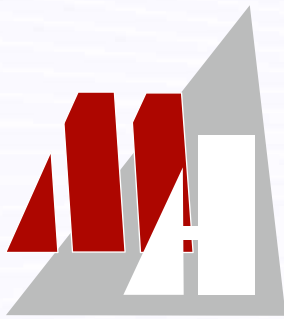


Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

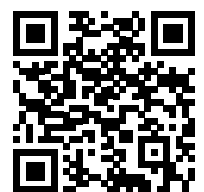
№ 11 / 2026



CARDIOLOGY
EMERGENCY
medicine

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Кардиология (1) Неотложная медицина



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

Научный сайт журнала
www.med-alfabet.com

Медицинский портал
издательства
www.medalfavit.ru

Издательство медицинской
литературы
ООО «Альфавит»
+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 (К2).
Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.
Исключительные (имущественные)
права с момента получения
материалов принадлежат
редакции журнала «Медицинский
alfavit». 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 05.05.2026
Формат А4. Цена договорная.
© Медицинский алфавит, 2026

Содержание

- 7 **Значимость влияния артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на течение и исход новой коронавирусной инфекции у больных разных возрастных групп**
М. У. Кеитова, Г. А. Газарян, С. С. Петриков
- 11 **Особенности гериатрического статуса и синдрома астении у пациентов с фибрилляцией предсердий пожилого и старческого возраста**
М. А. Трушников, Н. А. Корягина, В. С. Корягин, А. В. Авдеев, С. Г. Шулькина, Ю. И. Третьякова
- 14 **Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у детей – рекомендации 2025**
О. Ю. Попов, В. А. Митиш, М. А. Бородин, О. К. Юсупов, А. А. Мисинчук, Я. В. Квятковский
- 19 **Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у взрослых – рекомендации 2025**
О. Ю. Попов, Ю. С. Пасхалова, М. А. Бородин, В. В. Кадышев, С. О. Мусалов-Заблочкий, Д. Ф. Воробьев, Я. В. Квятковский
- 23 **Эффективность флэш-мониторинга глюкозы у пациентов с сахарным диабетом и высокой сердечно-сосудистой коморбидностью: влияние на гликемический контроль, длительность госпитализации и рецидивы**
О. У. Косимов, И. А. Курникова, В. А. Кокорин, М. А. Завалина, А. Ф. Павлов, П. Ю. Моргунов
- 30 **Сравнительная оценка шкал предстесовой вероятности ишемической болезни сердца РКО 2024 и ESC 2024 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: влияние на диагностическую тактику и потребность в реваскуляризации**
А. Ф. Сафарова, Т. М. Тимофеева, В. П. Ефимова, Д. И. Абдуллоев, А. А. Абрамов, Ж. Д. Кобалава
- 35 **Неинвазивная вентиляция легких и респираторная реабилитация: современное состояние и перспективы развития**
И. С. Ключев, А. В. Власенко, А. Г. Корякин, С. Н. Швайко, Е. П. Родионов, Е. А. Евдокимов
- 51 **Прикроватная ультрасонография при дифференциальной диагностике и персонифицированном лечении шока неясного генеза**
П. А. Жежук, А. В. Власенко, Д. И. Левиков, Е. П. Родионов, Е. А. Евдокимов, В. И. Маковей
- 66 **Адьювантная органопroteкция лей-энкефалином при тяжелой внебольничной пневмонии и ОРДС: барьер-стабилизирующие стратегии**
И. Р. Шовгенов, А. А. Малышев, М. В. Габитов, О. А. Гребенчиков
- 73 **Возможности ультразвукового исследования в топической диагностике первичного гиперпаратиреоза**
Л. А. Тимофеева, С. Н. Пампутис, Ю. К. Александров, А. О. Юманов

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

Alfred 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 May 2026.
© 2026 Medical Alphabet

Contents

- 7 **Impact of arterial hypertension and coronary heart disease on the course and outcomes of COVID-19 in patients of different age groups**
M. U. Keshtova, G. A. Gazaryan, S. S. Petrikov
- 11 **Characteristics of geriatric status and asthenia syndrome in elderly and senile patients with atrial fibrillation**
M. A. Trushnikova, N. A. Koryagina, V. S. Koryagin, A. V. Avdeev, S. G. Shulkina, Yu. I. Tretyakova
- 14 **Basic and extended cardiopulmonary resuscitation in children – recommendations 2025**
O. Y. Popov, V. A. Mitish, M. A. Borodina, O. K. Yusupov, A. A. Misinchuk, Y. V. Kvyatkovskiy
- 19 **Basic and advanced cardiopulmonary resuscitation in adults – 2025 guidelines**
O. Y. Popov, Yu. S. Paskhalova, M. A. Borodina, V. V. Kadyshchev, S. O. Musalov-Zablotskiy, D. F. Vorobyov, Y. V. Kvyatkovskiy
- 23 **Effectiveness of flash glucose monitoring in patients with diabetes mellitus and high cardiovascular comorbidity: impact on glycemic control, length of hospitalization and rehospitalizations**
O. U. Kosimov, I. A. Kurnikova, V. A. Kokorin, M. A. Zavalina, A. F. Pavlov, L. Yu. Morgunov
- 30 **Comparative assessment of pre-test probability models for coronary artery disease (RSC 2024 vs ESC 2024) in patients with type 2 diabetes mellitus: implications for diagnostic strategy and revascularization**
A. F. Safarova, T. M. Timofeeva, V. P. Efimova, D. I. Abdulloev, A. A. Abramov, Zh. D. Kobalava
- 35 **Noninvasive ventilation and respiratory rehabilitation: current state and development prospects**
I. S. Kluev, A. V. Vlasenko, A. G. Koryakin, S. N. Shvaiko, E. P. Rodionov, E. A. Evdokimov
- 51 **Bedside ultrasonography in differential diagnosis and personalized treatment shock unknown origin**
P. A. Zhezhuik, A. V. Vlasenko, D. I. Levikov, E. P. Rodionov, E. A. Evdokimov, V. I. Makovey
- 66 **Adjuvant organoprotection in severe community-acquired pneumonia and ards: barrier-stabilizing strategies**
I. R. Shovgenov, A. A. Malyshev, M. V. Gabitov, O. A. Grebenchikov
- 73 **Ultrasound in the topical diagnosis of primary hyperparathyroidism**
L. A. Timofeeva, S. N. Pamputis, Yu. K. Aleksandrov, A. O. Yumanov

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)

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)

Рашаль 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)

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

Значимость влияния артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на течение и исход новой коронавирусной инфекции у больных разных возрастных групп

М. У. Кештова, Г. А. Газарян, С. С. Петриков

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

РЕЗЮМЕ

Цель: оценить значимость влияния артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС) на течение и исход новой коронавирусной инфекции у больных разных возрастных групп.

Материалы и методы: В исследование включено 808 больных с COVID-19, 452 мужчин, 356 женщин, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) инфекционного корпуса НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в период с 01.10 по 21.12.2020 г. Пациенты подразделены на группы в соответствии с возрастом: молодой (18–45 лет, n=121), средний (46–60 лет, n=268), пожилой (61–75 лет, n=314) и старческий (старше 75 лет, n=105). У всех больных учитывали АГ II и III стадии, ИБС стенокардию, перенесенный и острый инфаркт миокарда (ОИМ), оценивали показатели клинико-лабораторных исследований, электрокардиографии, эхокардиографии, компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки с учетом степени поражения легких. У 110 умерших оценивали тяжесть поражения легких, непосредственную причину смерти.

Результаты. Из общего количества госпитализированных пациенты молодого, среднего, пожилого и старческого возраста составили: 15%, 33%, 39% и 13%, соответственно. Среди больных до 45 лет 68% оказались без сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), с АГ II и III стадии 24% и 5%, и единичные больные с хроническими и острыми формами ИБС. В возрасте 45–60 лет количество больных без ССЗ уменьшилось до 41%, с АГ II и III стадии возросло до 33% и 17%, с хроническими и острыми формами ИБС составило 6% и 3%. В возрасте 60–75 лет больные без ССЗ составили только 16%, с АГ II и III стадии 43% и 17%, с хроническими и острыми формами ИБС 17% и 7%, соответственно. Наконец, среди лиц старше 75 лет без сопутствующей патологии оказались только единичные больные, с АГ II и III стадий – 40% и 19%, значительно возросло количество пациентов с острыми и хроническими формами ИБС – 23% и 16%, соответственно. Анализ влияния возрастного фактора на летальность выявил статистически достоверную зависимость: в возрастных группах до 45, 46–60, 61–75 и старше 75 лет показатели составили 3,3%, 9,3%, 15,0% и 32,4%, соответственно. Показатель летальности демонстрировал экспоненциальный рост с увеличением возраста, что может быть связано с равномерным распределением больных с АГ среди всех возрастных групп, а пациентов с ИБС преимущественно среди лиц пожилого и старческого возраста.

Заключение. Возраст является одним из ключевых факторов, определяющих уровень летальности при COVID-19, однако, детерминирующая его роль носит косвенный характер. Непосредственное влияние на течение и исход коронавирусной инфекции оказывает обширность поражения легких и выраженность сопутствующих АГ и ИБС. С увеличением возраста больных наблюдается не только рост частоты субтотальных поражений легких, но и кумуляция тяжелых стадий и форм АГ и ИБС, осложненных недостаточностью кровообращения. Риск летального исхода, возрастающий экспоненциально с каждым десятилетием жизни, определяется стадией АГ, формой ИБС и степенью выраженности сердечной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, новая коронавирусная инфекция, COVID-19, недостаточность кровообращения, респираторная поддержка, респираторный дистресс-синдром.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Impact of arterial hypertension and coronary heart disease on the course and outcomes of COVID-19 in patients of different age groups

M. U. Keshtova, G. A. Gazaryan, S. S. Petrikov

N. V. Sklifosovsky Scientific Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

SUMMARY

Objective. To assess the significance of the influence of arterial hypertension (AH) and coronary artery disease (CAD) on the course and outcome of the novel coronavirus infection in patients of different age groups.

Materials and methods: The study included 808 patients with COVID-19, 452 men and 356 women, hospitalized in the intensive care unit of the infectious diseases department of the N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine during the period from 01.10 to 21.12.2020. Patients were divided into groups according to age: young (18–45 years, n=121), middle-aged (46–60 years, n=268), elderly (61–75 years, n=314), and senile (over 75 years, n=105). In all patients, stage II and III AH, CAD with angina pectoris, previous and acute myocardial infarction were taken into account; indicators of clinical and laboratory studies, electrocardiography, echocardiography, and computed tomography (CT) of the chest organs were evaluated considering the degree of lung involvement. In 110 deceased patients, the severity of lung involvement and the immediate cause of death were assessed.

Results. Of the total number of hospitalized patients, those of young, middle-aged, elderly, and senile age accounted for 15%, 33%, 39%, and 13%, respectively. Among patients under 45 years of age, 68% had no concomitant pathology, 24% had stage II AH and 5% stage III AH, and only isolated patients had chronic and acute forms of CAD. In the age group of 45–60 years, the number of patients without cardiovascular diseases (CVD) decreased to 41%, those with stage II and III AH increased to 33% and 17%, and those with chronic and acute forms of CAD accounted for 6% and 3%. In the age group of 60–75 years, patients without CVD accounted for only 16%, those with stage II and III AH 43% and 17%, and those with chronic and acute forms of CAD 17% and 7%, respectively. Finally, among people older than 75 years, only isolated patients had no concomitant pathology; those with stage II and III AH accounted for 40% and 19%, and the number of individuals with acute and chronic forms of CAD increased significantly to 23% and 16%, respectively. Analysis of the influence of the age factor on mortality revealed a statistically significant relationship: in the age groups under 45, 46–60, 61–75, and over 75 years the rates were 3.3%, 9.3%, 15.0%, and 32.4%, respectively. The mortality rate demonstrated an exponential increase with increasing age, which may be associated with a relatively uniform distribution of patients with AH across all age groups, while patients with CAD were predominantly represented among elderly and senile individuals.

Conclusion. Age is one of the key factors determining the mortality rate in COVID-19; however, its determining role is indirect. The extent of lung involvement and the severity of concomitant AH and CAD exert a direct influence on the course and outcome of coronavirus infection. With increasing patient age, not only is there an increase in the frequency of subtotal lung involvement, but also an accumulation of severe stages and forms of AH and CAD complicated by circulatory failure. The risk of a fatal outcome, increasing exponentially with each decade of life, is determined by the stage of AH, the form of CAD, and the degree of severity of heart failure.

KEYWORDS: arterial hypertension, ischemic heart disease, COVID-19, circulatory insufficiency, respiratory support, respiratory distress syndrome.

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

Введение

Известно, что число инфицированных SARS-CoV-2 в мире превысило 670 миллионов человек и около 7 миллионов пациентов умерли [1]. Факторы риска при новой коронавирусной инфекции включают как пожилой возраст, мужской пол и этническую принадлежность так и различные сопутствующие заболевания, среди которых чаще всего выделяют АГ и ИБС [2, 3]. Уже на ранних этапах пандемии стало очевидно, что пожилые люди с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями подвержены повышенному риску неблагоприятного исхода [1]. Старение и инволютивные процессы на их фоне приводят к более тяжелому течению COVID-19, учащению смертельных исходов. Провоспалительный статус иммунной системы, связанный со старением и низкой степенью активации врожденного иммунитета может усиливать повреждение тканей, вызванное инфекцией [2]. Кроме того, более высокий уровень провоспалительных цитокинов способствует развитию COVID-19 [3, 4, 7].

Пациенты, госпитализированные в ОРИТ, в среднем были старше по сравнению с больными, не нуждавшимися в реанимационном пособии, инвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) чаще использовалась в пожилом возрасте, у лиц мужского пола, с ИБС, сахарным диабетом и ожирением [4]. Медианный возраст успешно пролеченных больных с использованием ИВЛ оказался достоверно значительно ниже, чем возраст пациентов, которых не удалось экстубировать: 48,5 лет (41,0–57,0) и 68,5 лет (62,5–72,0); ни у одного из них не было проявлений ИБС и сердечной недостаточности [5].

Метаанализ 59 исследований с участием 36470 пациентов показал, что больные в возрасте старше 70 лет имеют более высокий риск заражения COVID-19, тяжелого течения, госпитализации в ОРИТ и смерти [6]. По результатам исследования Zheng и соавт. (2020), включавшем 3027 пациентов, достоверно значимым предиктором критического течения COVID-19 явился возраст ≥ 65 лет (OR=6.06, 95% ДИ 3.98–9.22, $p < 0.00001$) [8]. При метаанализе, включающем 79394 пациента с новой коронавирусной инфекцией, уровень смертности при возрасте > 59 оказался в 5 раз выше, чем у пациентов от 30 до 59 лет [10]. По данным другого метаанализа с участием 611 583 больных из Китая, Италии, Испании, Великобритании и США установлено, что смертность после 50 лет возрастает экспоненциально: в возрасте от 60–69 лет достигает 9,5%, 70–79 лет – 22,8% и 80–89 лет – 29,6% [9].

Вместе с тем, в литературе практически нет работ по оценке особенностей течения COVID-19 определяемых не только тяжестью поражения легких, но и выраженностью сопутствующей АГ и ИБС – наиболее распространенных ССЗ, учащающихся с возрастом. В этой связи возникает ряд вопросов, имеющих большое научно-практическое значение: каковы различия в степени поражения легких у больных с COVID-19 с учетом разных возрастных групп, какова при этом частота сопутствующей АГ II и III стадий или разных формах ИБС, какова потребность в использовании различных видов респираторной поддержки (РП) с учетом степени поражения легких, наличия ССЗ и, осложняющей их, недостаточности кровообращения. Ответы на эти

вопросы могут прояснить роль возраста, поражения легких и ССЗ, их влияние на тяжесть течения и исход COVID-19. В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка значимости влияния АГ и ИБС на течение и исход новой коронавирусной инфекции у больных разных возрастных групп.

Материалы и методы

В исследование включено 808 больных с COVID-19, 452 мужчин, 356 женщин, госпитализированных в отделение интенсивной терапии инфекционного корпуса НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в период с 01.10 по 21.12.2020 г. Возраст больных составил от 18 до 97 лет, медиана 59 [49; 69]. Пациенты подразделены на группы в соответствии с возрастом. В первую группу (молодой возраст) вошел 121 пациент в возрасте от 18 до 45 лет (медиана 37 [33; 41] лет). Вторую группу (средний возраст) составили 268 человек в возрасте 46–60 лет (медиана 54 [49; 57] лет). Третья группа (пожилой возраст) включила 314 больных 61–75 лет (медиана 66 [63; 70] лет). В четвертой группе (старческий возраст) оказалось 105 пациентов старше 75 лет (медиана 82 [79; 85] года). У всех госпитализированных учитывали наличие АГ II или III стадии, ИБС: стенокардию, перенесенный и острый инфаркт миокарда. Оценивали показатели клинико-лабораторных исследований, электрокардиографии, эхокардиографии, компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки с учетом степени поражения легких: до 25% (КТ1), 25–50% (КТ2), 50–75% (КТ3) и более 75% (КТ4).

Респираторную поддержку осуществляли в виде низкотопочной (НПО) и высокотопочной (ВПО) оксигенации, неинвазивной (НИВЛ) и инвазивной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Лечение включало противовирусные, антибактериальные, нестероидные противовоспалительные средства, дезагреганты и антикоагулянты. У 539 пациентов использовались ингибиторы интерлейкина (IL-6), у 372 – кортикостероидная терапия, у 445 – трансфузии реконвалесцентной плазмы. По данным аутопсии у 110 умерших оценивали тяжесть поражения легких, непосредственную причину смерти.

Результаты

Из общего количества госпитализированных пациенты молодого, среднего, пожилого и старческого возраста составили: 15%, 33%, 39% и 13%, соответственно. Из них без сопутствующей патологии оказалось 246 больных (30,4%), медиана возраста 50 [41; 59]; с АГ II стадии – 305, медиана 62 [54; 70] лет; с ИБС стенокардией – 84, медиана 64 [56; 72] лет; с АГ III стадии – 125, медиана 62 [53; 72] лет и 48 больных с ИБС, перенесенным или острым инфарктом миокарда, медиана 71 [64; 79] лет. Обращает внимание, что частота АГ, сопутствующей COVID-19 достигала 69,6%, включая больных с ИБС, составивших 16,3%.

По нашим данным, пневмония, вызванная SARS-CoV-2, была выявлена у 97,6% больных, из них КТ1–4 степени у 44,3%, 29,1%, 13,4% и 10,8%, соответственно. При оценке поражения легких с учетом разных возрастных групп, у большинства молодых оно не превышало КТ1–2, КТ3 и КТ4 определялось у 12% и 3% больных, соответственно.

Таблица 1
Степень поражения легких у больных с COVID-19
с учетом разных возрастных групп

Степень поражения легких по КТ	Молодой возраст (n=121)	Средний возраст (n=268)	Пожилой возраст (n=314)	Старческий возраст (n=105)
КТ0	8(7%)	5(2%)	4(1%)	4(4%)
КТ1	53(43%)	123(46%)	132(43%)	50(48%)
КТ2	42(35%)	78(29%)	89(28%)	23(22%)
КТ3	14(12%)	30(11%)	51(16%)	16(15%)
КТ4	4(3%)	32(12%)	38(12%)	12(11%)
Сравнение с молодыми		p=0,0088	p=0,001	p=0,04
Сравнение со средним возрастом			p=0,5149	p=0,3429
Сравнение с пожилым возрастом				p=0,392

С повышением возрастных групп частота субтотального поражения легких возрастала (табл. 1).

Выраженные различия были выявлены и при оценке потребности в разных видах РП. Она была использована у 60,6% больных, из них НПО, ВПО/НИВЛ у 35,9 и 11%, а ИВЛ у 13,7%. Среди молодых людей РП применялась меньше, чем у половины госпитализированных. Частота НПО и ВПО/НИВЛ составила 32% и 12%, а ИВЛ – 4%. В старших возрастных группах потребность в РП значительно повышалась, применение ИВЛ увеличилось до 10%, 14% и 28%, соответственно (табл. 2). Среди лиц старше 60 лет она использовалась часто и при поражении легких, не соответствующем субтотальному. По данным литературы, среди госпитализированных в ОРИТ с COVID-19, РП применялась у 50–75% больных. В странах Азии чаще использовались ВПО и НИВЛ, в Европе и Северной Америке ИВЛ.

Выраженные различия в степени поражения легких и видах РП с учетом разных возрастных групп нашли объяснение в особенностях клинического течения новой коронавирусной инфекции, в соотношении больных с сопутствующей АГ II и III стадии, острых и хронических форм ИБС. Среди лиц до 45 лет 68% госпитализированных оказалось без какой-либо сопутствующей патологии, с АГ II и III стадии 24% и 5%, с острыми и хроническими формами ИБС – единичные больные. В возрасте 45–60 лет количество больных без ССЗ уменьшилось до 41%, с АГ II и III возросло до 33% и 17%, с хроническими и острыми формами ИБС составило 6% и 3%. В возрасте 60–75 лет больные без ССЗ составили только 16%, с АГ II и III стадии 43% и 17%, с разными формами ИБС 17% и 7%, соответственно. Среди лиц старше 75 лет без сопутствующей патологии оказались только единичные больные, с АГ II и III стадии составили 40% и 19%, резко возросло количество лиц с острыми и хроническими формами ИБС: до 23% и 16%, соответственно (табл. 3, рис. 1).

Различия в соотношении больных с учетом разных стадий АГ, хронических и острых форм ИБС нашли отражение в частоте осложнений. Недостаточность кровообращения 2А-2Б стадий (НК2А-2Б) и острая сердечная недостаточность диагностирована у 226 из 562 больных (40,2%), с учетом молодого возраста только у 5 (4%), среднего возраста у 47(18%), пожилого у 90(29%), старческого у 84(80%) (табл. 4). Не вызывает сомнения, что НК2А-2Б стадий усиливают респираторные нарушения, вызванные вирусной инфекцией, которые в свою очередь способствуют прогрессированию исходной сердечной недостаточности,

Таблица 2
Виды респираторной поддержки у больных с COVID-19
с учетом разных возрастных групп

Метод РП	Молодой возраст (n=121)	Средний возраст (n=268)	Пожилой возраст (n=314)	Старческий возраст (n=105)
Без РП	63(52%)	108(40%)	110(35%)	41(39%)
НПО	38(32%)	105(39%)	122(39%)	24(23%)
НИВЛ+ВПО	15(12%)	27(11%)	38(12%)	11(10%)
ИВЛ	5(4%)	28(10%)	44(14%)	29(28%)
Сравнение с молодыми		p=0,0396	p=0,000998	p=0,000001
Сравнение со средним возрастом			p=0,323633	p=0,00015
Сравнение с пожилым возрастом				p=0,002521

Таблица 3
Соотношение больных разных возрастных групп с COVID-19
с учетом сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Молодой возраст (n=121)	Средний возраст (n=268)	Пожилой возраст (n=314)	Старческий возраст (n=105)
Без ССЗ	82(68%)	110(41%)	50(16%)	2(2%)
АГ II стадия	29(24%)	88(33%)	135(43%)	42(40%)
ИБС стенокардия	3(2%)	16(6%)	53(17%)	24(23%)
АГ III стадия	6(5%)	46(17%)	53(17%)	20(19%)
ИБС ОИМ/ПИКС	1(1%)	8(3%)	23(7%)	17(16%)
Сравнение с молодыми		p=0,000001	p=0,000001	p=0,000001
Сравнение со средним возрастом			p=0,000001	p=0,000001
Сравнение с пожилым возрастом				p=0,000245

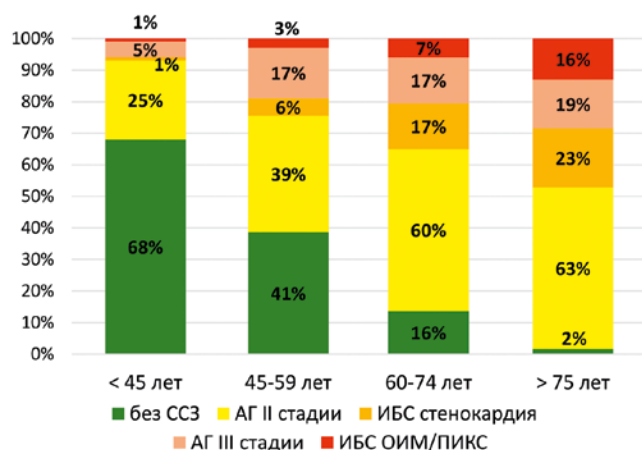


Рисунок 1. Соотношение больных с АГ II и III стадиями и форм ИБС у больных с COVID-19 с учетом разных возрастных групп

Таблица 4
Стадии недостаточности кровообращения при сопутствующих ССЗ у больных с COVID-19 с учетом разных возрастных групп

Стадия НК	Молодой возраст (n=121)	Средний возраст (n=268)	Пожилой возраст (n=314)	Старческий возраст (n=105)
НК 0	107(88%)	169(63%)	54(17%)	2(2%)
НК 1	9(8%)	52(19%)	170(54%)	19(18%)
НК 2А/2Б	5(4%)	47(18%)	90(29%)	84(80%)
Сравнение с молодыми		p<0,001	p<0,001	p<0,001
Сравнение со средним возрастом			p<0,001	p<0,001
Сравнение с пожилым возрастом				p<0,001

зачастую приводят к полиорганной, с учащением потребности в инвазивной ИВЛ. Последняя при ИБС, перенесенном или остром инфаркте миокарда использовалась и при поражении легких средней степени тяжести.

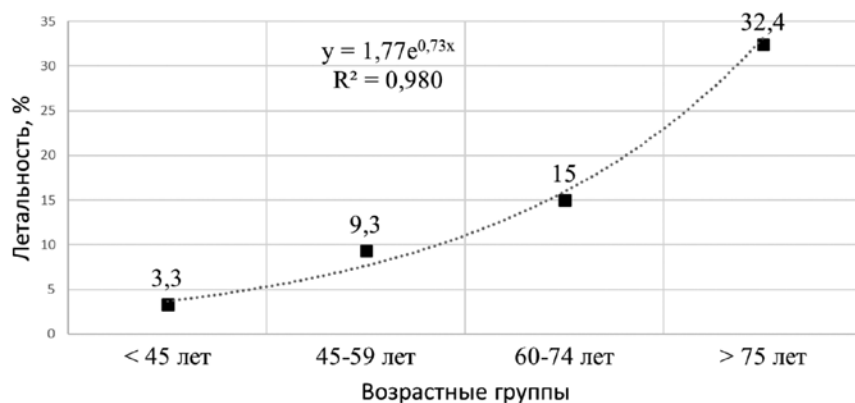


Рисунок 2. Летальность у больных с COVID-19 с учетом разных возрастных групп

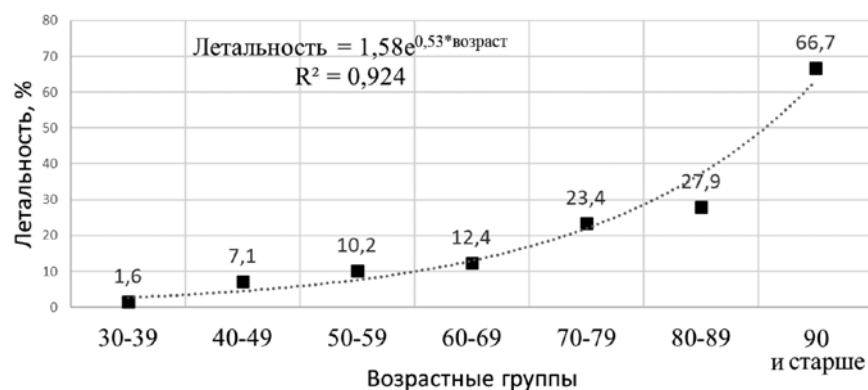


Рисунок 3. Зависимость летальности от возраста при COVID-19

С учащением тяжести течения коронавирусной инфекции, обусловленной обширным поражением легких и прогрессированием НК, осложняющей сопутствующие ССЗ, повышалась и госпитальная летальность. В среднем она составила 17,4%: с учетом отсутствия ССЗ — 4,5%, при АГ II стадии — 8,2%, при ИБС стенокардии — 14,3%, при АГ III стадии — 24%, при ИБС с перенесенным или острым ИМ — 66,7%, соответственно (рис. 2).

Средний возраст пациентов без ССЗ составил 50 лет, с АГ (вне зависимости от стадии) — 62 года, с ИБС на фоне АГ — 70 лет. Анализ влияния возрастного фактора на летальность выявил статистически достоверную зависимость: в возрастных группах до 45, 46–60, 61–75 и старше 75 лет показатели составили 3,3%, 9,3%, 15,0% и 32,4%, соответственно (рис. 2). Эта закономерность сохранялась и при стратификации пациентов по десятилетним возрастным интервалам, начиная с 30 лет и старше (рис. 3). Таким образом, показатель летальности демонстрировал экспоненциальный рост с увеличением возраста, что может быть связано с равномерным распределением больных с АГ среди всех возрастных групп, а пациентов с ИБС преимущественно среди лиц пожилого и старческого возраста.

По данным аутопсии во всех возрастных группах непосредственной причиной смерти у большинства умерших с COVID-19 явился острый респираторный дистресс-синдром с развитием полиорганной недостаточности, в ряде случаев в сочетании с сепсисом. В отсутствии сопутствующих заболеваний он ассоциировался с субтотальным поражением легких, у больных с АГ и ИБС с респираторными нарушениями в сочетании с нарастающей НК.

Заключение

Из приведенных данных следует, что при COVID-19 возраст является одним из ключевых факторов, определяющих уровень летальности, однако, детерминирующая его роль носит косвенный характер. Непосредственное влияние на течение и исход коронавирусной инфекции оказывает обширность поражения легких и выраженность сопутствующих АГ и ИБС. С увеличением возраста больных наблюдается не только рост частоты субтотальных поражений легких, но и кумуляция тяжелых стадий и форм АГ и ИБС, осложненных недостаточностью кровообращения. Риск летального исхода, возрастающий экспоненциально с каждым десятилетием жизни, определяется стадией АГ, формой ИБС и степенью выраженности сердечной недостаточности. Закономерное повышение летальности связано с равномерным распределением больных с АГ среди всех возрастных групп, а пациентов с ИБС преимущественно в старших.

Стратификация риска смерти с учетом прогностически неблагоприятной значимости разных стадий и форм АГ и ИБС, сопутствующих новой коронавирусной инфекции с респираторными нарушениями, дает возможность объективно оценить течение и прогноз заболевания, своевременно выбрать оптимальную тактику лечения, независимо от возрастных групп.

Список литературы / References

1. Vosko I, Zrlík A, Bugger H. Impact of COVID-19 on cardiovascular disease. *Viruses*. 2023; 15 (2): 508. <https://doi.org/10.3390/v15020508>
2. Tajmiri M, Masjedi Esfahani M, Amouaghaei Z, Mansori N, Miralaei P, Lalehzar SS, et al. Cardioembolic stroke, the most common subtype of stroke in COVID-19: A single center experience from Isfahan, Iran. *J Res Med Sci*. 2023; 28: 10. https://doi.org/10.4103/jrms.jrms_594_21
3. Zhang JJ, Dong X, Liu GH, Gao YD. Risk and Protective Factors for COVID-19 Morbidity, Severity, and Mortality. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2023; 64 (1): 90–107. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08921-5>
4. Gao YD, Ding M, Dong X, Zhang JJ, Kursat Azkur A, Azkur D, et al. Risk factors for severe and critically ill COVID-19 patients: A review. *Allergy*. 2021; 76 (2): 428–455. <https://doi.org/10.1111/all.14657>
5. Mughal MS, Kaur IP, Jaffery AR, Dalmacion DL, Wang C, Koyoda S, et al. COVID-19 patients in a tertiary US hospital: Assessment of clinical course and predictors of the disease severity. *Respir Med*. 2020; 172: 106130. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106130>
6. Pijls BG, Jolani S, Atherley A, Derckx RT, Dijkstra JIR, Franssen GHL, et al. Demographic risk factors for COVID-19 infection, severity, ICU admission and death: a meta-analysis of 59 studies. *BMJ Open*. 2021; 11 (1): e044640. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-044640>
7. Shaw AC, Joshi S, Greenwood H, Panda A, Lord JM. Aging of the innate immune system. *Curr Opin Immunol*. 2010; 22 (4): 507–13. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2010.05.003>
8. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. *J Infect*. 2020; 81 (2): e16–e25. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.04.021>
9. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina F, Sanchis J, Bertomeu-González V, Fácila L, et al. The Effect of Age on Mortality in Patients With COVID-19: A Meta-Analysis With 611,583 Subjects. *J Am Med Dir Assoc*. 2020; 21 (7): 915–918. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2020.05.045>
10. Wu JT, Leung K, Bushman M, Kishore N, Niehus R, de Salazar PM, et al. Estimating clinical severity of COVID-19 from the transmission dynamics in Wuhan, China. *Nat Med*. 2020; 26 (4): 506–510. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0822-7>
11. Azevedo RB, Botelho BG, Holanda JVG, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML, et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens*. 2021; 35 (1): 4–11. <https://doi.org/10.1038/s41371-020-0387-4>
12. Кештова М. У., Газарян Г. А., Петриков С. С. Влияние артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на течение и исход COVID 19. *Медицинский алфавит. Кардиология. Неотложная медицина*. 2025; (3): 7–11. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-3-7-11>

13. Keshnova MU, Gazaryan GA, Petrikov SS. The effect of arterial hypertension and coronary heart disease on the course and outcome of COVID-19. *Medical alphabet. Cardiology. Emergency Medicine*. 2025;(3):7–11. (In Russ.) <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-3-7-11>
14. Ameratunga R, Edwards ESJ, Lehnert K, Leung E, Woon ST, Lea E, et al. The Rapidly Expanding Genetic Spectrum of Common Variable Immunodeficiency-Like Disorders. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023; 11 (6): 1646–1664. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.01.048>

15. Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, Topkara VK, Clerkin KJ, Horn E, et al. The variety of cardiovascular presentations of COVID-19. *Circulation*. 2020; 141 (23): 1930–1936. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164>

Статья поступила / Received 25.04.2026
Получена после рецензирования / Revised 29.04.2026
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Кештова Марианна Умаровна, врач-кардиолог, младший научный сотрудник.
E-mail: mari.kesh@yandex.ru. ORCID: 0009-0005-8410-1216
Газарян Георгий Арташевич, д.м.н., профессор. E-mail: gigs@mail.ru.
ORCID: 0000-0001-5090-6212
Петриков Сергей Сергеевич, д.м.н., академик РАН, профессор, директор.
E-mail: Petrikovss@sklif.mos.ru. ORCID: 000-0003-3292-8789

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

Автор для переписки: Кештова Марианна Умаровна.
E-mail: mari.kesh@yandex.ru

About authors

Keshnova Marianna U., cardiologist, junior researcher. E-mail: mari.kesh@yandex.ru. ORCID: 0009-0005-8410-1216
Gazaryan George A., Dr Med Sci (habil.), professor. E-mail: gigs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212
Petrikov Sergey S., Dr Med Sci (habil.), RAS academician, professor, director. E-mail: Petrikovss@sklif.mos.ru. ORCID: 000-0003-3292-8789

N. V. Sklifosovsky Scientific Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

Corresponding author: Keshnova Marianna U. E-mail: mari.kesh@yandex.ru

Для цитирования: Кештова М.У., Газарян Г.А., Петриков С.С. Значимость влияния артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца на течение и исход новой коронавирусной инфекции у больных разных возрастных групп. *Медицинский алфавит*. 2026; (11): 7–11. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-7-11>

For citation: Keshnova M.U., Gazaryan G.A., Petrikov S.S. Impact of arterial hypertension and coronary heart disease on the course and outcomes of COVID 19 in patients of different age groups. *Medical alphabet*. 2026; (11): 7–11. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-7-11>

DOI: 10.33667/2078-5631-2026-11-11-13

Особенности гериатрического статуса и синдрома астении у пациентов с фибрилляцией предсердий пожилого и старческого возраста

М. А. Трушникова, Н. А. Корягина, В. С. Корягин, А. В. Авдеев, С. Г. Шулькина, Ю. И. Третьякова

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В сфере гериатрии фибрилляция предсердий и синдром старческой астении выделяются как две важные медико-социальные трудности. Взаимодействие этих состояний оказывает глубокое негативное влияние на перспективы выздоровления, способствует росту числа осложнений и делает процесс лечения пациентов более комплексным и сложным.

Цель исследования. Сравнительная оценка компонентов астении у пациентов с фибрилляцией предсердий в зависимости от принадлежности к возрастной группе.

Материалы и методы. В наблюдательное исследование включено 267 пациентов с ФП, разделенных на две группы: группа 1 (n=120, возраст ≥75 лет) и группа 2 (n=147, возраст 60–74 года). Всем пациентам проведена комплексная гериатрическая оценка с использованием валидизированных опросников и инструментов: опросник «Возраст не помеха» (оценка отношения к старению), MoCA-тест (оценка когнитивных функций), Гериатрическая шкала депрессии (GDS-15), индекс Бартела (оценка повседневной активности), Индекс тяжести инсомнии (ISI) и кистевая динамометрия (оценка мышечной силы). Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.11.1 (разработчик – ООО «Статтех», Россия).

Результаты. Пациенты группы 1 (≥75 лет) по сравнению с группой 2 (60–74 года) продемонстрировали более негативное восприятие старения (6,0 [6,0–7,0] баллов против 5,0 [5,0–6,0]), выраженные когнитивные нарушения (MoCA: 19,0 [18,0–21,0] баллов против 23,0 [21,0–25,0]), признаки клинической депрессии (GDS-15: 9,0 [7,0–9,0] баллов против 6,0 [5,0–7,5]), значительное ограничение повседневной активности (Бартел: 75,0 [60,0–90,0] баллов против 95,0 [95,0–100,0]), тяжелую инсомнию (ISI: 21,0 [16,0–22,0] баллов против 8,0 [8,0–15,0]) и снижение мышечной силы (24,0 [20,0–31,0] кг против 30,0 [27,0–39,5] кг).

Заключение. В отличие от пожилых пациентов, у больных фибрилляцией предсердий в старческом возрасте (≥75 лет) наблюдается тяжелая полиморфная астения, затрагивающая психику, мышление, эмоции, повседневные функции и физическое состояние.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, старческий возраст, гериатрическая оценка, астения (хрупкость), когнитивные нарушения, инсомния.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Characteristics of geriatric status and asthenia syndrome in elderly and senile patients with atrial fibrillation

M. A. Trushnikova, N. A. Koryagina, V. S. Koryagin, A. V. Avdeev, S. G. Shulkin, Yu. I. Tretyakova

Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia

SUMMARY

Relevance. In the field of geriatrics, atrial fibrillation and senile asthenia syndrome stand out as two important medical and social difficulties. The interaction of these conditions has a profound negative impact on the prospects of recovery, contributes to an increase in the number of complications and makes the process of treating patients more complex and complex.

The aim of the study was to compare the components of asthenia in patients with atrial fibrillation depending on age group.

Materials and methods. This observational study included 267 patients with AF, divided into two groups: Group 1 (n=120, aged ≥75 years) and Group 2 (n=147, aged 60–74 years). All patients underwent a comprehensive geriatric assessment using validated questionnaires and instruments: the «Age is not a hindrance» questionnaire (assessment of attitudes toward aging), the MoCA test (assessment of cognitive function), the Geriatric Depression Scale (GDS-15), the Barthel Index (assessment of activities of daily living), the Insomnia Severity Index (ISI), and handgrip dynamometry (assessment of muscle strength). Statistical analysis was performed using StatTech v. 4.11.1 (developer – StatTech LLC, Russia).

Results. Patients in Group 1 (≥75 years) compared with Group 2 (60–74 years) demonstrated a more negative perception of aging (6.0 [6.0–7.0] points vs. 5.0 [5.0–6.0]), severe cognitive impairment (MoCA: 19.0 [18.0–21.0] points vs. 23.0 [21.0–25.0]), signs of clinical depression (GDS-15: 9.0 [7.0–9.0] points vs. 6.0 [5.0–7.5]), significant limitation of daily activities (Barthel: 75.0 [60.0–90.0] points vs. 95.0 [95.0–100.0]), severe insomnia (ISI: 21.0 [16.0–22.0] points vs. 8.0 [8.0–15.0]) and decreased muscle strength (24.0 [20.0–31.0] kg versus 30.0 [27.0–39.5] kg).

Conclusion. Unlike elderly patients, patients with atrial fibrillation in old age (≥75 years) experience severe polymorphic asthenia, affecting the psyche, thinking, emotions, daily functions, and physical condition.

KEYWORDS: atrial fibrillation, very old age, geriatric assessment, frailty, cognitive impairment, insomnia.

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

Актуальность

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной устойчивой аритмией в пожилом и старческом возрасте, выступая значимым фактором риска инвалидизации и смертности [1]. Ведение таких пациентов требует не только контроля ритма и профилактики тромбоэмболий, но и комплексной гериатрической оценки (КГО), поскольку сопутствующие синдромы астении, когнитивные и функциональные нарушения напрямую влияют на прогноз и выбор терапевтической тактики [2].

Целью данного исследования явилась сравнительная оценка компонентов астении у пациентов с фибрилляцией предсердий в зависимости от принадлежности к возрастной группе.

Материалы и методы

В исследовании проанализированы данные 267 госпитализированных пациентов с фибрилляцией предсердий. Материалом послужила медицинская документация ГБУЗ ПК «Городская клиническая больница № 3» за период с января 2024 года по декабрь 2025 года, включены 267 пациентов с ФП, разделенных на две группы: группа 1 (старческий возраст, n=120, возраст ≥75 лет) и группа 2 (пожилой возраст, n=147, возраст 60–74 года). Всем пациентам проводилась КГО с использованием валидизированных шкал: опросник отношения к старению «Возраст не помеха», Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), гериатрическая шкала депрессии (GDS-15), шкала оценки повседневной активности (индекс Бартела), индекс тяжести инсомнии (ISI), а также измерение кистевой динамометрии для оценки мышечной силы. Для сравнения количественных показателей, представленных в виде медианы и интерквартильного размаха (Me [Q₁ – Q₃]), использовались непараметрические методы: U-критерий Манна – Уитни

и критерий Бруннера – Мюнцеля. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.11.1 (разработчик – ООО «Статтех», Россия).

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительного анализа представлены в таблице 1. По всем шести исследованным параметрам были обнаружены высокодостоверные статистически значимые различия ($p < 0,001$) между группами, свидетельствующие о менее благоприятном гериатрическом статусе пациентов старческого возраста.

Высокие баллы по опроснику «Возраст не помеха» в Группе 1 отражают негативные стереотипы и восприятие собственного старения, что является независимым психологическим фактором риска развития астении и худшей адаптации к болезни [3].

Значимо более низкие показатели по шкале MoCA у пациентов ≥75 лет (медиана 19 баллов против 23 баллов) свидетельствуют о большей распространенности и выраженности когнитивных нарушений, вплоть до вероятной деменции (пороговое значение MoCA < 26). Когнитивный дефицит ухудшает комплаенс, повышает риск кровотечений при антикоагулянтной терапии и утяжеляет общий прогноз [4].

Повышенные баллы по GDS-15 (медиана 9 баллов) в старшей группе указывают на высокую вероятность клинически значимых депрессивных симптомов, которые часто остаются недиагностированными, отягощают течение ФП и снижают приверженность лечению [5].

При оценке функциональной активности выявлено снижение индекса Бартела (медиана 75 баллов) в Группе 1 демонстрирует значительные ограничения в повседневной деятельности, что является ключевым диагностическим

критерием синдрома астении и маркером зависимости от посторонней помощи [6].

Высокие баллы индекса ISI (медиана 21 балл) у пациентов старческого возраста соответствуют тяжелой клинической инсомнии. Нарушения сна усугубляют астению, когнитивный дефицит и аритмогенный фон [7]. Полученные в исследовании данные демонстрируют высокодостоверное и клинически значимое утяжеление инсомнии у пациентов старческого

Таблица 1
Показателей старческой астении у пациентов с фибрилляцией предсердий пожилого и старческого возраста

Показатель	Группа 1 (≥75 лет), Me [Q ₁ – Q ₃]	Группа 2 (60–74 года), Me [Q ₁ – Q ₃]	p
Опросник «Возраст не помеха» (баллы)	6.00 [6.00–7.00]	5.00 [5.00–6.00]	< 0,001*
MoCA-тест (баллы)	19.00 [18.00–21.00]	23.00 [21.00–25.00]	< 0,001*
Гериатрическая шкала депрессии (баллы)	9.00 [7.00–9.00]	6.00 [5.00–7.50]	< 0,001*
Шкала Бартела (баллы)	75.00 [60.00–90.00]	95.00 [95.00–100.00]	< 0,001*
Индекс тяжести инсомнии (баллы)	21.00 [16.00–22.00]	8.00 [8.00–15.00]	< 0,001*
Кистевая динамометрия (кг)	24.00 [20.00–31.00]	30.00 [27.00–39.50]	< 0,001*

Примечание. * – различия статистически значимы ($p < 0,05$).

возраста с ФП. Медианный балл индекса тяжести инсомнии (ISI) в группе ≥ 75 лет составил 21,0 [16,0–22,0], что соответствует категории «тяжелая клиническая инсомния», в то время как в группе 60–74 лет показатель был достоверно ниже – 8,0 [8,0–15,0] ($p < 0,001$), что часто укладывается в рамки субклинических или умеренных нарушений сна [7]. Эта взаимосвязь не является случайной и рассматривается в современной литературе как двунаправленная и патогенетически опосредованная. Хроническое недосыпание и фрагментация сна, характерные для инсомнии, приводят к дисбалансу вегетативной регуляции с преобладанием симпатического тонуса и снижением вагусной активности. Гиперкатехоламинемия способствует электрической нестабильности миокарда предсердий, создавая субстрат для триггерной активности и re-entry-циркуляции, лежащих в основе ФП [8]. Инсомния ассоциирована с повышением уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α) и маркеров окислительного стресса. Эти факторы прямо повреждают кардиомиоциты, способствуют интерстициальному фиброзу предсердий и тем самым формируют и поддерживают аритмогенный ремоделированный субстрат [9]. Нарушения циркадных ритмов при инсомнии негативно влияют на секрецию мелатонина, который обладает кардиопротективными, антифибротическими и антиаритмическими свойствами. Дефицит мелатонина может способствовать прогрессированию фиброза предсердий [10].

Снижение мышечной силы, подтвержденное результатами динамометрии, является объективным критерием саркопении – центрального компонента физической астении, ассоциированного с падениями, инвалидизацией и смертностью в группе старческого возраста [11].

Полученные данные формируют целостный клинический портрет пациента с ФП старческого возраста. В отличие от пациентов группы 60–74 лет, у лиц ≥ 75 лет наблюдается синдромально оформленная тяжелая астения, характеризующаяся комплексом взаимосвязанных нарушений: негативным восприятием старения, выраженным когнитивным дефицитом, депрессивной симптоматикой, функциональной зависимостью, тяжелой инсомнией и саркопенией. Этот синдромальный комплекс нельзя свести к простой сумме диагнозов; он представляет собой качественно иное гериатрическое состояние, резко повышающее уязвимость пациента [12].

Выводы

У пациентов с фибрилляцией предсердий в возрасте 75 лет и старше по сравнению с пациентами 60–74 лет достоверно чаще и в более тяжелой форме представлены все ключевые компоненты синдрома астении. Результаты исследования подчеркивают необходимость обязательного включения комплексной гериатрической оценки в стандартный алгоритм ведения всех пациентов с ФП старческого возраста. Выявление и, по возможности, коррекция выявленных нарушений (когнитивных, аффективных, функциональных) должны являться неотъемлемой частью персонализированной терапевтической стратегии, нацеленной не только на продление жизни, но и на сохранение ее качества и самостоятельности пациента.

Список литературы / References

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1; 42 (5): 373–498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
- Pilotto A, Custodero C, Maggi S, et al. A multidimensional approach to frailty in older people. *Ageing Res Rev*. 2020 Jul; 60: 101047. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101047. Epub 2020 Mar 21. PMID: 32171786; PMCID: PMC7461697.
- Wurm S, Diehl M, Komadt AE et al. How do views on aging affect health outcomes in adulthood and late life? Explanations for an established connection. *Dev Rev*. 2017 Dec; 46: 27–43. DOI: 10.1016/j.dr.2017.08.002. Epub 2017 Sep 14. PMID: 33927468; PMCID: PMC8081396.
- Huang LJ, Chen JS, Song YZ, Chang P. Atrial fibrillation and cognitive impairment: mechanisms, influencing factors, and prospects. *Front Cardiovasc Med*. 2025 Feb 6; 12: 1527802. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1527802. PMID: 39981345; PMCID: PMC11839768.
- Lange HW, Hermann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J Psychosom Res*. 2007 Nov; 63 (5): 509–13. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.07.010. PMID: 17980224.
- Scrivener K, Jones T, Schurr K, Graham PL, Dean CM. After-hours or weekend rehabilitation improves outcomes and increases physical activity but does not affect length of stay: a systematic review. *J Physiother*. 2015 Apr; 61 (2): 61–7. DOI: 10.1016/j.jphys.2015.02.017. Epub 2015 Mar 21. Erratum in: *J Physiother*. 2015 Oct; 61 (4): 173. PMID: 25801362.
- Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H, et al. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*. 2011 May 1; 34 (5): 601–8. DOI: 10.1093/sleep/34.5.601. PMID: 21532953; PMCID: PMC3079939.
- Chokesuwattanaskul R, Thangprayoon C, Sharma K et al. Associations of sleep quality with incident atrial fibrillation: a meta-analysis. *Intern Med J*. 2018 Aug; 48 (8): 964–972. DOI: 10.1111/imj.13764. PMID: 29460411.
- Gami AS, Somers VK. Implications of obstructive sleep apnea for atrial fibrillation and sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 Sep; 19 (9): 997–1003. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.0136.x. Epub 2008 Mar 21. PMID: 18373598.
- Shen J, Liang J et al. Melatonin lessens the susceptibility to atrial fibrillation in sleep deprivation by ameliorating Ca²⁺ mishandling in response to mitochondrial oxidative stress. *Int Immunopharmacol*. 2025 Feb 20; 148: 114093. DOI: 10.1016/j.intimp.2025.114093. Epub 2025 Jan 21. PMID: 39842139.
- Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J et al. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWG-SOP2), and the Extended Group for EWG-SOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019 Jan 1; 48 (1): 16–31. DOI: 10.1093/ageing/afy169. Erratum in: *Age Ageing*. 2019 Jul 1; 48 (4): 601. DOI: 10.1093/ageing/afz046. PMID: 30312372; PMCID: PMC6322506.
- Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013 Mar 2; 381 (9868): 752–62. DOI: 10.1016/S0140-6736 (12) 62167-9. Epub 2013 Feb 8. Erratum in: *Lancet*. 2013 Oct 19; 382 (9901): 1328. PMID: 23395245; PMCID: PMC4098658.

Статья поступила / Received 20.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 04.03.2026

Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Трушников Мария Александровна, ассистент кафедры поликлинической терапии. E-mail: m-trushnikova08@mail.ru. ORCID: 0009-0002-3009-5760

Корягина Наталья Александровна, д.м.н. профессор кафедры поликлинической терапии. E-mail: nina11-85@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5980-2364

Корягин Владимир Сергеевич, ординатор 1-го года обучения по специальности кардиология. E-mail: vladimirkoryagin12@gmail.com. ORCID: 0009-0000-4834-2905

Авдеев Алексей Викторович, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии. E-mail: svenav@mail.ru. ORCID: 0009-0000-7674-4434

Шулькина Софья Григорьевна, д.м.н. профессор кафедры поликлинической терапии. E-mail: shulkina-s@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1686-3885

Третьякова Юлия Игоревна, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии. E-mail: tret'yakovay@gmail.com. ORCID: 0000-0002-7411-6204

ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия

Автор для переписки: Трушников Мария Александровна. E-mail: m-trushnikova08@mail.ru

Для цитирования: Трушников М.А., Корягина Н.А., Корягин В.С., Авдеев А.В., Шулькина С.Г., Третьякова Ю.И. Особенности гериатрического статуса и синдрома астении у пациентов с фибрилляцией предсердий пожилого и старческого возраста. *Медицинский алфавит*. 2026; (11): 11–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-11-13>

About authors

Trushnikova Maria A., assistant professor at Dept of Outpatient Therapy. E-mail: m-trushnikova08@mail.ru. ORCID: 0009-0002-3009-5760

Koryagina Natalya A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Outpatient Therapy. E-mail: nina11-85@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5980-2364

Koryagin Vladimir S., first-year resident in Cardiology.

E-mail: vladimirkoryagin12@gmail.com. ORCID: 0009-0000-4834-2905

Avdeev Aleksey V., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Outpatient Therapy. E-mail: svenav@mail.ru. ORCID: 0009-0000-7674-4434

Shulkina Sofia G., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Outpatient Therapy. E-mail: shulkina-s@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1686-3885

Tret'yakovaya Yulia I., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Outpatient Therapy. E-mail: tret'yakovay@gmail.com. ORCID: 0000-0002-7411-6204

Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia

Corresponding author: Trushnikova Maria A. E-mail: m-trushnikova08@mail.ru

For citation: Trushnikova M.A., Koryagina N.A., Koryagin V.S., Avdeev A.V., Shulkina S.G., Tret'yakovaya Yu. I. Characteristics of geriatric status and asthenia syndrome in elderly and senile patients with atrial fibrillation. *Medical alphabet*. 2026; (11): 11–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-11-13>

Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у детей – рекомендации 2025

О. Ю. Попов^{1,2,3}, В. А. Митиш^{1,4}, М. А. Бородин¹, О. К. Юсупов^{2,3}, А. А. Мисинчук^{2,3}, Я. В. Квятковский⁵

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН) Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К. Э. Циолковского» Минздрава России, Калуга, Россия

³ АНО «Центр экстренной медицинской помощи «Антониус Медвизион», Калуга, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ Научно-образовательный институт клинической медицины им. Н. А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Современные международные рекомендации по сердечно-легочной реанимации (СЛР) все более акцентируют внимание на индивидуализированном, физиологически ориентированном подходе к ведению пациентов после остановки сердца. В обновленных протоколах расширенной поддержки жизни у детей Европейского совета по реанимации (ERC PALS, 2025) подтверждена ключевая роль качественной СЛР как основы успешного исхода. Подчеркивается необходимость поддержания оптимальной частоты и глубины компрессий грудной клетки, минимизации перерывов между ними и предотвращения гипервентиляции. При этом внимание смещается на достижение целевых физиологических параметров – прежде всего диастолического давления (≥ 25 мм рт. ст. у младенцев и ≥ 30 мм рт. ст. у детей старше года) и концентрации углекислого газа в конце выдоха ($ETCO_2$) как маркеров эффективности СЛР. Ряд нововведений касается сроков и последовательности введения адреналина, приоритетности быстрой дефибрилляции при шоковых ритмах, а также ведения постреанимационного периода, где основным направлением стало активное предотвращение гипертермии (поддержание температуры $\leq 37,5$ °C) и поддержание артериального давления выше 10-го перцентиля для возраста. Новые данные подчеркивают необходимость многофакторного неврологического прогнозирования, исключающего зависимость от одного изолированного теста. Таким образом, новые руководства Американской ассоциации сердца и Американской академии педиатрии (AHA/AAP) направлены на повышение эффективности СЛР, персонализацию постреанимационного ухода и улучшение долгосрочных неврологических исходов у педиатрических пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: скорая медицинская помощь, сердечно-легочная реанимация, дети, рекомендации.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Basic and extended cardiopulmonary resuscitation in children – recommendations 2025

O. Y. Popov^{1,2,3}, V. A. Mitish^{1,4}, M. A. Borodina¹, O. K. Yusupov³, A. A. Misinchuk^{2,3}, Y. V. Kvyatkovskiy⁵

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Kaluga State University named after K. E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russia

³ Antonius Medvision Emergency Medical Center, Kaluga, Russia

⁴ A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russia

⁵ N. A. Semashko Research and Educational Institute of Clinical Medicine, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

Modern international guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) increasingly emphasize an individualized, physiologically oriented approach to managing patients after cardiac arrest. The updated protocols for advanced life support in children by the European Resuscitation Council (ERC PALS, 2025) confirm the key role of high-quality CPR as the basis for a successful outcome. It emphasizes the importance of maintaining an optimal frequency and depth of chest compressions, minimizing interruptions, and preventing hyperventilation. At the same time, attention is shifting to achieving target physiological parameters, primarily diastolic pressure (≥ 25 mmHg in infants and ≥ 30 mmHg in children over one year of age) and end-tidal carbon dioxide concentration ($ETCO_2$) as markers of CPR effectiveness. A number of innovations concern the timing and sequence of adrenaline administration, the priority of rapid defibrillation in shock rhythms, and the management of the post-resuscitation period, where the main focus has been on actively preventing hyperthermia (maintaining a temperature of ≤ 37.5 °C) and maintaining blood pressure above the 10th percentile for age. The new data highlights the need for a multifactorial neurological prediction that does not rely on a single isolated test. Thus, the new guidelines from the American Heart Association and the American Academy of Pediatrics (AHA/AAP) aim to improve the effectiveness of CPR, personalize post-resuscitation care, and enhance long-term neurological outcomes in pediatric patients.

KEYWORDS: emergency medical care, cardiopulmonary resuscitation, children, recommendations

CONFLICT OF INTEREST. The authors declares that this work, its theme, subject matter and content do not affect competing interests.

Sources of funding. The authors declare no funding for the study.

Остановка сердца у детей остается редким, но крайне тяжелым событием, сопровождающимся высокой летальностью и значительным риском стойких неврологических нарушений среди выживших. Данные из реестра Get

With the Guidelines-Resuscitation, крупного многоцентрового реестра госпитальных остановок сердца в США, демонстрируют, что выживаемость после остановки сердца у детей возросла с 19% в 2000 году до 38% в 2018 году, однако

показатели выживаемости оставались примерно на одном уровне с 2010 года [1]. В недавнем анализе Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival, многоцентрового реестра ОНКА, показатель выживаемости до выписки из больницы у детей с внегоспитальной остановкой кровообращения по состоянию на 2022 год составил: 6,6% для младенцев младше одного года, 17,3% – для детей 13–18 лет [2].

Несмотря на технологический прогресс и совершенствование протоколов, показатели выживаемости практически не улучшаются на протяжении последних лет, что подчеркивает необходимость регулярного пересмотра клинических рекомендаций. Появление обновленных руководств АНА/ААР 2025 и ERC PALS 2025 отражает смену акцентов в педиатрической реанимации: от универсальных алгоритмов – к более точному, физиологически ориентированному подходу, включающему раннюю оптимизацию гемодинамики, структурирование командной работы, уточнение фармакологической терапии и усиление внимания к постреанимационному уходу, что должно служить основой для повышения эффективности СЛР и улучшения долгосрочных исходов остановки кровообращения (ОК) у детей [3, 4].

Настоящая статья представляет комплексное обозрение проблемы ОК у детей и анализ ключевых изменений в обновленных рекомендациях ERC PALS, 2025 и АНА/ААР, 2025 в части базовых и расширенных мероприятий по поддержанию жизнедеятельности в педиатрии. Особый акцент сделан на сравнении новых подходов, уточнении алгоритмов СЛР, фармакотерапии, мониторинга и постреанимационного ухода, а также на практических аспектах, способных улучшить качество помощи и клинические исходы у детей с остановкой сердца.

АНА/ААР для всех возрастных групп, включая младенцев и детей, рекомендуют единую последовательность мероприятий СЛР «компрессии – дыхательные пути – дыхание» (С-А-В) вместо ранее рассматривавшейся для педиатрии А-В-С, что прямо иллюстрирует приоритет восстановления кровообращения [5]. У детей остановка сердца чаще вторична вследствие гипоксии, однако, после ОК первоочередной задачей становится именно поддержание кровообращения с помощью эффективных компрессий грудной клетки (КГК) с поддержанием мозгового и коронарного кровотока. При этом рекомендации ERC PALS 2025 сохраняют традиционную последовательность А – В – С при проведении СЛР у детей любого возраста, но в случаях оказания помощи неподготовленным к СЛР у детей допускается применение алгоритма С – А – В [6]. До настоящего времени отсутствуют убедительные доказательства преимущества одного алгоритма перед другим при СЛР у детей.

Высококачественная СЛР остается фундаментальным компонентом базовой и расширенной СЛР у детей.

Согласно имеющимся результатам исследований, эффективность СЛР напрямую зависит от соблюдения ключевых параметров:

- поддержания оптимальной частоты и глубины грудных компрессий: глубина – $\geq 1/3$ диаметра грудной клетки с акцентом на индивидуальный подход, а не на фиксированные цифры (хотя примерные эквиваленты ~ 4 см у младенцев, ~ 5 см у детей приведены); частота – 100–120/мин;

- минимизации перерывов между компрессиями;
- полного расправления грудной клетки после каждой компрессии: обязательное полное расправление грудной клетки (неполное расправление снижает сердечный выброс на 20–30%);
- обеспечения адекватной вентиляции при строгом контроле за объемом и частотой искусственных вдохов с целью предотвращения гипервентиляции [7].

Соблюдение этих принципов способствует оптимизации перфузии жизненно важных органов и улучшению как выживаемости, так и неврологического исхода у младенцев и детей после ОК.

Ранняя электрическая дефибрилляция остается приоритетом при остановке сердца с изначально подлежащими электроимпульсной терапии ритмами – фибрилляцией желудочков (ФЖ) и желудочковой тахикардией без пульса (ЖТБП) [8].

Если немедленная дефибрилляция невозможна, рекомендуется как можно раньше ввести адреналин (эпинефрин), после чего при первой возможности провести дефибрилляцию. Оптимальная энергия первого разряда составляет 2–4 Дж/кг массы тела, при последующих – 4 Дж/кг [9]. Использование энергии выше этих порогов не имеет доказанных преимуществ, но допустимо при неэффективной многократной дефибрилляции на фоне адекватных мероприятий алгоритма СЛР [10].

ERC PALS 2025 также подчеркивает:

- время прекращения компрессий грудной клетки для проведения дефибрилляции не должно превышать 10 секунд. Подготовка к разряду (нанесение геля, размещение электродов) должна производиться во время проведения СЛР;
- у детей сохраняется стратегия нанесения единичного разряда дефибриллятора вместо «серии из трех разрядов», обсуждаемых в СЛР у взрослых, после разряда необходимо немедленно возобновить СЛР (начать с компрессий), не проверяя ритм и пульс;
- проверка ритма сердца проводится после 2 минут (≈ 5 комплексов 30:2) СЛР. Паузы для проверки ритма должны быть короче 10 секунд.

Эти рекомендации основаны на клинических наблюдениях и анализе регистров педиатрических пациентов, где ранняя дефибрилляция и соблюдение оптимального уровня энергии для шока ассоциировались с повышенной выживаемостью до выписки из стационара и снижением частоты неблагоприятных неврологических исходов [11].

Согласно обновленным рекомендациям АНА/ААР 2025 года обеспечение эффективной вентиляции легких является критически важным компонентом реанимации детей, у которых ОК в большинстве случаев имеет первично дыхательную природу. Выбор между вентиляцией через лицевую маску мешком Амбу как наиболее простого способа проведения СЛР и установкой надгортанного воздуховода или интубацией трахеи должен основываться на технических возможностях и опыте медицинского персонала с учетом данных, которые демонстрируют отсутствие убедительных доказательств одного способа перед иными. Главной задачей является не просто установка «идеального» воздуховода,

а обеспечение непрерывных высококачественных компрессий грудной клетки и эффективной вентиляции с минимальными перерывами в КГК. Накопленный опыт позволяет считать приоритетным использование именно лицевой маски и дыхательного мешка при СЛР у детей на догоспитальном этапе, а не инвазивные методы обеспечения свободной проходимости верхних дыхательных путей. Считается многократно подтвержденным фактом, что попытки интубации трахеи неподготовленным специалистом или в неконтролируемых условиях приводит к длительным паузам в КГК, что напрямую ухудшает прогноз. Правильно выполняемая вентиляция мешком Амбу с запрокидыванием головы и поднятием подбородка (при отсутствии подозрения на травму позвоночника) или выдвиганием челюсти является высокоэффективной и достаточной для оксигенации и вентиляции., по крайней мере при СЛР во внегоспитальных условиях [12].

У детей с внутрибольничной ОК, у которых не установлено надгортанное устройство (НУ), целесообразно проводить как вентиляцию мешком с помощью лицевой маски и дыхательного мешка, так и использовать установку одного из надгортанных устройств или интубацию трахеи. Решение принимается с учетом уровня подготовки команды, доступного оборудования и клинической ситуации. При этом у вентиляции с помощью лицевой маски и мешка Амбу есть серьезное преимущество – возможность немедленно начать вентиляцию без пауз, что является практически идеальным решением на этапе начала СЛР. Использование НУ не имеет технических сложностей в подавляющем числе случаев, обеспечивает достаточно надежную проходимость верхних дыхательных путей и позволяет проводить непрерывные компрессии грудной клетки без пауз на вдохи, минимизирует риск аспирации. Надгортанные воздуховоды могут быть быстрой и эффективной альтернативой интубации трахеи, которая требует для своего исполнения специально оборудования, времени и высококвалифицированного специалиста [13].

При наличии установленного НУ целесообразно поддерживать частоту вентиляции 25 вдохов в минуту у младенцев, 20 – у детей 1–8 лет, 15 – у детей 8–12 лет, 10 – у детей старше 12 лет.

Рекомендации в части использования медикаментов не претерпели серьезных изменений в последние 10 лет. Максимально раннее введение адреналина при не-шоковых ритмах, таких как асистолия или электрическая активность без пульса (ЭАБП), подтверждено как фактор, улучшающий выживаемость и неврологические исходы у младенцев и детей. Согласно данным ERC PALS 2025, введение первой дозы адреналина в таких клинических случаях следует осуществлять как можно раньше после установления внутривенного (IV) или внутрикостного (IO) доступа [14].

Эффективность адреналина тесно связана с качеством проводимой СЛР: оптимальная частота и глубина компрессий, минимизация пауз и полное расправление грудной клетки после каждой компрессии создают условия для максимального воздействия препарата на коронарное и мозговое кровообращение. Введение адреналина на ранних этапах не только повышает вероятность достижения возврата спонтанного кровообращения (ROSC), но и улучшает краткосрочные и долгосрочные неврологические исходы у детей после остановки сердца [14, 15].

Адреналин остается основным вазопрессором при педиатрической остановке сердца за счет альфа-1-адренергической вазоконстрикции, повышающей коронарную перфузию, и бета-адренергических эффектов, влияющих на сократимость миокарда. ERC PALS 2025 уточняет, что последующие дозы адреналина следует вводить каждые 3–5 минут при продолжающейся СЛР, при этом каждое введение должно сочетаться с непрерывной высококачественной реанимацией. Эти рекомендации основаны на систематическом анализе данных педиатрических наблюдений и ретроспективных исследований, демонстрирующих прямую зависимость раннего введения адреналина от повышения выживаемости и благоприятного неврологического прогноза.

Рекомендуемые дозы, режим и пути введения адреналина при СЛР у детей:

- *внутривенно / внутрикостно*: 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:10000), повторять каждые 3–5 минут при продолжающейся СЛР;
- *первое введение*: у пациентов с не-шоковыми ритмами – как можно раньше после установления IV/IO доступа; ранняя доставка ассоциирована с повышенной вероятностью ROSC;
- *интервалы между дозами*: стандартно каждые 3–5 минут; данные об оптимальном интервале до настоящего времени достаточно противоречивы (исследования показывали ассоциации разных интервалов с лучшими исходами), поэтому рекомендован 3–5 мин до появления более точных данных [13];
- *IO-доступ* рекомендуется как эквивалент IV-доступа в экстренных ситуациях – быстрый и надежный путь для доставки адреналина у детей любого возраста;
- *эндотрахеальный путь* рассматривается как резервный, поскольку абсорбция и гемодинамический эффект при его использовании нестабильны. Поэтому, при отсутствии IV/IO, допускается эндотрахеальное введение более высоких доз медикаментов с последующим быстрой установкой внутрисосудистого доступа. Иные способы введения медикаментов, в том числе адреналина, при СЛР у детей не рассматриваются последние минимум 30–40 лет [14, 16].

К настоящему времени доказано, что клиническая эффективность адреналина зависит от качества компрессий: при недостаточных КГК фармакологические усилия дают меньший эффект [14, 15]. Наблюдается тесная ассоциация между увеличением диастолического артериального давления после первой дозы адреналина и повышенной вероятностью ROSC; ERC PALS 2025 отмечает, что реакция АД на адреналин может использоваться как индикатор эффективности дозы [17].

Согласно предлагаемым алгоритмам, в случаях ОК с ритмом сердца, при котором показано проведение дефибрилляции, введение адреналина показано лишь после проведения 2 цикла СЛР, так как введение препарата является второстепенной мерой борьбы с шоковыми нарушениями [14, 18].

При наличии начального так называемого шокового ритма (фибрилляция желудочков или пульсовая желудочковая тахикардия) дефибрилляция остается наиболее эффективным и приоритетным вмешательством для восстановления

перфузионного ритма. Вновь подтверждена прямая корреляция между временем от возникновения ФЖ/ЖТБП до дефибрилляции и вероятностью ROSC (восстановление самостоятельного кровообращения) и лучшими неврологическими исходами. Рекомендуемые уровни энергии:

- *первый разряд для бифазного дефибриллятора* – 4 Дж/кг;
- *последующие разряды*: обычно 4 Дж/кг; при неэффективности допускается повышение энергии при последующих разрядах.
- *максимальные дозы*: в ряде клинических и экспериментальных данных имеются указания на безопасность разрядов до 10 Дж/кг, при этом допускается применение более высокой энергии при неэффективной неоднократной предшествующей повышению величины разряда дефибрилляции при условии мониторинга и учета риска миокардиального повреждения [18–20].

Дефибрилляция должна быть выполнена как можно быстрее, при этом необходимо минимизировать паузы в компрессиях, которые не должны превышать 5 секунд. Предпочтительны методы «*quick shock*» – подготовка к разряду должна проводиться без прерывания КГК, которые необходимо восстановить немедленно после разряда [21, 22].

Если немедленная дефибрилляция невозможна, например в отсутствие дефибриллятора, ERC PALS 2025 допускает введение адреналина, однако дефибрилляция, после идентификации ритма сердца и наличия показаний, должна быть выполнена при первой возможности [14, 18].

По-прежнему безоговорочное предпочтение отдается бифазному дефибриллятору, при СЛР рекомендуется использовать педиатрические одноразовые электроды. Для детей весом до 25 кг предпочтительно использование переднезаднего расположения электродов, для детей весом более 25 кг используется переднебоковое или переднезаднее расположение (следует избегать расположения электродов на тканях молочной железы у подростков) [23, 24].

Концепция ранее предлагаемых «*stacked shocks*» (серия разрядов без возобновления компрессий) как рутинная стратегия не рекомендуется [21, 22].

Ключевым нововведением рекомендаций ERC PALS 2025 является декларирование значимости поддержания целевых физиологических показателей во время высококачественной сердечно-легочной реанимации у младенцев и детей. При наличии инвазивного мониторинга артериального давления целевые значения диастолического давления определены как ≥ 25 мм рт. ст. для младенцев и ≥ 30 мм рт. ст. для детей старше одного года. Собраны убедительные доказательства того, что достижение этих значений ассоциируется с улучшением перфузии жизненно важных органов и повышенной вероятностью ROSC [15, 25].

Концентрация углекислого газа в конце выдоха (ETCO₂) используется как непрямой маркер эффективности компрессий и кровообращения. Высокие значения ETCO₂ во время СЛР свидетельствуют о хорошей перфузии и увеличивают вероятность благоприятного исхода [21, 26].

Современные рекомендации предписывают использование капнографии на всех этапах проведения СЛР, начиная с момента установки мониторинга. Ключевые аспекты применения включают в себя следующее:

- оценка качества компрессий: целевым ориентиром является поддержание ETCO₂ на уровне не менее 20 мм рт. ст. Стойкие значения ниже данного порога свидетельствуют о неадекватной эффективности компрессий и требуют немедленной коррекции техники, включая смену выполняющего компрессии, контроль глубины и частоты нажатий;
- раннее распознавание ROSC: внезапное устойчивое повышение ETCO₂ до 30–40 мм рт. ст. и выше является наиболее ранним и достоверным признаком восстановления спонтанного кровообращения. При регистрации такого скачка необходимо немедленно, не прерывая компрессии, проверить наличие пульса на крупных артериях;
- прогностическую ценность: стойко низкие значения ETCO₂ (<10 мм рт. ст.) при правильно проводимой СЛР ассоциируются с крайне неблагоприятным прогнозом и низкой вероятностью выживания [26–28].

Резкие изменения этого показателя могут указывать на развитие таких состояний, как гиповолемия, напряженный пневмоторакс или тромбоэмболия легочной артерии, что требует немедленных лечебных мероприятий.

Таким образом, интеграция мониторинга диастолического артериального давления и ETCO₂ позволяет динамически оценивать качество СЛР и корректировать тактику компрессий, минимизируя перерывы и оптимизируя перфузию жизненно важных органов.

Последние международные рекомендации включают в себя описание особенностей СЛР при различных так называемых особых условиях. Главным изменением является явное включение применения налоксона в алгоритмы СЛР для случаев с подозрением на передозировку опиоидов, чему имеется достаточно аргументированные обоснования [29–31]. Среди них обращается внимание на очевидный рост числа случаев передозировки опиоидов в популяции, включая подростков и молодых взрослых. Опиоиды вызывают угнетение дыхания, приводящее к гипоксической остановке сердца. Налоксон, являясь специфическим антидотом, может быстро восстановить самостоятельное дыхание, при этом подчеркивается, что при оказании помощи пострадавшим от наркотической передозировки целесообразно придерживаться тактики «реанимация + антидот», ни в коем случае не сводя оказание такой помощи исключительно к введению антидота, введение налоксона становится частью комплексной помощи наряду с вентилицией и КГК [29, 31].

Согласно ERC PALS 2025, налоксон необходимо ввести как можно раньше и быстрее: при подозрении на опиоидную передозировку (найден шприц, следы инъекций, свидетельства, характерный внешний вид) на фоне проведения СЛР, не ожидая подтверждения остановки сердца или установки внутривенного доступа. Пути введения (в порядке предпочтения) могут быть интраназальный (IN) – приоритет 2025 года (достаточно эффективно, быстро, неинвазивно, может применяться параллельно с СЛР без прерывания КГК), внутримышечный (IM), внутривенный (IV) / внутрикостный (IO) – после установки доступа. Рекомендуемый режим введения налоксона:

- начальная доза: 0.1 мг/кг (максимальная доза 2 мг) для детей;
- может быть повторена каждые 2–5 минут при отсутствии эффекта [29–31].

Целью введения налоксона является, прежде всего, восстановление эффективного самостоятельного дыхания, но не достижение пробуждения пострадавшего. Очевидно, что введение налоксона не является приоритетом при развившейся ОК, которая требует немедленного начала полноценной СЛР.

ERC PALS 2025 подчеркивает критическую роль пост-реанимационного ухода в формировании неврологических исходов у младенцев и детей, переживших остановку сердца. Одним из ключевых элементов является предотвращение гипертермии. Поддержание температуры ниже 37,5 °C у детей после ROSC, находящихся в коме, связано с улучшением неврологического прогноза. Рекомендации ERC PALS 2025 акцентируют внимание на активном контроле температуры, а не на целевом охлаждении, что отражает сдвиг от методов целевого управления гипотермией (TTM 32–34 °C) к стратегии предотвращения лихорадки [32, 33].

Поддержание гемодинамики остается одним из приоритетов. Полученные за последние годы данные подтверждают значимость поддержания систолического и среднего артериального давления выше 10-го перцентиля для соответствующего возраста и пола, что способствует адекватной перфузии органов и снижению риска повреждения головного мозга [34].

Подводя итог, необходимо заметить, что рекомендации АНА/ААР 2025 года и ERC PALS 2025 демонстрируют значительное единство в фундаментальных принципах оказания неотложной помощи детям с остановкой кровообращения. Оба руководства базируются на последних научных доказательствах и подчеркивают критическую важность минимизации пауз в компрессиях, приоритета высококачественной СЛР и стратегии одиночных разрядов дефибрилляции при шоковых ритмах. Унификация подходов к базовой реанимации, дозировкам адреналина и ключевой роли капнографии (EtCO₂), контроль за артериальным давлением при СЛР в качестве объективных индикаторов эффективности усилий команды упрощает международное взаимодействие медицинского сообщества и формирует надежную научно-обоснованную основу для оказания помощи. Несмотря на это единство, сохраняются некоторые тактические различия, например переход АНА к последовательности С-А-В отдавая предпочтение скорейшему восстановлению и поддержанию кровообращения, в то время как ERC придерживаются старых тактик и лишь в определенных условиях прибегают к альтернативному алгоритму СЛР. Другие расхождения, такие как подход к стартовой энергии дефибрилляции (АНА: 2–4 Дж/кг; ERC: 4 Дж/кг) и соотношению компрессий к вдохам при СЛР (АНА – 30:2 при реанимации одним спасателем, 15:2 – при участии двух спасателей; ERC – 15:2 при участии спасателей, имеющим подготовку по СЛР у детей и 30:2 в случае, если такой подготовки реанимирующий не имеет), носят менее принципиальный характер, но также проистекают из стремления АНА к максимальной унификации, а ERC – к сохранению педиатрической специфики. Особое внимание уделяется долгосрочной реабилитации детей, перенесших остановку сердца, включая оценку когнитивных, физических и поведенческих нарушений. Внедрение этих обновлений в клиническую практику позволяет повысить эффективность вмешательств, улучшить неврологические исходы и оптимизировать уход за детьми после остановки сердца.

Таким образом, современные рекомендации АНА и ERC представляют собой не противоречащие, а взаимодополняющие системы знаний. Их сравнительный анализ не только предоставляет клиницистам четкие алгоритмы действий, но и углубляет понимание патофизиологии остановки сердца у детей, поощряя осознанный и гибкий подход к реанимации. Для практикующего врача следование любому из этих руководств гарантирует оказание помощи на уровне современных мировых стандартов. Дальнейшие перспективы связаны с проведением целевых рандомизированных исследований, которые позволят разрешить существующие тактические противоречия и перейти к созданию полностью унифицированных международных протоколов, основанных на прямых сравнительных данных исходов у пациентов.

Список литературы/ References

- Mathias J, Holmberg MD, MPH, Sebastian Wiberg, MD, PhD, Catherine E. Ross, MD, Monica Kleinman, MD, Anne Kirstine Hoeyer-Nielsen, BSc, Michael W. Donnino, MD, and Lars W. Andersen, MD, MPH, PhD, DMSc Trends in Survival After Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest in the United States]. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041667>
- Salim S, Virani, MD, PhD, FAHA, Chair, Alvaro Alonso, MD, PhD, FAHA, Emelia J. Benjamin, MD, ScM, FAHA, Marcio S. Bittencourt, MD, PhD, MPH, Clifford W. Callaway, MD, FAHA, April P. Carson, PhD, MSPH, FAHA, Alanna M. Chamberlain Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001370#R6>
- Jana Djakow Nigel McBeth Turner Sophie Skellett-Inge Roggenp Dominique Biarent European Resuscitation Council Guidelines 2025 Paediatric Life Support [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(25\)00279-5/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00279-5/fulltext)
- Joyner BL, Dewan M, Bavare A, de Caen A, DiMaria K, Donofrio-Odmann J, Fosse G, Haskell S, Mahgoub M, Meckler G, Requist J, Schexnayder SM, Olech Smith M, Werho D, Raymond TT. Part 6: pediatric basic life support: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. <https://cpa.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines/pediatric-basic-life-support?#4r6>
- R. Lubrano: C. Cecchetti, E. Bellella, S. Rugolotto, G. N. Prozzid, M. Elli Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: A randomized trial. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.04.011>
- Huda M Ashoor, Erin Lillie, Wasifa Zarin, Ba' Pham, Paul A Khan, Vera Nincic, Fatemeh Yazdi, Marco Ghassemi, John Ivory, Roberta Cardoso, Gavin D Perkins, Allan R de Caen, Andrea C Tricco. Effectiveness of different compression-to-ventilation methods for cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. PMID: 28583860 DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.05.032. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28583860/>
- Ian G Jacobs, Judith C Finn, Harry F Oker, George A Jelinek CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A randomized trial. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-6723.2005.00694.x>
- Delphine Lavignasse · Sabine Lemoine · Sarah Ménétré · Jean-Philippe Didon · Daniel Jost · Xavier Jouven Improved survival to hospital discharge in paediatric in-hospital cardiac arrest using 2 Joules/kilogram as first defibrillation dose for initial pulseless ventricular arrhythmia. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.042. [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30566-9/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30566-9/fulltext)
- Energy doses for paediatric defibrillation in cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. Jason Acworth et al., Resusc Plus. 2025 (ILCOR review). DOI: 10.1016/j.resplu.2025.100991
- Delphine Lavignasse Sabine Lemoine Sarah Ménétré Jean-Philippe Didon Daniel Jost Xavier Jouven Improved survival to hospital discharge in paediatric in-hospital cardiac arrest using 2 Joules/kilogram as first defibrillation dose for initial pulseless ventricular arrhythmia. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.042. [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30566-9/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30566-9/fulltext)
- Matthew L. Hansen · Amber Lina · Carl Eriksson · Dana Zive · Craig Newgard A comparison of pediatric airway management techniques during out-of-hospital cardiac arrest using the CARES database. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.08.015 [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(17\)30342-8/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(17)30342-8/abstract)
- Association Between Tracheal Intubation During Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. JAMA. Published Online: November 1, 2016;316(17): 1786–1797. doi:10.1001/jama.2016.14486. <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2565184>
- Lin YR, Li CJ, Huang CC, Lee TH, Chen TY, Yang MC, et al. Early Epinephrine Improves the Stabilization of Initial Post-resuscitation Hemodynamics in Children With Non-shockable Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Front Pediatr. 2019;7:220. DOI: 10.3389/fped.2019.00220. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2019.00220/full>
- Andersen LW, Berg KM, Saindon BZ, et al. Time to Epinephrine and Survival After Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest. JAMA. 2015; 314 (8): 802–810. DOI: 10.1001/jama.2015.9678
- Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM, et al. Hemodynamic-directed cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrest: rationale and evidence. Pediatrics. 2017; 139 (3): e20162657. DOI: 10.1542/peds.2016-2657
- Wang HE, Seitz SR, Sulzbach KL, et al. Epinephrine absorption and hemodynamic effects during endotracheal administration in pediatric cardiac arrest. Resuscitation. 2011; 82 (10): 1349–1354. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.05.020
- Berg RA, Sufton RM, Reeder RW, et al. Association Between Diastolic Blood Pressure During Pediatric CPR and Return of Spontaneous Circulation. Circulation. 2019; 139 (25): 2881–2891. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039320
- Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, et al. Outcomes Associated With Delayed Defibrillation in Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest. Circulation. 2014; 130 (6): 469–476. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008248
- Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM, et al. Pediatric Defibrillation: A Review of Safety, Efficacy, and Energy Dose. Resuscitation. 2013; 84 (3): 299–305. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.10.019
- Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic Hypothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children. NEJM. 2015; 372: 1898–1908. DOI: 10.1056/NEJMoa141148
- Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. CPR quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital. Circulation. 2013; 128 (4): 417–435. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001168
- Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Compression interruption during prehospital defibrillation and survival in ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2011; 124 (6): 58–66. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006595
- Atkins DL, Berger S, Duff JP, et al. Pediatric defibrillation: current status and recommendations. Circulation. 2006; 114 (25): 2760–2773. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633618

24. Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM, et al. Pediatric Defibrillation: Energy Dose, Electrode Placement, and Outcomes. *Resuscitation*. 2013; 84 (3): 299–305. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.10.019
25. Berg RA, Sutton RM, Reeder RW, et al. Association Between Diastolic Blood Pressure During Pediatric CPR and Return of Spontaneous Circulation. *Circulation*. 2019; 139 (25): 2881–2891. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039320
26. Topjian AA, Berg RA, Donoghue AJ, et al. Association of End-Tidal Carbon Dioxide With Outcomes in Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*. 2012; 126 (22): 2626–2633. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.119256
27. Schultz TR, White RD, Stohr EJ, et al. End-tidal carbon dioxide as an early indicator of return of spontaneous circulation during pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 84 (10): 1397–1402. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.005
28. Topjian AA, Schleien CL, Nadkarni VM, et al. Low end-tidal CO₂ during pediatric CPR is associated with poor survival. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2010; 11 (2): 154–160. DOI: 10.1097/PCC.0b013e3181b5d041
29. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *Journal of Emergency Medicine*. 2005; 29 (3): 265–271. DOI: 10.1016/j.jemermed.2005.03.007

30. Kerr D, Dietze P, Kelly AM, et al. Randomized controlled trial comparing intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction*. 2009; 104 (12): 2067–2074. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2009.02724.x
31. Tobias JD. Naloxone use in children. *Pediatrics*. 1996; 98 (5): 1065–1066.
32. Therapeutic Hypothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Children. *New England Journal of Medicine*. 2015; 372: 1898–1908. DOI: 10.1056/NEJMoa1411480
33. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic Hypothermia after In-Hospital Cardiac Arrest in Children. *New England Journal of Medicine*. 2017; 376: 318–329. DOI: 10.1056/NEJMoa1610493
34. Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Critical Care Medicine*. 2014; 42 (6): 1518–1523. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000216

Статья поступила / Received 02.04.2026
Получена после рецензирования / Revised 06.04.2026
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Попов Олег Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры медицины катастроф¹, доцент, и.о. заведующего кафедрой неотложной и тактической медицины медицинского института², директор³. E-mail: opopov@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-5525-2489

Митиш Валерий Афанасьевич, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой медицины катастроф¹, заведующий отделом ран и раневых инфекций⁴. ORCID: 0000-0001-6411-0709

Бородин Мария Александровна, д.м.н., профессор кафедры медицины катастроф¹. E-mail: borodinam@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8487-0905

Юсупов Одиладжон Камилджонович, сотрудник^{2,3}. E-mail: odiljonysupov44@gmail.com

Мисинчук Андрей Андреевич, сотрудник^{2,3}. E-mail: misinchuk24@mail.ru

Квятковский Ярослав Валерьевич, лаборант кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета⁵. E-mail: 103mos@mail.ru. ORCID: 0009-0003-0671-5111

About authors

Popov Oleg Yu., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Disaster Medicine¹, associate professor, acting head of Dept of Emergency and Tactical Medicine², Medical Institute, Director³. E-mail: opopov@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-5525-2489

Mitish Valery A., PhD Med Sci, associate professor, head of Dept of Disaster Medicine¹, head of Dept of Wounds and Wound Infections⁴. ORCID: 0000-0001-6411-0709

Borodina Maria A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Disaster Medicine¹. E-mail: borodinam@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8487-0905

Yusupov Odildzhon K., employee^{2,3}. Email: odiljonysupov44@gmail.com

Misinchuk Andrey A., employee^{2,3}. Email: misinchuk24@mail.ru

Kvyatkovskiy Yaroslav V., laboratory assistant at Dept of Emergency Medical Care, Faculty of Medicine⁵. Email: 103mos@mail.ru. ORCID: 0009-0003-0671-5111

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН) Минздрава России, Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского» Минздрава России, Калуга, Россия

³ АНО «Центр экстренной медицинской помощи «Антониус Медвизион», Калуга, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ Научно-образовательный институт клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Попов Олег Юрьевич, E-mail: opopov@rambler.ru

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Kaluga State University named after K.E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russia

³ Antonius Medvision Emergency Medical Center, Kaluga, Russia

⁴ A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russia

⁵ N.A. Semashko Research and Educational Institute of Clinical Medicine, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Popov Oleg Yu., E-mail: opopov@rambler.ru

Для цитирования: Попов О.Ю., Митиш В.А., Бородин М.А., Юсупов О.К., Мисинчук А.А., Квятковский Я.В. Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у детей – рекомендации 2025. Медицинский алфавит. 2026; (11): 14–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-14-19>

For citation: Popov O.Y., Mitish V.A., Borodina M.A., Yusupov O.K., Misinchuk A.A., Kvyatkovskiy Y.V. Basic and extended cardiopulmonary resuscitation in children – recommendations 2025. *Medical alphabet*. 2026; (11): 14–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-14-19>

DOI: 10.33667/2078-5631-2026-11-19-22

Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у взрослых – рекомендации 2025

О.Ю. Попов^{1,2,3}, Ю. С. Пасхалова^{1,4}, М.А. Бородин¹, В.В. Кадышев⁵, С.О. Мусалов-Заблоцкий^{2,6}, Д.Ф. Воробьев^{2,3}, Я. В. Квятковский⁷

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского», Калуга, Россия

³ АНО «Центр экстренной медицинской помощи «Антониус Медвизион», Калуга, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ГБУЗ Московский медицинский клинический центр «Вороновское» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

⁶ ГБУЗ КО «Региональный центр скорой медицинской помощи и медицины катастроф», Калуга, Россия

⁷ Научно-образовательный институт клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В 2025 году Европейский совет по реанимации (ERC) представил обновленные рекомендации по расширенной сердечно – легочной реанимации взрослых (ALS), ознаменовавшие смену парадигмы от алгоритмов к концепции, которая опирается на динамическое измерение параметров жизнедеятельности как маркеров эффективности проводимых реанимационных мероприятий. Параллельно были обновлены и рекомендации американских профессиональных ассоциаций (AHA/ACC), что позволяет провести сравнительный анализ

ключевых направлений в мировой реаниматологии. Ключевые европейские изменения включают переход на стратегию поддержания целевых физиологических показателей (EtCO_2 , артериальное давление) во время сердечно-легочной реанимации (СЛР), уточнение сроков введения адреналина при шоковых ритмах, рекомендацию использовать максимальную доступную энергию для дефибрилляции, а также смещение в постреанимационной фазе от целевого управления гипотермией (ТТМ 32–34°C) к активному предупреждению лихорадки ($\leq 37.5^\circ\text{C}$) [3]. Американские рекомендации, в свою очередь, делают значительный акцент на качестве СЛР, минимизации перерывов, более точном определении моментов для прекращения реанимации и отказе от устаревших методик [2]. Данный обзор детально представляет эти новации в сравнительном ключе, интегрируя их в структурированный клинический контекст для практикующих специалистов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечно-легочная реанимация, расширенные реанимационные мероприятия, рекомендации ERC 2025, АНА рекомендации 2025, физиологически ориентированная СЛР, дефибрилляция, адреналин, целевое управление температурой, пост реанимационный уход.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Basic and advanced cardiopulmonary resuscitation in adults – 2025 guidelines

O.Y. Popov^{1,2,3}, Yu. S. Paskhalova^{1,4}, M.A. Borodina¹, V.V. Kadyshchev⁵, S.O. Musalov-Zablotskiy^{2,6}, D.F. Vorobyov^{2,3}, Y.V. Kvyatkovskiy⁷

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Kaluga State University named after K.E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russia

³ Antonius Medvision Emergency Medical Center, Kaluga, Russia

⁴ A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russia

⁵ Moscow Medical Clinical Center "Voronovskoye" of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

⁶ Regional Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine, Kaluga, Russia

⁷ N.A. Semashko Research and Educational Institute of Clinical Medicine, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

In 2025, the European Resuscitation Council (ERC) released updated Adult Advanced Life Support (ALS) guidelines, marking a paradigm shift from rigid algorithms to a dynamic "Physiologically-focused CPR" concept. Simultaneously, American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) guidelines have been updated, allowing for a comparative analysis of key directions in global resuscitation science. Key European updates include a move towards maintaining target physiological parameters (EtCO_2 , blood pressure) during CPR, refined timing of adrenaline administration for shockable rhythms, a recommendation to use the maximum available energy for defibrillation, and a post-resuscitation care shift from targeted hypothermia management (TTM 32–34°C) to active fever prevention ($\leq 37.5^\circ\text{C}$) [3]. The American guidelines, in turn, place significant emphasis on CPR quality, minimizing interruptions, more precise determination of when to terminate resuscitation, and the abandonment of outdated procedures [2]. This review details these innovations in a comparative manner, integrating them into a structured clinical context for practitioners.

KEY WORDS: cardiopulmonary resuscitation, advanced life support, ERC 2025 guidelines, AHA 2025 guidelines, simulation of life, defibrillation, adrenaline, targeted temperature management, post-resuscitation care

CONFLICT OF INTEREST. The authors declares that this work, its theme, subject matter and content do not affect competing interests.

Sources of funding. The authors declare no funding for the study.

Внезапная остановка сердца остается одной из ведущих причин смерти во всем мире. Несмотря на десятилетия исследований и совершенствование протоколов, показатели выживаемости, особенно при внебольничной остановке сердца, остаются на относительно низких цифрах. Это подчеркивает необходимость постоянного пересмотра и оптимизации реанимационных алгоритмов на основе новейших научных данных.

Согласно последним данным American Heart Association (АНА), указанным в разделе «Epidemiology and Outcomes» [2], общая выживаемость до выписки из стационара после внебольничной остановки сердца (ВОС) составляет примерно 10,5%. При внутрибольничной остановке сердца (ВБОС) этот показатель выше – приблизительно 23,6%. Ключевыми факторами, улучшающими исход, являются раннее начало высококачественной СЛР и своевременная дефибрилляция [2, 11].

Одним из важных элементов системы предупреждения внезапных остановок кровообращения у пациентов, находящихся в лечебных учреждениях, является максимально раннее выявление признаков, указывающих на потенциальный риск критического ухудшения их состояния (так называемый «первичный осмотр»). Быстрая оценка

стабильности необходима для определения тактики расширенной поддержки жизни (РЖ). Подход предполагает немедленную оценку гемодинамической стабильности пациента и принятие решения о необходимости проведения кардиоверсии, или медикаментозной терапии.

Рекомендации 2025 года претерпели определенные изменения, основным из которых является отход от классического обезличенного «цикла СЛР» к «адаптивной модели» проведения реанимации [3].

Основная философия ALS сместилась с выполнения последовательных 2-минутных циклов в сторону обеспечения качества СЛР под контролем динамически измеряемых параметров – EtCO_2 и артериального давления [3]. В процессе реанимации, наряду со ставшими классическими элементами высококачественной СЛР (качество компрессий: частота 100–120/мин, глубина 5–6 см, полное расправление грудной клетки при декомпрессии, минимальные перерывы: фракция компрессий (CCF) >80%), рекомендовано стремиться к достижению и поддержанию следующих целевых показателей: – капнометрия (EtCO_2): > 1.3 кПа (10 мм рт.ст.), в идеале > 2.6 кПа (20 мм рт.ст.) [2], которая признана стандартом мониторинга для подтверждения положи-

ния трубки, контроля качества СЛР и раннего выявления восстановления спонтанного кровообращения (ROSC); резкое повышение EtCO₂ может использоваться для выявления восстановления спонтанного кровообращения (ROSC). Значение <10 мм рт. ст. после 20 минут СЛР у интубированных пациентов может рассматриваться как один из компонентов решения о прекращении реанимации, но этот параметр не должен использоваться изолированно;

- инвазивное измерение артериального давления: диастолическое артериальное давление > 25 мм рт.ст. (при наличии артериальной линии) [3].
- SpO₂ 94-98% [3].

Предлагаемый подход к проведению электрической дефибрилляции предполагает возможность использовать максимальную доступную энергию для бифазных дефибрилляторов для повышения эффективности первого разряда [2, 3]. При устойчивой к разрядам фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии (ФЖ/ЖТ) в качестве опций лечения после 3-го и последующих разрядов могут рассматриваться двойная последовательная дефибрилляция (DSD) и смена положения электродов (например, с передне - бокового на передне - заднее), что однако не стало рутинной рекомендацией (класс доказательности 2b) [2]. В текущих рекомендациях можно рассматривать применение до двух последовательных разрядов при устойчивой ФЖ/ЖТ, однако приоритет остается за единовременной бифазной дефибрилляцией с максимально доступной энергией [2].

Предложен новый термин «персистирующая ФЖ/ЖТ» (persisting VF/pVT) для пациентов, остающихся в ФЖ/ЖТ после ≥3 последовательных разрядов. Это сделано потому, что часто наблюдаемая ФЖ является не неудачей дефибрилляции, а рецидивом после успешной реанимации, что требует разных терапевтических стратегий [2].

Полиморфная ЖТ всегда нестабильна, и должна немедленно купироваться дефибрилляцией [2].

Рекомендации в части искусственных вдохов не претерпели изменений: после установки надгортанного устройства (ларингеальная маска, ларингеальная трубка) или эндотрахеальной интубации следует выполнять 10 вдохов в минуту (1 вдох каждые 6 секунд) без синхронизации с компрессиями. Контроль EtCO₂ позволяет избежать гипервентиляции [3].

Медикаментозная терапия в рамках расширенной СЛР включает в себя ограниченное число основных медикаментов. При СЛР у пациентов с ФЖ или ЖТ без пульса адреналин вводится в дозе 1 мг после 2-го или 3-го неэффективного разряда, что подчеркивает приоритет дефибрилляции над фармакотерапией [3]. При ритмах, не требующих дефибрилляции, введение адреналина должно быть выполнено как можно раньше, немедленно после создания венозного доступа [2]. Адреналин (Эпинефрин): рекомендован (Класс 1) в дозе 1 мг взрослому каждые 3-5 минут [1]. Вазопрессин и высокие дозы адреналина, несмотря на отдельные сообщения об их эффективности, по-прежнему не рекомендуются для рутинного использования (Класс 3) [2].

АНА оставляет лидокаин и амиодарон на примерно равных позициях [5, 6, 7]. При ФЖ/ЖТ, рефрактерной к дефибрилляции, могут рассматриваться амиодарон или

лидокаин (Класс 2b) [2]. Амиодарон (300 мг после 3-го разряда при сохраняющейся ФЖ/ЖТ) в европейских рекомендациях остается препаратом выбора, но не исключается использование лидокаина [4, 8, 9, 10].

Для прочих препаратов подтвержден класс доказательности 3 «Отсутствие пользы»: рутинное введение атропина, препаратов кальция, бикарбоната натрия и магния (кроме “torsades de pointes” – формы полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), которая ассоциирована с удлинением интервала QT) не рекомендовано [2].

В соответствии с последними международными рекомендациями, внутривенный доступ остается первым выбором при СЛР (Класс доказательности 1), однако внутрикостный доступ признан разумной альтернативой в критических ситуациях при отсутствии возможности быстрой установки надежного венозного доступа (Класс доказательности 2a) [2,3]. Рекомендации по допускаемым ранее методам (например, введение препаратов через эндотрахеальную трубку) удалены [2], хотя они не исключены при отсутствии возможности установки венозного или внутрикостного доступа. Использование методов введения препаратов в мышцы полости рта, язык в течение многих десятков лет не упоминаются, хотя и встречаются, без подтверждения эффективности и безопасности такого метода, у отдельных отечественных авторов.

Опубликованные в последние годы исследования, касающиеся автоматизированных способов компрессий грудной клетки (КГК) при СЛР, свидетельствуют о возможной пользе такого рода устройств в некоторых клинических ситуациях, например при проведении интервенционных вмешательств, направленных на восстановление сердечной деятельности в условиях, когда в силу ряда причин проведение мануальных КГК технически затруднительно, при этом результаты СЛР, в частности число выписавшихся живыми из стационара пациентов примерно сравнимо в обеих группах. Тем не менее очевидно, что в ряде случаев, например при проведении медицинской эвакуации пациента с ОК на фоне продолжающейся СЛР при наличии потенциально устранимой причины ОК, может быть осуществлено исключительно при условии использования механических устройств для проведения КГК, на что прямо указывается в проекте отечественных клинических рекомендаций «Остановка сердца (взрослые пациенты)» [1].

Сохраняется прежнее отношение к позиционированию тела пациента: СЛР с приподнятым головным концом не рекомендуется вне рамок строгих клинических испытаний [2].

Практически впервые в официальные рекомендации АНА внесен метод экспресс – диагностики с использованием УЗИ аппарата - (POCUS), которая может быть применена опытными специалистами для диагностики обратимых причин остановки кровообращения, если она не прерывает проведение СЛР [2], однако его рутинное использование для прогнозирования исхода не установлено.

В постреанимационном периоде рекомендуется внимательно контролировать температуру тела пациента. Целевое управление температурой (ТТМ) предполагает новый стандарт с вниманием к активному предупреждению лихорадки (>37.7°C) в течение как минимум 72 часов после ОК у пациентов в коме [2]. ТТМ 2 (32-34°C) более не рекомендуется для рутинного применения [3].

Решение о прекращении реанимационных мероприятий должно быть основано на комбинации факторов, среди которых важным представляется уровень $\text{EtCO}_2 < 1.3$ кПа (10 мм рт.ст.) после 20 минут качественной СЛР, являющийся мощным предиктором неблагоприятного исхода, но этот показатель не должен использоваться изолированно для принятия определенного решения [2, 3].

Заключение

Сравнивая европейские и американские подходы, можно отметить высокую степень конвергенции в ключевых областях: приоритет качества СЛР, ключевая важность ранней дефибрилляции, использование некоторых медикаментов, а также сходный взгляд на сосудистый доступ и вспомогательные методы. Основные различия лежат в области терминологии (например, «персистирующая ФЖ» в АНА) и некоторых нюансах медикаментозной терапии, что не мешает их совместному практическому применению.

Внедрение концепции «Физиологически ориентированной СЛР» переводит СЛР из плоскости следования жестким временным интервалам в плоскость управления физиологией пациента в реальном времени [2]. Анализ американских рекомендаций (АНА/ACC) показывает движение в схожем направлении с акцентом на качество базовых мероприятий и отказ от недоказанных методик [2]. Уточненные протоколы дефибрилляции, введения адреналина и постреанимационного ухода, основанные на новых данных, направлены на дальнейшее улучшение выживаемости и неврологических исходов [2, 3]. Успешное внедрение этих изменений в клиническую практику требует пересмотра образовательных программ и готовности команд к адаптивному, ориентированному на целевые показатели ведению пациента.

Список литературы / References

1. А. Н. Кузовлев, В. А. Бобосхо, Е. А. Боева, Е. В. Григорьев, П. А. Давыдов, Л. А. Давыдова, Л. И. Дежурный, И. Б. Заболотских, А. А. Колодкин, А. А. Крылов, В. В. Кузков, А. В. Куликов, Р. Е. Лахин, К. А. Лебединский, Л. П. Миннуллин, В. В. Мороз, Т. С. Мусаева, М. В. Петрова, В. Ю. Пиковский, Д. М. Прасол, А. В. Пырегов, Д. О. Старостин, В. М. Теплов, Н. И. Усольцева, Е. М. Шифман, С. В. Царенко. Остановка сердца [взрослые пациенты]. Клинические рекомендации. Общая реаниматология. 2025; 21 (3): 5–78. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2025-4-2589>
2. A. N. Kuzovlev, V. A. Boboshko, E. A. Boeva, E. V. Grigoriev, P. A. Davydov, L. A. Davydova, L. I. Dezhurny, I. B. Zabolotskikh, A. A. Kolodkin, A. A. Krylov, V. V. Kuzkov, A. V. Kulikov, R. E. Lahin, K. A. Lebedinsky, L. P. Minnullin, V. V. Moroz, T. S. Musayeva, M. V. Petrova, V. Yu. Pivkovsky, D. M. Prasal, A. V. Pyregov, D. O. Starostin, V. M. Teplov, N. I. Usol'seva, E. M. Shifman, S. V. Tsarenko. Cardiac arrest (adult patients). Clinical guidelines. General resuscitation. 2025; 21 (3): 5–78. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2025-4-2589>
3. 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [Electronic resource] / J. M. G. Berg, M. W. Donnino, K. M. D.B.G, et al. // Circulation. 2025. Mode of access: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001372> – Date of access: 01.11.2025.
4. European Resuscitation Council (ERC). European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support [Electronic resource]. 2025. Mode of access: <https://www.erc.edu/science-research/guidelines/guidelines-2025/guidelines-2025-english/>. Date of access: 01.11.2025.
5. Smida T., et al. A retrospective ‘target trial emulation’ comparing amiodarone and lidocaine for adult out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. Resuscitation. 2025; 208: 110515. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110515>
6. Kudenchuk P. J., Brown S.P., Daya M., Rea T., Nichol G., Morrison L.J. et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine. 2016; 374 (18): 1711–1722. DOI: 10.1056/NEJMoa1514204
7. Smida T., Salcido D.D., Menegazzi J.J., Schmidbauer S., Saliccioli J.D., Rittenberger J.C. et al. A retrospective ‘target trial emulation’ comparing amiodarone and lidocaine for adult out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. Resuscitation. 2025; 208: 110515. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110515
8. American Heart Association. 2025 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations: Systematic Reviews [Electronic resource]. 2025. (Входит в состав Suppl. materials к официальным рекомендациям АНА).
9. Kudenchuk P. J., Cobb L. A., Copass M.K., Cummins R.O., Doherty A.M., Fahnenbruch C.E. et al. Amiodarone for Resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. New England Journal of Medicine. 1999; 341 (12): 871–878. DOI: 10.1056/NEJM199909163411203
10. Kudenchuk P. J., Brown S.P., Daya M., Rea T., Nichol G., Morrison L.J. et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine. 2016; 374 (18): 1711–1722. DOI: 10.1056/NEJMoa1514204
11. Berg K.M., Bray J.E., Ng K.C., Bhaniji F., Biersen J.J.L.M., Bourdon E. et al. Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation. 2025 (Входит в состав Suppl. materials к официальным рекомендациям ERC)
12. Wigginton J.G., Agarwal S., Bartos J.A., et al. Part 9: Adult Advanced Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2025; 152 (16suppl2): S385-S77. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001376

Статья поступила / Received 02.04.2026
Получена после рецензирования / Revised 06.04.2026
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Попов Олег Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры медицины катастроф¹, доцент, и.о. заведующего кафедрой неотложной и тактической медицины², директор³. E-mail: oporov@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-5525-2489

Пасхалова Юлия Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры медицины катастроф¹, старший научный сотрудник отдела ран и раневых инфекций⁴. E-mail: paschalovaj@mail.ru. ORCID 0000-0003-1215-8035

Бородина Мария Александровна, д.м.н., профессор кафедры медицины катастроф¹. E-mail: borodina@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8487-0905

Кадышев Виталий Валерьевич, к.м.н., заведующий отделением сочетанной и множественной травмы². E-mail: Kaadyshv777@gmail.com. ORCID: 0009-0001-4141-7019

Мусалов-Заболотский Станислав Олегович², медицинский брат⁶. E-mail: stasmusalov@yandex.ru

Воробьев Дмитрий Федорович², медицинский брат³. E-mail: liza_luakj@mail.ru

Квятковский Ярослав Валерьевич, лаборант кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета². E-mail: 103mos@mail.ru. ORCID: 0009-0003-0671-5111

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского», Калуга, Россия

³ АНО «Центр экстренной медицинской помощи «Антониус Медвизион», Калуга, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ГБУЗ Московский медицинский клинический центр «Вороновское» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

⁶ ГБУЗ КО «Региональный центр скорой медицинской помощи и медицины катастроф», Калуга, Россия

⁷ Научно-образовательный институт клинической медицины им. Н. А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Попов Олег Юрьевич. E-mail: oporov@rambler.ru

Для цитирования: Попов О. Ю., Пасхалова Ю. С., Бородина М. А., Кадышев В. В., Мусалов-Заблоцкий С. О., Воробьев Д. Ф., Квятковский Я. В. Базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация у взрослых – рекомендации 2025. Медицинский алфавит. 2026; (11): 19–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-19-22>

About authors

Authors:
Popov Oleg V., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Disaster Medicine¹, associate professor, acting head of Dept of Emergency and Tactical Medicine², Medical Institute, Director³. E-mail: opopov@rambler.ru. ORCID: 0009-0002-5525-2489
Paskhalova Yulia S., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Disaster Medicine¹, senior researcher at Dept of Wounds and Wound Infections⁴. E-mail: paschalovaj@mail.ru. ORCID 0000-0003-1215-8035
Borodina Maria A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Disaster Medicine¹. E-mail: borodinam@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8487-0905
Kadyshov Vitaliy V., PhD Med Sci., head of Dept of Combined and Multiple Trauma⁵. E-mail: kadyshov777@gmail.com. ORCID: 0009-0001-4141-7019
Musalov-Zablotskiy Stanislav O.², paramedic⁶. E-mail: stasmusalov@yandex.ru
Vorobyov Dmitry F.², paramedic³. E-mail: liza_luakj@mail.ru
Kvyatkovskiy Yaroslav V., laboratory assistant at Dept of Emergency Medical Care, Faculty of Medicine⁷. Email: 103mos@mail.ru. ORCID: 0009-0003-0671-5111

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Kaluga State University named after K. E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russia

³ Antonius Medvision Emergency Medical Center, Kaluga, Russia

⁵ Moscow Medical Clinical Center "Voronovskoye" of the Moscow Health

Department, Moscow, Russia

⁶ Regional Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine, Kaluga, Russia

⁷ N. A. Semashko Research and Educational Institute of Clinical Medicine, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Popov Oleg Yu. E-mail: opopov@rambler.ru

For citation: Popov O.Y., Paskhalova Yu.S., Borodina M.A., Kadyshhev V.V., Musalov-Zablotskiy S.O., Vorobyov D.F., Kvyatkovskiy Y.V. Basic and advanced cardiopulmonary resuscitation in adults – 2025 guidelines. *Medical alphabet*. 2026; (11): 19–22. <https://doi.org/10.33667/178-5631-2026-11-19-22>



Эффективность флэш-мониторинга глюкозы у пациентов с сахарным диабетом и высокой сердечно-сосудистой коморбидностью: влияние на гликемический контроль, длительность госпитализации и рецидивы

О. У. Косимов¹, И. А. Курникова¹, В. А. Кокорин¹, М. А. Завалина¹, А. Ф. Павлов¹, **Л. Ю. Моргунов^{1,2}**

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница имени А. К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В настоящее время средства непрерывного мониторинга гликемии (НМГ) широко используются в практике ведения пациентов с сахарным диабетом (СД) на амбулаторном этапе, однако для наблюдения пациентов в условиях стационара их использование не предусмотрено. Вопрос перспективности использования данных, полученных с устройств НМГ на этапе стационарной помощи на сегодняшний день открыт и требует дополнительных исследований. Отдельного внимания требует изучение вопроса эффективности влияния НМГ на проявления сердечно-сосудистой коморбидности у пациентов с сахарным диабетом, которая является не менее частой причиной для госпитализации, чем сам диабет.

Цель. Провести сравнительный анализ показателей гликемии, полученных методом флэш-мониторинга и стандартного определения гликемического профиля с использованием глюкометра у пациентов с сахарным диабетом и высоким уровнем сердечно-сосудистой коморбидности на этапе стационарного лечения.

Материалы и методы. В проспективное исследование были включены 60 пациентов с СД, не достигших целевых показателей гликемического контроля с обострением сердечно-сосудистых коморбидных заболеваний. Пациентам группы наблюдения была установлена система флэш-мониторинга глюкозы (ФМГ), пациентам группы сравнения проводилось 4–5 кратное исследование гликемии (гликемический профиль с использованием лабораторного анализатора). Обследование включало определение гликемии, время нахождения в целевом диапазоне гликемии (ВЦД), выше (ВВД) и ниже (ВНД) целевого диапазона, вариабельность гликемии (ВГ). Уровень коморбидности оценивался по шкале CIRS. У всех пациентов был выставлен высокий сердечно-сосудистый риск.

Результаты. У пациентов группы наблюдения достижение целевых показателей гликемии отмечено на 3-й день (в группе сравнения – 6-й день, $p < 0,01$), ВГ – $39,1 \pm 1,9\%$ (в группе сравнения – $47,6 \pm 3,2\%$, $p < 0,01$), длительность пребывания в стационаре сократилась на 42,85% и составила 4 дня (7 дней в группе сравнения, $p < 0,01$). В условиях стационара сроки достижения целевых значений гликемии не зависели от уровня коморбидности пациентов. У пациентов с установленным ФМГ за период проспективного наблюдения повторных госпитализаций, обусловленных недостижением целевых показателей гликемического контроля отмечено не было, ВГ сохранялась в пределах $11,6 \pm 2,2\%$ (в пределах целевых значений более 50% времени у 87% пациентов).

Заключение. Технология флэш-мониторинга гликемии на этапе стационарного лечения оказалась сопоставимой по точности с данными лабораторного анализатора и позволила значительно улучшить отдаленный прогноз.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: флэш-мониторинг глюкозы, сахарный диабет, коморбидность, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые риски

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: исследование не имело финансовой поддержки.

Effectiveness of flash glucose monitoring in patients with diabetes mellitus and high cardiovascular comorbidity: impact on glycemic control, length of hospitalization and rehospitalizations

O. U. Kosimov¹, I. A. Kurnikova¹, V. A. Kokorin¹, M. A. Zavalina, A. F. Pavlov, **L. Yu. Morgunov^{1,2}**

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² A. K. Yeramishantsev City Clinical Hospital of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

SUMMARY

Background. Currently, continuous glucose monitoring (CGM) systems are widely used in the outpatient management of patients with diabetes mellitus (DM). However, their use for inpatient monitoring is not yet standard. The feasibility of using CGM-derived data during hospital care remains an open question and requires further research. Special attention should be paid to studying the effectiveness of CGM on the manifestations of cardiovascular comorbidity in patients with diabetes mellitus, which is as common a cause of hospitalization as diabetes itself.

Aim. To conduct a comparative analysis of glycemic parameters obtained by flash glucose monitoring versus standard glycemic profile assessment using a glucometer in patients with diabetes mellitus and high cardiovascular comorbidity during inpatient treatment.

Materials and methods. A prospective study included 60 patients with DM who had not achieved glycemic targets and presented with exacerbation of cardiovascular comorbid diseases. Patients in the observation group received a flash glucose monitoring (FGM) system, while patients in the control group underwent 4–5 daily glucose measurements (glycemic profile using a laboratory analyzer). The assessment included glucose levels, time in range (TIR), time above range (TAR), time below range (TBR), and glycemic variability (GV). Comorbidity level was assessed using the CIRS scale. All patients were classified as having high cardiovascular risk.

Results. In the observation group, target glycemic levels were achieved on day 3 (day 6 in the control group, $p < 0,01$). GV was $39,1 \pm 1,9\%$ in the observation group vs $47,6 \pm 3,2\%$ in the control group ($p < 0,01$). Hospital stay duration was reduced by 42.85% to 4 days (7 days in the control group).

$p < 0.01$). In the hospital setting, the time to achieve glycemic targets did not depend on the comorbidity level. Among patients using FGM, no rehospitalizations due to failure to achieve glycemic control were recorded during the prospective follow-up period; GV remained at $11.6 \pm 2.2\%$ (with target range maintained $>50\%$ of time in 87% of patients).

Conclusion. Flash glucose monitoring technology during inpatient treatment demonstrated comparable accuracy to laboratory analyzer data and significantly improved long-term prognosis.

KEYWORDS: flash glucose monitoring, diabetes mellitus, comorbidity, hypertension, coronary artery disease, cardiovascular risk

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

Funding: the study had no financial support.

Сахарный диабет (СД) удерживает лидирующие позиции в структуре хронических болезней, при этом число заболевших неуклонно растет. Согласно статистике Международной федерации диабета (IDF), в настоящее время диабет диагностирован у 589 миллионов человек в возрастной группе 20–79 лет. Эксперты прогнозируют, что к 2050 году этот показатель достигнет 853 миллиона. Только в 2024 году данное заболевание послужило причиной 3,4 миллиона летальных исходов. [1]. Большинство пациентов – это пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2). По данным российского регистра соотношение составляет 5,5% – пациенты с СД1 и 92,4% – пациенты с СД2 [2].

Высокая распространенность и системность поражения органов и тканей при диабете требуют внимания со стороны не только эндокринологов, но и других специалистов и, в первую очередь, кардиологов. Известно, что сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с СД2 встречаются значительно чаще и, несмотря на положительные тренды снижения последних лет, остается высокой [3, 4]. Проблема сахарного диабета 2 типа состоит еще и в том, что это заболевание уже изначально является коморбидным в силу системности вовлечения в патологический процесс органов и тканей [5]. А структура и уровень коморбидности могут влиять на достижение (недостижение) целевых показателей гликемического контроля [6].

Пациенты с СД2 могут получать лечение как таблетированными пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП), так и инсулинотерапией для лечения основного заболевания. Многие из них, не могут обходиться без приема лекарственных препаратов, обеспечивающих компенсацию нарушений, обусловленных сопутствующей (коморбидной) патологией. Взаимное влияние принимаемых лекарственных препаратов и сам факт полипрогмазии – это еще один аспект проблемы СД, с которым связана эффективность гликемического контроля. При этом достижение целевых показателей гликемического контроля – необходимое условие для эффективного лечения осложнений и сопутствующих заболеваний. И помощь в размыкании этого «замкнутого круга» включает оперативный и доступный контроль гликемии.

Высокая вариабельность гликемии является независимым фактором риска развития сердечной недостаточности. В Мета-анализе, включившем 10 исследований и более 4 млн человек было доказано, что высокий уровень долгосрочной вариабельности гликемии был связан с увеличением риска развития сердечной недостаточности на 69% (HR 1,69; 95% ДИ 1,38–2,06) независимо от среднего уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) [7].

Также, высокая вариабельность гликемии ассоциирована с тяжестью коронарного атеросклероза у пациентов с инфарктом миокарда. Так, например, в исследовании Li TC и соавт., у пациентов с СД 2 типа, перенесших инфаркт

миокарда отмечено, ассоциация высокая вариабельность гликемии с выраженностью атеросклеротического поражения коронарных артерий (более высокий индекс SYNTAX) независимо от уровня HbA1c [8]. Более того, снижение времени пребывания в целевом диапазоне (TIR) ассоциируется с увеличением сердечно-сосудистой смертности. В исследовании Cai J. и соавт. у пациентов с СД 2 типа каждое 10% снижение TIR было связано с 4% повышением риска сердечно-сосудистой смертности что демонстрирует оптимизацию показателей целевого диапазона критически важной задачей у коморбидных пациентов [9].

В силу определенных обстоятельств, пациенты с СД2 пользуются преимущественно средствами самоконтроля в виде глюкометров, а в Алгоритмах *специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (2025 г.)* [2] для пациентов с СД2 рекомендован контроль уровня гликемии в зависимости от вида сахароснижающей терапии с довольно высокой регулярностью – пациенты, получающие интенсифицированную инсулинотерапию – 4 и более раз в сутки; получающие готовые смеси инсулина – 2 раза в сутки и 1 раз в неделю гликемический профиль; пациенты на ПССП или базальных инсулинах – 1 раз в день в разное время и один гликемический профиль в неделю. Это, несомненно, большая нагрузка для пациента, что, очень часто, к сожалению, снижает комплаентность, несмотря на обучение и доступность глюкометров. Поиск решения в этом вопросе – важнейшая задача на сегодня. С появлением новых современных средств гликемического контроля (средства непрерывного мониторингирования, флэш-мониторинг) измерение гликемии становится более удобным и, главное, безболезненным для пациента, но насколько эти методы сохраняют эффективность контроля в условиях высокой коморбидности, сохраняет ли метод чувствительность при повышении или понижении уровня гликемии или на фоне обострения сопутствующих заболеваний – все эти вопросы остаются открытыми и требуют дальнейшего изучения.

Главной задачей, которую приходится решать врачу любой специальности, к которому может обратиться пациент с сахарным диабетом – организация динамического наблюдения за состоянием углеводного, липидного обменов и уровнем артериального давления. Одним из доступных и информативных методов является Флэш-мониторинг глюкозы (ФМГ) с подкожно вводимым датчиком для определения уровня глюкозы в интерстициальной жидкости [10, 11]. Датчик прибора изначально откалиброван на заводе, а целевой диапазон гликемии (3,9–10,0 ммоль/л) можно установить индивидуально для каждого пациента [12].

Как известно, высокая эффективность ФМГ в самоконтроле сахарного диабета сомнений не вызывает, но остается открытым вопрос – могут ли эти методы быть также эффективны в условиях неудовлетворительной компенсации

сахарного диабета у пациентов с высокой коморбидностью на этапе стационарного лечения. Внесение дополнительных данных в изучение этого вопроса и послужило основой для настоящего исследования.

Цель: провести сравнительный анализ эффективности использования флэш-мониторинга гликемии и стандартного определения гликемического профиля с использованием лабораторного анализатора у пациентов с сахарным диабетом и высокой коморбидностью, госпитализированных в отделение эндокринологии.

Материалы и методы

Было проведено открытое проспективное исследование в период с января 2024 по март 2025 г.г. на базе эндокринологического отделения ГKB им. А. К. Ерамишанцева (г. Москва).

Всего в исследование были включены 60 пациентов с СД1 типа (18 чел.) и СД 2 типа (42 чел.), получающих инсулинотерапию или комбинированную (СД 2 – инсулин+ПССП) терапию, разделенных на 2 группы по 30 пациентов. Из них 30 пациентов, отобранных методом рандомизации, контролировали гликемию с помощью ФМГ (группа наблюдения) и 30 пациентов которым уровень гликемии контролировалась с помощью лабораторного анализатора (группа сравнения). Все пациенты имели высокий сердечно-сосудистый риск (ССО 3–4) уже в силу своего основного заболевания. Предварительный расчет объема выборки не проводился ввиду поискового (пилотного) характера исследования. Размер выборки ($n=60$) был определен исходя из доступной популяции пациентов за период набора (12 месяцев). Пациентам обеих групп параллельно проводилось определение гликемического профиля 6–7 исследований/сутки (гликемия натощак и постпрандиальная трижды в соответствии с приемами пищи) с использованием лабораторного анализатора Beckman Coulter AU-480 не менее 2-х раз за время пребывания в стационаре, что позволяло проводить сравнительный анализ по точности измерений разными методами.

Рандомизация пациентов проводилась методом простой случайной выборки с использованием компьютерного генератора случайных чисел (Research Randomizer). Распределение пациентов по группам осуществлялось независимым исследователем, не участвовавшим в последующем наблюдении, с помощью последовательно пронумерованных непрозрачных запечатанных конвертов. Исследование было открытым для пациентов и лечащих врачей, но оценка конечных точек проводилась вслепую (для анализа данных использовались закодированные номера).

При наборе пациентов для исследования критериями исключения были – беременность, возраст до 18 лет и пациенты находящиеся только на терапии ПССП; критериями включения – возраст от 18 лет и выше, госпитализация по причине декомпенсации СД 1 или 2 типа, наличие заболеваний или осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и высокого уровня коморбидной патологии по шкале «CIRS». Пациенты были госпитализированы в отделение эндокринологии в связи с длительной неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена, у которых не удалось

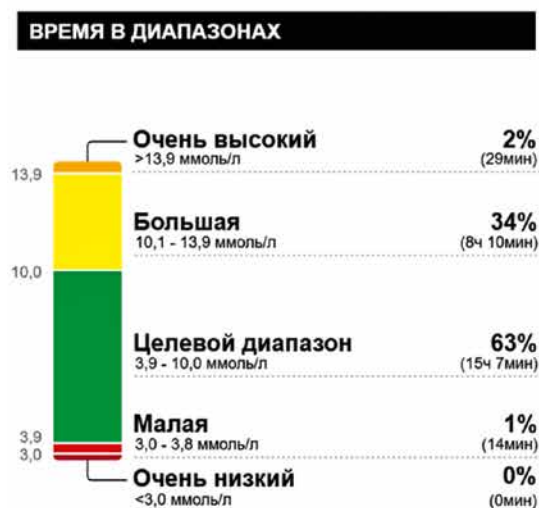
достичь его стабилизации даже после перевода на инсулинотерапию с пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) в амбулаторных условиях. Обследование пациентов проводилось в соответствии с действующими на момент взятия под наблюдение «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (2023 г.)». Целевой уровень гликемии определялся индивидуально для каждого пациента в соответствии по уровню гликированного гемоглобина с расчетом средней гликемии. Также у пациентов рассчитывалась вариабельность гликемии (амплитуда колебаний гликемии в течение суток).

Исходно пациенты в сравниваемых группах были по всем параметрам сопоставимы между собой. Пациентам группы наблюдения была установлена система флэш-мониторинга глюкозы, посредством которой проводился многократный контроль гликемии (гликемический профиль) в течение всего периода наблюдения. Обязательным критерием включения в исследование было ведение пациента на инсулинотерапии, причем были включены, как пациенты с СД1, так и инсулинопотребным СД2. Базис-болюсную терапию инсулином получали все пациенты с СД1 и 14,3% пациентов с СД2. Остальные 85,7% пациентов с СД2 параллельно базальной инсулинотерапии получали в комбинации один или несколько таблетированных препаратов: метформин – 76,5% обследованных, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа – 22,4%, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 – 34,2% (табл. 1).

Обследование пациентов (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 2023 г.) включало, помимо сбора анамнеза и объективного обследования исследование показателей: общий анализ крови, общий анализ мочи, гликированный гемоглобин (HbA1c), биохимические анализы. Особое внимание уделялось показателям гликемического контроля – гликемия натощак, постпрандиальная гликемия, время нахождения в целевом диапазоне гликемии (ВЦД), время выше целевого диапазона (ВВД) – гипергликемия, время ниже целевого диапазона (ВНД) – гипогликемия, сроки пребывания в стационаре, достижение целевых значений при коморбидности, а также рассчитывались показатели вариабельности гликемии.

В оценке эффективности контроля гликемии дополнительно изучались такие параметры как: коэффициент вариации (CV), длительность госпитализации, повторные госпитализации, эпизоды гипогликемий, продолжительность периода пребывания в целевом диапазоне гликемии (TIR).

В структуре коморбидности акцент был сделан на сердечно-сосудистые заболевания. Оценка суммарного сердечно-сосудистого риска проводилась по шкале SCORE. Уровень коморбидности пациентов был определен с помощью шкалы «CIRS» (*Cumulative Illness Rating Scale*). В ранжированной шкале для оценки коморбидности суммировались баллы при наличии каждого дополнительного заболевания у пациента, а также учитывалась степень тяжести и функциональной недостаточности органов при каждом из этих заболеваний. Минимальная сумма баллов равна 0, максимальная – 56. При расчете один балл добавляется на каждые 10 лет жизни пациентам старше 40 лет. Высоким уровнем коморбидности принято считать значения более 10 баллов [13].



СРЕДН. УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ **9,2** ммоль/л

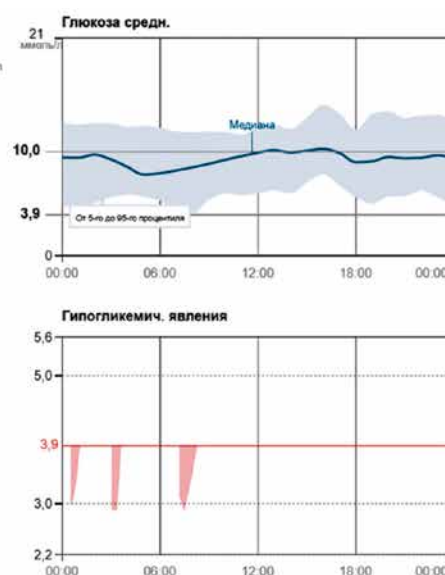
% выше целевого диапазона **36** %

% в пределах целевого диапазона **63** %

% ниже целевого диапазона **1** %

Гипогликемич. явления **4**

Средняя длит. **45** Мин



ЧТ 18 дек.

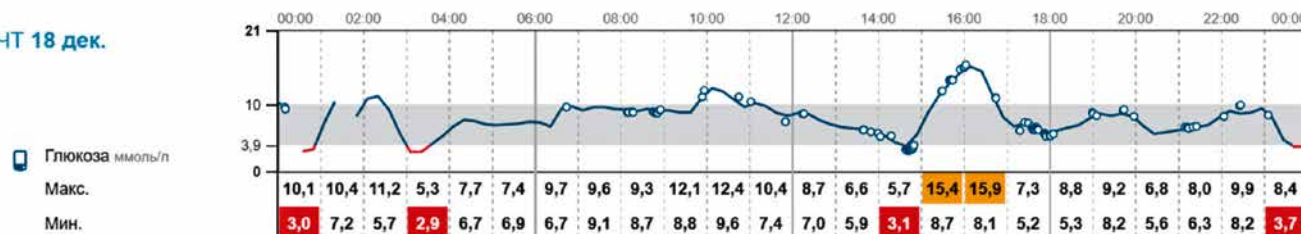


Рисунок 1. Иллюстрации отображаемые системой ФМГ: фиксирование нахождения уровня гликемии пациента в целевых диапазонах и демонстрация параметров в процентах%; кривая уровня глюкозы со средним его значением для пациента; количество гипогликемий и средняя их длительность; вариабельность гликемии для пациента за сутки

Первичная конечная точка исследования – время достижения целевого диапазона гликемии и оценка рисков сердечно-сосудистых событий у пациентов с высокой сердечно-сосудистой коморбидностью. Вторичные конечные точки – частота наступления сердечно-сосудистых событий и госпитализаций на этапе проспективного наблюдения (подтвержденный острый коронарный синдром – ОКС, инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия; серьезные нарушения ритма – фибрилляция предсердий с быстрым желудочковым ответом, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, требующие медицинского вмешательства).

В качестве дополнительных конечных точек в обеих группах фиксировались частота развития и прогрессирования осложнений в период госпитализации и в течение 6–12 месяцев после выписки: декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН), определяемая как появление или усиление одышки, отеков, влажных хрипов в легких, требующее увеличения доз диуретиков или внутривенного введения вазодилаторов/диуретиков.

Все события регистрировались на основании записей в электронной медицинской документации (истории болезни, амбулаторные карты). Статистический анализ частоты этих событий носил описательный характер ввиду малого числа исходов; сравнение между группами не проводилось, однако приведены абсолютные цифры для каждой группы.

У группы наблюдения гликемия оценивалась с помощью «FreeStyle Libre (FGM)» от «Abbott Laboratories». Сенсор устанавливался на заднюю поверхность руки – между плечом и локтем на 14 дней с последующей регулярной заменой. Устройство фиксирует гликемические данные,

демонстрирует проценты времени нахождения в целевом уровне и вне целевых значений глюкозы, иллюстрирует ежедневную и 14-дневную вариабельность гликемии (рис. 1).

Пациенты группы сравнения дополнительно контролировали гликемию с использованием глюкометра «Акку-Чек Актив» (Accu-Chek Active) с контролем гликемии 4 раза/сут для оперативной коррекции. Данные глюкометра не использовались для итогового анализа, только для безопасности.

Исследование было одобрено на заседании этического комитета Российского университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы (протокол № 9 от сентября 2024 года).

Статистический анализ проводился с использованием программы «StatSoft 10». Нормальность распределения проверялась критерием Шапиро – Уилка. Для переменных с нормальным распределением рассчитывались среднее арифметическое (М) и стандартное отклонение (SD). Достоверность различий между группами оценивалась t-критерием Стьюдента. За критерии достоверности принимались: отсутствие искаженных данных, достоверность данных в медицинской документации, достоверность данных в индивидуальных картах пациентов и базе данных. При неправильном распределении использовалась определение медианы с диапазоном значений, для сравнения категориальных переменных использовался критерий χ^2 Пирсона. Для количественных переменных, распределение которых отличалось от нормального, применялся U-критерий Манна-Уитни. В связи с множественными сравнениями критический уровень значимости был скорректирован по методу Бонферрони для вторичных конечных точек ($p < 0,01$). Для первичной конечной точки (время достижения целевого диапазона) $p < 0,05$ считалось значимым.

Результаты

Исходные параметры регистрировались у каждого пациента в день госпитализации (1-й визит), включая длительность СД, уровень HbA1c, количество измерений гликемии при самоконтроле, информацию о применяемых инсулинах и ПССП, количество зафиксированных гипогликемий за последние 3 мес. и параметры сердечно-сосудистых патологий. (табл. 1).

Также отдельно были рассчитаны показатели коморбидности у пациентов в баллах (табл. 2).

По индексу коморбидности тяжесть патологии у 46 пациентов находится в умеренной степени, у 11 пациентов тяжелой степени, у 3 пациентов крайне тяжелой (табл. 3).

Группы пациентов по всем параметрам были сопоставимы. Уровень коморбидности в период проводимого исследования не оказывал существенного влияния на продолжительность периода достижения целевых значений глюкозы в условиях круглосуточного стационара.

Отмечались значительные различия при контроле гликемии между группами в зависимости от количества измерений глюкозы за сутки (табл. 4).

При сравнении параметров, представленных в табл. 4 с данными лабораторного анализатора, выявлена практически полная идентичность в группе наблюдения, аналогичные данные в группе сравнения имели гораздо более значимые отличия.

В период госпитализации декомпенсация ХСН была зафиксирована у 2 пациентов группы ФМГ и у 4 пациентов контрольной группы; ОКС не наблюдался ни в одной группе; серьезных нарушений ритма не зарегистрировано. За 6 месяцев после выписки в группе наблюдаемых с применением ФМГ не было ни одного острого сердечно-сосудистого осложнения, тогда как в контрольной группе отмечено 2 случая декомпенсации ХСН и 5 случаев декомпенсации гипертонической болезни, потребовавших повторной госпитализации.

В процессе исследования была выявлена положительная корреляция между количеством измерений глюкозы в сутки и длительностью нахождения в целевых диапазонах гликемии (ВЦД от 3,9 до 10,0 ммоль/л). В соответствии с данными показателями продолжительность госпитализации группы наблюдения сократилась до 4 суток, тогда как пациентам группы сравнения потребовались свыше 7 суток для достижения целевых значений гликемии. В последующем, после выписки, все пациенты

Таблица 1
Характеристики госпитализированных пациентов

Показатель	Группа наблюдения ФМГ (n=30)	Группа сравнения (n=30)
Средний возраст, годы	68,7±3,1	63,4±4,2
Длительность СД, годы	12,4±3,7	14,0±3,2
Средний уровень HbA1c, %	10,2±1,7	10,1±2,4
ИМТ, кг/м ²	39,1±4,4	40,3±3,5
Гликемия натощак при поступлении, ммоль/л	14,4±3,1	15,3±2,5
СД1	9	9
СД2	21	21
Эпизоды гипогликемий за последние 3 мес	-	3,4±1,3
Пациенты на базис-болюсной инсулинотерапии	12	12
Пациенты, получающие ПССП + инсулин	18	18
Гипертоническая болезнь	28	27
ИБС	16	17
ССР 3	24	23
ССР 4	6	7

Примечания: ИМТ – индекс массы тела; СД – сахарный диабет; ПССП – пероральные сахароснижающие препараты; HbA1c – гликированный гемоглобин; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ССО – сердечно-сосудистые осложнения.

Таблица 2
Показатели коморбидности у пациентов (балл)

Показатель	Группа наблюдения (n=30)	Группа сравнения (n=30)
Транссиндромальная коморбидность		
Диабетическая ретинопатия	24	27
Диабетическая нефропатия	21	23
Диабетическая периферическая невропатия	30	29
Хроническая сердечная недостаточность	14	12
Транснозологическая коморбидность		
ОНМК в анамнезе	4	3
Инфаркт миокарда в анамнезе	3	5
Хроническая обструктивная болезнь легких	2	0
Неалкогольная жировая болезнь печени	23	19

Таблица 3
Параметры коморбидности по CIRS

Параметры	Группа наблюдения (n=30)	Группа сравнения (n=30)
Умеренная степень тяжести по CIRS (%)	23 (76,7%)	23 (76,7%)
Тяжелая степень тяжести по CIRS (%)	5 (16,7%)	6 (20,0%)
Крайне тяжелая степень тяжести по CIRS (%)	2 (6,7%)	1 (3,3%)
Средний индекс тяжести до 1,5	25	26
Средний индекс тяжести от 1,5 до 1,9	4	3
Средний индекс тяжести выше 1,9	1	1

Примечания: CIRS – индекс коморбидности.

группы ФМГ продолжали ее использовать до истечения срока работы установленного в стационаре сенсора (14 дней) (табл. 5).

У пациентов группы наблюдения эффективный контроль гликемии наблюдался в течение длительного периода после выписки из стационара, повторная госпитализация в эндокринологический стационар в течение года им не потребовалась, в то время как в группе сравнения 5 человек были госпитализированы в плановом порядке (2-е из них в кардиологический), а 2 человека – в экстренном в кардиологическое отделение с диагнозом «острый коронарный синдром» (в одном случае подтвердился инфаркт миокарда). Все повторно госпитализированные пациенты имели уровень коморбидности выше 11 баллов по шкале CIRS.

Таблица 4
Параметры, ассоциированные с целевым диапазоном гликемии

Показатель	Группа наблюдения (n=30)	Группа сравнения (n=30)	p
	ФМГ	Beckman Coulter AU-480	
Частота измерений уровня гликемии в сутки	17,8±2,4	6	<0,01
Гликемия натощак (ммоль/л)	7,4±1,5	11,1±3,2	<0,05
Постприандиальная гликемия (ммоль/л)	9,8±1,3	12,7±2,4	<0,05
Вариабельность гликемии в течение суток (ммоль/л)	7,9±1,9	12,1±3,6	<0,05
Время в целевом диапазоне (3,9–10,0 ммоль/л), %	58,2±4,1	50,1±1,9	<0,05
Время выше целевого диапазона, %	39,3±1,4	47,7±2,3	<0,01
Время ниже целевого диапазона, %	2,6±0,3	7,1±1,3	<0,05
Коэффициент вариации, %	39,1±1,9	50,1±2,2	<0,01
Зарегистрированные эпизоды гипогликемии, всего	2	19	<0,01
Длительность пребывания в отделении, сут	4,4±1,0	7,5±0,6	<0,01

Примечание: ФМГ – флеш-мониторирование гликемии; СКГ – самоконтроль гликемии; Beckman Coulter AU-480 – значения, полученные на лабораторном анализаторе.

Таблица 5
Показатели контроля гликемии от момента выписки до окончания работы датчика

Показатель	Группа наблюдения (n=30)	Группа сравнения (n=30)	p
Частота измерений уровня гликемии в сутки	11,8±3,7	3,6±0,5	<0,01
Время в целевом диапазоне (3,9–10,0 ммоль/л), %	82,1±2,3	64,3±2,1	<0,05
Время выше целевого диапазона, %	16,9±1,2	29,1±1,3	<0,05
Время ниже целевого диапазона, %	0,7±0,1	4,2±1,3	<0,01
Коэффициент вариации, %	35,2±0,8	45,1±2,7	<0,01
Зарегистрированные эпизоды гипогликемии, всего	1	6	<0,01

Обсуждение полученных результатов

Непрерывный флэш-мониторинг глюкозы в интерстициальной жидкости, осуществляемый самим пациентом, является современным и высокотехнологичным методом, однако до настоящего времени обсуждается вопрос – есть ли преимущества перед стандартным самоконтролем гликемии (СКГ) [14]. В условиях амбулаторного наблюдения имеет место влияние дополнительных факторов, поэтому необходима дополнительная клиническая информация, например сведения о жизненной ситуации пациента, получаемом лечении, потреблении углеводов и контроле сахарного диабета.

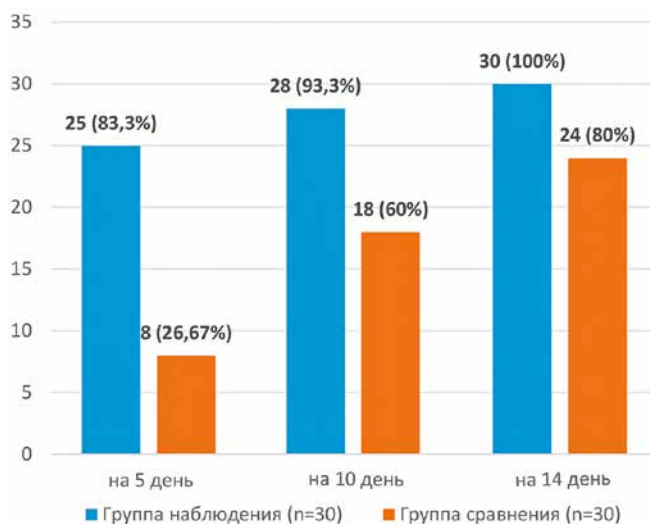


Рисунок 2. Количество пациентов, достигших целевых показателей гликемического контроля в сравниваемых группах за период первой госпитализации.

Несмотря на эффективное применение и внушительные результаты, обладает ли флэш-мониторинг преимущественно перед высокоточными лабораторными анализаторами – пока вопрос открытый. Однако, в доступной нам научной литературе мы не нашли исследований, посвященных анализу эффективности динамического наблюдения пациентов с сердечно-сосудистой коморбидностью на фоне сахарного диабета у пациентов в зависимости от особенностей проводимого мониторинга гликемического контроля. Поэтому в нашем исследовании мы поставили задачу изучить этот аспект проблемы.

В обеих группах оказались пациенты как с СД1, так и с СД2, получающие инсулинотерапию. Именно инсулинотерапия создавала однородность сравниваемых групп. С учетом метода распределения (рандомизация) в обеих группах соотношение пациентов с СД1 и СД2 инсулинопотребного типа диабета оказалась идентичным, что позволило проводить сравнительный анализ без анализа дополнительных факторов.

В нашем исследовании пациенты находились в равных, с бытовой и социальной точки зрения, условиях, получали одинаковую диетотерапию, что позволило получить максимально объективные результаты.

При оценке показателей гликемического контроля, определяемых в интерстициальной жидкости методом флэш-мониторинга глюкозы и показателей, полученных из плазмы крови на лабораторном оборудовании, оказались сопоставимы по значимости в оценке достижения целевых показателей гликемического контроля. При длительном наблюдении после выписки из стационара (более 6 мес.) технологические преимущества использования ФМГ оказали существенное влияние на динамику течения заболевания. Пациенты, использующие ФМГ в среднем контролировали гликемию 10–14 раз в день. По этому критерию наши данные оказались близки к результатам, полученным в исследовании IMPACT, в котором, по данным, собранным из 23 европейских центров, было отмечено увеличение количества измерений до 15 раз в сутки [15].

Особый интерес представлял вопрос о влиянии на точность показателей наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, которые у пациентов с сахарным диабетом выявляются с высокой частотой [16]. В исследовании специально была использована методика определения CIRS, которая позволяет оценить не только сам факт наличия осложнения, но и степень его выраженности. На этапе формирования клинических групп значимых различий по уровню коморбидности выявлено не было. Однако при оценке отдаленных результатов уровень коморбидности у пациентов, находящихся на СКГ, оказался выше за счет показателей активности процесса, а 7-и

пациентам из этой группы потребовалась повторная госпитализация, обусловленная ухудшением течения коморбидных заболеваний.

К ограничениям исследования можно отнести, относительно небольшой объем выборки, что пока не позволяет экстраполировать полученные данные на большую популяцию пациентов.

Закключение

Исследование продемонстрировало что флэш-мониторинг глюкозы, применяемый в стационарных условиях у пациентов с сахарным диабетом и коморбидностью, представляется перспективным методом, позволяет сократить время нахождения в состояниях гипо- и гипергликемии, достичь более низкой ее вариабельности, способствует более длительному поддержанию уровня глюкозы в целевом диапазоне. Продолжая использовать ФМГ в амбулаторных условиях, пациенты не нуждаются в повторной госпитализации.

Выводы

1. У пациентов с СД обоих типов, госпитализированных в отделение эндокринологии у которых применялся ФМГ, статистически значимо улучшался контроль гликемии, уменьшалось количество осложнений и риск прогрессирования коморбидных состояний.

2. Несмотря на то, что в условиях реальной клинической практики не удалось полностью достичь рекомендуемых целевых показателей гликемического контроля (ВГД, показатель вариабельности гликемии), удалось значительно уменьшить частоту сердечно-сосудистых событий и госпитализаций пациентов в кардиологический стационар (в связи с острыми ССС и обострением гипертонической болезни).

3. Удалось значительно сократить срок пребывания пациентов в стационаре профильном и частоту госпитализаций как в эндокринологический, так и в кардиологический стационар.

Список литературы / References

1. IDF Global Clinical Practice Recommendations for Managing Type 2 Diabetes 2025. *Diabetes Res Clin Pract.* 2025 Jun; 224: 112238. DOI: 10.1016/j.diabres.2025.112238. PMID: 40339700.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухарева. 12-й выпуск. М.: 2025. Algorithms for Specialized Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus / Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, O. Yu. Sukhareva. Issue 12. Moscow; 2025. (In Russ.).
3. Демидова Т.Ю., Измайлова М.Я. Структура распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа стационарного звена. *Терапия.* 2022; 8: 20–31. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.8.20-31>
4. Demidova T. Yu., Izmailova M. Ya. Prevalence of Cardiovascular Diseases and Chronic Kidney Disease in Inpatients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Therapy.* 2022; 8: 20–31. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.8.20-31>
5. Калашников В.Ю., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Бондаренко И.З., Шестакова М.В., Дедов И.И. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом, по данным федерального регистра Российской Федерации (2013–2016 гг.). *Сахарный диабет.* 2019; 22 (2): 105–114. <https://doi.org/10.14341/DM10167>
6. Kalashnikov V.Y., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Bondarenko I.Z., Shestakova M.V., Dedov I.I. Epidemiology of cardiovascular diseases among patients with diabetes mellitus according to the federal diabetes register of the Russian Federation (2013–2016). *Diabetes mellitus.* 2019; 22 (2): 105–114. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM10167>
7. Zhao X, An X, Yang C. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy.* 2024; 9 (1): 262. DOI: 10.1038/s41392-024-01951-9
8. El-Kebbi IM. Comorbidity and glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Arch Intern Med.* 2001; 161 (10): 1295–300. DOI: 10.1001/archinte.161.10.1295
9. Li YC, et al. Long-term glycemic variability and the risk of heart failure: a meta-analysis. *PeerJ.* 2025; 13: e20401. DOI: 10.7717/peerj.20401
10. Li TC, Chai TYL, McLean M, et al. Glycaemic variability is associated with severity of coronary artery disease in patients with poorly controlled type 2 diabetes and acute myocardial infarction. *Diabetes Metab.* 2019; 45 (5): 446–452. DOI: 10.1016/j.diabet.2019.02.002
11. Cai J, Liu J, Lu J, et al. Impact of time in tight range on all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes: A prospective cohort study. *Diabetes Obes Metab.* 2025. DOI: 10.1111/dom.16212
12. Kitabchi A. E., Umpierrez G. E., Miles J. M., & Fisher J. N. (2009). Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care.* 32 (7). 1335–1343.
13. World Health Organization (WHO). (2010). WHO guidelines on drawing blood: best practices in phlebotomy. Geneva: World Health Organization.
14. Danne T, Nimri R, Battelino T, Bergenstal RM, Close KL, DeVries JH, et al. International Consensus on Use of Continuous Glucose Monitoring. *Diabetes Care.* 2017; 40 (12): 1631–1640.
15. Xavier FM, Ferraz MP, Marc N, Escosteguy NU, Moriguchi EH. Elderly people's definition of quality of life. *Braz J Psychiatry.* 2003 Mar; 25 (1): 31–9. DOI: 10.1590/s1516-44462003000100007. PMID: 12975677.
16. Kesavadev J, Shankar A, Ashok AD, Srinivas S, Ajai NA, Sanal G, Krishnan G, Ramachandran L, Jothydev S. Our First 825 T2DM Patients on 14-Day Factory-Calibrated Glucose Monitoring System: Clinical Utility and Challenges. *J Diabetes Sci Technol.* 2018 Jan; 12 (1): 230–231. DOI: 10.1177/1932296817717504. Epub 2017 Jul 5. PMID: 28677415; PMCID: PMC5761975.
17. Bolinder J., Antuna R., Geelhoed-Duijvestijn P., Kröger J. Novel glucose-sensing technology and hypoglycaemia in type 1 diabetes: a multicentre, non-masked, randomised controlled trial. *Lancet.* 2016; 388 (10057): 2254–63. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31535-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31535-5)
18. Cooke D, Hurel SJ, Casbard A, Steed L, Walker S, Meredith S. Randomized controlled trial to assess the impact of continuous glucose monitoring on HbA1c in insulin-treated diabetes (MITRE Study). *Diabet Med.* 2009; 26: 540–7.

Статья поступила / Received 27.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 12.04.2026

Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Косимов Отабек Улугбек угли, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института¹. E-mail: ven.1997.04@gmail.com. ORCID: 0009-0003-4973-3715

Курникова Ирина Алексеевна, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института¹. E-mail: kurnikova_ia@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-5712-9679

Кокорин Валентин Александрович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института¹. E-mail: kokorin_va@rudn.ru. ORCID: 0000-0001-8614-6542

Завалина Мария Александровна, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Медицинского института¹. E-mail: M. Zavalina.A@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-4010-7625

Павлов Алексей Федорович, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и КЛД Медицинского института¹. E-mail: Dr.A. Pavlov2018@gmail.ru. ORCID: 0000-0001-8406-0390

Моргунов Леонид Юльевич, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института¹, зав. отделением эндокринологии². E-mail: morgunov.ly@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6608-2825

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница имени А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

Автор для переписки: Косимов Отабек Улугбек угли. E-mail: ven.1997.04@gmail.com

Для цитирования: Косимов О.У., Курникова И.А., Кокорин В.А., Завалина М.А., Павлов А.Ф., Моргунов Л.Ю. Эффективность флэш-мониторинга глюкозы у пациентов с сахарным диабетом и высокой сердечно-сосудистой коморбидностью: влияние на гликемический контроль, длительность госпитализации и рецидивы. *Медицинский алфавит.* 2026; (11): 23–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-23-29>

About authors

Kosimov Otabek U., postgraduate student at Dept of Hospital Therapy (Endocrinology, Hematology & Clinical Diagnostics) of Medical Institute¹. E-mail: ven.1997.04@gmail.com. ORCID: 0009-0003-4973-3715

Kurnikova Irina A., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Hospital Therapy (Endocrinology, Hematology & Clinical Diagnostics) of Medical Institute¹. E-mail: kurnikova_ia@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-5712-9679

Kokorin Valentin A., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Hospital Therapy (Endocrinology, Hematology & Clinical Diagnostics) of Medical Institute¹. E-mail: kokorin_va@rudn.ru. ORCID: 0000-0001-8614-6542

Zavalina Maria A., postgraduate student at Dept of Hospital Therapy with Courses in Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics of Medical Institute¹. E-mail: M. Zavalina.A@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-4010-7625

Pavlov Alexey F., postgraduate student at Dept of Hospital Therapy with Courses in Endocrinology, Hematology and Clinical Laboratory Diagnostics of Medical Institute¹. E-mail: Dr. A. Pavlov2018@gmail.ru. ORCID: 0000-0001-8406-0390

Morgunov Leonid Y., Dr. Sci. Med., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Hospital Therapy (Endocrinology, Hematology & Clinical Diagnostics) of Medical Institute¹, head of Endocrinology Dept². E-mail: morgunov.ly@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6608-2825

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² A.K. Yeramishantsev City Clinical Hospital of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

Corresponding author: Kosimov Otabek U. E-mail: ven.1997.04@gmail.com

For citation: Kosimov O.U., Kurnikova I.A., Kokorin V.A., Zavalina M.A., Pavlov A.F., Morgunov L.Yu. Effectiveness of flash glucose monitoring in patients with diabetes mellitus and high cardiovascular comorbidity: impact on glycemic control, length of hospitalization and rehospitalizations. *Medical alphabet.* 2026; (11): 23–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-23-29>

Сравнительная оценка шкал предтестовой вероятности ишемической болезни сердца РКО 2024 и ESC 2024 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: влияние на диагностическую тактику и потребность в реваскуляризации

А. Ф. Сафарова^{1,2}, Т. М. Тимофеева^{1,2}, В. П. Ефимова^{1,2}, Д. И. Абдуллоев^{1,2},
А. А. Абрамов¹, Ж. Д. Кобалава¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Институт клинической медицины, медицинский институт, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В. С. Моисеева, Москва, Россия

² Университетская клиническая больница имени В. В. Виноградова – филиал ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) ишемическая болезнь сердца (ИБС) нередко протекает с атипичными или неангинозными клиническими проявлениями, что существенно затрудняет клиническую стратификацию риска. Современные клинические рекомендации предлагают различные подходы к оценке предтестовой вероятности (ПТВ) ИБС, однако их сравнительная диагностическая и прогностическая значимость у пациентов с СД2 остается недостаточно изученной.

Цель. Сопоставить результаты оценки ПТВ ИБС по шкалам РКО 2024 и ESC 2024 у пациентов с СД2 и вероятной ИБС и определить их клиническую и прогностическую значимость.

Материалы и методы. В исследование включен 101 пациент с СД2 и подозрением на ИБС. Всем пациентам выполнялась оценка ПТВ по шкалам РКО 2024 и ESC 2024. Проанализированы клиническая симптоматика, факторы сердечно-сосудистого риска, частота выполнения коронарной ангиографии (КАГ) и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ). Прогностическая значимость шкал оценивалась с использованием регрессионного анализа Кокса, ROC-анализа и построения кривых Каплана–Мейера.

Результаты. В клинической картине преобладали неангинозные и атипичные проявления; типичная стенокардия отмечалась у 17,8% пациентов. Большинство пациентов имели ≥3 факторов сердечно-сосудистого риска. Значения ПТВ ИБС статистически значимо различались между шкалами РКО 2024 и ESC 2024 ($p=0,001$): применение шкалы ESC 2024 приводило к снижению оценочной ПТВ и перераспределению пациентов в сторону более низких категорий риска. В течение периода наблюдения (медиана 519 [357–701] дней) КАГ была выполнена 50 пациентам, ЧКВ – 30 пациентам. ПТВ, рассчитанная по шкале РКО 2024, являлась значимым предиктором реваскуляризации (HR 1,042; 95% ДИ 1,004–1,081; $p=0,028$). По данным ROC-анализа шкала РКО 2024 продемонстрировала ограниченную дискриминационную способность (AUC 0,62; 95% ДИ 0,47–0,78) при оптимальном пороговом значении ПТВ 14%. У пациентов с ПТВ <14% отмечалась статистически значимо более высокая выживаемость без реваскуляризации ($p<0,001$).

Выводы. У пациентов с СД2 и вероятной ИБС применение шкалы ESC 2024 приводит к снижению оценочной предтестовой вероятности ИБС по сравнению со шкалой РКО 2024. ПТВ, рассчитанная по шкале РКО 2024, является более значимым предиктором реваскуляризации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 2 типа, ПТВ ИБС, вероятная ИБС, реваскуляризация.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Comparative assessment of pre-test probability models for coronary artery disease (RSC 2024 vs ESC 2024) in patients with type 2 diabetes mellitus: implications for diagnostic strategy and revascularization

A. F. Safarova^{1,2}, T. M. Timofeeva^{1,2}, V. P. Efimova^{1,2}, D. I. Abdulloev^{1,2}, A. A. Abramov¹, Zh. D. Kobalava¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Department of Internal Medicine with the subspecialty of cardiology and functional diagnostics named after V. S. Moiseev, Institute of Clinical Medicine, Institute of Medicine, Moscow, Russia

² Vinogradov University Clinical Hospital – branch of Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

SUMMARY

Background. Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) frequently present with atypical or non-anginal manifestations of coronary artery disease (CAD), complicating clinical risk stratification. Current guidelines propose different approaches to pre-test probability (PTP) assessment; however, their comparative performance in diabetic populations remains insufficiently explored.

Aim. To compare CAD PTP assessed by the Russian Society of Cardiology (RSC) 2024 and ESC 2024 models in patients with T2DM and suspected CAD, and to evaluate their prognostic value.

Materials and methods. A total of 101 patients with T2DM and suspected CAD were included. PTP was assessed using the RSC 2024 and ESC 2024 models. Clinical presentation, cardiovascular risk factors, and rates of coronary angiography (CAG) and percutaneous coronary intervention (PCI) were analyzed. Prognostic value was assessed using Cox regression, ROC analysis, and Kaplan–Meier survival curves.

Results. Non-anginal and atypical symptoms predominated; typical angina was present in 17.8% of patients. Most patients had ≥ 3 cardiovascular risk factors. PTP estimates differed significantly between the RSC 2024 and ESC 2024 models ($p=0.001$), with ESC 2024 yielding lower PTP values and shifting patients toward lower-risk categories. During a median follow-up of 519 [357–701] days, CAG was performed in 50 patients and PCI in 30 patients. PTP assessed by the RSC 2024 model was a significant predictor of revascularization (HR 1.042; 95% CI 1.004–1.081; $p=0.028$). ROC analysis demonstrated limited discriminative ability (AUC 0.62; 95% CI 0.47–0.78), with an optimal PTP cut-off of 14%. Patients with PTP $<14\%$ had significantly higher event-free survival ($p<0.001$).

Conclusions. In patients with T2DM and suspected CAD, the ESC 2024 model yields lower estimated PTP compared with the RSC 2024 model. The RSC 2024 model demonstrates greater prognostic value for revascularization, supporting an individualized diagnostic approach.

KEYWORDS: type 2 diabetes mellitus, PTP CAD, suspected CAD, revascularization/

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

Актуальность

Сахарный диабет 2 типа (СД2) ассоциирован с более ранним началом и более распространенным атеросклеротическим поражением коронарных артерий, а также с высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Клиническая манифестация ишемии у данной категории пациентов нередко отличается от классической: стенокардия часто носит атипичный характер, тогда как одышка и снижение толерантности к физической нагрузке могут выступать эквивалентами ишемии. Существенную роль играют диабетическая автономная нейропатия и феномен «немой» ишемии, что приводит к поздней диагностике заболевания [1].

Ключевым этапом первичного обследования пациентов с вероятной ИБС является оценка предтестовой вероятности (ПТВ). Российские клинические рекомендации (РКО, 2024) подчеркивают необходимость ее определения у всех пациентов при первичном обращении [2]. В рекомендациях ESC 2024 предложен более комплексный подход – оценка клинической вероятности с учетом факторов риска (*risk factor-weighted clinical likelihood*), что позволяет более точно стратифицировать пациентов [3].

Вместе с тем практическая применимость данных моделей у пациентов с СД2 остается клинически значимым и до конца не решенным вопросом. С одной стороны, включение СД2 в перечень факторов риска потенциально повышает оценку клинической вероятности обструктивной ИБС и может приводить к изменению распределения пациентов по категориям ПТВ по сравнению с моделями, основанными преимущественно на возрасте, поле и характеристиках болевого синдрома. С другой стороны, высокая распространенность атипичных симптомов и частая сопутствующая патология (ожирение, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность, микро- и макрососудистые осложнения СД2) могут способствовать как гипердиагностике ИБС и избыточному направлению на инструментальные исследования, так и, напротив, недооценке риска при отсутствии типичной стенокардии.

Таким образом, применимость данных моделей у пациентов с СД2 остается дискуссионной, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования – сопоставить результаты оценки ПТВ ИБС по шкалам РКО 2024 и ESC 2024 у пациентов с СД2 и вероятной ИБС и определить их клиническую и прогностическую значимость.

Материалы и методы

В исследование включен 101 пациент с СД2 и подозрением на ИБС. Критерии включения: пациенты с СД2

и наличие симптомов: боль в грудной клетке и/или одышка и/или снижение толерантности к нагрузке. Критерии не включения: пациенты с СД 1 типа, инфаркт миокарда в анамнезе, выраженные клапанные пороки, тяжелые соматические заболевания. Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в *таблице 1*.

Оценка предтестовой вероятности (ПТВ) ИБС проводилась по шкалам РКО 2024 [2] и ESC 2024 (RF-CL) [3].

В качестве основной (первичной) конечной точки рассматривалась необходимость проведения коронарной реваскуляризации, определяемая как выполнение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в течение периода наблюдения. Время до наступления события рассчитывалось от момента включения пациента в исследование до выполнения ЧКВ или окончания периода наблюдения. Пациенты, у которых реваскуляризация не выполнялась, рассматривались как цензурированные на момент последнего контакта.

Таблица 1
Клинико-демографическая характеристика
пациентов с СД2 ($n=101$)

Показатель	Значение
Возраст, годы (Me (IQR))	67,5 (63,0; 72,0)
Пол (м), n (%)	45 (44,6)
Длительность СД2, годы (Me (IQR))	11 (5; 22)
Ожирение, n (%)	49 (48,5)
Избыточная масса тела, n (%)	33 (32,7)
Алкоголь в анамнезе, n (%)	8 (7,9)
Курение в анамнезе, n (%)	39 (38,6)
Артериальная гипертензия, n (%)	86 (85,1)
ХСН, n (%)	11 (11,9)
ХОБЛ в анамнезе, n (%)	6 (5,9)
ХБП, n (%)	28 (27,7)
ФП, пароксизмальная форма, n (%)	10 (9,9)
Дислипидемия, n (%)	84 (83,2)
САД, мм рт. ст. (Me (IQR))	144 (135; 152)
ДАД, мм рт. ст. (Me (IQR))	75 (70; 80)
ЧСС, уд/мин., (Me (IQR))	94 (91; 97)
HbA1C, % (Me (IQR))	7,2 (6,8; 7,8)
Глюкоза, ммоль/л (Me (IQR))	7,8 (6,5; 9,0)
Креатинин, мкмоль/л (Me (IQR))	71,8 (69,5; 79,1)
Общий холестерин (Me (IQR))	4,7 (4,1; 5,3)
ЛПНП, ммоль/л (Me (IQR))	2,5 (1,8; 3,2)
NT-pro BNP (Me (IQR))	72,9 (67,0; 78,8)

Частота выполнения КАГ и ЧКВ в зависимости от ПТВ ИБС по шкалам РКО 2024 и ESC 2024

Таблица 2

ПТВ ИБС (РКО/ESC)	РКО 2024				ESC 2024			
	КАГ	р	ЧКВ	р	КАГ	р	ЧКВ	р
Очень низкая (n=32/28)	10		6		6		2	
Низкая (n=28/38)	14	0,206	4	0,046	32	0,009	22	0,011
Умеренная (n=38/32)	26		20		12		6	

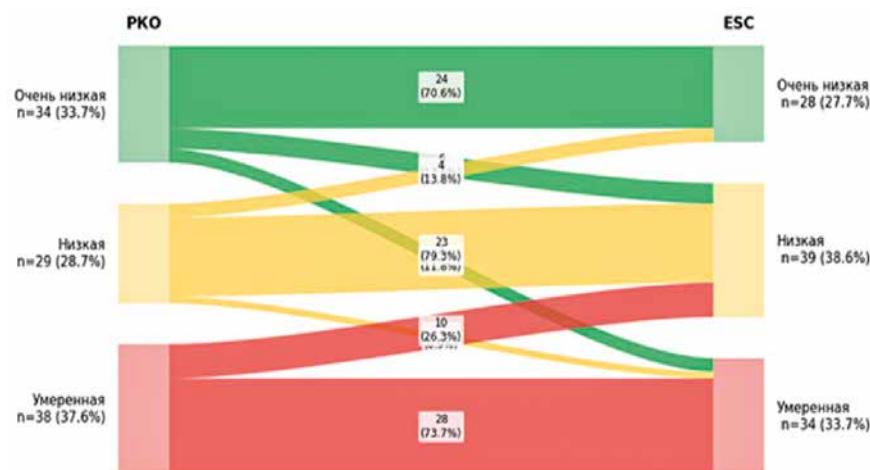


Рисунок 1. Перераспределение пациентов по категориям ПТВ ИБС при использовании шкал РКО 2024 и ESC 2024

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской организации (последняя версия). Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка выполнена с использованием SPSS 27.0. Расчет объема выборки произведен по методу К. А. Отдельновой (заданная мощность исследования 80%; уровень значимости 0,05). Количественные переменные описывали как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение среднего значения (SD) (при нормальном распределении) или как медиана (Me) и интерквартильный размах (IQR) (при асимметричном распределении). Проверка распределений выполнялась с использованием Критерия Колмогорова-Смирнова. Качественные переменные описывали абсолютными (n) и относительными (%) значениями. Достоверность различий между группами по количественным переменным оценивали при помощи U-критерия Манна – Уитни/критерия Краскела-Уоллиса; значимым считали $p < 0,05$. Направление и силу корреляции между показателями оценивали с помощью коэффициента корреляции Спирмена (непараметрический корреляционный анализ). Прогнозирование вероятности выживания оценивали методом построения кривых выживаемости Каплана–Майера, сравнение производили с помощью лог-ранкового критерия. Влияние изучаемых параметров на риск развития конечной точки оценивали при одно- и многофакторном регрессионном анализе Кокса с определением отношения рисков (HR) и 95 %

доверительного интервала (95 % CI). Зависимость бинарного показателя от количественных или категориальных показателей выявлялась по данным одно- и многофакторной бинарной логистической регрессии с определением отношения шансов (OR) и 95 % доверительного интервала (95 % CI). Поиск оптимального значения порога классификации (точку «cut-off») для количественных предикторов проводили путем построения ROC-кривых.

Результаты

В структуре клинических симптомов отсутствие болей в грудной клетке отмечено у 26,7 % пациентов (n=27). Одышка как ведущая жалоба выявлена у 20,8 % (n=21) обследованных. Неангинозный характер болевого синдрома и атипичные боли регистрировались с одинаковой частотой – у 20,8 % (n=21) и 13,9 % (n=14) пациентов соответственно, тогда как типичные боли отмечены у 17,8 % (n=18) пациентов. У большинства пациентов (50,5 %) выявлено ≥ 3 факторов риска.

ПТВ по шкалам различалась ($p=0,001$): шкала ESC 2024 давала более низкие значения и смещала пациентов в более низкие категории риска. Медиана ПТВ по шкале РКО составила 11 % (IQR 3; 22), тогда как по шкале ESC – 7 % (IQR 4; 17). По шкале РКО 2024 очень низкая ПТВ была выявлена у 32,7 % пациентов (n=33), низкая – у 28,7 % (n=29), умеренная – у 38,6 % (n=39). При использовании шкалы ESC 2024 доля пациентов с очень низкой ПТВ составила 27,7 % (n=28), что было статистически значимо ниже по сравнению со шкалой РКО ($p=0,006$). Напротив, доля пациентов с низкой ПТВ по шкале ESC 2024 оказалась статистически значимо выше – 38,6 % (n=39) против 28,7 % по шкале РКО ($p=0,004$). Доля пациентов с умеренной ПТВ при использовании шкалы ESC 2024 составила 33,7 % (n=34) и не имела статистически значимых отличий от показателя по шкале РКО (38,6 %; $p=0,549$) (рис. 1).

За период наблюдения (медиана 519 [357–701] дней) КАГ выполнена 50 пациентам, ЧКВ – 30 пациентам. По результатам КАГ, у большинства пациентов выявлено многососудистое поражение коронарного русла (n=24; 23,8 %), однососудистое поражение и отсутствие значимых стенозов регистрировалось у 20 (19,8 %) и 16 (15,8 %) пациентов соответственно. Чаще всего выявлялось поражение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (n=22; 21,8 %).

Частота выполнения КАГ и ЧКВ в зависимости от уровня ПТВ, оцененной по различным шкалам, представлена в таблице 2. При анализе выявлено, что необходимость реваскуляризации чаще отмечалась у пациентов

Таблица 3

Результаты однофакторного регрессионного анализа Кокса для предсказания реваскуляризации

Предиктор реваскуляризации	HR	95% ДИ	p
ПТВ РКО	1,042	1,004–1,081	0,028
ПТВ ESC	1,046	1,000–1,094	0,051

с умеренной ПТВ по шкале РКО 2024 ($p=0,046$), а также у пациентов с низкой ПТВ по шкале ESC 2024 ($p=0,011$). Вероятно, выявленные различия отражают особенности распределения пациентов по категориям ПТВ.

По данным однофакторного регрессионного анализа Кокса шкала РКО 2024 оказалась статистически значимым предиктором реваскуляризации: увеличение ПТВ ассоциировалось с ростом риска ЧКВ (табл. 3).

При оценке зависимости вероятности выявления значимого поражения коронарных артерий от значений ПТВ, рассчитанной по шкале РКО 2024, была построена ROC-кривая (рис. 2). Площадь под кривой (AUC) составила $0,62 \pm 0,08$ (95% ДИ 0,47–0,78, $p = 0,031$). Оптимальное пороговое значение ПТВ составило 14%. При ПТВ $\leq 14\%$ отмечался низкий риск выявления значимого поражения коронарных артерий. Чувствительность и специфичность модели при данном cut-off составили 72,7% и 67,6% соответственно.

При сравнении бессобытийной выживаемости без выявления значимого поражения коронарных артерий методом Каплана–Майера выявлены статистически значимые различия между пациентами с ПТВ $\leq 14\%$ и $>14\%$ (Log-Rank = 6,28; $p = 0,012$) (рис. 3).

Так, бессобытийная выживаемость была достоверно выше у пациентов с ПТВ $\leq 14\%$ и составила 542 ± 20 дней (95% ДИ 504–581) по сравнению с 468 ± 53 днями (95% ДИ 363–572) у пациентов с ПТВ $>14\%$.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что одной из характерных особенностей изученной популяции явилось преобладание неангинозных и атипичных клинических проявлений. Типичная стенокардия отмечалась менее чем у пятой части пациентов, тогда как у более чем четверти обследованных боли в грудной клетке отсутствовали полностью, а одышка нередко являлась

ведущей жалобой. Полученные данные согласуются с ранее опубликованными наблюдениями, указывающими на высокую распространенность атипичной симптоматики и феномена «немой» ишемии у пациентов с СД2, что связывают с диабетической автономной нейропатией, микрососудистыми нарушениями и измененным болевым восприятием [1].

Несмотря на высокую распространенность факторов риска, использование шкалы ESC 2024 приводит к снижению оценочной вероятности ИБС, что потенциально приводит к недооценке риска. Вопрос скрининга ИБС у пациентов с диабетом остается дискуссионным. Метаанализ пяти рандомизированных клинических исследований, включивший 3299 бессимптомных пациентов с диабетом, показал, что неинвазивный скрининг ИБС ассоциирован со снижением совокупной частоты сердечно-сосудистых событий на 27% [RR 0,73 (95% ДИ 0,55–0,97), $p = 0,028$], преимущественно за счет уменьшения частоты нефатального инфаркта миокарда и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности [4]. Однако рекомендации ESC не поддерживают рутинный скрининг бессимптомных пациентов [1,5]. Исследование DANCAS также не выявило снижения смертности в течение 5-летнего наблюдения [6]. Многочисленные исследования последних лет подтверждают, что включение дополнительных клинических факторов улучшает дискриминацию вероятности обструктивной ИБС. В крупной международной работе модели, учитывающие факторы риска и коронарный кальций (CACS-weighted clinical likelihood, CACS-CL), показали лучшие показатели дискриминации (AUC), улучшенную калибровку и прогностическую значимость в сравнении

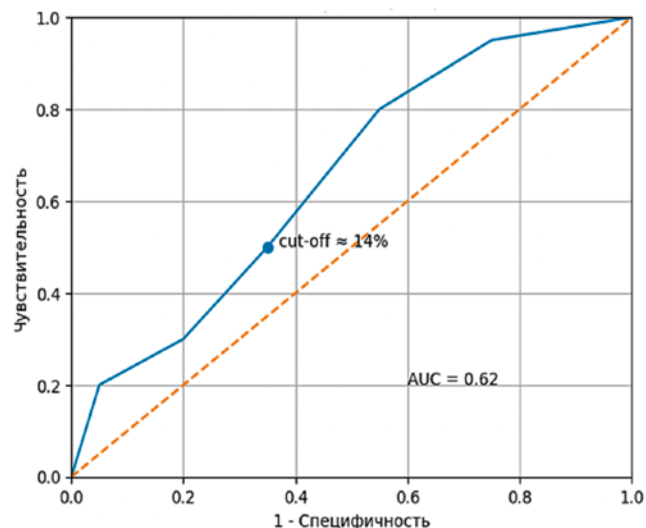


Рисунок 2. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности выявления значимого поражения КА от значений ПТВ ИБС

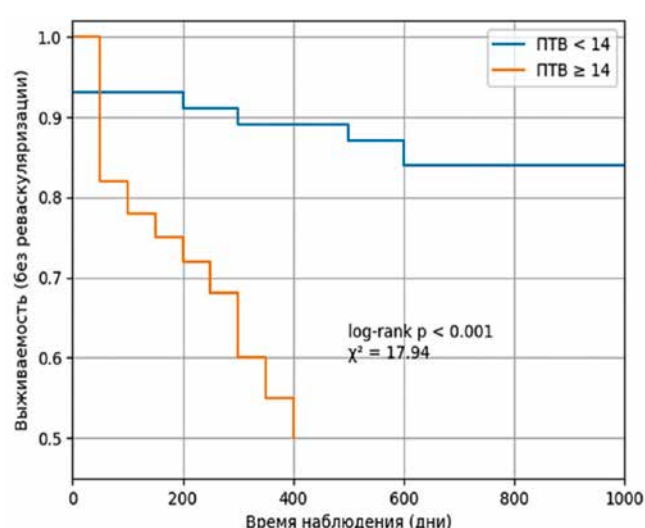


Рисунок 3. Кривые Каплана-Майера бессобытийной выживаемости без реваскуляризации в зависимости от ПТВ у пациентов с СД2

со стандартной RF-CL моделью у пациентов с диабетом и стабильной болью в груди [7]. В нашем исследовании шкала РКО показала большую прогностическую значимость, что может быть связано с особенностями клинического течения ИБС при СД2. Выявленные различия в прогностической значимости шкал подчеркивают, что универсальный диагностический алгоритм может быть недостаточно точным для пациентов с СД2. Вероятно, в данной когорте требуется более взвешенный и индивидуализированный подход к интерпретации ПТВ ИБС, при котором формально низкая или умеренная клиническая вероятность не должна автоматически исключать необходимость углубленного обследования при наличии множественных факторов риска и неблагоприятного клинического профиля.

Ограничения

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Относительно небольшой объем выборки может снижать статистическую мощность анализа и ограничивать экстраполяцию результатов на более широкую популяцию пациентов с СД2. Решение о выполнении КАГ и ЧКВ принималось на основании клинической оценки без стандартизированного диагностического алгоритма, что могло повлиять на выявленную связь между ПТВ и частотой инвазивных вмешательств. В качестве конечной точки использовалась необходимость реваскуляризации, которая отражает не только анатомическую выраженность коронарного атеросклероза, но и особенности клинического принятия решений. Кроме того, в рамках исследования

не оценивались микрососудистая дисфункция и ишемия при отсутствии значимых стенозов, имеющие высокую распространенность у пациентов с СД2. Полученные пороговые значения и прогностические модели требуют внешней валидации в более крупных проспективных исследованиях.

Выводы

Выбор модели оценки ПТВ существенно влияет на стратификацию риска у пациентов с СД2. Шкала РКО 2024 демонстрирует более высокую прогностическую значимость в отношении реваскуляризации. Применение шкалы ESC 2024 требует осторожной интерпретации и индивидуализированного подхода.

Список литературы / References

1. Marx N., Federici M., Schütt K., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes // *European Heart Journal*. 2023; 44 (39): 4043–4140.
2. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024 // *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29 (9): 6110.
3. Barbarash O.L., Karpov Yu. A., Panov A.V., et al. Stable ischemic heart disease. Clinical guidelines 2024 // *Russian Journal of Cardiology*. 2024; 29 (9): 6110. (In Russ.).
4. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K.C., et al. 2024 ESC Guidelines for chronic coronary syndromes // *European Heart Journal*. 2024; 45 (36): 3415–3537.
5. Clerc O.F., Fuchs T.A., Stehli J., et al. Non-invasive screening for CAD in diabetics // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018; 19 (8): 838–846.
6. Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V., et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes // *Eur Heart J*. 2020; 41 (2): 255–323.
7. Lindhult J.S., Sogaard R., Rasmussen L.M., et al. DANCAVAS trial // *N Engl J Med*. 2022; 387 (15): 1385–1394.
8. Chen T., Shao D., Zhao J., et al. RF-CL vs CACS-CL models // *Front Cardiovasc Med*. 2024; 11: 1368743.

Статья поступила / Received 22.04.2026

Получена после рецензирования / Revised 29.04.2026

Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Сафарова Айтен Фуад кызы, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹, врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования². E-mail: aytensaf@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2412-5986

Тимофеева Татьяна Михайловна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹, врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования². E-mail: timtan@bk.ru. ORCID: 0000-0001-6586-7404

Ефимова Виктория Павловна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹, заведующий отделением ультразвуковых и функциональных методов исследования². E-mail: efimovavp@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-4389-9752

Абдуллоев Джохонгир Ихомджонович, аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹, врач отделения ультразвуковых и функциональных методов исследования². E-mail: jakha2596@gmail.com. E-mail: jakha2596@gmail.com. ORCID: 0000-0002-4389-9752

Абрамов Алексей Алексеевич, аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹. E-mail: aaabramov196@gmail.com. ORCID: 0000-0002-9678-5871

Кобалава Жанна Давидовна, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ИКМ МИ¹. E-mail: zkobalava@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5873-1768

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Институт клинической медицины, медицинский институт, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева, Москва, Россия

² Университетская клиническая больница имени В.В. Виноградова – филиал ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

Автор для переписки: Сафарова Айтен Фуад кызы. E-mail: aytensaf@mail.ru

About authors

Safarova Ayten F., Dr Med Sci (habil.), professor at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹, physician at Dept of Ultrasound and Functional Research Methods. E-mail: aytensaf@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2412-5986

Timofeeva Tatyana M., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹, physician at Dept of Ultrasound and Functional Research Methods. E-mail: timtan@bk.ru. ORCID: 0000-0001-6586-7404

Efimova Victoria P., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹, head of Dept of Ultrasound and Functional Research Methods². E-mail: efimovavp@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-4389-9752

Abdulloev Jakhongir I., postgraduate student at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after Academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹, physician at Dept of Ultrasound and Functional Research Methods². E-mail: jakha2596@gmail.com

Abramov Aleksey A., postgraduate student at Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after Academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹. E-mail: aaabramov196@gmail.com. ORCID: 0000-0002-9678-5871

Kobalava Zhanna D., Dr Med Sci (habil.), professor, RAS corresponding member, head of Dept of Internal Medicine with a Course in Cardiology and Functional Diagnostics named after Academician V.S. Moiseyev, ICM MI¹. E-mail: zkobalava@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5873-1768

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Department of Internal Medicine with the Subspecialty of Cardiology and Functional Diagnostics named after V.S. Moiseev, Institute of Clinical Medicine, Institute of Medicine, Moscow, Russia

² Vinogradov University Clinical Hospital – branch of Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

Corresponding author: Safarova Ayten F. E-mail: aytensaf@mail.ru

For citation: Safarova A.F., Timofeeva T.M., Efimova V.P., Abdulloev D.I., Abramov A.A., Kobalava Zh.D. Comparative assessment of pre-test probability models for coronary artery disease (RSC 2024 vs ESC 2024) in patients with type 2 diabetes mellitus: implications for diagnostic strategy and revascularization. *Medical alphabet*. 2026; (11): 30–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-30-34>



Неинвазивная вентиляция легких и респираторная реабилитация: современное состояние и перспективы развития

И. С. Ключев^{1,2}, А. В. Власенко^{1,2}, А. Г. Корякин^{1,2}, С. Н. Швайко¹, Е. П. Родионов^{1,2}, Е. А. Евдокимов²

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия

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

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена современным технологиям неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) и методам респираторной реабилитации у пациентов с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) различного генеза. Систематизированы данные отечественных и зарубежных исследований за последние 10 лет, включающие основные механизмы патогенеза ОДН, возможности и ограничения НИВЛ и сравнительный анализ используемых интерфейсов. Отдельно рассмотрены вопросы дисфункции дыхательной мускулатуры при ОДН, методы ее оценки и возможности восстановления функции внешнего дыхания посредством респираторных тренажеров. В работе обобщены результаты исследований, демонстрирующих потенциал интеграции НИВЛ и респираторных тренажеров в комплексной терапии пациентов с ОДН. Обсуждаются перспективы дальнейшего изучения эффективности и безопасности этих подходов в различных клинических ситуациях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неинвазивная вентиляция легких, острая дыхательная недостаточность, респираторная реабилитация, дыхательная мускулатура, респираторные тренажеры.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Noninvasive ventilation and respiratory rehabilitation: current state and development prospects

I. S. Kluev^{1,2}, A. V. Vlasenko^{1,2}, A. G. Koryakin^{1,2}, S. N. Shvaiko¹, 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 Dept, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

SUMMARY

This article is devoted to current approaches to non-invasive ventilation (NIV) and methods of respiratory rehabilitation in patients with acute respiratory failure (ARF). Data from domestic and international studies over the past 10 years are systematized, covering the physiological basis of NIV, a comparative analysis of interfaces, as well as indications and limitations of the method. Issues of respiratory muscle dysfunction in ARF, methods for its assessment, and possibilities for restoring breathing function using respiratory trainers are considered. The review summarizes research findings demonstrating the potential for integrating NIV and respiratory trainers into the comprehensive management of patients with ARF. The prospects for further investigation of the effectiveness and safety of these approaches in various clinical settings are discussed.

KEYWORDS: non-invasive ventilation, acute respiratory failure, respiratory rehabilitation, respiratory muscles, respiratory trainers.

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

Список сокращений и аббревиатур

АТФ – аденозинтрифосфат
ВАП – вентилятор-ассоциированных пневмоний
ВДП – верхние дыхательные пути
ВПО – высокопоточная оксигенотерапия
ВЧД – внутричерепное давление
ГДО – глобальный индекс конечного-диастолического объема
ГФВ – общая фракция выброса
ИВЛ – искусственная (инвазивная) вентиляция лёгких
ИФС – индекс фрагментации сна
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
НИВЛ – неинвазивная вентиляция лёгких
ОАР – Российская ассоциация анестезиологов-реаниматологов
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПВ – предсказанная масса тела
ПДИ (twitch) – трансдиафрагмальное давление при однократном стимуле
РКИ – рандомизированное контролируемое исследование
ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
Ag⁺ – ионы серебра
ATS – Американское торакальное общество
BiPAP – двухуровневая неинвазивная вентиляция лёгких
BMI – индекс массы тела

CO₂ – углекислый газ
CPAP – постоянное положительное давление в дыхательных путях
dBA – уровень звукового давления с коррекцией по шкале А
ECCO₂R – экстракорпоральная элиминация углекислого газа
EPAP – положительное давление в конце выдоха
ERS – Европейское респираторное общество
FDA – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США
FiO₂ – фракция кислорода
GCS – шкала комы Глазго
HFNC – высокопоточная назальная оксигенотерапия
IPAP – инспираторное положительное давление
LSTM – долговременная краткосрочная память
MAP – среднее артериальное давление
MEP – максимальное экспираторное давление
MIP – максимальное инспираторное давление
N. phrenicus – диафрагмальный нерв
PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови
PaO₂/FiO₂ – индекс оксигенации, REM (фаза быстрого сна)
PEEP (P_{ДКВ}) – положительное давление в конце выдоха
P_{plat} – плато-давление
PSV – вентиляция с поддержкой давлением
P-SILI – индуцированное спонтанным дыханием повреждение лёгких

RASS – шкала оценки седации и возбуждения Ричмонда

RR – относительный риск

RRR – относительное снижение риска

RuVent – Российское многоцентровое исследование вентиляции лёгких

Shape Memory – материал с эффектом памяти формы Tfdi – коэффициент утолщения диафрагмы

SNIP – назальное инспираторное давление

SOFA – шкала оценки органной дисфункции

SpO₂ – насыщение крови кислородом по пульсоксиметрии

VILI – вентилятор-индуцированное повреждение лёгких

Vt – дыхательный объём

WOB – работа дыхания

V'CO₂ – минутная продукция углекислого газа, характеризующая объём

CO₂, элиминируемый из организма в единицу времени

Введение

Острая гипоксемическая дыхательная недостаточность (ОДН) характеризуется быстро прогрессирующим развитием несоответствия между потребностями организма в кислороде и функциональными возможностями системы внешнего дыхания, обусловленным нарушением одного или нескольких звеньев дыхательной цепи: альвеолярной вентиляции, диффузии через альвеолокапиллярную мембрану, легочной перфузии, транспорта кислорода кровью и регуляции дыхательного центра [70]. ОДН сопровождается развитием гипоксемии, гиперкапнии и/или ацидоза различной степени тяжести, требует экстренного, патофизиологически обоснованного вмешательства и при отсутствии своевременной терапии ассоциирована с высокой вероятностью развития полиорганной недостаточности и летального исхода. По данным национального регистра тяжелых состояний «Реанима» за 2022 год, объединившего сведения 156 многопрофильных стационаров, ОДН диагностировали у 31,8% пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а госпитальная летальность достигала 27,4% [187]. Сопоставимые данные были получены в многоцентровом исследовании *RuVent*, согласно которому тяжелая гипоксемическая форма – острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) диагностировалась у 18,7% интубированных пациентов, при этом внутрибольничная летальность в данной группе достигала 44,9% [94]. Ранняя инициация респираторной поддержки (РП) на первичных этапах манифестации дыхательных расстройств является одним из основных направлений комплексной интенсивной терапии ОДН, оказывающее прямое влияние на вероятность развития полиорганной дисфункции, результаты лечения и летальность.

Современные технологии РП включают традиционную низкочастотную оксигенотерапию, высокочастотную оксигенотерапию (ВПО), а также методы респираторной поддержки с использованием положительного давления в дыхательных путях – как постоянного (СРАР, обеспечивающего непрерывное давление во время всего дыхательного цикла), так и двухуровневого (BiPAP, создающего разные уровни давления на вдохе и выдохе), включая неинвазивную вентиляцию легких (НИВЛ) и инвазивную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Каждый из методов респираторной поддержки имеет свои преимущества и недостатки, показания, противопоказания и потенциальные риски. В последние два десятилетия наибольшее клиническое значение в снижении частоты интубаций и улучшении клинических исходов при ОДН продемонстрировала неинвазивная вентиляция легких [165].

Несмотря на доказанную эффективность ИВЛ при тяжелой острой дыхательной недостаточности, ее широкое применение сопряжено с осложнениями и нежелательными побочными эффектами: высокий риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, баро- и волюмотравмой,

атрофией дыхательной мускулатуры, десинхрониями с частой потребностью в медикаментозной седации и связанными с этим осложнениями, а также длительностью и сложностью процесса отлучения от аппарата, что существенно увеличивает фармакоэкономические затраты и сроки лечения в ОРИТ. В этой связи все большую актуальность приобретает применение НИВЛ, которая позволяет избежать осложнений, связанных с интубацией трахеи и медикаментозной седацией, снизить частоту инфекционно-воспалительных процессов дыхательных путей, сохранить функциональную состоятельность дыхательной мускулатуры. Однако НИВЛ имеет свои ограничения: ее эффективность может быть недостаточной у пациентов с тяжелой гипоксемией и выраженными нарушениями газообмена, применение ограничивается возможными утечками газовой смеси, дискомфортом при использовании масок или шлемов, а также необходимостью активного участия пациента.

Пандемия COVID 19 еще более актуализировала вопросы оптимизации НИВЛ. Результаты рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), выполненных у пациентов с вирусной этиологией острого респираторного дистресс-синдрома, продемонстрировали, что использование НИВЛ посредством шлема достоверно снижает частоту интубаций, по сравнению с лицевыми масками и улучшает переносимость за счет более равномерного распределения давления по всей площади соприкосновения с кожей пациента [221]. Представленные результаты подчеркивают актуальность дальнейшего совершенствования технологий НИВЛ, рассматриваемой в качестве одного из приоритетных векторов развития современной неинвазивной РП.

Несмотря на существенный технологический прогресс в области неинвазивной респираторной поддержки, данные всероссийского опроса, проведенного Ассоциацией анестезиологов-реаниматологов в 2023 году (n = 512 отделений реанимации и интенсивной терапии), демонстрируют, что специальное оборудование для проведения НИВЛ доступно лишь в 42% профильных подразделений ОРИТ, а утвержденные локальные клинические протоколы – лишь в 28% из них. Выявленный дисбаланс между подтвержденной клинической эффективностью НИВЛ и ограниченной ее практической реализацией обуславливает необходимость формирования комплексной стратегии интеграции данного метода РП, предусматривающей не только модернизацию технического оснащения, но и системную подготовку медицинского персонала, а также разработку и внедрение инновационных алгоритмов применения разных методов и девайсов НИВЛ.

Отдельного внимания заслуживают адьювантные методики лечения ОДН, в том числе и направленные на стабилизацию и восстановление функции внешнего дыхания. К числу таких патогенетически обоснованных методов относятся специализированные технологии респираторной

физиотерапии, включая тренировку дыхательной мускулатуры, позиционную терапию, постуральный дренаж, а также раннюю мобилизацию и дозированные аэробные нагрузки. Интеграция адъювантных методик в состав комплексной терапии пациентов на разных стадиях ОДН и этапах лечения представляет собой перспективное направление, расширяющее возможности восстановления функции внешнего дыхания и профилактики различных легочных и внелегочных осложнений.

Таким образом, эффективная реализация РП при ОДН требует комплексного мультидисциплинарного подхода, основанного на адекватном лечении основного заболевания, своевременной стратификации рисков развития и дифференциальной диагностике фенотипов ОДН, прогностической оценке, персонализированной настройке параметров НИВЛ, превентивной коррекции дисфункции дыхательной мускулатуры и непрерывной адаптации клинических алгоритмов в соответствии с современными патофизиологическими концепциями и коррекцией доказательной базы.

Цель настоящего обзора – систематизировать актуальные научные сведения о возможностях и ограничениях применения НИВЛ при ОДН, определить перспективные направления для дальнейших клинико-экспериментальных исследований в данной области.

Дыхательная мускулатура, анатомия, физиология, дисфункция и ее роль в патогенезе острой дыхательной недостаточности

Дыхательная мускулатура обеспечивает вентиляцию легких посредством активного изменения объема грудной клетки. К основным дыхательным мышцам относятся диафрагма, наружные и внутренние межреберные мышцы, к вспомогательным – грудноключичнососцевидные, лестничные, грудные и другие мышцы, вовлекающиеся при форсированном дыхании. Корректная работа этих мышц необходима для обеспечения адекватного акта дыхания, их слабость или паралич приводят к гиповентиляции, гипоксемии и гиперкапнии, что клинически проявляется острой дыхательной недостаточностью.

Наличие или развитие дисфункции дыхательной мускулатуры при гипоксемической (тип I) и гиперкапнической (тип II) форме ОДН существенно отягощает ее течение и ассоциируется с высоким риском неблагоприятных исходов. На этапе манифестации ОДН дисфункция дыхательной мускулатуры ограничивает способность пациента адекватно компенсировать возросшую респираторную нагрузку, усугубляя несоответствие между потребностями в вентиляции и возможностями дыхательной системы. В условиях ОДН дисфункция дыхательной мускулатуры приводит к декомпенсации и снижению эффективности любой респираторной терапии и РП. На этапе отлучения от ИВЛ сохраняющаяся слабость дыхательной мускулатуры ограничивает восстановление спонтанного дыхания и является одним из ключевых факторов рецидива ОДН и повторной интубации [21].

Таким образом, оценка и коррекция функционального состояния дыхательных мышц представляют собой важное направление на всех этапах лечения ОДН при ИВЛ или НИВЛ.

Анатомия дыхательной мускулатуры

Дыхательная мускулатура человека включает как основные, так и вспомогательные группы мышц, обеспечивающие эффективную вентиляцию легких в покое и при повышенной потребности в газообмене. Главным элементом основного дыхательного мышечного комплекса является диафрагма – куполообразная мышца, анатомически отделяющая грудную и брюшную полости. Ее сухожильная часть фиксируется к мечевидному отростку грудины, нижним ребрам и поясничным позвонкам. При сокращении мышечные волокна диафрагмы уплощаются и опускаются, тем самым увеличивая вертикальный размер грудной полости и уменьшая внутриплевральное давление. Это формирует отрицательный трансдиафрагмальный градиент давления, обеспечивающий увеличение объема легких и пассивное поступление воздуха в верхние и нижние отделы дыхательных путей и в легкие [9, 228].

Существенную роль при вдохе играют и наружные межреберные мышцы, расположенные поверхностно между ребрами и имеющие направление волокон косо вперед и вниз. Их одновременное сокращение приводит к подъему ребер и расширению грудной клетки в переднезаднем и поперечном направлениях [37]. Внутренние и глубочайшие межреберные мышцы, напротив, активируются преимущественно при форсированном выдохе. Их волокна направлены назад и вниз, и их сокращение способствует опусканию ребер, уменьшая объем грудной полости и обеспечивая активный выдох [37, 155].

В условиях покоя дыхание обеспечивают главным образом диафрагма и наружные межреберные мышцы. При увеличении потребности в альвеолярной вентиляции (физическая нагрузка, гипоксемия, ОДН и др.) рекрутируются вспомогательные мышцы вдоха: грудноключичнососцевидная, лестничные, большая и малая грудные, передняя и задняя верхняя зубчатые, а также мышцы, выпрямляющие позвоночник [37, 86]. В форсированном выдохе участвуют мышцы брюшного пресса, задняя нижняя зубчатая мышца и каудальные пучки мышц, выпрямляющей позвоночник [86, 155].

Знание анатомии дыхательной мускулатуры необходимо для понимания принципов ее работы, что логично подводит к рассмотрению физиологических механизмов ее функционирования.

Физиология дыхательной мускулатуры

Дыхательная мускулатура человека относится к скелетным поперечнополосатым типом мышц и выполняет функцию преобразования химической энергии аденозинтрифосфата (АТФ) в механическую работу, обеспечивая движение грудной клетки и изменение внутригрудного давления. Сокращение диафрагмы и наружных межреберных мышц расширяет грудную полость и снижает внутриплевральное давление, благодаря чему создается отрицательный градиент давления, способствующий поступлению воздуха в альвеолы. Обратный процесс – ослабление этих мышц, которые приводят к пассивному выдоху за счет эластической тяги легких и грудной стенки. Управление дыхательными движениями осуществляется дыхательным центром, расположенным в продолговатом

мозге, с возможностью произвольного контроля со стороны коры больших полушарий. Такая организация подчеркивает двойной автоматический и сознательный характер регуляции дыхательной мускулатуры.

В состоянии покоя дыхание требует относительно небольших энергетических затрат – порядка 2–3 % от общего потребления энергии организма. Однако при выраженной дыхательной нагрузке, например во время физической активности или при ОДН, доля метаболических затрат может возрасти до 20–30 % и более от общего потребления кислорода организмом [229].

Высокая выносливость дыхательных мышц обеспечивается их особым строением. Основная рабочая единица диафрагмы представлена медленными окислительными мышечными волокнами (тип I), составляющими около 50 % ее структуры. Эти волокна обладают высокой митохондриальной плотностью и капилляризацией, что повышает устойчивость к утомлению при интенсивных и длительных нагрузках. Остальные волокна представлены типами IIa и IIx, обладающими большей скоростью сокращения и обеспечивающими силовой резерв в условиях внезапного увеличения вентиляционной потребности [188]. Наружные межреберные мышцы демонстрируют аналогичное преобладание волокон типа I. Напротив, вспомогательные дыхательные мышцы, включая мышцы плечевого пояса и брюшной стенки, содержат большую долю так называемых быстрых гликолитических волокон, менее устойчивых к продолжительной активности и склонных к быстрому утомлению.

Функциональные характеристики дыхательной мускулатуры определяются как силой, так и выносливостью. При увеличении нагрузки на дыхательную мускулатуру начинает развиваться утомление, сопровождающееся снижением вентиляционного резерва, что в неблагоприятных условиях может привести к гиповентиляции, особенно при существующих ограничениях компенсаторных механизмов.

Энергетический обмен дыхательной мускулатуры – преимущественно аэробный и обеспечивается за счет окисления глюкозы и свободных жирных кислот. Однако при нарастающей вентиляционной нагрузке, особенно в условиях гипоксии или выраженной усталости, активизируется анаэробный гликолиз с увеличением продукции лактата. Обеспечение кислородом дыхательной мускулатуры регулируется увеличением локального кровотока, который прямо пропорционален уровню мышечной активности: если в покое на дыхательные мышцы приходится около 2 % минутного объема кровообращения, то при форсированной вентиляции эта доля возрастает многократно [228]. При достижении критического уровня утомления активируется дыхательный метаболический рефлекс (*respiratory metaboreflex*) – нейрогуморальный механизм, при котором активация метаболических рецепторов в дыхательной мускулатуре приводит к периферической вазоконстрикции и перераспределению кровотока в их пользу, снижая перфузию скелетных мышц конечностей и поддерживая вентиляционную функцию [15, 197].

Понимание физиологических механизмов функционирования дыхательной мускулатуры является необходимой основой для анализа причин ее дисфункции. Рассмотрение нарушений работы дыхательных мышц позволяет раскрыть их ключевую роль в патогенезе ОДН.

Дисфункция дыхательной мускулатуры и ее роль в патогенезе острой дыхательной недостаточности

Дисфункция дыхательной мускулатуры – это патологическое состояние, характеризующееся снижением способности дыхательных мышц обеспечивать эффективную альвеолярную вентиляцию вследствие утраты их сократительной силы, выносливости или нейромышечной координации, что ведет к нарушению гомеостаза внешнего дыхания и формированию гиперкапнической, гипоксемической или смешанной дыхательной недостаточности. Это состояние может развиваться как в результате прямого структурного повреждения мышц или иннервирующих их нервов, так и при функциональной перегрузке, ведущей к обратимой утомляемости. В клинической практике важно разграничивать два патофизиологических феномена:

- Мышечная слабость дыхательной мускулатуры – патологическое состояние, характеризующееся снижением силы инспираторных и экспираторных мышц, что сопровождается риском гиповентиляции, нарушением газообмена и снижением эффективности мукоцилиарного клиренса.
- Утомление дыхательной мускулатуры – временная потеря силы при чрезмерной или непрерывной нагрузке, потенциально обратимая после отдыха или снижении функциональной нагрузки на дыхательную систему.

Одной из основных причин развития дисфункции дыхательной мускулатуры является поражение структур нервной системы на различных уровнях, от центральных регуляторных центров до периферических двигательных нервов. Центральные нарушения, такие как черепно-мозговая травма, ишемический инсульт или медикаментозное угнетение дыхательного центра (например, при передозировке опиоидов), приводят к угнетению респираторной активности продолговатого мозга и формированию синдрома центральной гиповентиляции. При травмах спинного мозга в области сегментов C3–C5 нарушается проведение эфферентных импульсов по диафрагмальному нерву (*n. phrenicus*), что приводит к денервации и функциональному параличу диафрагмы, развитию дыхательной недостаточности [24]. Периферические поражения диафрагмального нерва, возникающие, например, после операций на органах средостения и сердца или при воспалительных невропатиях, таких как синдром Гийена-Барре, могут вызывать односторонний паралич купола диафрагмы либо прогрессирующий восходящий паралич с вовлечением дыхательной мускулатуры и риском нарушения внешнего дыхания [24].

Постепенное снижение силы дыхательной мускулатуры наблюдается при первичных заболеваниях скелетной мускулатуры, таких как прогрессирующие мышечные дистрофии (в частности, дистрофия Дюшенна и Беккера), врожденные миопатии и воспалительные миозиты. Эти патологические состояния приводят к нарушению сократительной способности диафрагмы и межреберных мышц, снижая эффективность вентиляции и способствуя нарастанию гиповентиляции. Дополнительное ухудшение экскурсии грудной клетки может быть обусловлено деформациями грудной стенки, высоким стоянием купола диафрагмы или ее травматическим повреждением, что еще больше ограничивает объем вдоха и резерв дыхательной функции.

Помимо первичных миопатий, значительное влияние на функцию дыхательной мускулатуры оказывают системные патологические процессы. Состояния, сопровождающиеся тяжелой системной воспалительной реакцией (сепсис), полиорганной недостаточностью, тяжелыми эндокринными нарушениями (например, гипотиреозом), электролитными расстройствами (гипофосфатемией, гипокалиемией), а также выраженной кахексией, часто приводят к развитию миопатии и полинейропатии критических состояний. Эти осложнения характерны для пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии, и сопровождаются выраженной слабостью дыхательных мышц, нередко становятся причинами декомпенсации ОДН и интубации, а в последующем затрудняют отлучение от ИВЛ и увеличивают риск формирования хронической дыхательной недостаточности [39].

Даже при отсутствии морфологических повреждений дыхательной мускулатуры функциональная перегрузка способна вызывать ее утомление. При острых состояниях, сопровождающихся увеличением вентиляционной потребности, таких как бронхоспазм, обструкция верхних дыхательных путей, ацидоз с компенсаторным тахипноэ, возникает превышение порога утомления дыхательных мышц. Это сопровождается снижением их эффективности, уменьшением дыхательного объема и развитием вентиляционных нарушений [24].

Особое место в патогенезе дыхательной недостаточности занимает вентилятор-индуцированная дисфункция диафрагмы (ВИДД, *ventilator-induced diaphragmatic dysfunction*). Это состояние развивается при отсутствии или минимальной спонтанной дыхательной активности пациентов в условиях контролируемой ИВЛ. Уже через 48–72 часа после начала ИВЛ наблюдается выраженное снижение функциональной способности диафрагмы, площадь поперечного сечения ее мышечных волокон уменьшается примерно на 50 %, а сила сокращения снижается на 30–40 % [39].

Среди наиболее значимых факторов риска ВИДД выделяют длительную инвазивную вентиляцию легких, наличие сепсиса, системное применение глюкокортикостероидов, а также использование нейромышечных блокаторов (НМВ-препаратов). Указанные воздействия усиливают процессы атрофии и структурной дезорганизации миофибрилл диафрагмы, усугубляя тяжесть ОДН, что увеличивает потребность в РП и интубации, затрудняет в дальнейшем процесс отлучения от респиратора.

Таким образом, современные клинические протоколы акцентируют внимание на необходимости как можно более раннего перехода на частично ассистированные режимы ИВЛ, регулярного проведения проб спонтанного дыхания, скорейшего перехода на НИВЛ и применения программ активной дыхательной реабилитации. Такие подходы позволяют минимизировать детренированность дыхательной мускулатуры, сократить продолжительность РП и улучшить тем самым результаты лечения [21].

Учитывая значимый вклад дисфункции дыхательной мускулатуры в патогенез ОДН, особую актуальность приобретает анализ ее роли в реализации различных стратегий РП.

Роль дыхательной мускулатуры в реализации респираторной поддержки при ОДН

Дыхательная мускулатура представляет один из основных компонентов респираторной системы и ее анатомическое и функциональное состояние напрямую определяют способность организма поддерживать адекватный газообмен. Дисфункция дыхательных мышц, будь то острое утомление или хроническая слабость, часто лежит в основе развития гиперкапнической острой дыхательной недостаточности или усугубляет ее течение. Своевременное выявление клинических признаков недостаточности дыхательной мускулатуры: торакоабдоминальный асинхронизм, тахипноэ, парадоксальное дыхание, участие вспомогательных мышц, энцефалопатия и прочее крайне важно для своевременного начала РП.

Современные данные показывают, что улучшение исходов лечения ОДН зависит не только от патогенетически обоснованной терапии ее первичной причины, своевременного начала и правильного выбора метода РП, но и от активной тактики, направленной на поддержку и реабилитацию дыхательной мускулатуры. Исследования последних лет акцентируют внимание на ультразвуковых методах оценки функции диафрагмы и на стратегиях предотвращения индуцированной респиратором дисфункции диафрагмы [39, 49]. Включение оценки мышечного компонента при диагностике и лечения ОДН позволяет комплексно решать эту проблему, улучшая тем самым результаты лечения данного контингента пациентов.

Понимание роли дыхательной мускулатуры в патогенезе ОДН требует использования объективных методов оценки ее силы и функционального состояния.

Методы оценки силы дыхательных мышц

Оценка силы и выносливости дыхательной мускулатуры представляет собой неотъемлемую часть диагностики пациентов с ОДН различного генеза на разных этапах лечения. Современные рекомендации регламентируют использование валидированных методов, включающих как «волевые», так и «неволевые» подходы, а также инструментальные и визуализационные технологии [57].

Волевые (кооперационные) методики

Эти методики основаны на максимальном произвольном усилии пациента, требуют адекватного сознания, мотивации и техники выполнения, поэтому результаты необходимо интерпретировать с учетом возможной недостаточной кооперации с пациентами.

Максимальное инспираторное давление (МІР) – наиболее широко используемый показатель. Определяется у рта пациента после полного выдоха до остаточного объема при форсированном вдохе в закрытую систему. Клинически значимым считается снижение МІР < –30 см H₂O, что указывает на выраженную инспираторную слабость. Максимальное инспираторное давление (МІР) у здоровых взрослых достигает 100–130 см H₂O, однако в покое используется лишь 10–15 % этой величины.

Преимущества метода

- Простота выполнения и высокая воспроизводимость.
- Чувствительность к значимым нарушениям инспираторной функции (в частности, диафрагмальной).
- Широко валидирован у различных категорий пациентов.

Недостатки метода

- Является волевым тестом и зависит от участия и мотивации пациента, что ограничивает его применение у пациентов с нарушением сознания или когнитивной дисфункцией [52].
- Может быть завышен за счет компенсации вспомогательной мускулатурой при изолированной слабости диафрагмы.

Максимальное экспираторное давление (MEP) – оценивается после максимального вдоха и отражает силу экспираторной мускулатуры (брюшного пресса и внутренних межреберных мышц).

Преимущества метода

- Позволяет оценить силу выдоха, что особенно актуально для пациентов с нарушенным кашлевым механизмом.
- Является независимым индикатором риска аспирации и слабости при нейромышечных заболеваниях.

Недостатки метода

- Меньшая клиническая валидность в оценке ранней диафрагмальной дисфункции.
- Волевой характер измерения и зависимость от герметичности системы [131].

Sniff Nasal Inspiratory Pressure (SNIP) – альтернативный волевой тест, выполняемый при коротком «вдыхании через нос» с назальным катетером. Значения менее 70 см H₂O свидетельствуют о сниженной функции и чувствительно выявляют раннюю диафрагмальную дисфункцию [156].

Преимущества метода

- Высокая чувствительность к ранним формам инспираторной слабости, особенно диафрагмальной [156].
- Лучше переносится пациентами, чем MIP, особенно при неврологической патологии.

Недостатки метода

- Требуется технической точности и назальной проходимости.
- Варьирует при анатомических особенностях носовых ходов и синуситах.

Таким образом, каждый из указанных методов имеет свои диагностические ниши. Наиболее информативным считается комбинированное применение MIP и SNIP, особенно при подозрении на диафрагмальную слабость, а MEP – при необходимости оценки функциональной состоятельности экспираторной мускулатуры и используется для оценки эффективности кашлевого толчка.

Неволевые методики

Эти методики не требуют активного участия пациента, они основаны на внешней стимуляции или пассивной визуализации и позволяют объективно оценить сократительную способность дыхательных мышц даже у пациентов с нарушенным сознанием или сниженной мотивацией.

Магнитная стимуляция диафрагмальных нервов (n. phrenicus) с регистрацией трансдиафрагмального давления (Pdi, twitch) – позволяет объективно оценить сократительную способность диафрагмы у пациентов без возможности сотрудничества. Значения <15 см H₂O подтверждают тяжелую мышечную слабость [127].

Преимущества метода

- Обеспечивает объективную количественную оценку сократительной функции диафрагмы.
- Не зависит от уровня сознания и произвольных усилий пациента.
- Позволяет выявлять клинически значимую слабость дыхательной мускулатуры.
- Применим для динамического мониторинга и оценки эффективности лечения.

Недостатки метода

- Требуется специализированного оборудования и квалифицированного персонала.
- Сопряжен с инвазивной установкой датчиков давления и потенциальным дискомфортом пациента.
- Чувствителен к методическим ошибкам и позиционным артефактам.
- Характеризует преимущественно функцию диафрагмы, но не обеспечивает комплексную оценку работы вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Таким образом, неволевые методики могут успешно использоваться самостоятельно или в комбинации с другими технологиями для объективизации состояния респираторной мускулатуры пациентов на разных этапах лечения ОДН.

Визуализирующие технологии оценки

Эти методы позволяют неинвазивно наблюдать кинематику диафрагмы и грудной клетки, объективизируя механическую эффективность дыхания и динамику ее восстановления.

Ультразвуковое исследование диафрагмы (сонография диафрагмы) – представляет собой неинвазивный метод функциональной оценки дыхательной мускулатуры. Метод позволяет в реальном времени визуализировать подвижность, толщину и эффективность работы диафрагмы, определять признаки мышечной дисфункции и мониторировать динамику в процессе респираторной поддержки, включая фазы ИВЛ и НИВЛ [190, 219].

Обследование выполняется через субкостальный или межреберный доступ с применением линейного (7–15 МГц) или конвексного датчика. Используются два ключевых показателя.

- Амплитуда экскурсии диафрагмы (*diaphragmatic excursion*). Измеряется в М-режиме. У здоровых пациентов в покое составляет 1,5–2,5 см, при форсированном вдохе – до 7 см. Значения менее 1,0 см свидетельствуют о сниженной контрактильности [65].
- Коэффициент утолщения диафрагмы (Thickening-Fraction, TFDi). Рассчитывается по формуле: $TFDi = ((\text{толщина на вдохе} - \text{толщина на выдохе}) / \text{толщина на выдохе}) \times 100\%$.

- Диагностическим критерием нормальной функции считается $TFdi \geq 20\%$. Показатели ниже этого порога свидетельствуют о функциональной недостаточности диафрагмы [95, 219].

Дополнительно может оцениваться абсолютная толщина диафрагмы в фазу выдоха. Толщина $< 1,5$ мм рассматривается, как признак атрофии мышечной ткани [190].

Ультразвуковое исследование диафрагмы особенно ценно в следующих клинических сценариях.

- Оценка готовности к отлучению от ИВЛ. $TFdi \geq 30\%$ является надежным прогностическим маркером успешной спонтанной дыхательной пробы [95].
- Ранняя диагностика дисфункции диафрагмы. Метод позволяет выявить как односторонние, так и двусторонние поражения (в т. ч. после кардиохирургических операций, травм, неврологических состояний) [101].
- Динамический контроль во время НИВЛ и реабилитации. Визуализация утолщения и подвижности диафрагмы дает возможность отслеживать эффективность респираторной терапии и тренировок дыхательной мускулатуры [95, 219].

Преимущества метода

- Неинвазивный, безопасный и прикроватный способ оценки.
 - Возможность многократного повторения.
 - Отсутствие ионизирующего излучения.
 - Возможность реализации в положении лежа.
 - Высокая чувствительность к изменениям функции инспираторной мускулатуры [190, 219].
- #### *Недостатки метода*
- Требуется специальное обучение персонала.
 - Высокая «операторзависимость».
 - Сложности визуализации у пациентов с выраженным ожирением, эмфиземой или высоким ВЧД.
 - Снижение информативности при механических барьерах (дренажи, перевязки).
 - Не дает прямой количественной оценки силы мышц, в отличие от волевых тестов (MIP, SNIP) [125, 219].

Можно заключить, что ультразвуковое исследование диафрагмы является информативным и безопасным методом функциональной оценки дыхательной мускулатуры. В условиях ОР данный подход позволяет своевременно диагностировать диафрагмальную дисфункцию, оценивать готовность пациента к отлучению от ИВЛ и определять тактику респираторной поддержки у пациентов с ОДН, включая способы НИВЛ и реабилитации [95, 219, 221].

Электрофизиологические методики

Эти методы отражают биоэлектрическую активность дыхательных мышц и проводимость диафрагмальных нервов, тем самым позволяют дифференцировать нейропатию от миопатии и объективно оценить функциональный резерв сократительного аппарата.

Игольчатая электромиография (ЭМГ) диафрагмы – позволяет оценить амплитуду и паттерн биоэлектрической активности. Повышенная амплитуда при сниженной

механической работе указывает на несоответствие между активацией и функциональным эффектом [127].

Преимущества метода

- Позволяет количественно оценить биоэлектрическую активность мышечных волокон диафрагмы.
 - Выявляет как нейрогенные, так и миопатические изменения диафрагмы.
- #### *Недостатки метода*
- Инвазивный характер процедуры, сопровождающийся дискомфортом для пациента.
 - Риск травматизации при неправильной технике использования.
 - Требуется высокой квалификации и опыта специалиста.
 - Ограниченное применение в условиях интенсивной терапии.

Исследование проводимости п. phrenicus – латентность > 10 мс свидетельствует о невропатии [127].

Преимущества метода

- Неинвазивная (при использовании поверхностной стимуляции) или малоинвазивная методика.
- Позволяет диагностировать нейропатию диафрагмального нерва.
- Может быть применена у пациентов с подозрением на центральные или периферические нарушения иннервации диафрагмы.

Недостатки метода

- Метод чувствителен к артефактам и требует точного позиционирования электродов.
- Интерпретация затруднена при наличии ожирения, отека или анатомических вариаций.
- Не дает прямой оценки силы дыхательной мускулатуры [127].

Таким образом, применение комплексного и персонализированного подхода с использованием волевых, неволевых и визуализирующих методов оценки позволяет более прецизионно определить состояние и вклад дыхательной мускулатуры в патогенез ОДН. Мониторинг динамики этих показателей способствует индивидуальному и аргументированному выбору тактики РП и служат основанием для принятия решений о начале активной респираторной реабилитации, включая применение респираторных тренажеров.

Данный обзор включает раздел о современных возможностях респираторной терапии для восстановления и тренировки дыхательной мускулатуры.

Понимание роли дыхательной мускулатуры в патогенезе ОДН и обеспечении эффективности РП логично подводит к рассмотрению физиологических основ НИВЛ, как метода, направленного не только на улучшение газообмена, но и снижение нагрузки на дыхательные мышцы.

Физиологические основы неинвазивной вентиляции легких

Неинвазивная вентиляция легких обеспечивает поддержание положительного давления в дыхательных путях посредством использования внешних интерфейсов без необходимости интубации трахеи. Ключевым

патофизиологическим механизмом эффективности НИВЛ является рекрутирование ранее коллабированных альвеол с последующей нормализацией регионарных вентиляционно-перфузионных нарушений в легких (V/Q), что позволяет улучшить биомеханику и газообмен, снизить нагрузку на дыхательную мускулатуру [102, 141]. В отличие от инвазивной вентиляции легких, при НИВЛ реализация РП осуществляется без интубации и герметичного соединения респиратор-пациент с сохранением и аппаратной поддержкой спонтанного дыхания пациента, что определяет физиологические преимущества этого метода РП.

Применение положительного давления в конце выдоха (РЕЕР) является одним из основных эффективных инструментов любого способа РП при разных формах ОДН. Воздействие РЕЕР опосредуется через увеличение ФОЕ, рекрутирование ателектазированных и нестабильных альвеол, восстановлению вентиляционно-перфузионных нарушений и уменьшение внутрилегочного шунта, улучшению биомеханики и газообмена [30, 47, 102]. У пациентов с ОРДС при «рекрутабельных» легких персонализированное применение РЕЕР в условиях респираторного и кардиогемодинамического мониторинга улучшает оксигенирующую функцию легких с минимальными рисками развития респираторно-циркуляторных осложнений. Дополнительными эффектами РЕЕР являются снижение циклического коллапса нестабильных альвеол и улучшение биомеханики легких, что снижает работу дыхания в условиях НИВЛ и риски развития VILI и P-SILI при ИВЛ и НИВЛ.

Применение неинвазивной вентиляции легких сопровождается увеличением внутригрудного давления, что ведет к развитию сложных нарушений центральной и периферической кардиогемодинамики и накоплению внесосудистой жидкости в легких [23, 167]. Неадекватно подобранное избыточное РЕЕР также сопровождается вышеописанными респираторно-циркуляторными нарушениями при любых методах РП.

Инспираторная поддержка давлением (IPAP / PSV) способствует увеличению дыхательного объема (V_t) и снижению работы дыхательных мышц, при этом часто снижаются частота дыхательных движений и трансдиафрагмальное давление. У пациентов с обострением ХОБЛ уже через 30 минут от начала неинвазивной вентиляции легких отмечается более, чем 50% снижение интегрального индекса работы дыхательной мускулатуры [47, 92]. Снижение функциональной респираторной нагрузки на дыхательную мускулатуру сопровождается уменьшением потребности в кислороде, необходимой для осуществления вентиляции, что в свою очередь, ведет к снижению энергетических затрат на дыхание. Это создает условия для восстановления энергетического гомеостаза в респираторном аппарате путем реплазмирования макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат) и устранения тканевого гипоксического дисбаланса.

Нормализация парциального давления углекислого газа (P_{aCO_2}) приводит к снижению афферентной импульсации от центральных и периферических хеморецепторов, что уменьшает центральный дыхательный драйв, отдышку и торакоабдоминальный асинхронизм, амплитуду отрицательных колебаний плеврального давления, за счет чего снижается риск развития P-SILI [40, 139]. Для

профилактики перерастяжения альвеол рекомендуется титрование РЕЕР на уровне не менее 5–8 см H_2O , а подбор уровня инспираторной поддержки (IPAP) – с учетом эзофагеального давления и ультразвукового показателя утолщения диафрагмы (TFdi), являющихся валидными показателями функциональной или избыточной нагрузки на дыхательную мускулатуру [77, 199].

Основным аспектом тактики РП при гипоксемической ОДН является своевременное выявление несостоятельности НИВЛ, основанное на комплексном мониторинге клинико-физиологических критериев. Сегодня наиболее валидизированными критериями являются: снижение индекса ROX < 3,85 баллов спустя 2–6 часов от начала РП, увеличение показателя шкалы NACOR > 5 баллов (характеризует рост частоты дыхания, ацидоз, снижение уровня сознания, снижение эффективности оксигенации и частоты сердечных сокращений), а также стойкое снижение TFdi < 20%, указывающее на функциональную несостоятельность дыхательной мускулатуры. При наличии одного или нескольких из указанных признаков обоснована своевременная эскалация РП с решением вопроса о начале ИВЛ во избежание многочисленных отрицательных эффектов отсроченной интубации [78, 183, 225].

Неинвазивная вентиляция легких обладает рядом доказанным клинико-физиологическим преимуществ при ОДН различного генеза. Этот метод РП позволяет сохранить спонтанную дыхательную активность и физиологический паттерн вентиляции, обеспечить координацию между пациентом и аппаратом, а также поддерживает участие дыхательных мышц и диафрагмы в дыхании, снижая риск их атрофии, нарушений миофибриллярной структуры и дисфункции. Дополнительно, отсутствие необходимости процедуры интубации трахеи и проведения ИВЛ существенно снижает частоту развития ВАП, VILI, риска эрозивно-травматических повреждений слизистой трахеи и бронхов, трахеомалации и иных трахеобронхиальных осложнений, что в совокупности создает условия для более ранней мобилизации, сокращения длительности лечения в ОР и снижения летальности [158, 212].

Инвазивная вентиляция легких, напротив, обеспечивает полный контроль параметров РП – дыхательного объема (V_t), фракции вдыхаемого кислорода (FiO_2), давление плато (P_{plat}) и т.д. Однако достижение столь точного управления требует проведения трахеальной интубации, глубокой седации, а нередко и миорелаксации, что повышает риск развития VILI, полиорганной дисфункции и пролонгированной зависимости от аппарата ИВЛ. Более того, пассивный характер ИВЛ ассоциирован с угнетением нейрореспираторного драйва и снижением функционала дыхательной мускулатуры.

Таким образом, выбор метода РП должен основываться на комплексной оценке характера и степени тяжести ОДН, компенсаторных возможностей дыхательной мускулатуры и потенциальной обратимости первичных и вторичных патофизиологических нарушений. Персонализированный подход с учетом динамики клинических и функциональных параметров позволяет минимизировать риск развития вентиляционно-ассоциированных осложнений и улучшить результаты лечения пациентов с гипоксемической ОДН.

Понимание физиологических основ, возможностей, недостатков и ограничений разных методов НИВЛ позволяет существенно повысить ее клиническую эффективность за счет персонифицированного применения в каждой клинической ситуации.

Эволюция неинвазивной вентиляции легких

За последние четыре десятилетия неинвазивная вентиляция легких прошла путь от экспериментальной методики к признанному и стандартизированному инструменту респираторной поддержки, широко интегрированному в клиническую практику.

1980–1990 годы: этап становления технологии

Первые клинические наблюдения, представленные Meduri и соавт. в 1982 г. продемонстрировали, что применение CPAP с уровнем давления 5 см H₂O у пациентов с обострением ХОБЛ способствует снижению гиперкапнии и выраженности одышки [149]. Спустя десятилетие Hill N. S. в рандомизированном контролируемом исследовании показал, что использование двухуровневой неинвазивной вентиляции легких (BiPAP) позволяет снизить частоту интубации с 74 % до 26 % в аналогичной популяции пациентов [112]. Эти результаты стали отправной точкой для дальнейшего клинического внедрения этого метода РП и расширения спектра его показаний.

1990–2000 годы: расширение клинических показаний к НИВЛ

В указанный период существенно возросло количество исследований, подтверждающих эффективность неинвазивной вентиляции легких в различных клинических сценариях. В частности, Brochard L. продемонстрировал достоверное снижение частоты интубации у пациентов с острым кардиогенным отеком легких при использовании CPAP: относительный риск составил 0,41 (95 % ДИ: 0,24–0,70) [67]. В то же время Antonelli M. впервые показал преимущество раннего начала НИВЛ у иммунокомпрометированных пациентов, зафиксировав снижение внутрибольничной летальности с 50 % до 32 % [54]. Эти данные заложили основу для включения НИВЛ в протоколы лечения острых респираторных нарушений вне зависимости от их этиологии.

2000–2010 годы: технологический прорыв и формирование нормативной базы для применения НИВЛ

Начало XXI века ознаменовалось значительным расширением показаний для клинического применения неинвазивной вентиляции легких и развитием технологической платформы. В проспективном исследовании Ferrer M. и соавт. была обоснована эффективность НИВЛ у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией: применение метода позволило сократить длительность госпитализации в среднем на 2,8 суток (95 % ДИ: 1,4–4,2) [96].

Параллельно с накоплением доказательной базы произошло внедрение инновационных портативных систем для НИВЛ: в 2006 году Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) было зарегистрировано первое турбинное

устройство, обладающее способностью компенсировать утечки до 60 л/мин, что расширило возможности НИВЛ в разных клинических ситуациях.

В отечественной практике важным событием стало издание в 2010 году клинического руководства РОАР, где впервые на национальном уровне систематизированы критерии эффективности и несостоятельности НИВЛ, а также предложены алгоритмы стратификации пациентов по прогнозу и тяжести дыхательной недостаточности [33].

Консолидацией международного опыта стали рекомендации ERS / ATS 2017 года, объединившие данные 44 рандомизированных клинических исследований (n = 3241). В них НИВЛ присвоен уровень доказательности 1B при гипоксемической ОДН, что закрепило метод в качестве стандартизированной первой линии респираторной терапии у пациентов с верифицированной гипоксемической ОДН [165].

2020–2022 годы: влияние пандемии SARS-COV-19 на тактику применения НИВЛ

Глобальный дефицит коек интенсивной терапии в период пандемии SARS-COV-19 способствовал широкому внедрению НИВЛ вне условий ОРИТ, включая разнопрофильные отделения и амбулаторные условия. Особенно высокий уровень доказательности в этот период получили шлемы для НИВЛ, превосходящие лицевые маски по степени герметичности, длительности допустимого применения и комфорту пациента. В рандомизированном контролируемом исследовании Patel B. K. и соавт. (n = 109) использование шлемов при COVID-ассоциированном ОРДС достоверно снижало частоту интубации на 22 % по сравнению с лицевыми масками (RR 0,78; 95 % ДИ 0,64–0,95; p = 0,02) [221].

Экономические и маркетинговые аналитические отчеты также отражают рост интереса к технологии НИВЛ: по данным Grand View Research (2022), прогнозируемый среднегодовой темп роста глобального рынка оборудования для НИВЛ составит 7,8 % в период с 2020 по 2025 годы [104]. Эти данные указывают на устойчивую тенденцию к расширению использования НИВЛ и акцент на совершенствование интерфейсов с целью повышения эффективности и переносимости этого метода НИВЛ.

2023–2025 годы: интеграция искусственного интеллекта и гибридных платформ в практику респираторной поддержки

Современный этап развития неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) ознаменован внедрением цифровых технологий, включая алгоритмы искусственного интеллекта (ИИ), телеметрию и гибридные респираторные платформы – мультирежимные системы, интегрирующие различные варианты РП и НИВЛ в рамках одного устройства. Одним из прорывных решений стало одобренное в 2024 году FDA программно-аппаратное решение, использующее архитектуру глубокой нейронной сети для прогнозирования несостоятельности НИВЛ в течение первых 60 минут ее применения. Согласно данным многоцентровой валидации (n = 1204), система продемонстрировала площадь под кривой ошибок (AUC) 0,89, чувствительность

Таблица

Критерии начала неинвазивной вентиляции легких

Показатель	Целевое значение
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	150–300 мм рт. ст.
Частота дыхания	> 25 в мин
Оценка по шкале комы Глазго (GCS)	≥ 13 баллов
Систолическое артериальное давление (САД)	≥ 65 мм рт.ст. (без вазопрессорной поддержки)
FiO_2 на традиционной оксигенотерапии	> 0,4
Индекс ROX через 60 мин на HFNO	< 5,0
pH (при гиперкапнии)	≥ 7,25

83 % и специфичность 78 %, обеспечивая тем самым клиницисту инструменты для ранней стратификации риска и коррекции стратегии НИВЛ [217].

Параллельно совершенствуются гибридные респираторные платформы, сочетающие функции ВПО и BiPAP, что позволяет осуществлять быструю эскалацию терапии без смены интерфейса. Это минимизирует перерывы в оксигенации и снижает стрессовую нагрузку на пациента при ОДН [97]. В совокупности, интеграция ИИ и гибридных решений открывает новую парадигму в персонализированной РП.

Таким образом в период с 1980 по 2025 год эволюция понимания патогенеза ОДН, концепции и технологий НИВЛ продемонстрировала убедительную клиническую состоятельность этого метода РП при ОДН различного генеза и закономерно переместила акценты в сторону ранней инициализации НИВЛ и персонализации РП.

В этой связи особую значимость приобретает этап стратификации и отбора пациентов, потенциально наиболее чувствительных к НИВЛ (НИВЛ-респондеров). Он должен основываться на комплексном анализе клинико-физиологических параметров, объективной оценке динамики состояния и применении валидированных прогностических шкал, что позволяет повысить эффективность РП, минимизировать ее отрицательные эффекты и риски несостоятельности.

Отбор пациентов для НИВЛ

Эффективность НИВЛ определяется не только характеристиками респираторных интерфейсов и режимов вентиляции, но в значительной степени обусловлена своевременностью и обоснованностью клинического триажа пациентов с манифестацией ОДН. Инициация НИВЛ в пределах так называемого «золотого часа» – первых часов с момента манифестации гипоксемической ОДН ассоциируется со значимым снижением частоты отсроченной интубации, осложнений и госпитальной летальности.

Прогностическая эффективность РП с применением НИВЛ зависит от комплексного анализа, включающего совокупную оценку клинико-физиологических параметров, данных валидированных шкал оценки тяжести состояния (APACHE II, SAPS II, HACOR) и результатов динамического мониторинга показателей газообмена, механики дыхания, кардиогемодинамики и бюджета кислорода. Такой комплексный подход позволяет персонализировать РП и своевременно определить показания к ее эскалации.

Критерии отбора пациентов формируют основу для практического применения каждого метода НИВЛ, что делает необходимым детальное рассмотрение клинических показаний к ее инициации и критериев эффективности.

Клинические показания к инициации НИВЛ

Согласно положениям международного консенсуса *ERS / ATS* (2017) и национальных рекомендаций Российской ассоциации анестезиологов-реаниматологов (РААР, 2023), применение неинвазивной вентиляции легких показано при наличии комплекса клинико-физиологических критериев, свидетельствующих о декомпенсации дыхательной функции и сохранении потенциала для респираторной поддержки без интубации трахеи [33, 165]. Основные показания представлены в *таблице*.

Проведение клинической стратификации на раннем этапе позволяет идентифицировать пациентов с высокой вероятностью положительного ответа на неинвазивную вентиляцию легких, что способствует своевременному выбору тактики и снижению частоты отсроченной интубации. Это, в свою очередь, уменьшает риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, пролонгации ИВЛ и связанных с этим ухудшения результатов лечения.

Наиболее выраженный клинический эффект от ранней инициации НИВЛ наблюдается у пациентов, принадлежащих к строго стратифицированным группам риска.

- У пациентов с обострением ХОБЛ, сопровождающимся гиперкапнией ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.) и компенсированным либо умеренно выраженным дыхательным ацидозом (pH 7,25–7,35) – применение неинвазивной вентиляции легких достоверно снижает частоту интубаций и общую летальность. Терапевтический эффект обусловлен снижением метаболической и механической нагрузки на дыхательную мускулатуру, улучшением альвеолярной вентиляции и стабилизацией газообмена за счет оптимизации вентиляционно-перфузионного соответствия [158].
- У пациентов с острым кардиогенным отеком легких на фоне гипертензивного криза или выраженного повышения системного сосудистого сопротивления – применение неинвазивной вентиляции легких (в первую очередь CPAP) способствует снижению венозного возврата и трансмурального давления левого желудочка, что в совокупности способствует уменьшению гемодинамической нагрузки на сердце, облегчая сократительную работу миокарда и уменьшая интерстициальный отек легких [167].
- У пациентов с иммунодефицитными состояниями (включая нейтропению, посттрансплантационный период) – раннее применение НИВЛ при острой гипоксемической дыхательной недостаточности, ассоциированной инфекционными заболеваниями легких, позволяет значимо снизить частоту интубации и риск развития вентилятор-ассоциированных осложнений [58].
- У пациентов с высоким риском реинтубации после плановой экстубации (пожилой возраст, нейромышечные заболевания, хроническая дыхательная недостаточность, сохраняющаяся гипоксемия) – профилактическое применение НИВЛ способствует снижению частоты повторной интубации и улучшению клинических исходов [207].

Противопоказания к применению неинвазивной вентиляции легких

Инициация НИВЛ требует прежде всего предварительной оценки противопоказаний, поскольку в определенных клинических ситуациях этот метод может быть не только неэффективным, но и сопряжен с повышенным риском жизнеугрожающих осложнений. Согласно международному консенсусу *ERS / ATS* (2017) и методическим рекомендациям Российской ассоциации анестезиологов-реаниматологов (2023), противопоказания к НИВЛ делятся на абсолютные и относительные [34, 165].

Абсолютные противопоказания к НИВЛ (высокий риск неэффективности или осложнений)

1. Апноэ или тяжелая гиповентиляция ($pH < 7,15$).
2. Рефрактерный кардициркуляторный шок ($MAP < 65$ мм рт. ст. при норэпинефрине $> 0,3$ мкг $\times$ kg^{-1} $\times$ min^{-1}).
3. $GCS < 8$ или $RASS \leq -4$.
4. Массивное кровотечение из дыхательных путей / ЖКТ.
5. Некупируемая рвота или тяжелые нарушения глотания.
6. Недавние хирургические вмешательства на ВДП или пищеводе (< 48 ч).
7. Пневмо- гидроторакс без дренирования.
8. Неконтролируемые судороги или внутричерепная гипертензия ($ВЧД > 25$ мм рт. ст.).
9. Невозможность обеспечить герметичность интерфейса.
10. Информированный отказ пациента при наличии альтернативы.

Относительные противопоказания (оценка индивидуального риска)

1. Обширные травмы лица, в том числе с нестабильными костными фрагментами.
2. Перенесенные операции (лицо, ЛОР-органы и тд.).
3. Тяжелое ожирение ($BMI > 45$ kg/m^2), ограничивающее эффективность НИВЛ из-за рестриктивных нарушений.
4. Клаустрофобия, повышающая риск отказа от НИВЛ.
5. Активной фазе кожных заболеваний в зонах контакта маски (герпетическая инфекция, язвы, дерматозы и др.).
6. Повышенное внутричерепное давление без возможности точного мониторинга.
7. Отказ пациента от использования девайса или невозможность кооперации с пациентом.

Абсолютные противопоказания к НИВЛ связаны с невозможностью адекватной вентиляции без инвазивного вмешательства. При этих состояниях задержка интубации может привести к тяжелым последствиям, включая остановку дыхания, нарастание ацидоза, вентилятор-индуцированные повреждения легких или смерть [34, 35].

Относительные противопоказания требуют клинико-функциональной оценки: в отдельных случаях возможно проведение НИВЛ при условии мониторинга, индивидуального подбора интерфейса и ограниченного времени экспозиции.

Определение клинических показаний к инициации НИВЛ требует дополнения объективными инструментами стратификации риска, что обуславливает необходимость рассмотрения прогностических шкал оценки ее эффективности.

Прогностические шкалы эффективности НИВЛ

Для повышения точности клинического принятия решений при неинвазивной вентиляции легких разработан ряд верифицированных прогностических инструментов, позволяющих прогнозировать вероятность успеха или несостоятельности несостоятельности респираторной поддержки с использованием НИВЛ на ранних этапах ее инициации.

НАСОР-шкала (Heart rate, Acidosis, Consciousness, Oxygenation, Respiratory rate) – интегральный балльный инструмент, основанный на пяти переменных: частоте сердечных сокращений, величине pH , уровне сознания (по GCS), PaO_2/FiO_2 и частоте дыхания. Значение ≥ 5 баллов через 1 час НИВЛ ассоциировано с вероятностью несостоятельности не инвазивной респираторной поддержки около 90% [71].

Шкалы органной дисфункции: SOFA и APACHE II – используются для общего прогнозирования тяжести состояния и летальности. При $SOFA \geq 10$ или $APACHE II \geq 25$ через 24 часа от старта НИВЛ, частота неудачи метода превышает 60%, особенно при наличии септического компонента или полиорганной дисфункции [208].

Индекс ROX – рассчитывается как SpO_2/FiO_2 /частота дыхания. Пороговое значение $< 3,85$ через 2 часа от начала НИВЛ достаточнонадежно предсказывает потребность в интубации, особенно у пациентов на фоне использования ВПО или CPAP [183].

Биомеханические маркеры дыхательной нагрузки – к ним относят прирост эзофагеального градиента транспульмонального давления более 15 см H_2O , что указывает на чрезмерную активность инспираторной мускулатуры и высокую степень центрального дыхательного драйва. Данная ситуация ассоциирована с риском функционального истощения дыхательной мускулатуры и формированием P-SILI [213].

Использование прогностических шкал эффективности НИВЛ позволяет объективизировать оценку перспектив ее применения, что служит основой для построения алгоритма клинической стратификации и инициализации НИВЛ при гипоксемической ОДН.

Алгоритм клинической стратификации и инициализации НИВЛ при гипоксемической ОДН

Своевременная идентификация пациентов с потенциально благоприятным ответом на неинвазивную вентиляцию легких представляет собой критически значимый компонент персонализированной тактики лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности, определяющий как эффективность респираторной поддержки, так и прогноз исхода заболевания. Алгоритм триажа условно разделяется на пять этапов, каждый из которых ориентирован на последовательную оценку клинико-физиологических параметров, выбор тактики и своевременную эскалацию респираторной поддержки при отсутствии эффекта.

1. Этап первичной стратификации (T_0)

На этапе первичной стратификации в качестве кандидатов для проведения неинвазивной вентиляции легких посредством маски или шлема рассматриваются пациенты с признаками гипоксемии, соответствующими следующим критериям:

- P/F индекс ≤ 300 мм рт. ст. при уровне $\text{FiO}_2 \geq 0,40$;
- Индекс ROX $\leq 5,0$ при потоке газовой смеси в условиях ВПО ≥ 60 л/мин [33, 183].

Дополнительными физиологическими параметрами, указывающими на необходимость инициации НИВЛ, являются:

- Частота дыхательных движений (ЧДД) >25 в мин;
- Активация вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- Персистирующее снижение уровня сатурации кислорода ($\text{SpO}_2 < 92\%$) на фоне оптимизированной оксигенотерапии [33, 165].

Такая оценка позволяет своевременно определить пациентов с высоким риском прогрессирования респираторной недостаточности и инициализировать респираторную поддержку до развития признаков утомления дыхательной мускулатуры, гипоксемии или системной гипоксии.

2. Расширенная оценка прогноза эффективности НИВЛ ($T_0 + 10$ мин)

Проводится расчет шкалы HACOR, где значение ≥ 5 баллов ассоциировано с высокой вероятностью неэффективности НИВЛ – до 90% [71]. Параллельно выполняется оценка SOFA и APACHE II: при SOFA ≥ 10 или APACHE II ≥ 25 частота неудачи метода превышает 60% [208]. Ультразвуковая визуализация диафрагмы позволяет оценить фракцию утолщения (TFdi); значение $< 20\%$ ассоциируется с повышенным риском функционального утомления дыхательной мускулатуры и ограничивает продолжительность эффективного применения НИВЛ [78].

Через 10 минут целесообразно проведение расширенной комплексной оценки для прогнозирования эффективности НИВЛ и своевременного принятия решений об эскалации респираторной поддержки.

Следует отметить, что на сегодняшний день одним из валидированных инструментов прогнозирования эффективности НИВЛ является шкала HACOR (частота дыхания, уровень pH, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, уровень сознания, и ЧСС), где совокупное значение ≥ 5 баллов ассоциировано с вероятностью несостоятельности НИВЛ до 90% в течение первых суток терапии [71].

Дополнительно рекомендуется определение интегральных индексов тяжести состояния:

- SOFA ≥ 10 баллов;
- APACHE II ≥ 25 баллов – достоверно коррелируют с неэффективностью НИВЛ в более чем 60% случаев, особенно в популяции пациентов с септическими состояниями и множественной органной дисфункцией [208].

Для оценки функционального резерва дыхательной мускулатуры применяется диафрагмальная ультрасонография. Наиболее репрезентативным биомеханическим

показателем считается так называемая фракция утолщения диафрагмы (TFdi): ее значение $< 20\%$ служит маркером утомления дыхательной функции диафрагмы, что снижает вероятность эффективного применения НИВЛ [78].

3. Инициализация НИВЛ ($T_0 + 15$ мин)

Начальный этап инициации НИВЛ включает индивидуальный в каждой клинической ситуации выбор интерфейса с учетом морфофункциональных характеристик лицевого скелета, выраженности респираторного дистресса и вероятности утечек газовой смеси. Стартовые параметры вентиляции включают установку инспираторного положительного давления (IPAP), положительного давления в конце выдоха (PEEP), а также титрацию фракции кислорода (FiO_2) газовой смеси с целью достижения целевого уровня $\text{SpO}_2 \geq 94\%$ [165]. Эффективность и безопасность респираторной поддержки обеспечиваются при контроле объема утечек (< 35 л/мин), минимизации временной задержки триггерного отклика (< 100 мс), а также достижении дыхательного объема (Vt) в диапазоне 6–8 мл/кг предсказанной массы тела (PBW), что снижает риск развития гиповентиляции и/или гиперинсуффляции.

4. Оценка эффективности терапии ($T_0 + 60$ мин)

Ключевыми критериями клинической эффективности НИВЛ спустя 60 минут от начала терапии считаются:

- Снижение частоты дыхания не менее чем на 10% от исходных значений;
- Прирост индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≥ 50 мм рт. ст.

или

- Увеличение SpO_2 на $\geq 4\%$ без необходимости повышения фракции FiO_2 газовой смеси [33, 71].

Положительная динамика по шкале HACOR (снижение на ≥ 2 балла от исходного уровня) ассоциирована с высокой вероятностью эффективности терапии и снижением риска отсроченной интубации [92].

Дополнительную диагностическую ценность представляет ультразвуковая оценка функции диафрагмы: величина фракции утолщения (TFdi) $\geq 20\%$ и амплитуда экскурсии диафрагмы $\geq 1,0$ см интерпретируются, как маркеры восстановления сократительного резерва инспираторной мускулатуры и устойчивости пациента к респираторной нагрузке [78].

5. Эскалация терапии при неэффективности ($T_0 + 90-120$ мин)

В случае недостаточного ответа возможна пошаговая оптимизация параметров НИВЛ: повышение IPAP на 2 см H_2O каждые 10–15 мин с целью достижения целевого Vt и снижения ЧД [165].

Показания к прекращению НИВЛ и переходу на ИВЛ включают индекс ROX $< 3,85$ и/или HACOR > 5 [71, 183]. У пациентов с гиперкапнией ($\text{pH} < 7,25$), при наличии соответствующих ресурсов, возможна активация протокола экстракорпоральной элиминации CO_2 (ECCO₂R), как «моста» перед инвазивной вентиляцией [77].

Роль раннего комплексного мониторинга при инициализации НИВЛ

Применение комплексного мониторинга респираторной биомеханики на ранних этапах инициализации НИВЛ представляет собой патофизиологически обоснованный и клинически значимый компонент персонализированной респираторной поддержки. В отличие от традиционной оценки, базирующейся преимущественно на показателях газообмена и частоте дыхания, комплексный анализ дыхательных усилий пациента с использованием инструментальных методов существенно повышает точность стратификации риска интубации и своевременно выявляет признаки функциональной несостоятельности дыхательной мускулатуры.

Использование высокочастотных потоковых датчиков (паратрахеальное пневмотахографирование с временным разрешением ≥ 200 Гц) в сочетании с ультразвуковым мониторингом параметров функции диафрагмы, таких как коэффициент утолщения (thickening fraction, TFdi) и амплитуда каудокраниальной экскурсии ($< 1,0$ см) позволяют выявить несоответствие между дыхательными усилиями пациента и параметрами респираторной поддержки (patient-ventilator asynchrony) уже в течение первых 20–30 мин от начала респираторной поддержки [77].

Клиническая целесообразность данного подхода подтверждена результатами мультицентрового проспективного анализа *Combes A. и соавт.* (2021), продемонстрировавшего, что включение ультразвуковых и пневмотахографических критериев в алгоритм ранней оценки эффективности НИВЛ позволяет достичь прогностической точности в определении ее неэффективности на уровне AUC = 0,87. Это, в свою очередь, ассоциируется со снижением частоты отсроченной интубации в среднем на 35 %, по сравнению с традиционно используемыми шкалами (например, HACOR, ROX).

Кроме того, добавление инструментальной оценки функционального состояния дыхательной мускулатуры (в частности, диафрагмы и межреберных мышц) позволяет своевременно идентифицировать пациентов с низким «респираторным мышечным резервом» и высоким риском быстрого развития критического утомления дыхательных мышц. Значение TFdi < 20 % и амплитуда экскурсии диафрагмы $< 1,0$ см эффективными являются маркерами функционального истощения дыхательной мускулатуры и хорошими предикторами несостоятельности НИВЛ [78].

Таким образом, целесообразность рутинного включения комплексного мониторинга респираторной механики и респираторной мышечной функции в протокол ранней оценки эффективности НИВЛ при гипоксемической острой дыхательной недостаточности является научно обоснованной и клинически оправданной.

Можно заключить, что комплексный анализ не только показателей газообмена, функции внешнего дыхания с использованием оценочно-прогностических шкал, но так же индивидуальных особенностей каждого пациента и состояния его дыхательной мускулатуры является перспективным направлением развития персонализированной РП с высоким потенциалом для повышения ее эффективности и безопасности.

Во второй части обзора будет представлен анализ наиболее часто используемых интерфейсов для НИВЛ, поскольку их конструктивные и физиологические особенности определяют не только эффективность респираторной поддержки, но и обоснования для индивидуального применения каждого из них, что позволит повысить безопасность и клиническую эффективность методов НИВЛ.

Список литературы / References

1. Алексеев Н.П., Морозов А.А. Респираторная реабилитация: современные подходы. Вестн. восстанов. мед. 2022. № 1. С. 25–31. Alexeev N.P., Morozov A.A. Respiratory rehabilitation: modern approaches. Vestn. restorative medicine. 2022. No. 1. pp. 25–31. (In Russ.).
2. Альшулер В.М., Богданова М.В. Повышенное внутричерепное давление и дыхательные упражнения: мифы и реальность. Журнал неврологии и психиатрии. 2020. № 7. С. 51–56. Alshuler V.M., Bogdanova M.V. Increased intracranial pressure and breathing exercises: myths and reality. Journal of Neurology and Psychiatry. 2020. No. 7. pp. 51–56. (In Russ.).
3. Астахов А.А., Бодров И.В., Карпов И.А. Современные технологии дыхательной реабилитации: методические подходы и аппаратные средства. Вестник восстановительной медицины. 2023. № 2. С. 35–42. Astakhov A.A., Bodrov I.V., Karpov I.A. Modern technologies of respiratory rehabilitation: methodological approaches and hardware. Bulletin of restorative medicine. 2023. No. 2. pp. 35–42. (In Russ.).
4. Баринов А.П., Макарова И.В., Сотникова И.А. Применение ПЕР-терапии при бронхолегочной патологии у детей. Вопросы современной педиатрии. 2022. Т. 21, № 3. С. 167–172. Barinov A.P., Makarova I.V., Sotnikova I.A. Use of PEP therapy for bronchopulmonary pathology in children. Issues of modern pediatrics. 2022. Vol. 21, No. 3. pp. 167–172. (In Russ.).
5. Белов Ю.С., Курьяна Н.Б. и др. Реабилитация при внебольничных пневмониях. Практическая медицина. 2020. № 10. С. 100–107. Belov Yu.S., Kuryana N.B., et al. Rehabilitation in community-acquired pneumonia. Practical medicine. 2020. No. 10. pp. 100–107. (In Russ.).
6. Беляев А.С., Короткова Н.Э., и др. Влияние шлем – NIV на архитектуру сна. Росс. пульмонолог. журнал. 2023. № 5. С. 28–35. Belyaev A.S., Korotkova N.E., et al. Effect of helmet-NIV on sleep architecture. Russ. pulmonological journal. 2023. No. 5. pp. 28–35. (In Russ.).
7. Бойцов С.А., Алексеев А.М. Инновационные технологии дыхательной реабилитации: от тренажеров к геймифицированным платформам. Пульмонология. 2022. № 4. С. 17–22. Boytsov S.A., Alexeev A.M. Innovative technologies of respiratory rehabilitation: from simulators to gamified platforms. Pulmonology. 2022. No. 4. pp. 17–22. (In Russ.).
8. Воробьев А.А., Павлов С.В. Эффективность осциллирующих экспираторных устройств при ХОБЛ. Фарматека. 2021. № 12. С. 55–59. Vorobyov A.A., Pavlov S.V. Efficiency of oscillating expiratory devices in COPD. Pharmateka. 2021. No. 12. pp. 55–59. (In Russ.).
9. Гайворонский И.В. Топографическая анатомия человека. СПб.: СпецЛит, 2019. 496 с. Gaivoronskiy I.V. Topographical anatomy of man. St. Petersburg: SpetsLit, 2019. 496 p. (In Russ.).
10. Гуревич М.А., Селезнев И.В. Применение инциентов – спирометров в послеоперационной реабилитации. Российский журнал физиотерапии, курортологии и восстановительной медицины. 2022. Т. 21, № 4. С. 45–50. Gurevich M.A., Seleznev I.V. Use of incentive-spirometers in postoperative rehabilitation. Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation Medicine. 2022. Vol. 21, No. 4. pp. 45–50. (In Russ.).
11. Дробязго В.В., Федоров А.А. Тренировка инспираторных мышц у пациентов, находящихся на ИВЛ. Анестезиология и реаниматология. 2019. № 6. С. 44–52. Drobzyazgo V.V., Fedorov A.A. Inspiratory Muscle Training in Patients on Mechanical Ventilation. Anesthesiology and Resuscitation. 2019. No. 6. pp. 44–52. (In Russ.).
12. Дыхательная реабилитация: клинические рекомендации. Под ред. Чучалина А.Г. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021. 312 с. Respiratory Rehabilitation: Clinical Guidelines. Ed. by Chuchalin A.G. Moscow: GEOTAR Media, 2021. 312 p. (In Russ.).
13. Дыхательные тренажеры «Волна» и «Дыхательная пружина». СПб.: Пульмо, 2023. 20 с. Breathing Trainers «Wave» and «Breathing Spring». St. Petersburg: Spulmo, 2023. 20 p. (In Russ.).
14. Дыхательный тренажер POWERbreathe Fitness Classic. Владивосток: ПрофиСпорт ДВ, 2024. 14 с. POWERbreathe Fitness Classic Breathing Trainer. Vladivostok: ProfiSport DV, 2024. 14 p. (In Russ.).
15. Иванов И.И., Петров А.С. Дыхательный метаболический и периферический вазоконстрикция при утомлении инспираторных мышц. Патофизиология. 2015. Т. 22, № 2. С. 34–40. Ivanov I.I., Petrov A.S. Respiratory metaboreflex and peripheral vasoconstriction during inspiratory muscle fatigue. Pathophysiology. 2015. Vol. 22, No. 2. pp. 34–40. (In Russ.).
16. Иванова Н.Ю., Зайцев И.П. Применение дыхательных тренажеров в амбулаторной практике. Здоровье и дыхание. 2020. № 6. С. 21–26. Ivanova N.Yu., Zaitsev I.P. Use of breathing simulators in outpatient practice. Health and Breathing. 2020. No. 6. pp. 21–26. (In Russ.).
17. Инструкция по применению дыхательного аппарата «Самоздрав». М.: ООО «Институт Самоздрав», 2020. 24 с. Instructions for use of the Samozdrav breathing apparatus. Moscow: OOO Institute Samozdrav, 2020. 24 p. (In Russ.).
18. Инструкция по применению устройства PARI PEP® – System II. М.: ООО «ПАРИ Рус», 2021. 12 с. Instructions for use of the PARI PEP® – System II device. Moscow: OOO PARI Rus, 2021. 12 p. (In Russ.).
19. Каштанова Л.А., Воронова Н.Б. Индивидуализация дыхательной реабилитации: современные принципы. Вестник современной клинической медицины. 2021. № 4. С. 69–74. Kashanova L.A., Voronova N.B. Individualization of Respiratory Rehabilitation: Modern Principles. Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2021. No. 4. pp. 69–74. (In Russ.).
20. Киселева М.В., Сепреева О.С. Аппараты типа Flutter и Acapella в клинической практике. Пульмоэксперт. 2019. № 2. С. 14–19. Kiseleva M.V., Sergeeva O.S. Flutter and Acapella Devices in Clinical Practice. Pulmoexpert. 2019. No. 2. pp. 14–19. (In Russ.).
21. Корякин А.Г., Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Маковей В.И., Ерофеев В.В., Осипов С.А., Родионов Е.П., Сластиков Е.Д., Кляев И.С. Высокопоточная оксигенотерапия при отлучении от респиратора пациентов – канюленосителей. Медицинский алфавит. 2023; (6): 39–49. Koryakin A.G., Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Makovay V.I., Erofeev V.V., Osipov S.A., Radionov E.P., Slasnikov E.D., Klyuev I.S. High-flow oxygen therapy during weaning of cannula-wearing patients from a respirator. Medical alphabet. 2023; (6): 39–49. (In Russ.).
22. Крапивин С.В., Новиков Д.Е. Сравнение носовой и лицевой маски при обострении ХОБЛ. Пульмонология. 2019. № 4. С. 42–49. Kravivin S.V., Novikov D.E. Comparison of nasal and face masks in COPD exacerbation. Pulmonology. 2019. No. 4. pp. 42–49. (In Russ.).

23. Кузнецов П.В., Орлова Т.В. Влияние положительного давления на гемодинамику. Евразийский архив травматологии. 2021. № 4. С. 55–62.
24. Кулабукхов А.В., Стрижков А.В. Нейрогенные расстройства дыхания у критически больных. Анестезиология и реаниматология. 2021. № 6. С. 5–14.
25. Лещенко В.В., Лещенко А.В., Зиновьева Л.Е. Современные подходы к дыхательной реабилитации после COVID-19. Пульмонология. 2021. № 3. С. 18–29.
26. Макарова И.И., Романов П.В. Медицинская реабилитация при респираторной недостаточности. Пульмонология. 2021. № 3. С. 45–51.
27. Макарова Т.В., Бабина Л.М. и др. Противопоказания к дыхательной реабилитации у пациентов с острыми респираторными нарушениями. Практическая медицина. 2021. № 2. С. 62–69.
28. Мишина Е.В., Ермаков А.А. Неинвазивная вентиляция после экстубации. Анестезиология и реаниматология. 2024. № 2. С. 36–42.
29. Мясникова Е.В., Грачев А.В. Буллезная эмфизема: современные подходы к лечению. Пульмонология. 2022. № 4. С. 78–84.
30. Нерсисян А.А., Горбунова Е.А. Влияние РЕЕП на газообмен при неинвазивной вентиляции легких. Анестезиология и реаниматология. 2022. № 3. С. 12–18.
31. Петрова С.М., Ульянов Д.В. Реабилитация дыхательной функции у пациентов с постковидным синдромом: роль инспираторных тренажеров с биологической обратной связью. Пульмонология. 2021. № 6. С. 45–51.
32. Практическое руководство по дыхательной терапии и респираторной реабилитации. Под ред. А.В. Ястребова. М.: ГЭОТАР Медиа. 2022. 224 с.
33. Российская ассоциация анестезиологов-реаниматологов. Консенсус по неинвазивной вентиляции легких. М.: РААР. 2010. 52 с.
34. Российская ассоциация анестезиологов-реаниматологов. Методические рекомендации по неинвазивной вентиляции легких. М., 2023. 64 с.
35. Рудакова С.В., Королева О.Е. Когнитивные нарушения и респираторная реабилитация. Журнал неврологии и психиатрии. 2023. № 2. С. 42–49.
36. Сайт Spulmo.ru – Обзор респираторных тренажеров: принципы действия и показания. Spulmo.ru website – Review of respiratory simulators: principles of operation and indications.
37. Сагин М.Р., Брыксин З.Г. Анатомия человека: учебник. М.: ГЭОТАР Медиа. 2022. 672 с.
38. Сафронов С.В., Кузнецов В.И. Реабилитация после кардиохирургических вмешательств. Клиническая медицина. 2022. № 5. С. 39–45.
39. Сидоренко Е.Н., Зорина Л.Р. Дисфункция диафрагмы при длительной искусственной вентиляции легких. Вестник интенсивной терапии. 2020. Т. 17. № 4. С. 22–30.
40. Скорцов В.В., Дробышев А.В. Респираторный драйв и коррекция при ОДН. Критическая медицина. 2023. Т. 17. № 2. С. 45–53.
41. Соляева С.В., Горбунова О.Ю., Конашова Н.И. Реабилитация пациентов с ХОБЛ: современные методы. Медицинский альманах. 2021. № 2. С. 89–97.
42. Стандарты специализированной медицинской помощи при хронических обструктивных заболеваниях легких. Минздрав РФ. 2021. 58 с.
43. Степанов М.Е., Михайлов А.В. Влияние дыхательной гимнастики на функцию внешнего дыхания при инсульте. Реабилитация. 2020. № 3. С. 44–48.
44. Тетерин А.Н., Тарасов А.И. Комплексная физиотерапия в пульмонологии: учебно-практическое пособие. СПб.: СпецЛит. 2021. 112 с.
45. Федеральные клинические рекомендации по респираторной реабилитации взрослых. М.: Министерство здравоохранения РФ. 2022. 52 с.
46. Шевелева И.М., Ларина Т.Н. Побудительная спирометрия в реабилитации пациентов после экстубации. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 2018. № 5. С. 45–49.
47. Шляхов Е.С., Михайлов А.А. Физиологические эффекты НИВЛ в клинической практике. Бюллетень БГМУ. 2022. Т. 8. № 1. С. 14–22.
48. Шмелева Н.М., Злобина О.В. Профилактика дыхательных осложнений у хирургических больных с использованием инспираторных тренажеров. Вестник восстановительной медицины. 2020. № 2. С. 27–31.
49. Шмидт Н.С., Миронова О.Н. Тренировка дыхательных мышц у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология. 2018. Т. 28. № 2. С. 67–74.
50. Alí A., Abdelrahman H., Hussein A. и др. Helmet versus face mask noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2011. Vol. 60. No. 4. P. 321–327. DOI: 10.1016/j.ejcdt.2011.07.002.
51. Ambrosino N., Cini E.M. Response to "Pulmonary rehabilitation in COVID-19 pandemic era". Eur Respir J. 2020. Vol. 55. No. 6. P. 2001073.
52. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 166 (4): 518–624.
53. Antonaglia V., Verzola G., Braschi A. и др. Sequential use of face mask and helmet for noninvasive ventilation in acute exacerbation of COPD: a prospective crossover study. Respiratory Care. 2011. Vol. 56. No. 12. P. 1825–1831. DOI: 10.4187/respcare.01136.
54. Antonelli M., Conti G., Rocco M., et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in immunocompromised patients. N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 339. No. 21. P. 164–171.
55. Arabati H., Poursalehi F., Ghorbani F. Non-invasive ventilation in burn patients with inhalation injury: a clinical review. Burns. 2019. Vol. 45. No. 6. P. 1233–1240.
56. Arabi Y.M., Salama M., Al Hameed F. и др. Helmet non-invasive ventilation versus usual care in acute hypoxemic respiratory failure: a randomized controlled trial. Critical Care. 2023. Vol. 27. Art. 112. DOI: 10.1186/s13054-023-04321-7.
57. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. European Respiratory Journal. 2002. Vol. 19. P. 209–238.
58. Azoulay E., Lemiale V., Mokart D., et al. Effect of Noninvasive Ventilation vs Oxygen Therapy on Mortality Among Immunocompromised Patients with Acute Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2015. Vol. 314. No. 16. P. 1711–1719.
59. Bach J.R., Gonçalves M.R. Mouthpiece ventilation in neuromuscular disease. Respir. Care. 2020. Vol. 65. P. 712–720.
60. Bartlett R.H., Brennan M.L., Gazzaniga A.B., Hanson E.L. Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. Surg Gynecol Obstet. 1973; 137 (6): 925–933.
61. Beaumont M., Mialon P., et al. Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. Chron Respir Dis. 2018. Vol. 15. No. 4. P. 394–404.
62. Bellani G., Patroniti N., Greco G. и др. Helmet CPAP for weaning from prolonged mechanical ventilation: a pilot randomized trial. Critical Care. 2013. Vol. 17. Suppl. 2. P. P222. DOI: 10.1186/cc12457.
63. Bisetti B., Leditschke I.A., Neeman T. et al. Inspiratory muscle training to enhance recovery from mechanical ventilation: a randomised trial. Thorax. 2016; 71(9): 812–819. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2015-208071.
64. Bisetti B., Leditschke I.A., Paratz J.D. Inspiratory muscle training to facilitate weaning from mechanical ventilation: protocol for a systematic review. BMJ Open. 2012. Vol. 2. No. 2. P. e000813.
65. Boussuges A., Gole Y., Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. Chest. 2009. Vol. 135. No. 2. P. 391–400. DOI: 10.1378/chest.08-1541.
66. Brill A.-K., Chatwin M., Polkey M.I. Sleep quality under different NIV interfaces. Chest. 2022. Vol. 161. P. 602–611.
67. Brochard L., Isabey D., Piquet J., et al. Continuous positive airway pressure delivered by face mask in acute cardiogenic pulmonary oedema. N. Engl. J. Med. 1995. Vol. 332. No. 4. P. 130–135.
68. Cahalin L.P., Arena R., Guazzi M., et al. Inspiratory muscle training in heart failure and pulmonary disease. Chest. 2013; 143(3): 884–894. DOI: 10.1378/chest.12-1144.
69. Çakır O., Demir T., Alptekin S. и др. Comparison of helmet and face mask noninvasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: randomized controlled trial. Journal of Critical Care. 2015. Vol. 30. No. 6. P. 1193–1198.
70. Carreaux G., Brochard L. Noninvasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure. Intensive Care Med. 2019. Vol. 45. No. 10. P. 1298–1307.
71. Carreaux G., Millán-Guillón G., Joyeux M., et al. Assessment of Failure of Noninvasive Ventilation in Hypoxemic Respiratory Failure by the HACOR Score. Intensive Care Med. 2016. Vol. 42. No. 2. P. 199–206.
72. Carreaux G., Millet J., Pouchon A. et al. Bedside adjustment of noninvasive ventilation settings improves breathing pattern and pulmonary gas exchange. Intensive Care Medicine. 2015. Vol. 41. No. 3. P. 376–384.
73. Cesarano M., Grieco D.L., Michi T. и др. Helmet noninvasive support for acute hypoxemic respiratory failure: rationale, mechanism of action and bedside application. Annals of Intensive Care. 2022. Vol. 12. Art. 94. DOI: 10.1186/s13613-022-01069-7.
74. Chatburn R.L., Kamatovskaia L.V. Non-invasive ventilation in children: modes, interfaces and clinical applications. Respiratory Care. 2018. Vol. 63. No. 12. P. 1506–1520.
75. Chaudhuri D., Boff J., Brushey L. и др. Helmet versus facemask for noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure: systematic review and metaanalysis. Critical Care. 2022. Vol. 26. Art. 130. DOI: 10.1186/s13054-022-04014-1.
76. Cheah B.C., Boland R.A., et al. Inspiratory muscle training in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Eur J Neurol. 2009. Vol. 16. No. 2. P. 170–175.
77. Combes A., Fanelli V., Pham T. Early predictive monitoring during noninvasive ventilation: a multicenter study. Critical Care. 2021. Vol. 25. Art. 162.
78. Combes A., Fanelli V., Pham T. Early predictive monitoring during noninvasive ventilation: a multicenter study. Critical Care. 2021. Vol. 25. Art. 162.
79. Condesa R.L., Brauner J.S., Saul A.L. et al. Inspiratory muscle training did not accelerate weaning from mechanical ventilation but did improve tidal volume and maximal inspiratory pressure. Respir Care. 2013; 58(12): 1838–1844. DOI: 10.4187/respcare.02384.
80. Conti G., Cavaliere F., Costa R. и др. Noninvasive ventilation after abdominal surgery: a prospective randomized study. Intensive Care Medicine. 2007. Vol. 33. No. 5. P. 931–938. DOI: 10.1007/s00134-007-0591-5.
81. Coppadoro A., Zago E., Pavan F. и др. The use of head helmets to deliver noninvasive ventilatory support: a comprehensive review of technical aspects and clinical findings. Critical Care. 2021. Vol. 25. Art. 327. DOI: 10.1186/s13054-021-03746-8.
82. Cosentini C., Brambilla A.M., Aliberti S. и др. Helmet Continuous Positive Airway Pressure versus Oxygen Therapy to Improve Oxygenation in Community-Acquired Pneumonia: A Randomized Controlled Trial. Chest. 2010. Vol. 138. No. 1. P. 114120.
83. CPAP Helmet for COVID 19 [Электронный ресурс]. CoDesign Collaborative. 2020. URL: <https://codedesigncollaborative.org/mms-cpap>.
84. Dall'Aglio P., et al. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and respiratory muscle weakness: a randomized trial. J Am Coll Cardiol. 2006. Vol. 47. No. 4. P. 757–763.
85. Daynes E., Gerlis C., Chaplin E. et al. Early experiences of rehabilitation for individuals post-COVID to improve fatigue, breathlessness, exercise capacity and cognition – A cohort study. Chron Respir Dis. 2021; 18: 14799731211015691. DOI: 10.1177/14799731211015691.
86. De Troyer A., Boriek A.M. Mechanics of the respiratory muscles. Comprehensive Physiology. 2011. Vol. 1. No. 3. P. 1273–1300.
87. Denehy L., Berney S. The use of positive expiratory pressure (PEP) therapy in clinical practice: evidence and applications. Eur Respir J. 2019. Vol. 54. No. 1. P. 1802189.
88. Dimar S.r.l. Medical Device – NIV and CPAP helmets [Электронный ресурс]. URL: <https://dimars.com/en/medical-device/>.
89. Dolci G., Longhini F., Camporota L. и др. Performance of a novel inflatable frame helmet for noninvasive ventilation: an in vitro study. Biomedical Engineering Online. 2023. Vol. 22. Art. 105. DOI: 10.1186/s12938-023-01059-9.
90. Eaglesports. Инструкция по эксплуатации электронных инспираторных тренажеров серии POWERBreathe K. М., 2022. 36 с.
91. Eaglesports. Профессиональные дыхательные тренажеры POWERBreathe K для медицинской и спортивной реабилитации. М., 2022. 28 с.

92. Elliott M.W., Nava S. NIV and respiratory muscle unloading. *HealthManagement*. 2020. Vol. 15, No. 2. P. 120–128.
93. Fagevik-Olsen M., Hahn I., Nordgren S. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg*. 1997; 84 (11): 1535–1538. DOI: 10.1002/bjs.1800841111.
94. Failure of noninvasive ventilation in acute respiratory distress syndrome: risk factors and outcomes / G. Carteaux et al. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2021. Vol. 18, No. 2. P. 1–10.
95. Ferrari G., De Filippi G., Elia F., et al. Diaphragm ultrasound as a new index of discontinuation from mechanical ventilation. *Crit Ultrasound J*. 2014. Vol. 6, No. 1. P. 8. DOI: 10.1186/2036-7902-6-8
96. Ferrer M., Esquinas A., Leon M., et al. Noninvasive ventilation in severe community-acquired pneumonia. *JAMA*. 2003. Vol. 290, No. 24. P. 3178–3184.
97. Fisher & Paykel Healthcare. Technical Datasheet: Airvo 3 DualModeHighFlow and NIV System. Auckland, 2023. 12 p.
98. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A., et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *The New England Journal of Medicine*. 2015. Vol. 372, No. 23. P. 2185–2196.
99. Geddes E.L., O'Brien K., Reid W.D., et al. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respir Med*. 2008. Vol. 102 (11). P. 1715–1729.
100. Girou E., et al. Pressure ulcers from nasal masks during noninvasive ventilation: incidence and risk factors. *Am J Crit Care*. 2021; 30 (2): 127–134.
101. Goligher E.C., Fan E., Herridge M.S., et al. Evolution of Diaphragm Thickness During Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015. Vol. 192, No. 9. P. 1080–1088. DOI: 10.1164/rccm.201503-0620OC
102. Gómez F., Martínez R. Fisiología de la ventilación no invasiva. *Rev. Méd. Madrid*. 2021. Vol. 13, No. 4. P. 201–209.
103. Gosselink R., et al. Inspiratory muscle training improves exercise performance in elderly. *Eur Respir J*. 2011. Vol. 37, No. 2. P. 418–425.
104. Grand View Research. Noninvasive Ventilation Market Size, Share & Trends Analysis Report. San Francisco: Grand View Research, 2023. 145 p.
105. Grieco D.L., Menga L.S., Cesarano M., et al. Effect of helmet noninvasive ventilation vs high-flow nasal oxygen on days free of respiratory support in patients with COVID-19 and moderate to severe hypoxemic respiratory failure: The HENIVOT randomized clinical trial. *JAMA*. 2021. Vol. 325, No. 17. P. 1731–1743. DOI: 10.1001/jama.2021.4682
106. Grieco D.L., Menga L.S., Roca O. Patient comfort and tolerance during noninvasive ventilation delivered by helmet versus face mask: a narrative review. *Current Opinion in Critical Care*. 2023. Vol. 29, No. 1. P. 69–76. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000999
107. HajGhanbari B., Yamabayashi C., Buna T.R., et al. Effects of respiratory muscle training on performance in athletes: a systematic review with meta-analysis. *J Strength Cond Res*. 2013; 27(6): 1643–1663. DOI: 10.1519/JSC.0b013e318269f73f
108. Hall J.C., Tarala R.A., Tapper J., Hall J.L. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomized clinical trial. *BMJ*. 1996; 312(7024): 148–152. DOI: 10.1136/bmj.312.7024.148
109. Hellyer T.P., et al. The intensive care society recommended bundle of interventions for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *J Intensive Care Soc*. 2016. Vol. 17, No. 3. P. 238–243.
110. Herman A.I., et al. Inspiratory muscle training and seizure control: a pilot study. *Epilepsy Behav*. 2021. Vol. 122. P. 108170.
111. Hill K., Jenkins S.C., Philippe D.L., et al. Effects of inspiratory muscle training in COPD: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2010. Vol. 24 (3). P. 277–287.
112. Hill N.S., Lin D., Levy B.L. Noninvasive positive pressure ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 1994. Vol. 330, No. 13. P. 161–167.
113. Holland A.E., Button B.M., Lee A.L. Airway clearance techniques in bronchiectasis: state of the art review. *Respiration*. 2015; 89(3): 211–220. DOI: 10.1159/000381754
114. Hong X., Zhang Y., Liu Z., et al. Patient tolerance of helmet versus face mask noninvasive ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine*. 2021. Vol. 189, Art. 106647. DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106647
115. Hulzebos E.H., et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2006. Vol. 296, No. 15. P. 1851–1857.
116. Illi S.K., Held U., Frank I., et al. Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2012; 42 (8): 707–724. DOI: 10.2165/11631670-000000000-00000
117. Intersurgical. StarMedCaStar R hood for NIV [Электронный ресурс]. URL: <https://www.intersurgical.com/products/critical-care/starmed-ca-star-r-hood-for-niv>
118. Intersurgical. StarMedCaStar R Up-Openable hood for NIV [Электронный ресурс]. URL: <https://www.intersurgical.com/products/critical-care/starmed-ca-star-r-hood-for-niv>
119. Italiya S., Rossi G., Colombo A., et al. Prophylactic helmet CPAP after major abdominal surgery: a prospective cohort study. *Minerva Anestesiologica*. 2012. Vol. 78, No. 10. P. 1116–1124.
120. Ivanov A.V., Petrova M.N., Sokolov D.I. Early application of helmet CPAP after high-risk surgery: single-center experience. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2018. Vol. 63, No. 4. P. 23–29.
121. Ivanov I.V., Petrov P.P. Respiratory muscle training in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*. 2023; 10: 1147238. DOI: 10.3389/fmed.2023.1147238
122. Ivanov P.A., Sminova E.G. Successful use of StarMed helmet CPAP in a patient with morbid obesity hypoventilation syndrome: case report. *Russian Journal of Pulmonology*. 2022. Vol. 32, No. 5. P. 87–92. DOI: 10.18093/0869018920223258792
123. Jackson D., Sarki A.M., Betteridge R., Brooke J. Medical device-related pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Nursing Studies*. 2019. Vol. 92. P. 109–120.
124. Khan M., Shrestha P., et al. Custom 3-D printed non-invasive ventilation masks during pandemics. *Procedia Engineering*. 2021. Vol. 114. P. 101–109.
125. Kim W.Y., Suh H.J., Hong S.B., et al. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011. Vol. 39, No. 12. P. 2627–2630. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182266408
126. Köhnelein T., Windisch W., et al. Leak dynamics in NIV masks. *Sleep Breath*. 2021. Vol. 25, P. 745–752.
127. Laghi F., Tabin M.J. Disorders of the respiratory muscles. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003. Vol. 168, No. 1. P. 10–48.
128. Langer D., Charusin N., Jacome C., et al. Efficacy of a novel method for inspiratory muscle training in people with chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther*. 2015; 95 (9): 1264–1273. DOI: 10.2522/ptj.20140576
129. Larson J.L., Covey M.K., Wirtz S.E., et al. Cycle inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160 (2): 500–507. DOI: 10.1164/ajrccm.160.2.9810060
130. Larson J.L., Kim M.J., Sharp J.T., Larson D.A. Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138(3): 689–696. DOI: 10.1164/ajrccm/138.3.689
131. Laveneziana P., Albuquerque A., Aliverti A., et al. ERS statement on respiratory muscle testing. *Eur. Respir. J*. 2019. Vol. 53(6). P. 1801214.
132. Lee A.L., Burge A.T., Holland A.E. Positive expiratory pressure therapy versus other airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; (9): CD011699. DOI: 10.1002/14651858.CD011699.pub2
133. Li X.Y., Zhou Z.L., et al. High-flow nasal cannula in immunocompromised pneumonia. *Intensive Care Med*. 2022. Vol. 48. P. 112–122.
134. Lin J., Dai Z., et al. AdaptiveSeal smart cushion for NIV masks. *IEEE Trans. Med. Devices*. 2022. Vol. 8. P. 221–229.
135. Liu K., Zhang W., et al. Respiratory rehabilitation in elderly patients with COVID-19: A randomized controlled study. *Complement Ther Clin Pract*. 2020. Vol. 39, P. 101166.
136. Liu Q., Zhang X., Zheng R., et al. Clinical efficacy of helmet versus face mask noninvasive ventilation in patients with acute exacerbation of COPD: a randomized trial. *International Journal of COPD*. 2020. Vol. 15. P. 2239–2247. DOI: 10.2147/COPD.S263456
137. Lomax M., McConnell A.K. Inspiratory muscle fatigue in swimmers after a single 200 m swim. *J Sports Sci*. 2003. Vol. 21, No. 8. P. 659–664.
138. Longhini F., Pisani L., Dellacasagrande M., et al. Combined high-flow nasal cannula and helmet CPAP improves CO₂ washout and comfort: a physiological crossover trial. *Annals of Intensive Care*. 2022. Vol. 12, Art. 89. DOI: 10.1186/s13613022010620
139. Loring S.H., Malhotra A. Ventilator drive and lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2019. Vol. 199, No. 9. P. 1120–1130.
140. Lunardi A.C., Porras D.C., Carvalho C.R.F., et al. Effect of volume-oriented incentive spirometry on chest wall volumes in patients undergoing abdominal surgery. *Phys Ther*. 2011; 91(5): 734–742. DOI: 10.2522/ptj.20100176
141. MacIntyre N.R. Physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respiratory Care*. 2019. Vol. 64, No. 6. P. 617–628.
142. Mauri T., Grasselli G., Suriano M., et al. Control of patient-ventilator asynchrony by neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) during noninvasive ventilation delivered by helmet. *Intensive Care Medicine*. 2013. Vol. 39, No. 11. P. 2035–2043. DOI: 10.1007/s00134-013-3047-4
143. Mauri T., Turini C., Eronia N., et al. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017. Vol. 195, No. 9. P. 1207–1215.
144. McConnell A.K., Lomax M. The influence of inspiratory muscle work history and specific inspiratory muscle training upon human limb muscle fatigue. *J Physiol*. 2006; 577 (Pt 1): 445–457. DOI: 10.1113/jphysiol.2006.118067
145. McConnell A.K., Romer L.M. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *Int J Sports Med*. 2004; 25(4): 284–293. DOI: 10.1055/s-2004-815827
146. McCool F.D., Rosen M.J. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006; 129 (1 Suppl): 250S–259S. DOI: 10.1378/chest.129.1_suppl.250S
147. McIlwaine M., Bradley J., Elborn J.S., et al. Personalising airway clearance in chronic lung disease. *Eur Respir Rev*. 2017; 26 (143): 160086. DOI: 10.1183/160006710086-2016
148. McIlwaine M.P., Alarie N., Davidson G.F. Long-term use of PEP mask therapy in patients with cystic fibrosis. *Respir Care*. 2013. Vol. 58, No. 8. P. 1245–1250.
149. Meduri G.U., Schnapp L.M., Lissauer M.E. Continuous positive airway pressure via face mask in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1982. Vol. 125, No. 5. P. 617–620.
150. Mehta S., Hill N.S. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(2): 540–577.
151. Menga L.S., Grieco D.L., Cappellini V., et al. Integrated sensing technology in next-generation NIV helmets: a benchtop bedside evaluation. *Journal of Critical Care*. 2024. Vol. 76. P. 154–161. DOI: 10.1016/j.jccr.2024.02.015
152. Merck Sharp & Dohme Corp. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Treatment [Электронный ресурс]. MSD Manual Professional Version. 2024. URL: <https://www.msd-manuals.com/professional>
153. Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V., et al. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J*. 2005. Vol. 26. P. 319–338.
154. Moço P., das Santos G.J., Pereira I., et al. Dual-channel fibreoptic oxygen and carbon dioxide sensor for noninvasive metabolic monitoring. *Sensors*. 2023. Vol. 23, No. 14. P. 6451.
155. Moore K.L., Dalley A.F., Agur A.M.R. Clinically Oriented Anatomy. 8th ed. Philadelphia: Lippincott – Williams & Wilkins. 2018. – 1168 p.
156. Morgan R.K., McNally S., Alexander M., et al. Sniff nasal inspiratory pressure: normal values and test-retest reliability. *Thorax*. 2005. Vol. 60. P. 595–600.
157. National Pressure Ulcer Advisory Panel; European Pressure Ulcer Advisory Panel; Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline. 2nd ed. Osborne Park, Western Australia: Cambridge Media; 2014.
158. Nava S., Hill N. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009. Vol. 374, No. 9695. P. 250–259.
159. Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P., et al. Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation delivered by helmet versus facial mask in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Medicine*. 2007. Vol. 33, No. 6. P. 1104–1112. DOI: 10.1007/s00134-007-0610-6
160. Nishimura M. High-flow nasal cannula noise characterization. *J. Intensive Care*. 2019. Vol. 7. P. 16.
161. NIV SAFE Registry Investigators. Complications associated with noninvasive ventilation interfaces: analysis of 4820 patients. *Respiratory Care*. 2024. Vol. 69, No. 11. P. 14011410.
162. Ntoumenopoulos G., Presneill J.J., McElhoolm M., et al. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2002; 28(7): 850–856. DOI: 10.1007/s00134-002-1342-2
163. Overend T.J., Anderson C.M., Lucy S.D., et al. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications: a systematic review. *Chest*. 2001; 120(3): 971–978. DOI: 10.1378/chest.120.3.971
164. Pasquina P., Tramer M.R., Walder B. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. *BMJ*. 2003; 327(7428): 1379. DOI: 10.1136/bmj.327.7428.1379
165. Patel B.K., et al. Helmet noninvasive ventilation vs face mask for ARDS: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016. Vol. 315, No. 22. P. 2435–2447.
166. Patel S.B., et al. Incentive Spirometry in Postoperative Pulmonary Complication Prevention: A Review. *J Clin Anesth*. 2021. Vol. 69. P. 110–118.
167. Patil S.P., Maskey A. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema // *Chest*. 2021. Vol. 160, No. 5. P. 1702–1712.
168. Patroniti N., Saini M., Zanella A., et al. Noise exposure during continuous positive airway pressure delivered by helmet: effects of active noise control and analgesia-sedation. *Anesthesiology*. 2011. Vol. 114, No. 6. P. 1410–1418. DOI: 10.979/ALN.0b013e318218f3af
169. Pavone M., Fanfulla F., De Villa E. Mouthpiece ventilation in neuromuscular disorders: current perspectives // *Neuromuscular Disorders*. 2021. Vol. 31, No. 5. P. 447–454.
170. Perkins G.D., Ji C., Connolly B., et al. An adaptive randomised controlled trial of noninvasive respiratory strategies in acute respiratory failure patients with COVID-19 (RECOVERYRS). *The Lancet Respiratory Medicine*. 2022. Vol. 10, No. 11. P. 1138–1148. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00460-7
171. Piper A.J., Grunstein R.R. Continuous positive airway pressure therapy in obesity hypoventilation syndrome. *Sleep Medicine Reviews*. 2015. Vol. 20. P. 79–87.
172. Pisani L., Carcione N., et al. Acoustic burden of helmet ventilation. *Intensive Care Med*. 2021. Vol. 47. P. 276–284.
173. Pisani L., Mega C., Vascchetto R., et al. Helmet versus face mask for noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure: systematic review and metaanalysis of randomized trials. *Critical Care*. 2022. Vol. 26, Art. 57. DOI: 10.1186/s13054022-03964-9
174. Pisani L., Vega M.L., et al. Leak compensation in helmets. *Respir. Physiol. Neurobiol*. 2020. Vol. 282. 103508.
175. POWERbreathe Classic Medium Resistance. Бирмингем: Powerbreathe International Ltd., 2022. 18 p.
176. POWERbreathe. Тренажеры для дыхательных мышц. М.: Эйр Спорт, 2023. 24 с.
177. Principi T., Pantanelli S., Scotti M., et al. Continuous positive airway pressure delivered by helmet for noninvasive ventilation after major abdominal surgery in paediatric-onco-hematologic patients: a pilot study. *Intensive Care Medicine*. 2004. Vol. 30, No. 1. P. 96–101. DOI: 10.1007/s00134-003-2043-3
178. Pryor J.A., Prasad S.A. Physiotherapy for respiratory and cardiac problems: adults and paediatrics. 5th ed. Elsevier, 2019. 648 p.
179. Rabitsch W., Schellongowski P., Hetz H., et al. Non-invasive ventilation with a helmet in immunosuppressed patients with acute respiratory failure. *Bone Marrow Transplantation*. 2004. Vol. 34, No. 6. P. 447–451. DOI: 10.1038/sj.bmt.1704637
180. Radovanovic D., Coppadoro A., Franceschi E., et al. Helmet CPAP to treat hypoxemic acute respiratory failure due to COVID-19: a multicenter cohort study. *Critical Care*. 2021. Vol. 25, Art. 128. DOI: 10.1186/s13054-021-03560-2

181. Restrepo R.D., Wettstein R., Wittebel L., Tracy M. Incentive spirometry: 2011. *Respir Care*. 2011; 56(10): 1600–1604. DOI: 10.4187/respcare.01471
182. Roca O., Caralt B., Messika J. и др. Current evidence for high-flow nasal cannula in acute respiratory failure and peritubation period. *Annals of the American Thoracic Society*. 2019. Vol. 16, No. 9. P. 1102–1111. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201902-127FR
183. Roca O., Messika J., Caralt B., et al. Predicting Success of HighFlow Nasal Oxygen Therapy: The ROX Index. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2019. Vol. 199, No. 11. P. 1368–1376.
184. Rocco M., Dell'Utri D., Morelli A. и др. Noninvasive ventilation by helmet or face mask in immunocompromised patients with hypoxemic acute respiratory failure: A case-control study. *Chest*. 2004. Vol. 126, No. 5. P. 1508–1515.
185. Rochester C.L., Vagiatzis L., Holland A.E., et al. Enhancing implementation and use of pulmonary rehabilitation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2015. Vol. 192 (11). P. 1373–1386.
186. Rochwerf 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. DOI: 10.1183/13993003.02426-2016
187. Rochwerf B. et al. ERS/ATS guidelines on noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Eur. Respir. J*. 2017. Vol. 50. Art. 1602426.
188. Sánchez J., Derenne J.P., Debesse B. et al. Typology of the respiratory muscles in normal men and in patients with moderate chronic respiratory diseases. *Bulletin Européen de Physiopathologie Respiratoire*. 1982. Vol. 18, No. 6. P. 901–914.
189. Santos L.R., García M., Kumar A. Inspiratory muscle training in subacute respiratory failure: results of a randomized controlled trial // *Frontiers in Physiology*. 2024; 15: 1265234. DOI: 10.3389/fphys.2024.1265234
190. Sarwal A., Walker F.O., Cartwright M.S. Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm. *Muscle Nerve*. 2013. Vol. 47, No. 3. P. 319–329. DOI: 10.1002/mus.23671
191. Savci S., et al. Inspiratory muscle training in coronary artery bypass graft surgery patients. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2011. Vol. 31, No. 2. P. 105–110.
192. Scala R., Heunks L.M.A. Highlights in acute respiratory failure. *Eur Respir Rev*. 2018; 27(147): 180008.
193. Scandroglio M., Piccolo U., Mozzoni E. и др. Use and nursing of the helmet in delivering non invasive ventilation. *Minerva Anestesiologica*. 2002. Vol. 68, No. 5. P. 475–480.
194. Scholten E.L., Beilker J.R., Prisk G.K., Malhotra A. Treatment of ARDS with prone positioning. *Chest*. 2017; 151(1): 215–224. DOI: 10.1016/j.chest.2016.06.032
195. Scuzziato T., Banfi L., Bonifazi M. и др. Remote monitoring of helmetbased non-invasive ventilation during the COVID-19 pandemic: feasibility and clinical outcomes. *Respiratory Medicine*. 2023. Vol. 204. Art. 107082. DOI: 10.1016/j.rmed.2023.107082
196. Shamoohammadi H., Weaver L., Saffran S. et al. Airway pressures generated by high flow nasal cannula in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a computational study. *Respiratory Research*. 2025. Vol. 26, Art. 9. P. 1–12.
197. Sheel A.W., Derchak P.A., Morgan B.J., Pegelow D.F., Dempsey J.A. Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex sympathetic activation in humans. *The Journal of Physiology*. 2001. Vol. 537, Pt 3. P. 999–1008.
198. Simon L., et al. Chest physiotherapy and pain control for rib fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015. Vol. 41, No. 3. P. 331–338.
199. Skienka P., Burša F. Patient self-inflicted lung injury: pathophysiology and management. *Physiol. Res*. 2023. Vol. 72, No. 3. P. 381–396.
200. Smith J.A., Brown L.M., Taylor R.K. The effect of increased dead space volume on arterial carbon dioxide tension in mechanically ventilated subjects. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2019. Vol. 200, No. 4. P. 456–463. DOI: 10.1164/rccm.201901-0034OC
201. Spruit M.A., et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014. Vol. 44, No. 6. P. 1428–1446.
202. Squadrone V., Coia M., Cerutti E. и др. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled study. *JAMA*. 2005. Vol. 293, No. 5. P. 589–595. DOI: 10.1001/jama.293.5.589
203. Suesada M.M., et al. Inspiratory muscle training in patients with prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *Intensive Care Med*. 2017. Vol. 43, No. 12. P. 1978–1980.
204. Svenningsen S., Paulin G.A., Sheikh K. et al. Oscillatory positive expiratory pressure therapy in chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016; 11: 2081–2090. DOI: 10.2147/COPD.S109882
205. Taccone F.S. et al. PaCO₂ and alveolar dead space are more relevant than PaO₂/FIO₂ ratio in monitoring the respiratory response to prone position in ARDS patients: a physiological study. *Critical Care*. 2011. Vol. 15, R74.
206. The University of Chicago Medicine. Helmet ventilation resources for clinicians – SeeLong Medical Systems helmet assembly video [Электронный ресурс]. 2020. URL: <https://www.uchicagomedicine.org/health-care-professionals/coronavirusclinician-resources/helmet-ventilation-resources>.
207. Thille A.W., Boissier F., Ben Ghezala H., et al. Effect of Postextubation Noninvasive Ventilation on Mortality in Patients at High Risk of Reintubation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016. Vol. 315, No. 13. P. 1354–1361.
208. Thille A.W., Boissier F., BenGhezala H., et al. Outcomes of Noninvasive Ventilation Failure in Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Application of SOFA and APACHE II Scores. *Chest*. 2018. Vol. 153, No. 1. P. 217–227.
209. Thille A.W., et al. Patient – ventilator asynchrony during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2020; 46(12): 2314–2326.
210. Threshold IMT. Руководство пользователя и технические характеристики. М.: Trimm, 2022. 12 с.
211. Threshold IMT. Тренажер дыхательный. М.: Trimm, 2024. 16 с.
212. Tobin M.J. Comparison of noninvasive and invasive ventilation. *JAMA*. 2020. Vol. 323, No. 14. P. 1395–1397.
213. Tonelli R., Fantini R., Tabbi L., et al. Inspiratory Effort and Lung Injury in Spontaneously Breathing Patients: The Risk of Patient Self-inflicted Lung Injury (PSILI). *Ann. Intensive Care*. 2020. Vol. 10, Art. 28.
214. Tonnelier J.M., Prat G., Espitalier F. и др. Clinical evaluation of continuous positive airway pressure delivered using a helmet device in acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Medicine*. 2010. Vol. 36, No. 1. P. 112–118. DOI: 10.1007/s00134-009-1661-2
215. Toth M.J., et al. Respiratory muscle training after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2020. Vol. 271, No. 2. P. 227–237.
216. U.S. Food and Drug Administration. Dimar NIV Helmet – EUA 20.04.2022 [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.fda.gov/medical-devices/covid-19-emergency-use-authorizations-medical-devices/ventilators-and-ventilator-accessories-euas>.
217. U.S. Food and Drug Administration. NIVATM. 510(k) Premarket Notification K240112. Silver Spring. 2024. 48 p.
218. U.S. Food and Drug Administration. Umbrella Emergency Use Authorization for ventilators and ventilator accessories (24.03.2020) [Электронный ресурс]. URL: <https://www.fda.gov/medical-devices/covid-19-emergency-use-authorizations-medical-devices/ventilators-and-ventilator-accessories-euas>.
219. Umbrello M., Formenti P., Longhi D. et al. ** Ultrasound assessment of diaphragm function in critically ill patients // *Critical Ultrasound Journal*. 2015. Vol. 7, No. 1. Art. 8.
220. Valkenel K., van de Port I.G., Drongers J.J. et al. The effects of preoperative inspiratory muscle training in patients undergoing cardiothoracic or abdominal surgery: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2011; 25(3): 213–223. DOI: 10.1177/0269155103080830
221. Vassilakopoulos T. Diaphragm atrophy and noninvasive ventilation: friend or foe? // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2022. Vol. 28, No. 1. P. 43–50.
222. Vital F.M., et al. CPAP versus oxygen in cardiogenic pulmonary edema. *Ann. Emerg. Med*. 2018. Vol. 71. P. 198–206.
223. Vorona S.; Sabatini U.; AlMaqbal S. et al. Inspiratory Muscle Rehabilitation in Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of the American Thoracic Society*. 2018. Vol. 15, No. 6. P. 735–744. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201712961OC
224. Walkey A., Del Sorbo L. Noise levels of NIV devices. *Ann. Am. Thorac. Soc*. 2020. Vol. 17. P. 133–140.
225. Walkey A.J., Del Sorbo L. Delayed intubation in acute respiratory failure. *Crit. Care Med*. 2021. Vol. 49, No. 6. P. 1025–1036.
226. Wei Y., Pei J., Yang Q. et al. The prevalence and risk factors of facial pressure injuries related to adult noninvasive ventilation equipment: a systematic review and metaanalysis. *International Wound Journal*. 2023. Vol. 20, No. 3. P. 621–632.
227. Weiner P., McConnell A. Respiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease: inspiratory or expiratory? *Respiration*. 2005; 72(5): 505–510. DOI: 10.1159/000087670
228. West J.B. *Respiratory Physiology: The Essentials*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2020. 200 p.
229. West J.B. *Respiratory Physiology: The Essentials*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2020. 200 p.
230. Westerdaal E., Lindmark B., Eriksson T., Friberg Ö., Hedenström H., Tenling A. Deep –breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2005; 128 (5): 3482–3488.
231. Winck J.C., Ambrosino N. Respiratory muscle training in neuromuscular disease: experience from the Portofino program. *Chron Respir Dis*. 2011. Vol. 8, No. 2. P. 109–118.
232. Xu Q., Luo Y., et al. Meta-analysis of gas-exchange efficacy across NIV interface. *Intensive Care Med*. 2024. Vol. 50. P. 121–135.

Статья поступила / Received 20.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 27.02.2026

Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

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

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

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

Швайко Светлана Николаевна, к.м.н., зав. отделением пульмонологии¹. E-mail: s.shvaiko@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4666-522x

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., профессор кафедры анестезиологии и неотложной медицины². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8569-8667

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

Автор для переписки: Клюев Иван Сергеевич, ivan.kluev11@gmail.com

Для цитирования: Клюев И.С., Власенко А.В., Корякин А.Г., Швайко С.Н., Родионов Е.П., Евдокимов Е.А. Неинвазивная вентиляция легких и респираторная реабилитация: современное состояние и перспективы развития. *Медицинский алфавит*. 2026; (11): 35–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-35-50>

About authors

Kluev Ivan S., anesthesiologist-resuscitator at Dept of Anesthesiology-Resuscitation¹, assistant professor at Dept of Anesthesiology, Resuscitation, and Emergency Medicine². E-mail: ivan.kluev11@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1050-0415

Vlasenko Alexey V., Dr Med Sci (habil.), associate professor, head of Dept of Anesthesiology-Resuscitation¹, head of Dept of Anesthesiology, Resuscitation, and Emergency Medicine². E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Koryakin Albert G., head of Dept of Anesthesiology-Resuscitation¹, assistant professor at Dept of Anesthesiology, Resuscitation, and Emergency Medicine². E-mail: koriakinalbert@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5477-4242

Shvaiko Svetlana N., PhD Med Sci, head of Pulmonology Dept. E-mail: s.shvaiko@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4666-522x

Rodionov Evgeny P., PhD Med Sci, associate professor, deputy chief physician for Anesthesiology and Resuscitation¹, associate professor at Dept of Anesthesiology, Resuscitation, and Emergency Medicine². E-mail: dr.rodionov@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3852-8877

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

¹ S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow, Russia
² Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine Dept, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Kluev Ivan S. E-mail: ivan.kluev11@gmail.com

For citation: Kluev I.S., Vlasenko A.V., Koryakin A.G., Shvaiko S.N., Rodionov E.P., Evdokimov E.A. Noninvasive ventilation and respiratory rehabilitation: current state and development prospects. *Medical alphabet*. 2026; (11): 35–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-35-50>



Прикроватная ультрасонография при дифференциальной диагностике и персонифицированном лечении шока неясного генеза

П. А. Жежук^{1,2}, А. В. Власенко^{1,2}, Д. И. Левиков¹, Е. П. Родионов^{1,2}, Е. А. Евдокимов², В. И. Маковей²

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия

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

РЕЗЮМЕ

Артериальная гипотензия и шок не ясного генеза являются частой причиной госпитализации пациентов в отделение реанимации, характеризуются большими фармакоэкономическими затратами и высокой летальностью. Эффективность лечения пациентов с шоком определяется своевременным и правильным выявлением ведущих причин его развития и реализацией персонифицированной терапии. Дифференциальная диагностика шока часто возможна при анализе клинических, лабораторных и не инвазивных инструментальных данных. Эхокардиография сегодня является незаменимым инструментом для ургентной и плановой оценки состояния сердечно-сосудистой системы, которая позволяет быстро получить информацию об анатомии, физиологии и причинах развития сердечно-сосудистой недостаточности. Использование качественных, опирающихся только на 2D-визуализацию методов ультрасонографии существенно расширяет диагностические возможности. Однако для точной диагностики требуется использование более продвинутых, полуквантитативных или количественных методов ультрасонографии, которые помогут выявить ведущие механизмы патогенеза шока, что позволит клиницисту реализовать персонализированный принцип лечения данного контингента пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфузионная терапия, критическое состояние, сепсис, шок, ультрасонография.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Bedside ultrasonography in differential diagnosis and personalized treatment shock unknown origin

P. A. Zhezhuk^{1,2}, A. V. Vlasenko^{1,2}, D. I. Levikov¹, E. P. Rodionov^{1,2}, E. A. Evdokimov², V. I. Makovey²

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

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

SUMMARY

Arterial hypotension and shock of unknown origin are common reasons for intensive care unit admissions and are characterized by significant pharmacoeconomic costs and high mortality. The effectiveness of treatment for patients with shock is determined by the timely and accurate identification of the underlying causes and the implementation of personalized therapy. Differential diagnosis of shock is often possible through the analysis of clinical, laboratory, and non-invasive instrumental data. Echocardiography is now an indispensable tool for urgent and routine assessment of the cardiovascular system, providing rapid information on the anatomy, physiology, and causes of cardiovascular failure. The use of high-quality ultrasonography methods, based solely on 2D visualization, significantly expands diagnostic capabilities. However, accurate diagnosis requires the use of more advanced, semi-quantitative or quantitative ultrasonography methods to identify the underlying mechanisms of shock pathogenesis, allowing the clinician to implement personalized treatment for this patient population.

KEYWORDS: infusion therapy, critically ill, sepsis, shock, ultrasonography.

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

Список сокращений и аббревиатур

ВВ – венозный возврат
ВТЛЖ – выносящий тракт ЛЖ
КДОЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ
КДР – конечно-диастолический размер
КСОЛЖ – конечно-систолический объемом ЛЖ
ЛП – левое предсердие
ЛЖ – левый желудочек
ПЖ – правый желудочек
ОР – отделение реанимации
ОРДС – острый респираторный дистресс – синдром
ПП – правое предсердие
СВ – сердечный выброс
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
СИ – сердечный индекс
ФВ – фракция выброса
ДО – дыхательный объем
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
НПВ – нижняя полая вена

ЦВД – центральное венозное давление
СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии
УО – ударный объем
А3С – апикальная 3-камерная позиция
А4С – апикальная 4-камерная позиция
А5С – апикальная 5-камерная позиция
А3С – апикальная 3-камерная позиция
PLAX – парастернальной позиции по длинной оси
PSAX – парастернальная проекция по короткой оси
SC – субкостальная позиция
TDI – tissue doppler imaging, тканевой доплер
Е – диастолический поток через митральный клапан в раннюю стадию наполнения
А – скорости потока через митральный клапан при систоле ЛП
DO₂ – доставка O₂
DP – driving pressure, разница между давлением плато и ПДКВ
LVEDA – left ventricular end-diastolic area, конечно-диастолическая площадь ЛЖ

LVOT – left ventricular outflow tract, выносящий тракт ЛЖ
 LVAD – left ventricular assist device, устройство вспомогательной поддержки ЛЖ
 MAPSE – mitral annular plane systolic excursion, систолическая экскурсия плоскости митрального кольца
 Pms – среднее системное давление
 Pra – давление в ПП
 RVOT – right ventricular outflow tract, выносящий тракт ПЖ
 RVOT AT – right ventricular outflow tract acceleration time, время ускорения в выносящем тракте ПЖ

RVR – сопротивление венозному возврату
 RVEDA – right ventricular end-diastolic area, конечно-диастолическая площадь ПЖ
 RVAD – right ventricular assist device, устройство вспомогательной поддержки ПЖ
 VO₂ – потребление O₂
 VTI – Velocity Time Integral, интеграл линейной скорости
 FAC – fractional area change, фракция изменения площади

Введение

Гипотензия и шок не ясного генеза являются частой причиной для госпитализации в отделение реанимации (ОР) пациентов самого разного профиля. Шок представляет собой опасную для жизни острую недостаточность кровообращения, связанную с неадекватной доставкой и утилизацией кислорода клетками. Это состояние, при котором система кровообращения не способна доставлять достаточное количество кислорода для удовлетворения потребностей органов и тканей, что приводит к дисфункции клеток и субклеточных структур. Результатом является клеточная гипоксия с ростом зависимости между доставкой и потреблением организмом кислорода, что далее ведет к росту уровня лактата из-за невозможности его утилизации в цикле аэробного гликолиза, включению анаэробного метаболизма, дисбиозу и органной дисфункции. Таким образом, в основе патофизиологии шока лежит дисбаланс между доставкой кислорода (DO₂) и его потреблением (VO₂). DO₂ представляет собой общий объем кислорода, доставляемого тканям в минуту:

$$DO_2 = CB \times CaO_2,$$

где CB – сердечный выброс, количество крови (в литрах), перекачиваемое сердцем за минуту; CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови, количество кислорода, переносимого артериальной кровью;

$$CB = ЧСС \times УО,$$

где ЧСС – частота сокращения сердца в минуту; УО – объем крови, выбрасываемый сердцем при каждом сокращении;

$$CaO_2 = [Hb \times 1,34 \times SaO_2] + [0,03 \times PaO_2],$$

где Hb – концентрация гемоглобина в граммах на литр (г/л); 1,34 – константа, представляющая количество кислорода, которое может связать один грамм гемоглобина; SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом (процент гемоглобина, насыщенного кислородом); 0,03 – коэффициент растворимости кислорода в плазме, представляющий количество кислорода, растворенного в 1000 мл крови.

В итоге, при шоке несоответствие DO₂ и VO₂ приводит к нарушению аэробного метаболизма, развитию полиорганной недостаточности и сопровождается высокой летальностью [1].

Традиционными суррогатными клиническими маркерами гипоксии тканей является положительный симптом пятна, пятнистость кожных покровов, лактацидоз, сатурация центральной и смешанной венозной крови, веноартериальный градиент по P_{CO₂}. При этом следует подчеркнуть, что артериальное давление при шоке может быть как низким, так и нормальным (за счет вазоконстрикции), но с таким же развитием всего каскада патогенеза тканевой гипоперфузии и дизоксии [2].

Ранее нами были подробно описаны преимущества и недостатки использования традиционных и инновационных так называемых «статических» и «динамических» маркеров состояния кардиогемодинамики, системной и регионарной перфузии для дифференциальной диагностики шока и реализации цель-ориентированной интенсивной терапии [37, 38].

Следует отметить, что сегодня принципиальным вопросом организации инфузионной терапии и выбора катехоламинов при критических состояниях является не только и не столько контроль жидкостного баланса и какая-либо цель-ориентированная терапия, сколько немедленная оценка возможности сердечно-сосудистой системы конкретного пациента «справиться» с тем или иным объемом и/или скоростью инфузии и персонифицированный выбор минимально достаточных доз инфузии, инотропных и/или вазопрессорных препаратов.

Важно подчеркнуть, что даже пациенты «респондеры» для инфузионной терапии (со сниженным венозным возвратом вследствие внутрисосудистой дегидратации той или иной степени) далеко не всегда способны эффективно «отвечать» на инфузионную терапию (нормализация макро- и микроциркуляции, нормализация АД, ЧСС, снижение доз катехоламинов).

Поэтому, согласно современным представлениям, для эффективного лечения шока одинаково необходимы как своевременное выявление фенотипа гипотензии и паттерна кардиогемодинамики, так и прикроватная оценка индивидуальной «переносимости» инфузионной терапии и аргументированный выбор симпатомиметиков.

В последние годы в клинической практике все чаще используется ультразвукография, которая сегодня является незаменимым инструментом для оценки состояния сердечно-сосудистой системы у самого разного контингента пациентов и предоставляет непосредственную информацию о структуре и физиологии кардиоваскулярной системы.

Ультразвукография является предпочтительным методом для первоначальной оценки шока неясного генеза, по сравнению с более инвазивными методиками оценки. Использование прикроватной ультразвукографии позволяет не только в течение нескольких минут выявить у пациента признаки одного из основных типов шока (гиповолемический, кардиогенный, обструктивный, дисфункционный), но также предоставляет более широкий спектр диагностической информации, что дает клиницисту возможность реализовывать персонализированный подход при лечении пациентов в шоковом состоянии. Например, эхокардиография позволяет легко дифференцировать причину шока вследствие тампонады сердца от шока в результате тромбоэмболии легочной артерии

(ТЭЛА), при этом каждое из этих критических состояний относится к категории обструктивного шока. При лечении кардиогенного шока появляется возможность выявить те отделы сердца, дисфункция которых привела к шоковому состоянию (левожелудочковая недостаточность, правожелудочковая недостаточность, бивентрикулярная недостаточность), обнаружить клинически значимую патологию клапанов сердца (тяжелый стеноз, тяжелая недостаточность, комбинированный клапанный порок). При лечении пациентов с септическим шоком дозировки и комбинация инотропных, вазопрессорных препаратов, объем, качество и скорость проведения инфузионной терапии при традиционном подходе и при использовании ультразвукографии существенно различаются.

В итоге хочется отметить, что коррекция шока в условиях ультразвукографического контроля принципиально отличается от традиционных подходов к лечению этого жизнеугрожающего состояния, предоставляет дополнительную информацию клиницисту, позволяет более эффективно и безопасно проводить персонализированную интенсивную терапию.

Основные механизмы развития шока

Среднее системное давление (Pms) – это то давление, которое определяется в большом круге кровообращения в ситуации, когда отсутствует поток крови (сердечный выброс). В большом круге кровообращения давление распределяется таким образом, что является высоким на входе в круг (аорта) и низким на выходе (правое предсердие). Это позволяет генерировать венозный возврат за счет градиента давления между венами и правым предсердием (ПП). Поток венозного возврата (ВВ) противодействует любому сопротивлению потоку, которое описывается формулой:

$$BB = (Pms - P_{pp}) / RVR,$$

где ВВ – венозный возврат; Pms – среднее системное давление; P_{pp} – давление в ПП; RVR – сопротивление венозному возврату.

Когда сердце работает эффективно, сердечный выброс (СВ) зависит исключительно от Pms. Правые отделы сердца, в которых поддерживается низкое давление, принимают такой объем венозного возврата (объема крови), который в большей степени обусловлен значением Pms. Правые отделы сердца будут наполняться (ПП наполняется как в диастолу, так и в систолу, ПЖ только в диастолу) до состояния равновесия между Pms и давлением в ПП (которое зависит от податливости ПП, ПЖ, внутригрудного давления, постнагрузки ПЖ, состояния легочного и трикуспидального клапана, межжелудочкового взаимодействия).

Если происходит ухудшение сердечной функции (систолическая и диастолическая функция в совокупности) правых, левых или обоих отделов сердца, то это приводит к неспособности «прокачивать» объем венозного возврата в малый и в последующем в большой круги кровообращения из-за роста давления в ПП и снижения градиента давлений для венозного возврата.

Таким образом, достаточно упрощенно, любой шок имеет только 2 основные причины:

- 1) сердечная недостаточность (левых, правых или обоих отделов сердца);
- 2) низкое Pms.

Поскольку Pms определяется внутрисосудистым объемом крови и податливостью сосудов (в частности, спланхических венул), низкое Pms так же имеет 2 причины:

- 1) низкий внутрисосудистый объем;
- 2) венодилатация.

Обе эти причины приводят к снижению Pms и ВВ, что является важным фактом, который часто упускается из виду. Если Pms повышается с помощью инфузионной терапии или назначения вазопрессоров (которые также снижают податливость венул) и это приводит к увеличению ударного объема (УО), то считается, что пациент реагирует на увеличение Pms (обычно используемый термин «респондер» на инфузию вводит в заблуждение, поскольку он описывает только компонент объема, не затрагивая податливость сосудов).

Классический закон Франка-Старлинга гласит, что сердце в единицу времени выбрасывает ровно такой объем крови, который к нему поступает (в пределах физиологического диапазона). По мере того, как желудочки сердца наполняются кровью в диастолу (увеличение конечно-диастолического объема), мышечные волокна сердца растягиваются сильнее, что приводит к более сильному сокращению в систолу и увеличению объема крови, выбрасываемого с каждым ударом (ударный объем). Это свойство позволяет сердцу согласовывать свой выброс с венозным возвратом, обеспечивая адекватное кровоснабжение для удовлетворения метаболических потребностей организма.

Если «рабочая точка» сердечно-сосудистой системы находится на восходящей части кривой Франка-Старлинга, то увеличение Pms приведет к увеличению СВ (точки 3–4, *рис. 1*), так как увеличится градиент между давлением в венозном русле (Pms) и давлением в правом предсердии. Это происходит в ситуации низкой преднагрузки как при нормальной, так и ненормальной сердечной функции. Сердечная функция – интегральное определение, включающее в себя систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и ПЖ, состояние клапанов сердца, состояние проводящей системы сердца (хронотропный резерв, блокады, аритмии), экстракардиальные нарушения (тампонада, напряженный пневмоторакс, ТЭЛА, деформация грудной клетки, экстремальные значения давления в плевральной полости при проведении ИВЛ пациентам с ОРДС).

При нормальной преднагрузке и нормальной сердечной функции также будет наблюдаться увеличение СВ (это является нормальным физиологическим состоянием). Так как супранормальные значения СВ не приводят к улучшению результатов лечения пациентов [35], то достижений таких значений рекомендуется избегать, так как в противном случае это сопровождается избыточным назначением инфузионной терапии и катехоламинов.

При нормальной преднагрузке и ненормальной сердечной функции увеличение Pms не приведет к росту СВ (точки 1–2, *рис. 1*), так как давление в ПП увеличится в равном значении с Pms.

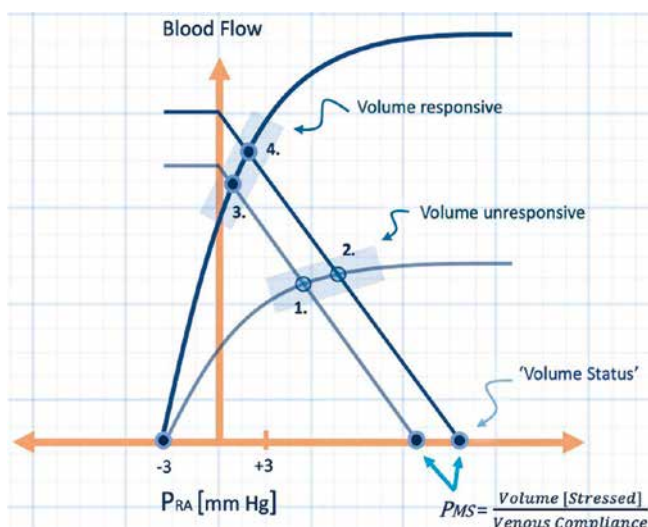


Рисунок 1. Пациент «респондер» на увеличение Pms (точки 3–4). Пациент (не респондер) на увеличение Pms (точки 1–2)

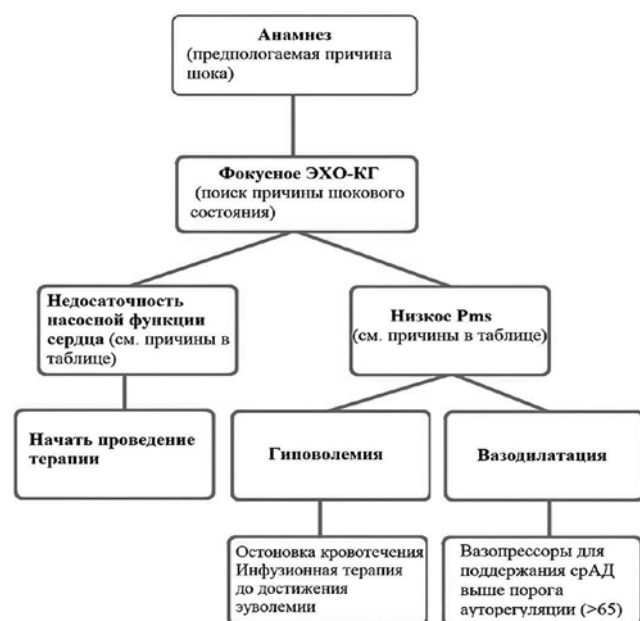


Рисунок 2. Базовый диагностический и терапевтический подход к лечению шока

Таблица
Причины шока, связанные
с сердечной недостаточностью и низким Pms

Сердечная недостаточность	Низкий Pms
- Экстремально высокая или низкая частота сокращения сердца - Аритмии - Слабая сократимость желудочков (локальная, глобальная) - Тяжелая диастолическая дисфункция желудочков - Легочное сердце (острое, декомпенсация хронического) - Дисфункция клапанов сердца - Внутрисердечное и внутривенное шунтирование крови; - Динамическая обструкция выходящего тракта левого желудочка; - Тампонада / констриктивный перикардит - Расслоение аорты	- Сепсис (вазодилатация, транскапиллярная утечка) - Крупная операция (особенно с искусственным кровообращением) - Потеря симпатического тонуса (анестезия, седация, повреждение спинного мозга) - Гиповолемия: (кровотечение, потери через желудочно-кишечный тракт) - Анафилаксия - Заместительная почечная терапия (удаление жидкости, превышающее скорость внутрисосудистого восполнения) - Синдром системной капиллярной утечки (болезнь Кларксона)

В ситуации высокой преднагрузки дальнейшее увеличение Pms не приведет к росту СВ как у пациентов как с нормальной, так и с ненормальной сердечной функцией.

При определении причины шока должны быть приняты во внимание как СВ, так и среднее артериальное давление (сРАД).

Идентификация причины шока посредством ультразвукографической диагностики

Эффективность интенсивной терапии любого шока заключается в проведении незамедлительной дифференциальной диагностики его причины (причин) путем выявления критических эхо-паттернов (тампонада, гиповолемия, недостаточность левого и/или правого желудочков, тяжелая дисфункция клапанов, косвенные признаки низкого вазомоторного тона) используя для этого ультразвукографию.

Изначально приоритет отдается оценке базовых 2D-изображений, а не на трудоемким количественным измерениям. Клиницист должен составить список дифференциальных диагнозов на основании имеющейся клинической информации и данных анамнеза, прежде чем проводить ультразвуковое обследование. Полезно определение предварительной «предтестовой вероятности» на основании конкретных клинических данных с учетом распространенности различных типов шока [5, 6]. К примеру, сепсис, сердечная недостаточность и гиповолемия различного генеза являются наиболее распространенными причинами гипотензии и шока неясного генеза в приемном отделении, тогда как тампонада сердца встречается значительно реже [7]. Аналогичным образом, в ОР общего профиля сепсис является наиболее распространенной причиной шока, за ним следует гиповолемия (кровотечение) и кардиогенный шок (инфаркта миокарда, декомпенсация хронической сердечной недостаточности) [8]. В специализированных ОР (кардиохирургическое ОР, кардиореанимация, нейрореанимация) распределение типов шока будет отличаться.

Последовательность определения патологических паттернов шока важна, поскольку определенные критические результаты, хотя и редкие, должны привести к немедленному началу лечения и/или экстренному привлечению профильных специалистов. При этом, в первую рекомендуется очередь исключить обструктивный шок (например, ТЭЛА, тампонаду, напряженный пневмоторакс) и тяжелые проблемы, связанные с дисфункцией клапанов сердца (например, отрыв папиллярной мышцы с тяжелой митральной регургитацией) (рис. 3). После чего переходят к последовательному поиску/исключению других причин развития шока. Базовое эхокардиографическое обследование не должно занимать более нескольких минут, в течение которых для клинициста должен стать понятен основной патофизиологический паттерн шока.

Также важно, чтобы прикроватная ультразвукографическая диагностика не приводила к отсрочке очевидно необходимых методов лечения пациента из-за затрат времени на тщательную прикроватную диагностику. Примерами служат задержки в своевременной реваскуляризации миокарда у пациентов с региональными нарушениями движения стенок ЛЖ, несвоевременная отмена диуретической и инотропной терапии у пациентов с динамической

обструкцией выносящего тракта ЛЖ и задержка с отменой инфузионной терапии при явной лево- или правожелудочковой недостаточности.

Технические аспекты

Первоначальное ультразвуковое исследование направлено на решение конкретного вопроса – определение типа шока и в значительной степени базируется на оценке 2D-паттернов, при котором проводится ограниченная по времени качественная или полуколичественная оценка. В то же время необходимо использовать систематический подход. Предпочтительно использовать несколько основных эхокардиографических проекций:

- 1) парастеральная позиция по длинной оси (PLAX);
- 2) парастеральная проекция по короткой оси (PSAX);
- 3) апикальная 4-камерная позиция (A4C);
- 4) апикальная 5-камерная позиция (A5C);
- 5) апикальная 3-камерная позиция (A3C);
- 6) субкостальная позиция (SC).

Использование одной проекции (субкостальной) может быть достаточным в чрезвычайной ситуации (остановка сердечной деятельности) [10, 11]. Субкостальная проекция дает исчерпывающую информацию касательно этиологии шока, поскольку из этой проекции визуализируются как структуры сердца, так и нижняя полая вена (НПВ). В сочетании с ультразвуковой оценкой легких данную проекцию можно использовать для более детальной классификации шока [12]. (рис. 4). Подробные описания проекций выходят за рамки данного обзора, для ознакомления можно использовать дополнительные источники [13, 14].

Альтернативные проекции могут быть использованы в ситуациях, когда стандартные проекции недоступны [15]. Распознавание патологических ультразвуковых

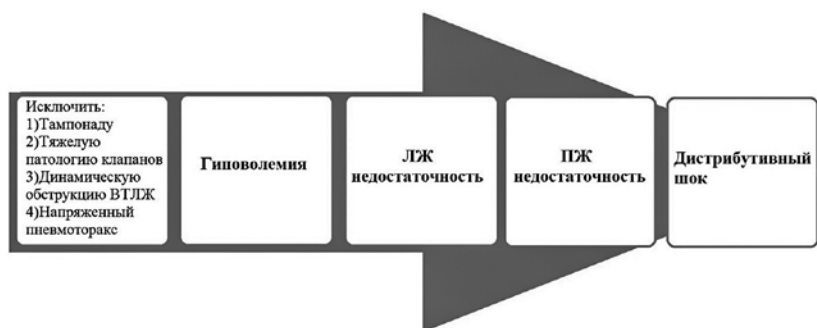


Рисунок 3. Последовательность оценки патологических эхокардиографических паттернов во время проведения дифференциальной диагностики шока: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, ВТАЖ – выносящий тракт ЛЖ

паттернов у пациентов с шоком является неотъемлемой частью эхокардиографии в ОР [16]. В настоящее время разработано и предложено большое количество различных протоколов и их вариаций [17–22]. Эти протоколы различаются по сложности исполнения, но обычно используют комбинированную оценку сердца, легких, крупных вен, квадрантов живота. Некоторые протоколы предлагают исследование, позволяющие идентифицировать 5 кластеров сердечной функции при сепсисе («хорошо восполненный», гиперкинетический, гиповолемический, дисфункция ЛЖ, дисфункция ПЖ) [23].

В основе такого фенотипирования шока лежит оценка в субкостальной 4-камерной проекции (верхний ряд на рисунке), субкостальной проекции нижней полой вены (средний ряд на рисунке) и ультразвуковой оценке легких (нижний ряд на рисунке).

Фенотипы 1–3 сгруппированы в кластере 1; фенотипы 4 и 5 являются частью кластера 2; фенотипы 6 и 7 являются частью кластера 3; фенотипы 8–10 являются частью кластера 4.

Сонографическая оценка сердечной функции заключается в контроле функции миокарда, состояния нижней полой вены и преднагрузки, а исследование легких позволяет определить «переносимость» инфузионной терапии (А-паттерн) или же «непереносимость» (В-паттерн).

Кластер 1			Кластер 2		Кластер 3		Кластер 4			
Фенотип 1	Фенотип 2	Фенотип 3	Фенотип 4	Фенотип 5	Фенотип 6	Фенотип 7	Фенотип 8	Фенотип 9	Фенотип 10	
										1 Гиповолемический шок
										2 Дистрибутивный шок
										3 Диастолическая дисфункция +/- гиповолемия +/- дистрибутивный
										4 Кардиогенный шок Отек легких на высоком давлении
										5 Кардиогенный шок Отек легких на высоком давлении
										6 ТЭЛА с ПЖ недостаточностью Инфаркт ПЖ Острое легочное сердце
										7 Острый из хроническую ПЖ недостаточность Легочная гипертензия
										8 Обструктивный шок Тяжелое сердце Массивный плевральный выпот
										9 Тяжелая клапанная патология
										10 Напряженный пневмоторакс аутоПЖВ

Рисунок 4. «EASy»-фенотипы нарушений кардиогемодинамики при шоке

А-паттерн выявленный при ультрасонографии легких представляет собой горизонтальные, равномерно расположенные яркие линии (артефакты реверберации) под плевральной линией, указывающие на нормальную, наполненную воздухом легочную ткань. Эти линии образуются из-за отражения ультразвуковых волн между датчиком и плеврой, сигнализируя о здоровом, хорошо аэрированном легком.

В-паттерн выявленный при ультрасонографии легких представляет собой яркие вертикальные артефакты в виде «хвоста кометы», распространяющиеся от плевральной линии и указывающие на наличие жидкости в интерстиции легкого.

Фенотип 1 – включает пациентов с гиповолемическим шоком с малым диастолическим размером камер желудочков, спадающей нижней полой вены со значительной респираторной вариабельностью (более 50%) и А-паттерном при исследовании легких.

Фенотип 2 – соответствует дистрибутивному шоку у «адекватно восполненного» пациента с хорошим наполнением сердца, нормальным размером нижней полой вены и А-паттерном при обследовании легких.

Фенотип 3 – описывает пациентов с гипертрофированным ЛЖ, обычно расширенным левым предсердием, маленькой и коллапсирующей НПВ и А-паттерном при обследовании легких.

Фенотипы 4 и 5 – описывают пациента с изолированной ЛЖ недостаточностью (фенотип 4) и бивентрикулярной (фенотип 5) недостаточностью, полнокровной НПВ и В-паттерном при обследовании легких.

Фенотип 6 – чаще всего встречается у пациентов с ОРДС, который осложнился дисфункцией ПЖ. У этих пациентов наблюдается увеличенный размер ПЖ, полнокровная НПВ и В-паттерн при обследовании легких, чаще всего свидетельствующий о не кардиогенном отеке легких.

Фенотип 7 – включает пациентов с фоновой легочной гипертензией и гипертрофией ПЖ, у которых развивается острая или хроническая недостаточность ПЖ. У этих пациентов отмечается увеличенный в размерах и гипертрофированный ПЖ, полнокровная НПВ и переменный паттерн легких (может быть как А-паттерн, так и В-паттерн).

Фенотип 8 – в основном характерен для тампонады сердца.

Фенотип 9 – чаще наблюдается при тяжелой клапанной регургитации.

Фенотип 10 – характерен для напряженного пневмоторакса с отсутствием «скольжения легкого» и небольшим размером полости ЛЖ [17].

Оценка сердечного выброса

Количественная оценка УО и СВ является ключевым моментом для дифференциальной диагностики шока и для последующего выбора методов лечения.

Ударный объем (УО) – это разница между конечно-диастолическим объемом ЛЖ (КДОЛЖ) и конечно-систолическим объемом ЛЖ (КСОЛЖ). КДОЛЖ зависит от преднагрузки, податливости, ремоделирования ЛЖ и межжелудочкового взаимодействия. КСОЛЖ зависит от постнагрузки, ремоделирования ЛЖ и сократимости ЛЖ [24]. Таким образом,

количественная оценка УО позволит клиницисту выявить состояние с низким УО и СВ и достаточно точно идентифицировать факторы, влияющие на эти показатели (различные состояния преднагрузки, постнагрузки и сократимости), которые в основном и ответственны за снижение УО и СВ.

LVOT VTI (интеграл линейной скорости кровотока выносящего тракта ЛЖ) – является эхокардиографическим суррогатом УО. Поскольку оценка СВ и последующая терапевтическая коррекция является основой лечения, измерение LVOT VTI следует использовать, как часть базового ультрасонографического исследования сердца. У большинства взрослых пациентов диаметр LVOT составляет 2 см [25]. Предполагается, что площадь LVOT не изменяется во времени, поэтому изменения УО являются результатом изменений LVOT VTI. Этот момент является важным для проведения динамических тестов.

Абсолютные значения VTI LVOT также полезны, особенно на начальном этапе диагностики, поскольку они позволяют распределить пациентов на группы с низким, нормальным или высоким СВ.

Для оценки LVOT VTI, используются проекции А5С или А3С, в область LVOT устанавливается метка цветного доплера (метод оценки LVOT VTI не может быть использован при умеренной или тяжелой аортальной регургитации или обструкции LVOT). Метка импульсно-волнового доплера располагается в проекции основания створок аортального клапана, при этом выбирается позиция максимально параллельная потоку в LVOT. В литературе по интенсивной терапии упоминается несколько высоких и низких пороговых значений VTI. Считается что VTI менее 14 см свидетельствует о низком УО (так как УО <60 мл наблюдается даже при диаметре LVOT 2,3 см), а VTI более 22 см свидетельствует о нормальном или высоком значении УО (так как УО >60 мл наблюдается даже при диаметре LVOT 1,9 см) [25]. В современной литературе по кардиологии диапазон нормальных значений VTI еще шире (13,3–27,3 см для мужчин, 13,6–29,6 см для женщин) [26].

Если измерение LVOT VTI невозможно, то можно измерить VTI выходного тракта правого желудочка (RVOT), используя ту же методику, но с немного другим пороговыми значением (15 см для нижнего предела нормы RVOT VTI), поскольку диаметр RVOT больше диаметра LVOT [27]. Для упрощенной количественной оценки УО можно предположить, что диаметр LVOT равен 2 см, и в дальнейшем УО можно рассчитать, используя формулу определения площади круга: $3,14 \times (\text{диаметр LVOT}/2)^2$. Для более точной оценки УО необходимо измерить диаметр LVOT в парастернальной позиции по длинной оси (PLAX) в области основания створок аортального клапана. Для получения значений сердечного индекса (СИ) полученный УО умножается на частоту сердечных сокращений (ЧСС), которое наблюдалось в момент измерения LVOT VTI, а затем отнести СВ к площади поверхности тела пациента. Значения менее 2,5 л/м² будут соответствовать низкому значению СИ, что будет определять дальнейшую тактику лечения. На рисунке 5 продемонстрирована роль LVOT VTI в дифференциальной диагностике типа шока.

Существуют значимые причины, по которым измерение УО (VTI) в ранней фазе оптимизации кардиогемодинамики при шоке важно, помимо простой оценки 2D-паттернов.

Для начала рассмотрим сценарий нормотензивного шока (гипоперфузия, о которой свидетельствует лактацидоз), что является угрожающим состоянием, которое часто переходит в состояние гипотензивного шока (снижение среднего артериального давления после истощения компенсаторных механизмов). Было показано, что низкие значения VTI являются чувствительным предиктором летальности у пациентов с нормотензивным шоком в ОР кардиологического профиля, что позволяет выявлять пациентов высокого риска [28].

В качестве другого примера рассмотрим сценарий дистрибутивного шока (сепсис). В данной клинической ситуации мы видим нормальное или высокое значение сатурации центральной венозной крови (ScvO₂) из-за нарушенной утилизации кислорода тканями, даже на фоне значимой сердечной дисфункции. Такая ситуация без оценки LVOT VTI способна привести к неправильной верификации состояния кардиогемодинамики и, соответственно, неправильному диагнозу, так как при нормальных или низких значениях СВ (нормальные или низкие значения LVOT VTI) требуются разные терапевтические стратегии.

В качестве третьего примера необходимо рассмотреть сценарий развития у пациента недостаточности ЛЖ со значимо сниженной фракции выброса (ФВ). Такому клиническому сценарию относится, например, кардиомиопатия (хроническая сердечная недостаточность) со значимо сниженной ФВ левого желудочка и сопутствующим сепсисом. В этой не столь редкой клинической ситуации нормальный или даже высокий УО (VTI) подтверждает диагноз дистрибутивного шока, а дисфункция ЛЖ в данной ситуации – всего лишь сопутствующая патология. Другой сценарий – острая недостаточность ЛЖ (миокардит, тяжелая диастолическая дисфункция) с нормальной или незначительно сниженной ФВ ЛЖ и значимо сниженным УО.

Следует отметить, что значения ФВ ЛЖ существенно отличаются у пациентов с кардиогенным шоком [29], поэтому не являются информативными для оценки состояния кардиогемодинамики [30]. В то же время, значения УО (VTI) не имеет недостатков ФВ ЛЖ и будут давать более правильное представление о состоянии СВ.

В качестве четвертого примера можно привести состояние гипердинамии (ФВ ЛЖ более 70 %) при нормальном или высоком УО (VTI), что может свидетельствовать о нормальной преднагрузке, когда пациент не нуждается в активной инфузионной терапии.

И в качестве пятого примера можно привести ситуацию, при которой низкое значение LVOT VTI в сочетании со структурной сердечной патологией и признаками гипоперфузии тканей служит основанием для принятия решения о начале инотропной терапии. Напротив, при нормальном значении LVOT VTI, несмотря на выявленную

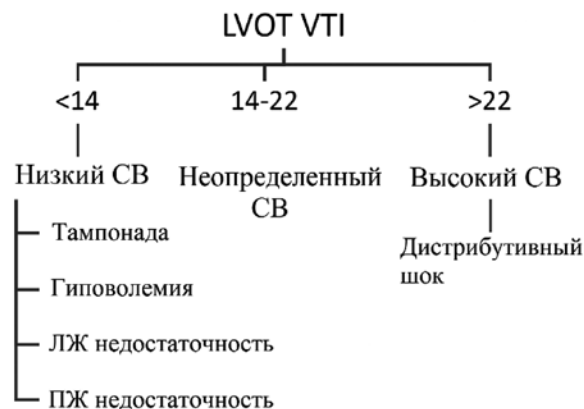


Рисунок 5. Роль LVOT VTI в определении механизма шока

структурную патологию сердца, рутинное назначение инотропов или применение устройств механической поддержки кровообращения не считается необходимым.

Не столь редко встречающаяся в клинической практике так называемая «серая» зона LVOT VTI от 16 до 20 см [27] (или 14–22 см) [25] в сочетании с признаками гипоперфузии, является ситуацией, когда у клинициста возникают сложности с диагностикой и лечением. Данная ситуация требует взвешенного подхода к терапевтическим вмешательствам для оптимизации УО и доставки кислорода [27], чтобы избежать излишнего миокардиального стресса с ростом потребности миокарда в кислороде и рисками развития аритмий из-за чрезмерной инотропной поддержки. Наконец, вариабельность LVOT VTI может указывать на так называемую «чувствительность» к увеличению Pms или же другую проблему (рис. 6).

Измерение LVOT VTI должно сопровождаться базовыми 2D-исследованиями. Снижение ударного объема (УО) может иметь в своей основе несколько различных причин. Если LVOT VTI составляет от 14 до 22 см, то диагноз менее очевиден.

Наличие респираторной вариабельности ($\geq 15\%$) может указывать как на «чувствительность» к увеличению Pms так и на другие проблемы. Недостаточность ПЖ может привести к вариабельности LVOT VTI из-за циклического изменения преднагрузки ПЖ во время искусственной вентиляции легких. При тампонаде вариабельность LVOT VTI возникает из-за взаимодействия желудочков сердца и может быть утрачена после начала искусственной вентиляции легких.



Рисунок 6. Причины наличия или отсутствия вариабельности LVOT VTI

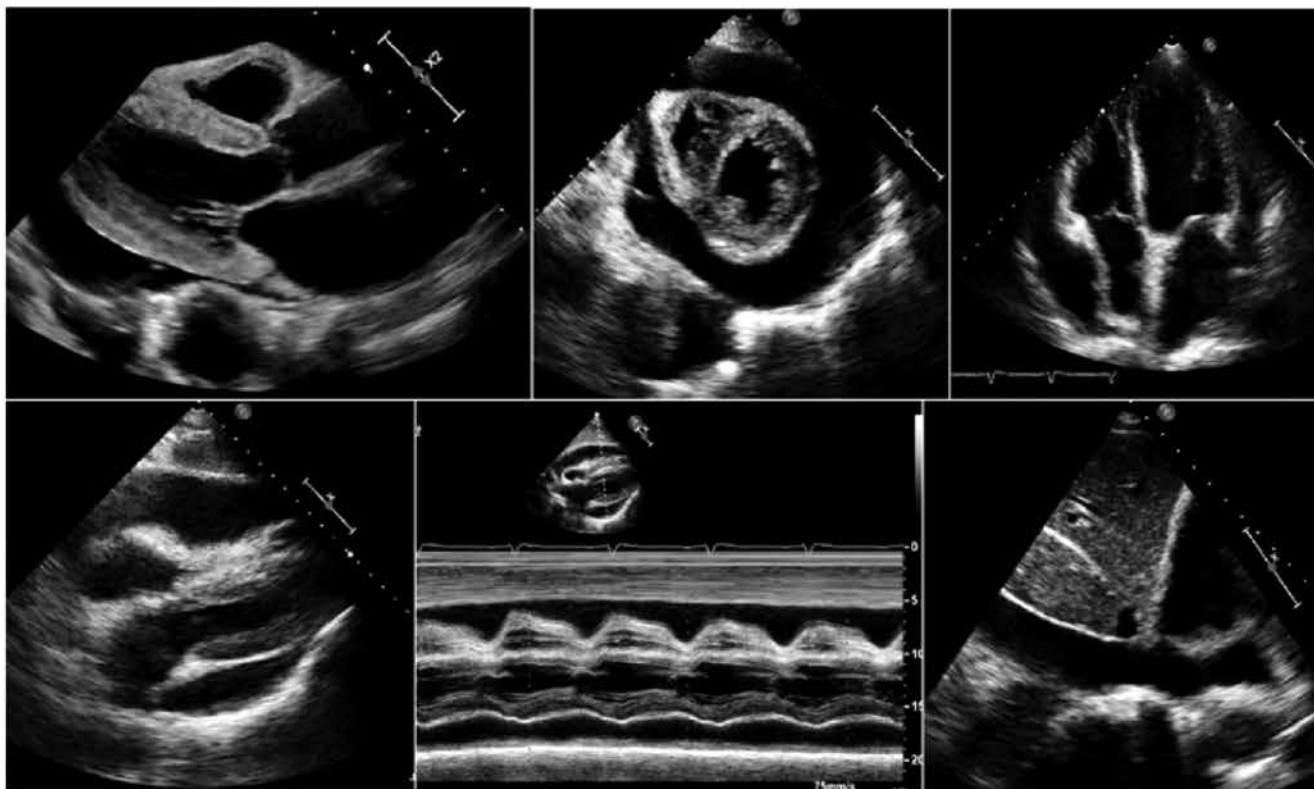


Рисунок 7. Тампонада сердца по данным ультразвукографии

Дополнительные ультразвукографические патологические паттерны, выявляемые в процессе первичного исследования

Получение наиболее комплексной и прецизионной информации о причинах развития шока возможно при параллельной оценке 2D-ультразвуковых паттернов, использовании цветного и спектрального доплера (в том числе тканевого доплера). По мере повышения навыков клинициста в навыках прикроватной ультразвукографии могут быть использованы более сложные методы ультразвуковой диагностики при первичной диагностике причины шока. В частности, распознавание признаков хронической патологии при 2D-обследовании (расширение камер, гипертрофия стенок сердца), оценка функции ПЖ (TAPSE и т.д.), оценка диастолической функции ЛЖ (оценка скорости потока через митральный клапан в раннюю стадию наполнения (E) и оценка скорости потока через митральный клапан при систоле ЛП (A) и скорости движения кольца митрального клапана в фазу раннего наполнения (e') и оценка вариальности VTI LVOT при выполнении динамических тестов, как индикатора «чувствительности» к увеличению Pms. В руках опытных врачей возможно проведения всех этих «продвинутых» методов оценки сердечной функции без задержки проведения первичных и последующих лечебных мероприятий.

При тампонаде сердца (обструктивный шок) – качественными признаками будут служить перикардиальный выпот, коллапс камер сердца (данный признак может быть менее выражен/отсутствовать при хронической легочной гипертензии). Дополнительными признаками являются систолический коллапс ПП, диастолический коллапс ПЖ, расширенная и не коллабирующая НПВ,

вариальность раннего диастолического потока (E) через митральный клапан (в норме скорость потока снижается <15 % на вдохе, при тампонаде вариация будет >30 %), вариальность раннего диастолического потока (E) через трикуспидальный клапан (в норме скорость потока снижается <25 % на выдохе, при тампонаде вариация будет >60 %), массивная гематома/плевральный выпот, образование в средостенье. Причинами данного состояния могут быть перикардиальный выпот (кровотечение, уремия, онкология, аутоиммунные заболевания), региональная компрессия (гематома после кардиохирургии, массивный гемоторакс/плевральный выпот), опухоль и т.д. Ургентными лечебными действиями в данной ситуации будет дренирование перикарда, рестернотомия (после кардиохирургии), эвакуация гемоторакса (в ситуации, когда дренирование невозможно или неэффективно), дренирование плеврального выпота.

При напряженном пневмотораксе (обструктивный шок) – будет отсутствовать «слайдинг», «пульсация» легкого, В-линии, будет определяться расширенная НПВ. Дополнительным признаком является наличие «точки легкого» (lung point), который может отсутствовать при напряженном пневмотораксе. Подобные ультразвукографические признаки могут вызвать односторонняя вентиляция, интубация пищевода, хронические заболевания, ведущие к снижению «скольжения» листков плевры относительно друг друга (тяжелый ХОБЛ, выраженный фиброз легких). При развитии обструктивного шока на фоне напряженного пневмоторакса кроме описанных признаков будут наблюдаться признаки характерные для острого легочного сердца (описаны далее). В данной ситуации первичным терапевтическим методом

является дренирование плевральной полости при пневмотораксе, коррекция положения интубационной трубки при односторонней вентиляции, интубации пищевода.

При тяжелом стенозе или недостаточности аортального или митрального клапана (кардиогенный шок) – визуальными признаками являются кальцификация клапана/фиброзного кольца, пролабирование створки клапана. Дополнительные ультразвукографические признаки – это деструкция клапана, отрыв хорды/папиллярной мышцы, грубое нарушение смыкания створок, утолщение створок клапана и ограниченное их движение. Причинами митральной регургитации чаще являются эндокардит, ишемия миокарда, травма, миксоматозная дегенерация, болезнь Барлоу. Причинами аортальной регургитации: эндокардит, диссекция аорты, ишемия миокарда. Причинами митрального стеноза: ревматическая болезнь сердца, кальциноз клапана. Причины аортального стеноза: ревматическая болезнь сердца, дегенеративные изменения, врожденные аномалии. В данной ситуации рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга (с целью решения вопроса о необходимости пластики/протезирования клапана), в случае развития рефрактерного к катехоламинам и инотропам кардиогенного шока возможно использование устройства механической поддержки кровообращения (ВАБК, Impella, В-А ЭКМО) при условии отсутствия тяжелой аортальной регургитации.

При динамической обструкции LVOT (кардиогенный шок) – значимым ультразвукографическим признаком является смещение передней створки митрального клапана вперед по направлению к перегородке во время систолы, что приводит к обструкции LVOT. Дополнительным признаком является наличие гипердинамики ЛЖ (ФВ ЛЖ >70%), пиковый градиент давления, измеренный в режиме непрерывно-волнового доплера (≥ 30 мм рт. ст. указывает на значительную обструкцию, ≥ 50 мм рт. ст. считается тяжелой обструкцией). Способствуют развитию динамической обструкции LVOT гиповолемия, гипертрофия ЛЖ, гипертрофия базального отдела перегородки, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), инотропы, состояние после кардиохирургического вмешательства (пластика митрального клапана). В этой ситуации базисным лечением является инфузионная терапия, использование

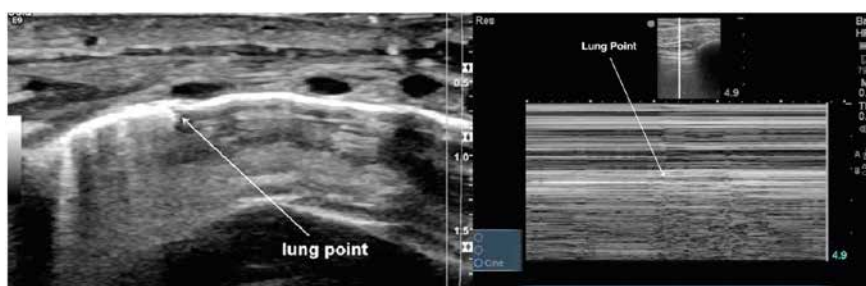


Рисунок 8. «Точка легкого» является высокоспецифичным признаком наличия пневмоторакса

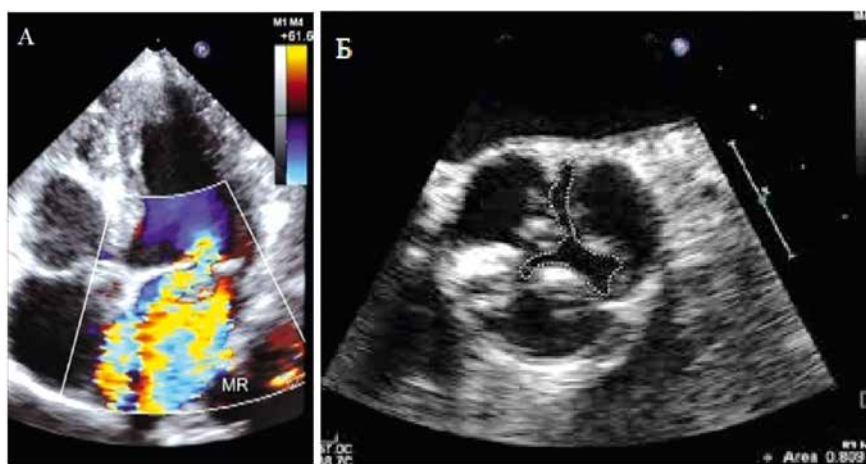


Рисунок 9. А – тяжелая митральная недостаточность; Б – тяжелый стеноз аортального клапана

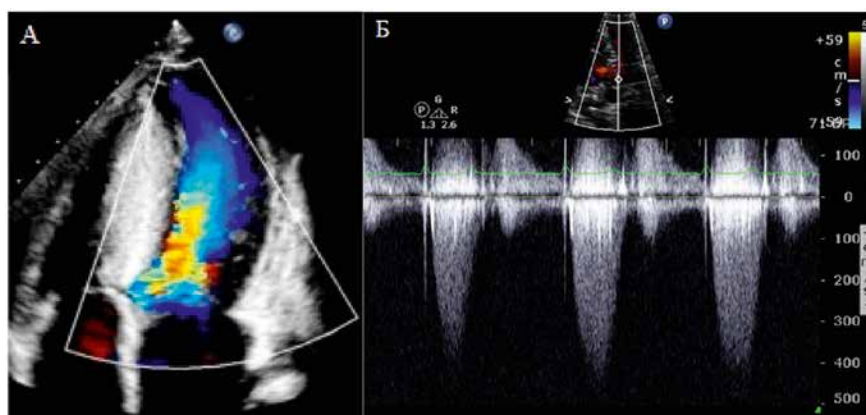


Рисунок 10. А – динамическая обструкция LVOT по данным цветного доплера; Б – динамическая обструкция LVOT по данным спектральной доплерографии

альфа-адреномиметиков, отмена препаратов с положительным инотропным эффектом, бета-адреноблокаторы. Также рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга для решения о необходимости проведения хирургического лечения (алкогольная абляция, миоэктимия).

При диссекции аорты (кардиогенный шок, смешанный шок) – качественным признаком является отслоившаяся интима в восходящем отделе аорты по данным эхокардиографии (трансторакальной, транспищеводной) или КТ ангиографии аорты. Дополнительными признаками являются перикардиальный выпот, аортальная регургитация (особенно впервые возникшая), регионарное нарушение движений стенок желудочков (ишемия на фоне мальперфузии). В данной ситуации рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга, целевые значения АД (<120/70 мм.рт.ст.) и ЧСС (60–70 в мин.)



Рисунок 11. Ультрасонографические признаки диссекции аорты



Рисунок 12. Коллапсирование НПВ

до момента операции. После операции протезирования аорты часто наблюдается развитие шока смешанного генеза, который может вызываться кровопотерей, вазодилатацией и трансапиллярной утечкой на фоне ишемически-реперфузионного повреждения (пережатие аорты, искусственное кровообращение), ишемии миокарда на фоне мальперфузии.

При гиповолемии (гиповолемический шок) – качественными ультразвуковыми признаками являются гипердинамический ЛЖ малого размера, «целующиеся» папиллярные мышцы, коллабирующая НПВ малого размера. Дополнительными признаками являются вариация LVOT VTI, $E/A < 0,8$, $E/e' < 8$, положительный FAST. Качественными показателями «чувствительности» к увеличению Pms являются: респираторная вариация LVOT VTI ($\Delta LVOT VTI \geq 15\%$), увеличение LVOT VTI (маневр подъема нижних конечностей или болюс инфузии) ($\Delta LVOT VTI 10-12,5\%$), мини-болюс ($\Delta LVOT VTI \geq 15\%$), маневр задержки дыхания на вдохе и выдохе ($\Delta LVOT VTI \geq 13\%$). Частыми причинами являются кровотечение (наружное, внутреннее), сепсис (трансапиллярная утечка, «потери в третье пространство»), потери через ЖКТ. Лечение является инфузионная терапия, гемотрансфузия, остановка кровотечения, антибактериальная терапия и санация очага инфекции.

При систолической и диастолической недостаточности ЛЖ (кардиогенный шок) – качественными признаками недостаточности ЛЖ являются: LVOT VTI менее 14 см. Размеры ЛЖ (признаки хронического заболевания): дилатация ЛЖ (КДР ЛЖ > 6 см),

гипертрофия ЛЖ (перегородка $> 1,0$ см, нижняя стенка ЛЖ $> 1,1$ см (2D или М-режим). Систолическая функция ЛЖ (глобальная): визуальная оценка ($< 30\%$, $30\%-40\%$, $40\%-50\%$, $50\%-70\%$, $> 70\%$), оценка ФВ по методике Симпсона, MAPSE (М-мод): < 10 мм, S' (тканевой Допплер): $< 7,5$ см/сек (ФВ $< 50\%$); $> 7,5$ см/сек (ФВ $> 50\%$), глобальная продольная деформация левого желудочка (норма $> -18\%$, $< -16\%$ свидетельствует о сниженной систолической функции). Оценка регионарной функции: нарушение движений стенок ЛЖ (визуально, спекл-трекинг). Диастолическая функция ЛЖ: $E/A < 0,8$ – нарушенная релаксация / конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ нормальное, $E/A > 2,0$ – нарушенная релаксация/давление наполнения ЛЖ высокое, $E/e' < 8$ (конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ нормальное), $E/e' > 14$ (конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ высокое). Глобальную дисфункцию ЛЖ часто вызывают дилатационная кардиомиопатия, миокардит, рестриктивная кардиомиопатия (амилоидоз сердца, саркоидоз, гемохроматоз, болезнь Фабри и др.), сепсис (септическая кардиомиопатия), перипартальная кардиомиопатия. Региональную дисфункцию ЛЖ вызывает ишемия миокарда (острый коронарный синдром, острый аортальный синдром с мальперфузией коронарных артерий, кардиомиопатия Такоцубо). При лечении используются инотропные и/или вазопрессорные (при вазоплегии) препараты, диуретики (если имеются признаки высокой преднагрузки), устройств механической поддержки кровообращения (ВАБК, Impella, В-А ЭКМО), проведение реваскуляризации (чрескожное коронарное вмешательство со стентированием коронарных артерий, шунтирование коронарных артерий), специфическая

терапия (миокардит, рестриктивная кардиомиопатия), имплантация LVAD (left ventricular assist device, устройство для долгосрочной поддержки ЛЖ), трансплантация сердца.

При недостаточности ПЖ и легочной гипертензии (кардиогенный, обструктивный шок) – основным качественным ультразвуковым признаком является дилатация ПЖ. Дополнительными признаками может являться регургитация на трикуспидальном клапане

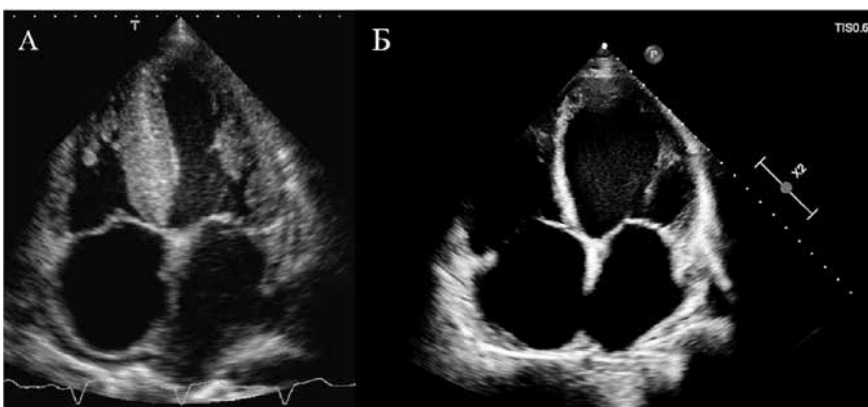


Рисунок 13. А – рестриктивная кардиомиопатия; Б – дилатационная кардиомиопатия

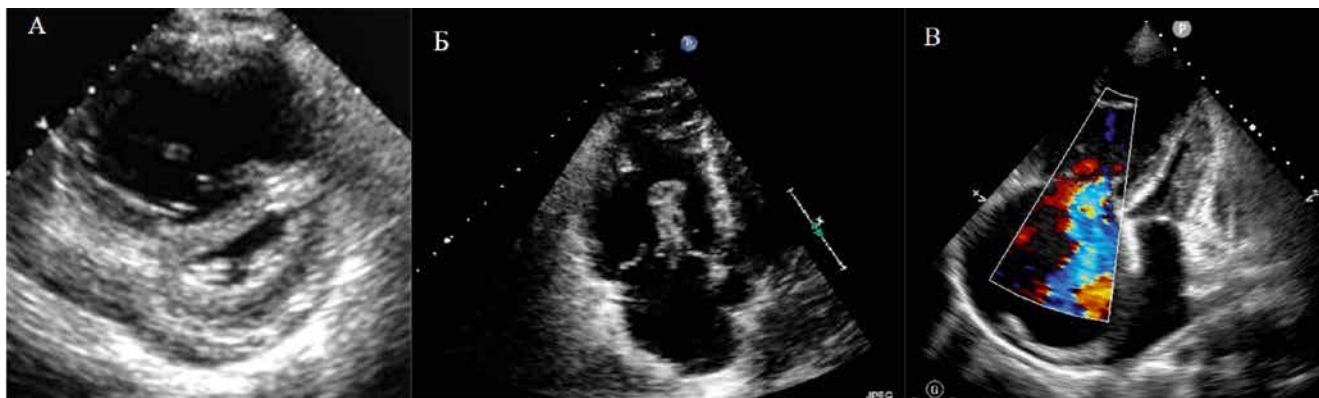


Рисунок 14. А – D-признак; Б – тромб в ПЖ; В – ревергия на трикуспидальном клапане

(свидетельствует о повышенном СДЛА), дилатация ПЖ с уплощением межжелудочковой перегородки и дискinezией (D-признак), расширенная (>21 мм) и не коллабирующая ($<50\%$) НПВ. Количественными признаками недостаточности ПЖ являются: диаметр в области основания ПЖ $>4,1$ см (A4C), диаметр RVOT (выносящий тракт ПЖ) $>3,5$ см (PLAX, PSAX), отношение RVEDA/LVEDA (конечно-диастолическая площадь ПЖ/конечно-диастолическая площадь ЛЖ) (A4C) (дилатация: $>0,6$, тяжелая дилатация: $>1,0$). Систолеская функция ПЖ: TAPSE (М-мод): легкая дисфункция ($\leq 1,7$ см $>1,3$ см), умеренная ($\leq 1,3$ см $>1,0$ см) и тяжелая ($\leq 1,0$ см), S'(тканевой доплер): легкая дисфункция ($\leq 9,5$ см/с $>7,2$ см/с), умеренная ($\leq 7,2$ см/с $>5,0$ см/с) и тяжелая ($\leq 5,0$ см/с), FAC (fractional area change, фракция изменения площади): легкая дисфункция ($\leq 35\%$ $>29\%$), умеренная ($\leq 29\%$ $>22\%$) и тяжелая ($\leq 22\%$), 3D ФВ ПЖ $<45\%$, продольная деформация свободной стенки ПЖ $<20\%$, индекс производительности миокарда ПЖ (TDI) (время изоволемиического сокращения + время изоволемиической релаксации/время выброса) $>0,55$, RVOT VTI >18 см – норма, значения <12 см указывают на значимое снижение выброса правого желудочка [39]. Интегральным индексом позволяющим оценить сопряжение производительности ПЖ и его постнагрузки является отношение TAPSE/СДЛА, значение $>0,36$ мм/мм рт.ст. считается нормальным [40]. Признаки хронической патологии: гипертрофия ПЖ (>5 мм) (SC). Давление в легочной артерии: СДЛА (систолическое давление в легочной артерии) рассчитывается по трикуспидальной ревергии (рассчитывается по упрощенному уравнению Бернулли) с добавлением давления в ПП (оценивается по НПВ). Находки, связанные с дисфункцией ПЖ: систолеская дисфункция ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ, патология клапанов левых отделов сердца. При ТЭЛА кроме признаков систолеской дисфункции ПЖ может встречаться признак Макконнелла (гипокинезия свободной стенки ПЖ с сохранной сократительной функцией верхушки), признак 60/60 (СДЛА <60 мм. рт.ст./ RVOT AT (время ускорения в выносящем тракте ПЖ) <60 мсек), могут визуализироваться тромбы в области ПП, ПЖ, легочной артерии. Недостаточность ПЖ может встречаться при «остром легочном сердце» (ТЭЛА, ОРДС), инфаркте ПЖ, бивентрикулярной недостаточности (инфаркт, посткардиотомный

шок, первичная дисфункция трансплантата сердца), декомпенсации хронических заболеваний левых отделов сердца (систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ, клапанные пороки), декомпенсации хронической легочной гипертензии (легочная артериальная гипертензия, хроническая посттромбоэмболическая легочная гипертензия). Лечение заключается в использовании инотропных и/или вазопрессорных препаратов (при сниженной систолеской функции ПЖ), диуретиков/ультрафильтрации (при перегрузке ПЖ объемом), коррекции параметров ИВЛ при признаках острого легочного сердца (снижение ДО, ΔP , подбор оптимального ПДКВ, пром-позиция), назначении тромболитиков/антикоагулянтов, проведение эмболэктомии (эндоваскулярной, хирургической), использование легочных вазодилаторов (оксид азота, простагландин) при остром или декомпенсации хронического легочного сердца, В-А ЭКМО при неэффективности менее инвазивных методик коррекции ПЖ недостаточности в ситуации когда заболевание является потенциально обратимым («мост» к выздоровлению) или если пациент является кандидатом на имплантацию RVAD, трансплантацию сердца, комплекса сердце-легкие («мост» к долгосрочной поддержке, «мост» к трансплантации).

Качественными признаками вазоплегии (дистрибутивный шок) – являются нормальная или гипердинамическая функция ЛЖ, конечно-диастолическая площадь ЛЖ будет снижена незначительно ($>5,5$ см², отсутствие признака «целующихся» папиллярных мышц), НПВ не слишком маленькая и не полностью коллабируется (на фоне самостоятельного дыхания). Отсутствие «чувствительность» к увеличению Pms предполагает наличие дистрибутивного шока без гиповолемии (отсутствие варибельности LVOT VTI на фоне ИВЛ, E/A >1 , отрицательные динамические пробы). Причинами могут быть сепсис, синдром системной воспалительной реакции (после обширных операций, искусственного кровообращения), надпочечниковая недостаточность, медикаменты (вазодилаторы). Лечение заключается в выявлении и устранении ведущих причин развития вазоплегии (антибиотики и санация очага при сепсисе, антитоксикотерапия при лекарственной интоксикации), использование вазопрессоров (норадреналин, вазопрессин, метиленовый синий), гидрокортизона в комбинации с флудрокортизоном (при сепсисе).

Алгоритм персонализированной оптимизации кардиогемодинамики при шоке

После того, как будет определен конкретный фенотип шока и выполнены лечебные мероприятия первой необходимости (тромболизис/тромбоэкстракция, реваскуляризация миокарда, дренирование наряженного пневмоторакса/массивного плеврального выпота, дренирование гидроперикарда и т.д.) возникает необходимость в коррекции кардиогемодинамики для оптимизации доставки кислорода к тканям, что уменьшает вероятность развития полиорганной недостаточности.

Известно, что как низкая преднагрузка (гипоперфузия), так и высокая (венозный застой) ухудшают результаты лечения данного контингента пациентов [31, 32]. Ранее было отмечено, что использование статических гемодинамических показателей (ЦВД, ДЗЛА, АД) не позволяет поддерживать преднагрузку сердца в нормальных значениях, так как эти показатели не дают исчерпывающей информации о состоянии сердечной функции (на восходящей части или на плато кривой Франка-Старлинга находится «рабочая точка» сердечно-сосудистой системы пациента).

Проведение активной инфузионной терапии целесообразно только в ситуациях, когда сердечный индекс значительно снижен (менее 2,5 л/м/м²) и увеличение преднагрузки (Pms) приведет к его увеличению («рабочая точка» сердечно-сосудистой системы пациента находится на восходящей части кривой Франка-Старлинга).

Для адекватной перфузии органов и тканей необходимо поддерживать целевое, индивидуальное в каждой клинической ситуации перфузионное давление. В рутинной клинической практике суррогатом перфузионного давления является среднее артериальное давление (срАД). Согласно имеющимся данным, для поддержания адекватного перфузионного давления необходимо поддерживать срАД на уровне

не менее 65 мм рт.ст. [33]. Таким образом, если СИ 2,5 л/м/м² и более, а срАД ниже 65 мм. рт. ст., то наиболее физиологически ориентированным решением будет назначение вазопрессорных препаратов (норадреналин и др.). Если сердечная функция ненормальная (как правило за счет систолической дисфункции), то это также будет требовать оптимизации (назначение инотропных препаратов).

Только использование прикроватной ультразвукографии сердца и крупных вен может дать клиницисту представление обо всех вышеперечисленных переменных что позволит проводить персонализированную интенсивную терапию и улучшить результаты лечения пациентов с шоком.

Одновременно определение LVOT VTI в сочетании с динамическим тестом (тест с подъемом нижних конечностей, мини-болюсом и т.д.) и оценка кровотока в крупных венах при помощи спектрального доплера (VExUS протокол) позволяет получить представление о сердечном выбросе, состоянии преднагрузки, сердечной функции. В дальнейшем возможно отнести кардиогемодинамику пациента к определенному профилю (Рис. 15–18) и проводить индивидуальную оптимизацию кардиогемодинамики согласно предложенным рекомендациям.

Несмотря на то что будут даны конкретные рекомендации по терапии (вазопрессоры, инотропы, инфузионная терапия, диуретики/ультрафильтрация) для каждого профиля кардиогемодинамики конкретные дозировки не приводятся, так как в каждой конкретной ситуации имеется пациент – специфические факторы (вес, чувствительность к катехоламинам и диуретикам, время «перераспределения» жидкости из интерстиция при проведении ультрафильтрации) влияющие на подход к титрованию данной терапии. Единственная рекомендация, которую можно дать на основании сложившейся практики – использовать болюс сбалансированного кристаллоидного раствора в объеме 500 мл в ситуации, когда пациент нуждается в проведении инфузионной терапии, а затем проводить повторную переоценку того, является ли пациент «респондером» на увеличение Pms.

Профиль 1

Определяется VTI LVOT 18 см и более, по VExUS 0 ст. или 1 ст. Для данного профиля характерна нормальная сердечная функция, нормальные значения УО и СВ. Хотя о нормальном или высоком СВ свидетельствует VTI LVOT 22 см и более, имеются данные что при дистрибутивном шоке, вызванном сепсисом, нижней границей нормального значения следует считать VTI LVOT 16 см [33]. При данном типе шока возникает вазоплегия не только артериального русла, но и венозного. После начала вазопрессорной поддержки наблюдается не только рост постнагрузки, но и рост Pms за счет снижения комплаенса венозного русла, причем данный эффект зачастую является преобладающим, что ведет к увеличению VTI LVOT. Данный метод применим ко всем видам шока, поэтому было выбрано более высокое значение VTI LVOT в 18 см, так как именно это значение считается нижней границей нормы, за исключением случаев дистрибутивного шока. Показатели венозной доплерографии свидетельствуют

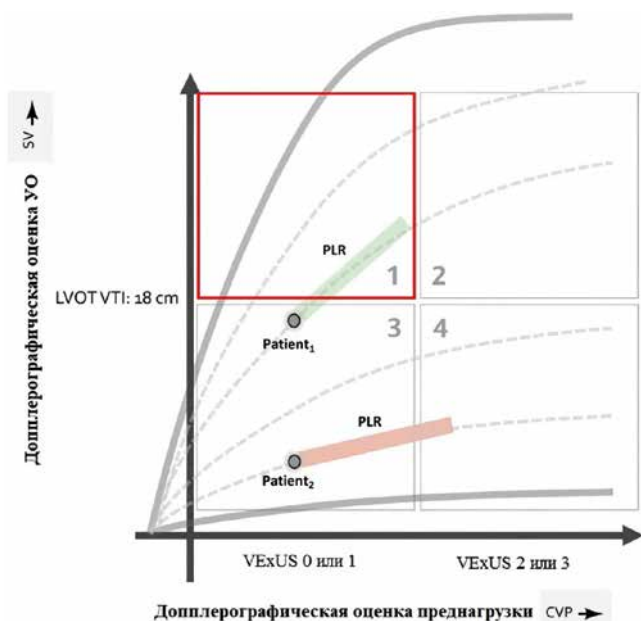


Рисунок 15. Профиль кардиогемодинамики 1. Одновременно определение LVOT VTI в сочетании с динамическим тестом (тест с подъемом нижних конечностей, мини-болюс инфузии и т.д.) и оценка кровотока в крупных венах при помощи спектрального доплера (VExUS протокол) позволяет получить представление о сердечном выбросе, состоянии преднагрузки, сердечной функции

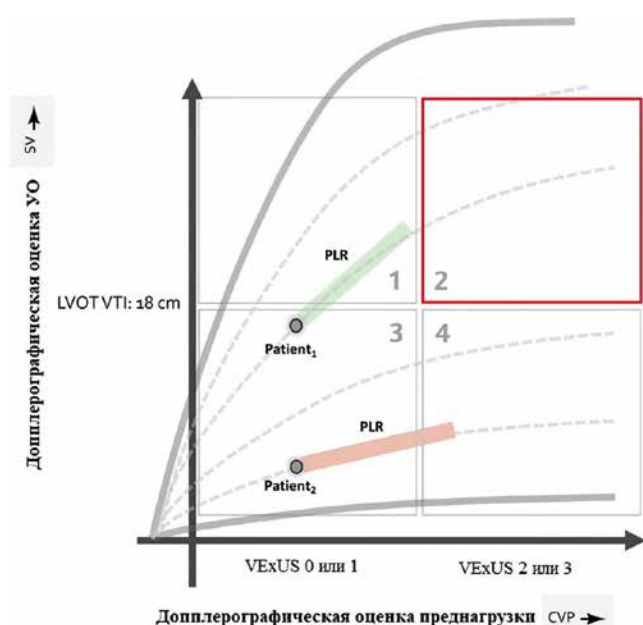


Рисунок 16. Профиль кардиогемодинамики 2. Пациенты с признаками гипергидратации получают пользу от проведения диуретической терапии/ультрафильтрации

о низкой или нормальной преднагрузке (VExUS 0–1 ст.) У пациентов с гипотензией (систолическое АД менее 90 мм. рт. ст., среднее АД менее 65 мм. рт. ст.) предполагается наличие выраженной вазодилатации.

К данному профилю относятся пациенты с нормоволемией и развившейся вазоплегией (септический шок, синдром системного воспалительного ответа после травматических операций, искусственного кровообращения). Несмотря на то, что при развитии вазоплегии снижается не только постнагрузка, но и преднагрузка за счет венозной венодилатации, высокое значение VTI LVOT будет свидетельствовать о достаточно сохранной преднагрузке. Коррекция вазоплегии за счет использования вазопрессоров (норадреналин и др.) с последующей переоценкой выглядит оптимальным решением в данной клинической ситуации.

У пациентов получающих катехоламиновую поддержку и имеющих целевые значениями АД (систолическое АД более 90 мм. рт. ст., среднее АД более 65 мм. рт. ст.) возможна деэскалация катехоламиновой поддержки с повторной переоценкой (возможно изменение профиля кардиогемодинамики на 3-й, что будет требовать проведения инфузионной терапии).

Профиль 2

Определяется VTI LVOT 18 см и более (нормальная сердечная функция), но с признаками венозного застоя (по VExUS 2–3 ст.). У пациентов с гипотензией (систолическое АД менее 90 мм. рт. ст., среднее АД менее 65 мм. рт. ст.) предполагается выраженная вазодилатация, что требует в первую очередь проведение вазопрессорной терапии (с использованием норадреналина). После назначения вазопрессорной терапии проводится повторная переоценка и если на фоне скорректированной гипотензии сохраняются признаки гипергидратации (орган-специфические), и пациент не является «респондером», то это будет

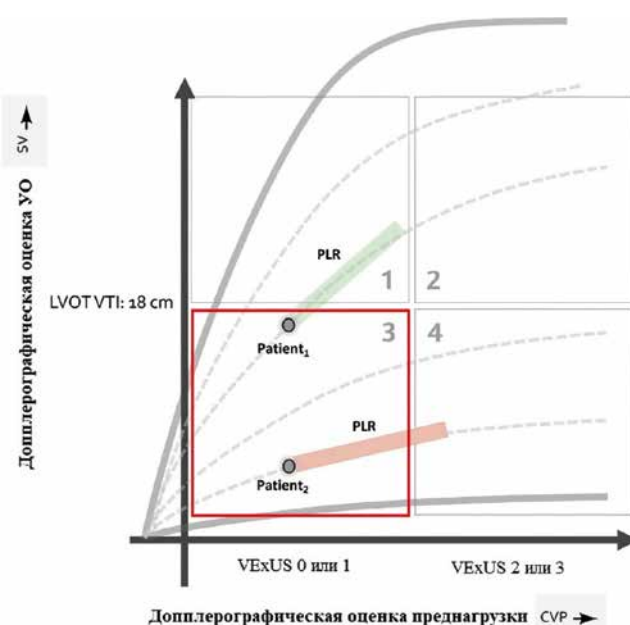


Рисунок 17. Профиль кардиогемодинамики 3. К данному профилю относятся пациенты как с нормальной, так и ненормальной сердечной функцией

требовать назначения петлевых диуретиков (фуросемид) при сохранной почечной функции. Если почечная функция в значимой степени нарушена (анурическая стадия острого почечного повреждения) то следует использовать ультрафильтрацию для коррекции гипергидратации. После проведения диуретической терапии/ультрафильтрации проводится повторная оценка, так как кардиогемодинамика пациента уже может соответствовать критериям другого профиля.

К данному профилю относятся пациенты получившие в процессе лечения излишний объем инфузионной терапии или же находящихся в состоянии гипергидратации (хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность) на момент развития вазоплегии (септический шок, синдром системной воспалительной реакции не инфекционного генеза после травматических оперативных вмешательств).

Профиль 3

Определяется VTI LVOT менее 18 см, без признаков венозного застоя (по VExUS 0–1 ст.). К данному профилю могут относиться пациенты как с нормальной, так с патологической сердечной функцией. Если сердечная функция пациента нормальная, то он будет являться «респондером» на увеличение Pms и это потребует проведения инфузионной терапии, что приведет к увеличению УО и СВ. Самым частым примером таких пациентов являются пациенты с абдоминальным сепсисом, септическим шоком на ранней стадии лечения (часто требуется большой объем инфузионной терапии из-за значительных потерь в третье пространство, транкапиллярной утечки), пациенты с гиповолемическим шоком любой этиологии. Пациенты с компенсированной ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточностью и низкой преднагрузкой также будут относиться к данной категории, несмотря на наличие признаков тяжелого хронического

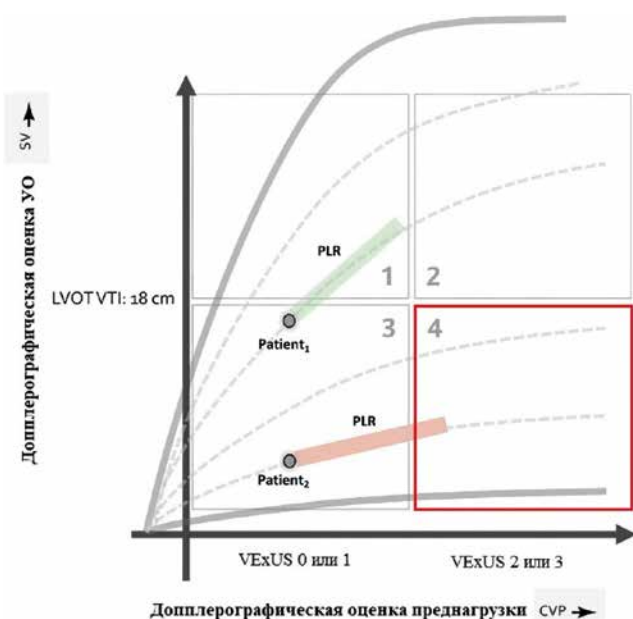


Рисунок 18. Профиль кардиогемодинамики 4. К данному профилю относятся пациенты с ненормальной сердечной функцией, требующие в первую очередь назначения инотропных препаратов

заболевания сердца (низкая ФВ ЛЖ, расширение камер сердца, гипертрофия миокарда), что не редко встречается после кардиохирургических операций. После проведения инфузии рекомендуется повторная переоценка. Противоречивым моментом является способ увеличения Pms, так как невозможно доподлинно определить какой вклад вносит гиповолемия и/или повышенная венозная податливость в низкий «стрессовый объем» крови в венозном русле. Единственно возможной рекомендацией в данной ситуации является первоочередное использование инфузионной терапии при отсутствии орган-специфических признаков гипергидратации (В-линии по данным ультразвукографии легких, плевральный выпот, асцит, периферические отеки) и первоочередное использование вазопрессоров (норадреналин и д.р.) при наличии данных признаков.

Профиль 4

Определяется VTI LVOT менее 18 см, с признаками венозного застоя (по VExUS 2–3 ст.). Сердечная функция пациента ненормальная, он будет «не респондером». В данной ситуации в первую очередь – следует использовать инотропные препараты для улучшения сердечной функции и во вторую очередь – вазопрессоры для коррекции вазоплегии, так как инфузионная терапия в данном случае приведет только лишь к росту давления наполнения в камерах сердца и гипергидратации. После выполнения коррекции кардиогемодинамики выполняется повторная оценка, так как возможно, что в результате коррекции кардиогемодинамика пациента будет соответствовать другому профилю. Если у пациента определяются признаки орган-специфической гипергидратации (В-линии по данным ультразвукографии легких, признаки застойной печени по лабораторным данным) то в данном случае будет показана диуретическая терапия и/или ультрафильтрация (при критически

сниженной почечной функции). В процессе проведения диуретической терапии/ультрафильтрации рекомендуется повторная оценка.

Примером являются пациенты с декомпенсированной ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточностью сочетающийся с гипervолемией, нормоволемией. Также сюда можно отнести пациентов с развившейся септической кардиомиопатией, острым легочным сердцем на фоне ОРДС). Продвинутой терапией поддержки кардиогемодинамики у пациентов с ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточности на фоне острой сердечной недостаточности (ОИМ, миокардит, кардиомиопатия Такоцубо, перипатральная кардиомиопатия, острая клапанная патология) и декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ишемическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, рестриктивная кардиомиопатия, тяжелая хроническая клапанная патология) является инициация ВА-ЭКМО и других устройств вспомогательного кровообращения (Impella, ВАБК). Физиология кровообращения значительным образом меняется на фоне использования устройств для вспомогательного кровообращения, что делает использование данной методики не достоверной (т.к. она сформулирована на основе нормальной физиологии кровообращения) особенно на фоне использования ВА-ЭКМО («конкурирующие» потоки в аорте, дренирование крови из ПЖ). Использование «продвинутых» методик для коррекции острой ПЖ недостаточности на фоне ОРДС (использование пром-позиции, инициация ВВ-ЭКМО с переходом на ультрапротективную ИВЛ) позволяет использовать предлагаемую методику, хотя и с рядом ограничений (сложность проведения ультразвукографического исследования в пром-позиции, использование ВВ-ЭКМО может приводить к переоценке тяжести венозного застоя по VExUS [36]).

Заключение

Дифференциальная диагностика шока возможна при анализе клинической картины с использованием традиционных показателей кардиогемодинамики и лабораторных тестов. Дополнительные данные, полученные с помощью качественных 2D-визуализационных методов ультразвукографии существенно расширяют диагностические возможности. Использование более продвинутых, количественных или количественных методов ультразвукографии не только дают более точные представления о состоянии кардиогемодинамики и волевическом статусе пациента, но и помогают реализовать индивидуальную в каждой клинической ситуации интенсивную терапию. Дифференциальная диагностика и персонализированное лечение шока позволяет избежать полипрагмазии и связанной с ней ятрогении, что снижает фармакоэкономические затраты и улучшает результаты лечения. Поэтому для клинициста крайне важным является овладение навыками использования базовой и продвинутой прикроватной ультразвукографии.

Несмотря на диагностические возможности современных методов мониторинга и прикроватной ультразвукографии, интерпретация полученных с их помощью данных

без учета контекста конкретной клинической ситуации может привести к необоснованному лечению. Поэтому при диагностике и выборе наиболее эффективного и безопасного метода лечения врач должен принимать во внимание не только результаты инструментальных и лабораторных методов исследования, но и данные анамнеза, физикального осмотра и жалобы пациента.

Список литературы / References

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40.
- De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. *Crit Care* 2017; 21 (Suppl 3): 311.
- Edler I, Hertz CH. The use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls. 1954. *Clin Physiol Funct Imag* 2004; 24 (3): 118–36.
- Bouferrache K, Amiel JB, Chimat L, et al. Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med* 2012; 40 (10): 2821–7.
- Bayes T, Li. An essay towards solving a problem in the doctrine of chances. By the late Rev. Mr. Bayes, FRS communicated by Mr. Price, in a letter to John Canton, AMFRS. *Phil Trans Roy Soc Lond*, 1763 (53): p. 370–418.
- Gelfand AE, Smith AFM. Sampling-based approaches to calculating marginal densities. *J Am Stat Assoc* 1990; 85 (410): 398–409.
- Atkinson PR, Milne J, Diegelmann L, et al. Does point-of-care ultrasonography improve clinical outcomes in emergency department patients with undifferentiated hypotension? an International Randomized Controlled Trial From the SHoC-ED Investigators. *Ann Emerg Med* 2018; 72 (4): 478–89.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362 (9): 779–89.
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32 (1): 1–64.
- Via G, Hussain A, Wells M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27 (7): 683. e1–33.
- Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014; 18 (6): 681.
- Bughrara N, Renew JR, Alabre K, et al. Comparison of qualitative information obtained with the echocardiographic assessment using subcostal-only view and focused transthoracic echocardiography examinations: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2022; 69 (2): 196–204.
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32 (1): 1–64.
- Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014; 18 (6): 681.
- Kasal J, Musleh A, Hassani S, et al. Alternative cardiac point-of-care ultrasound views. *Semin Ultrasound CT MR* 2024; 45 (1): 98–119.
- Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part I. *Chest* 2005; 128 (2): 881–95.
- Bughrara N, Renew JR, Alabre K, et al. Comparison of qualitative information obtained with the echocardiographic assessment using subcostal-only view and focused transthoracic echocardiography examinations: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2022; 69 (2): 196–204.
- Bughrara N, Diaz-Gomez JL, Pustavoitau A. Perioperative management of patients with sepsis and septic shock. Part II: ultrasound support for resuscitation. *Anesthesiol Clin* 2020; 38 (1): 123–34.
- Nikravan S, Bughrara N, Klick J, et al. An echocardiographic approach for the management of shock: the subcostal to apical, respiratory to parasternal-cardiac to respiratory, aortic to stomach protocol. *Semin Ultrasound CT MR* 2024; 45 (1): 74–83.
- Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, et al. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21 (9): 700–7.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, et al. The RUSH exam: rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28 (1): 29–56.

- McLean A. *Critical care ultrasound manual*. 1st edition. London, UK: Churchill Livingstone; 2013.
- Geri G, Vignon P, Aubry A, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med* 2019; 45 (5): 657–67.
- Vignon P. Continuous cardiac output assessment or serial echocardiography during septic shock resuscitation? *Ann Transl Med* 2020; 8 (12): 797.
- Kou S, Caballero L, Dulgheru R, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15 (6): 680–90.
- Cotella JJ, Miyoshi T, Mor-Avi V, et al. Normative values of the aortic valve area and Doppler measurements using two-dimensional transthoracic echocardiography: results from the Multicentre World Alliance of Societies of Echocardiography Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24 (4): 415–23.
- Mercadad J, Borat X, Hernandez A, et al. A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity-time integral measurement: a case series. *Ultrasound J* 2022; 14 (1): 36.
- Jentzer JC, Burstein B, Temus B, et al. Noninvasive hemodynamic characterization of shock and pre-shock using echocardiography in cardiac intensive care unit patients. *J Am Heart Assoc* 2023; 12 (22): e031427.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117 (5): 686–97.
- Tavazzi G, Corradi F, Vandenbriele C, et al. Multimodality imaging in cardiogenic shock: state-of-the-art. *Curr Opin Crit Care* 2023; 29 (4): 381–91.
- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34 (2): 344–53.
- Payen D, de Pont AC, Sakr Y, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008; 12 (3): R74.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021 Nov; 47 (11): 1181–1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y. Epub 2021 Oct 2. PMID: 34599691; PMCID: PMC8486643.
- Mercadad J, Borat X, Hernandez A, et al. Spanish Critical Care Ultrasound Network Group: A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity-time integral measurement: A case series. *Ultrasound J* 2022; 14:36.
- Sharma V.K., Dellinger R. The International Sepsis Forum's frontiers in sepsis: high cardiac output should not be maintained in severe sepsis. *Crit Care* 7, 272 (2003). <https://doi.org/10.1186/cc2350>
- Gajadri DO, van der Heijden WA, van den Berg M. VExUS score in V-V ECMO: the B-wave. *Crit Care*. 2024 Dec 18; 28 (1): 418. DOI: 10.1186/s13054-024-05206-5. PMID: 39695797; PMCID: PMC11654410.
- Жежук П.А., Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Левиков Д.И., Родионов Е.П., Маковей В.И., Ерофеев В.В. Инфузионная терапия пациентов в критическом состоянии (состояние проблемы). Часть 1. Медицинский алфавит. 2023; (25): 32–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-32-43>
- Zhezuk P.A., Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Levikov D.I., Rodionov E.P., Makovay V.I., Erofeev V.V. Infusion therapy of critically ill patients (state of the problem). Part 1. Medical alphabet. 2023; (25): 32–43. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-32-43>
- Жежук П.А., Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Левиков Д.И., Родионов Е.П., Маковей В.И., Ерофеев В.В. Инфузионная терапия пациентов в критическом состоянии (состояние проблемы). Часть 2. Медицинский алфавит. 2023; (35): 38–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-35-38-47>
- Zhezuk P.A., Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Levikov D.I., Rodionov E.P., Makovay V.I., Erofeev V.V. Infusion therapy of critically ill patients (state of the problem). Part 2. Medical alphabet. 2023; (35): 38–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-35-38-47>
- Mukherjee M et al (2025) Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults and special considerations in pulmonary hypertension: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 38 (3): 141–186.
- Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, Roller F, Mohajerani E, Seeger W, Herberg U, Sommer N, Gail H, Richter MJ. Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep; 12 (9): e009047. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009047. Epub 2019 Sep 10. PMID: 31500448; PMCID: PMC7099862.

Статья поступила / Received 19.02.
Получена после рецензирования / Revised 24.02.2026
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Жежук Павел Александрович^{1,2}. E-mail: pavel_zhezuk@mail.ru.
ORCID: 0009-0007-6152-1175
Власенко Алексей Викторович^{1,2}. E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru.
ORCID: 0000-0003-4535-2563
Евдокимов Евгений Александрович². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru.
ORCID: 0000-0001-8569-8667
Левиков Дмитрий Ильич¹. E-mail: dmitry248@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3614-6971
Родионов Евгений Петрович^{1,2}. E-mail: dr.rodionov@gmail.com.
ORCID: 0000-0002-3852-8877
Маковей Виктория Ивановна². E-mail: nica-m-med@yandex.ru.
ORCID: 0000-0002-7263-0058

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

Автор для переписки: Жежук Павел Александрович.
E-mail: pavel_zhezuk@mail.ru

About authors

Zhezuk Pavel A.^{1,2} E-mail: pavel_zhezuk@mail.ru.
ORCID: 0009-0007-6152-1175
Vlasenko Alexey V.^{1,2} E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru.
ORCID: 0000-0003-4535-2563
Evdokimov Evgeniy A.² E-mail: ea_evdokimov@mail.ru.
ORCID: 0000-0001-8569-8667
Levikov Dmitry I.¹ E-mail: dmitry248@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3614-6971
Rodionov Evgeniy P.^{1,2} E-mail: dr.rodionov@gmail.com.
ORCID: 0000-0002-3852-8877
Makovay Victoria I.² E-mail: nica-m-med@yandex.ru.
ORCID: 0000-0002-7263-0058

¹ S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center (Botkin hospital), Moscow, Russia
² Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medicine, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Zhezuk Pavel A. E-mail: pavel_zhezuk@mail.ru

Для цитирования: Жежук П.А., Власенко А.В., Левиков Д.И., Родионов Е.П., Евдокимов Е.А., Маковей В.И. Прикроватная ультразвуковая диагностика при дифференциальной диагностике и персонализированном лечении шока неясного генеза. *Медицинский алфавит*. 2026; (11): 51–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-51-65>

For citation: Zhezuk P.A., Vlasenko A.V., Levikov D.I., Rodionov E.P., Evdokimov E.A., Makovay V.I. Bedside ultrasonography in differential diagnosis and personalized treatment shock unknown origin. *Medical alphabet*. 2026; (11): 51–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-51-65>

Адьювантная органопротекция лей-энкефалином при тяжелой внебольничной пневмонии и ОРДС: барьер-стабилизирующие стратегии

И. Р. Шовгенов¹, А. А. Малышев², М. В. Габитов¹, О. А. Гребенчиков¹

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии имени В. А. Неговского» Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии, Москва, Россия

² ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия

РЕЗЮМЕ

Масштаб проблемы. Тяжелая внебольничная пневмония остается одной из ведущих причин госпитализации в отделения интенсивной терапии и летальности. У части пациентов течение осложняется сепсисом и острым респираторным дистресс-синдромом; при этом неблагоприятные исходы нередко определяются не только эрадикацией возбудителя и параметрами респираторной поддержки, но и системным воспалением, эндотелиальной дисфункцией и повреждением альвеолярно-капиллярного барьера с повышением сосудистой проницаемости.

Цель. Систематизировать данные о барьер-стабилизирующих стратегиях адьювантной органопротекции при тяжелой внебольничной пневмонии и ВП-ассоциированном ОРДС, а также критически оценить место синтетических аналогов лей-энкефалина (даларгина) в структуре таких вмешательств.

Материалы и методы. Проведен нарративный обзор литературы с систематизированным поиском в базах PubMed/MEDLINE, CochraneLibrary, eLIBRARY.ru, GoogleScholar за 2020–2026 гг. Использовались ключевые слова, отражающие клинический контекст (тяжелая ВП, ОРДС), патогенетические мишени (эндотелиальная дисфункция, гликокаликс, сосудистая проницаемость) и фармакологическое вмешательство (даларгин, аналоги лей-энкефалина). Отбирались клинические рекомендации, РКИ, наблюдательные исследования и обзоры, содержащие данные о барьерном повреждении и адьювантных стратегиях. Проведен качественный тематический синтез. Формальный мета-анализ не выполнялся ввиду гетерогенности данных.

Результаты. Наиболее определенное место среди адьювантов имеют системные глюкокортикоиды, однако эффект зависит от фенотипа, тяжести и выбора конечных точек. Для большинства нестероидных иммуномодуляторов и вмешательств, влияющих на коагуляцию и микроциркуляцию, характерны нейтральные результаты в смешанных популяциях или сигналы преимущественно по вторичным показателям без устойчивого эффекта по «жестким» исходам. Даларгин рассматривается как кандидат барьер-ориентированной органопротекции на основании экспериментальных данных и ограниченных клинических сигналов, требующих подтверждения в профильных инфекционных фенотипах.

Заключение. Барьер-стабилизация представляет перспективную нишу адьювантной терапии при тяжелой внебольничной пневмонии и остром респираторном дистресс-синдроме.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внебольничная пневмония; острый респираторный дистресс-синдром; эндотелиальная дисфункция;

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Финансирование отсутствовало.

Adjuvant organoprotection in severe community-acquired pneumonia and ards: barrier-stabilizing strategies

I. R. Shovgenov¹, A. A. Malyshev², M. V. Gabitov¹, O. A. Grebenchikov¹

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russia

² S. P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center (Botkin hospital), Moscow, Russia

SUMMARY

Background. Severe community-acquired pneumonia remains one of the leading causes of intensive care unit admission and mortality. In a subset of patients, the course is complicated by sepsis and acute respiratory distress syndrome (ARDS). In such cases, adverse outcomes are often determined not only by pathogen eradication and parameters of respiratory support, but also by systemic inflammation, endothelial dysfunction, and injury to the alveolar–capillary barrier with increased vascular permeability.

Objective. To systematize evidence on barrier-stabilizing strategies of adjuvant organoprotective therapy in severe community-acquired pneumonia and pneumonia-associated ARDS, and to critically appraise the potential role of synthetic Leu-enkephalin analogues (dalargin) within this set of interventions.

Materials and methods. A narrative literature review was conducted with a systematized search of the PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.ru, and Google Scholar databases covering the period from 2020 to 2026. Search terms reflected the clinical context (severe community-acquired pneumonia, acute respiratory distress syndrome), key pathogenetic targets (endothelial dysfunction, glycoalkal degradation, increased vascular permeability), and pharmacological interventions (dalargin, leucine-enkephalin analogues). Clinical guidelines, randomized controlled trials, observational studies, and review articles reporting data on barrier injury and adjuvant therapeutic strategies were considered eligible. A qualitative thematic synthesis was performed. A formal meta-analysis was not undertaken due to substantial heterogeneity of the available data.

Results. Systemic glucocorticoids occupy the most clearly defined place among adjuvant therapies; however, their effects depend on phenotype, disease severity, and the choice of endpoints. For most non-steroidal immunomodulators and interventions targeting coagulation and microcirculation, evidence is characterized by neutral results in mixed populations or signals largely confined to secondary outcomes, without a consistent effect on “hard” clinical endpoints. Dalargin is considered a candidate for barrier-oriented organoprotection based on experimental data and limited clinical signals that require confirmation in well-defined infectious phenotypes.

Conclusion. Barrier stabilization represents a promising niche for adjuvant therapy in severe community-acquired pneumonia and ARDS.

KEYWORDS: community-acquired pneumonia; acute respiratory distress syndrome; endothelial dysfunction.

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

Funding. No funding was received.

Введение

Тяжелая внебольничная пневмония у взрослых остается частой причиной госпитализации в ОРИТ и летальности; тяжесть определяется не только этиологией и адекватностью антибактериальной терапии, но и выраженностью системного воспаления и эндотелиальной дисфункции с прогрессированием дыхательной недостаточности и полиорганной дисфункции [1]. ОРДС в этом контексте рассматривается как синдром диффузного повреждения альвеолярно-капиллярного барьера с повышением сосудистой проницаемости и тяжелой гипоксемией, требующий комплексного ведения помимо респираторной поддержки [2].

Ограничение исключительно этиотропного подхода связано с тем, что декомпенсация при тяжелой ВП/ОРДС поддерживается каскадом эпителиально-эндотелиального барьерного повреждения (в т.ч. деградацией гликокаликса), ростом проницаемости и формированием некардиогенного отека, что усугубляет В/П-нарушения и органную дисфункцию. Это сближает тяжелую ВП/ОРДС с концепцией сепсиса, где исход определяется не только контролем инфекции, но и своевременной патогенетической интенсивной терапией, направленной на гемодинамику и перфузию [3]. В рамках «адьювантной органопroteкции» обсуждаются барьер-ориентированные стратегии (респираторные, инфузионно-гемодинамические и фармакологические), включая эндотелиальный гликокаликс как потенциальную мишень [4].

Клинически применимые барьер-стабилизирующие подходы остаются разнородными и контекст-зависимыми; для ряда фармакологических вмешательств доказательная база ограничена отдельными популяциями, включая вирус-ассоциированный ОРДС. В российской практике интерес представляют синтетические аналоги опиоидных пептидов (даларгин) как потенциальные орган- и эндотелиопротективные агенты, однако их место при тяжелой ВП и ВП-ассоциированном ОРДС требует систематизации и критической оценки [5, 6].

Цель обзора – систематизировать данные о барьер-стабилизирующих стратегиях адьювантной органопroteкции при тяжелой ВП и ВП-ассоциированном ОРДС и оценить место даларгина в структуре таких вмешательств.

Материалы и методы

Нарративный обзор с систематизированным поиском (PubMed/MEDLINE, CochraneLibrary, eLIBRARY.ru, GoogleScholar; 2020–2026; RU/EN). Включали

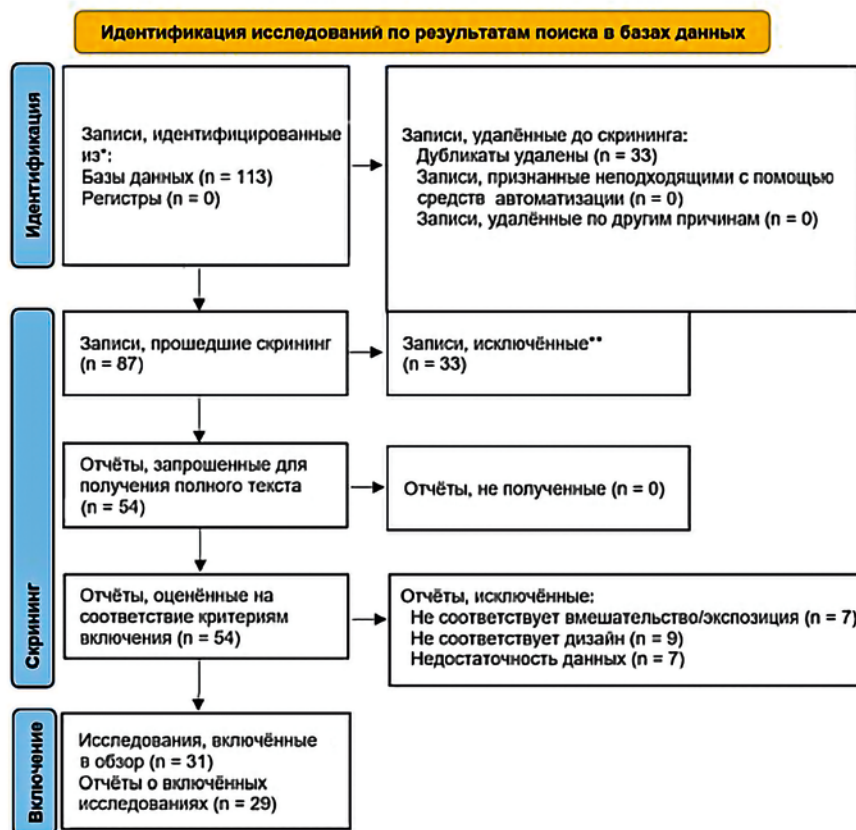


Рисунок 1. диаграмма отбора источников PRISMA 2020

Примечание. * – на этапе скрининга по названию/аннотации (n=87) исключали нерелевантные публикации и работы с неподходящей популяцией, вмешательством или исходами; ** – при оценке полных текстов (n=54) исключено: несоответствие вмешательства/экспозиции цели обзора (n=7), неподходящий дизайн (без клинического дизайна, контрольной группы или проспективности) (n=9), недостаточность данных для анализа (n=7).

полнотекстовые публикации у взрослых по тяжелой ВП/ВП-ассоциированному ОРДС и/или инфекционно-ассоциированной органной дисфункции с данными о барьерном повреждении и/или барьер-ориентированных вмешательствах; выполнен качественный тематический синтез без мета-анализа из-за гетерогенности.

Ограничения методологии

Формальная оценка риска систематической ошибки включенных исследований (с использованием инструментов вроде CochraneRoB2 или AMSTAR 2) не проводилась, что является ограничением данного нарративного обзора.

Результаты

Отбор выполняли по PRISMA 2020 с применением заранее заданных критериев включения/исключения.

Характеристика включенных источников

В обзор вошли клинические рекомендации (2020–2025) по тяжелой ВП, ОРДС и сепсису, а также исследования барьерной/эндотелиальной дисфункции (в т.ч. гликокаликс), противовоспалительной терапии (включая системные ГКС) и даларгина при критических состояниях (COVID-ОРДС, тяжелая травма) с оценкой клинических и суррогатных исходов.

Таблица 1

Барьер-стабилизирующие стратегии при тяжелой ВП и ОРДС: доказательная база

Вмешательство	Доказательность / статус	Роль в «барьер-стабилизации»
Протективная ИВЛ	Высокая (1A), стандарт [2,10]	База: профилактика VILI
Прон-позиция (умеренно-тяжелый/тяжелый ОРДС)	Высокая (1A), стандарт [2,10]	База: улучшение В/П и снижение вторичного VILI
Консервативная инфузионная стратегия (после стабилизации)	Умеренная (2B), рекомендована у стабильных [2,10,13]	Поддержка: снижение «движущей силы» отека
Системные ГКС (тяжелая ВП)	Умеренная (2A), при отборе пациентов [11,12,16]	Адьювант: противовоспалительный компонент
Антикоагулянты/антитромботические (эскалация сверх профилактики)	Низкая, не рекомендовано рутинно [2]	Не как барьер-стратегия (только стандартная профилактика ВТЭО)
Статины	Низкая/нейтральная, не рекомендованы [26,27]	Теоретически, клинически не подтверждено
Даларгин (аналоги лей-энкефалина)	Низкая, исследуемый подход [5,6,14,15]	Экспериментальный адьювант (сигналы по суррогатам, без влияния на летальность)

Примечание. Уровень доказательности и роль в терапии приведены в контексте адьювантной барьер-стабилизации, а не всего спектра интенсивной терапии. Данные по даларгину включены для целостного представления спектра обсуждаемых стратегий в рамках данного обзора, с акцентом на его экспериментальный статус.

Тематические блоки

1. Барьерная дисфункция при тяжелой внебольничной пневмонии и ОРДС

При ТВП декомпенсация во многом связана с воспалительным повреждением альвеоло-капиллярного барьера (эпителий/эндотелий), утратой проницаемостной селективности и формированием некардиогенного отека как основы гипоксемии при ОРДС. Рекомендации подчеркивают неоднородность ОРДС: при прямых триггерах доминирует эпителиальное повреждение, при непрямах (сепсис/шок) – эндотелиально-микроциркуляторный компонент; при сопоставимой клинической тяжести это соответствует различным траекториям и влияет на выбор конечных точек и кандидатов для барьер-ориентированных вмешательств [1, 2, 4]. Сепсис остается частой причиной ОРДС ($\approx 40\%$); деградация эндотелиального гликокаликса (в т.ч. syndecan-1) рассматривается как механизм утраты сосудистого барьера и сопряжена с воспалительно-коагуляционными нарушениями; связь гемостазиологических маркеров с тяжестью ОРДС при COVID-19 подтверждает сопряженность эндотелиопатии и коагулопатии [2, 7]. Интерпретацию барьерной модели ограничивают фенотипическая гетерогенность,

влияние VILI/инфузионной нагрузки/шока и преимущественно прогностический (а не предиктивный) характер биомаркеров; экстраполяция данных сепсиса и COVID-ОРДС на бактериальную ТВП требует осторожности [2, 4, 8].

2. Барьер-стабилизирующие стратегии: классы подходов и доказательная база

Респираторные стратегии остаются наиболее доказательным «барьер-сберегающим» вмешательством: протективная вентиляция (низкий дыхательный объем, ограничение давления/drive pressure, рациональный РЕЕР, профилактика циклического спадения альвеол) и прон-позиция при умеренно-тяжелом/тяжелом ОРДС; при рефрактерной гипоксемии применяются «спасательные» подходы и ЭКМО для обеспечения ультра-протективной вентиляции [2, 10]. При тяжелой ВП важны своевременная эскалация респираторной поддержки (HFNO/НИВЛ/ИВЛ) и ранняя интубация при неэффективности неинвазивных методов для снижения риска P-SILI и перехода к контролируемой протективной вентиляции [2, 11].

Инфузионно-гемодинамическая тактика после первичной стабилизации должна избегать перегрузки жидкостью и под-

держивать адекватную перфузию без избыточного повышения гидростатического давления в легочной микроциркуляции, что уменьшает вклад в отек при повышенной проницаемости; рекомендации по ОРДС поддерживают консервативный подход на этапе поддержания с индивидуализацией целей у пациентов с сепсисом/ПОД [2, 10, 13].

Среди фармакологических адьювантов наиболее близкую патогенетическую логику имеют системные глюкокортикостероиды, способные снижать интенсивность воспаления и вторичную проницаемость; клиническая применимость определяется фенотипом и балансом пользы/риска, что требует отбора пациентов и мониторинга безопасности [11, 12].

Механизм действия даларгина

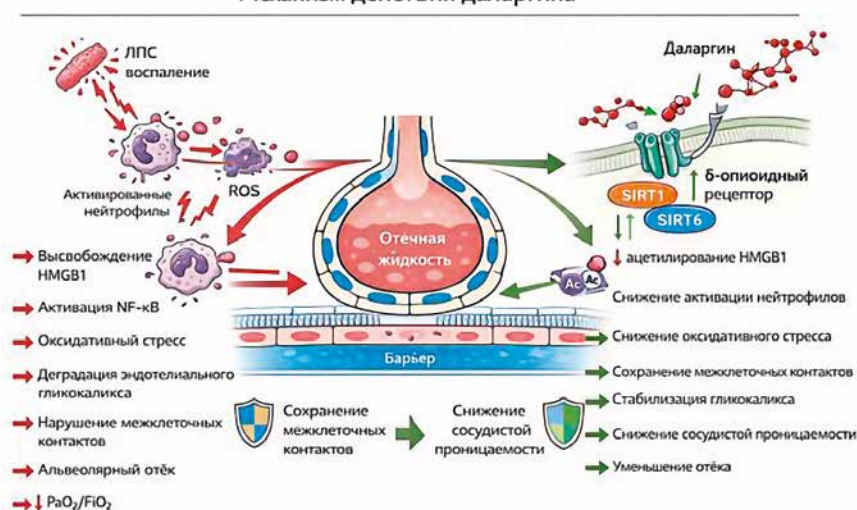


Рисунок 2. Предполагаемые механизмы действия даларгина при ОРДС: модуляция нейтрофильного воспаления, влияние на ось SIRT1/HMGB1 и стабилизация эндотелиального барьера

Эндотелиально-/гликокаликс-ориентированные и антитромботические подходы остаются менее определенными: эскалация антикоагуляции сверх стандартной профилактики ВТЭ без иных показаний не имеет устойчивой доказательной базы, а статины в крупных РКИ при ОРДС/сепсис-ОРДС не улучшали клинические исходы; опыт дротрекогина альфа подчеркивает риск переоценки патогенетически правдоподобных вмешательств без воспроизводимого эффекта на «жестких» исходах [2–11, 26–29].

В целом наивысший уровень доказательности и воспроизводимости сохраняют респираторные стратегии; консервативная инфузионная тактика широко применима, но требует индивидуализации; фармакологические вмешательства (прежде всего ГКС) имеют поддержку в отдельных сценариях, тогда как эндотелиально-таргетные стратегии остаются перспективным направлением без доказанного влияния на летальность или длительность ИВЛ [2, 10–13].

3. Синтетические аналоги лей-энкефалина (даларгин): механистические предпосылки и клинические данные

Механистические предпосылки: даларгин рассматривается как синтетический аналог лей-энкефалина с потенциальными органопротективными эффектами, релевантными критическим состояниям, где системное воспаление, оксидативный дистресс и эндотелиальная дисфункция приводят к барьерным нарушениям. Экспериментальные данные указывают на несколько механизмов барьер-стабилизирующего действия даларгина и родственных пептидов: ингибирование активации/дегрануляции нейтрофилов (Гребенчиков и др., 2019; Рыжков и др., 2022), защита эндотелиального барьера *in vitro* (Гребенчиков и др., 2018) и модуляция воспаления через ось SIRT1/HMGB1 на экспериментальных моделях ОРДС (Karkischenko et al., 2021; Помяткин и др., 2025) [15, 21–23, 25]. Эти результаты формируют правдоподобную гипотезу о «сдерживании» нейтрофил-опосредованного воспаления и стабилизации сосудистого

барьера как общего патогенетического узла при сепсисе, тяжелой травме и ОРДС, однако клиническая значимость требует подтверждения в исследованиях с фенотип-ориентированной стратификацией и клинически значимыми конечными точками.

В клинической плоскости наиболее прямые данные представлены в проспективном исследовании у пациентов с COVID-19 и ОРДС (n=35; основная группа n=15, контроль n=20): в основной группе дополнительно к стандартной терапии проводили непрерывную инфузию препарата 5 мкг/кг/ч в течение 5 суток. Оценивали динамику КТ-признаков поражения легких, дыхательные осложнения, PaO₂/FiO₂ и шкалы APACHE II, SOFA, NEWS. В группе препарата медиана (IQR) изменения процента поражения легких составила 0 [–8; 0] против +10,0 [+2; +20] в контроле (p=0,001); доля пациентов с «положительной эволюцией» на 5–9-е сутки была выше – 46,7% [24,8; 69,9] против 15,0% [5,2; 36,0] (p=0,04). Начиная с 4-го дня PaO₂/FiO₂ был выше (220 [185; 245] против 127 [111; 158]; p=0,014), а потребность в ИВЛ на 7-е сутки – ниже (7% против 45%; p=0,013). Авторы интерпретируют данные как сигнал «легочно-протективного» эффекта, однако малая выборка и отсутствие ослепления ограничивают устойчивость выводов и повышают риск переоценки по суррогатным/промежуточным конечным точкам [5].

Дополнительный массив клинических данных относится к популяции пациентов с тяжелой сочетанной травмой, где ОРДС выступает типичным компонентом органной дисфункции на фоне системного воспалительного ответа. В проспективном клиническом исследовании с историческим контролем на двух клинических базах (включение: 18–70 лет; ISS 18–44) оценивали влияние продленной инфузии синтетического аналога лей-энкефалина на динамику биомаркеров воспаления (в т. ч. прокальцитонин и IL-6), шкалы тяжести (APACHE II, SOFA, SAPS II) и частоту органной дисфункции, включая ОРДС. В первые сутки в группе препарата концентрации маркеров СВР были ниже (PCT: p=0,001; IL-6: p=0,010), а частота развития ОРДС – ниже (p=0,011).

Таблица 2

Синтетические аналоги лей-энкефалина (даларгин): механистические предпосылки и клинические сигналы

Компонент	Ключевые положения	Источники
Предполагаемые механизмы действия (экспериментальные данные)		
1. Ингибирование активации нейтрофилов	Снижение экспрессии маркеров CD11b/CD66b, подавление дегрануляции нейтрофилов при стимуляции бактериальными компонентами (ЛПС, fMLP) и сывороткой пациентов с травмой.	[15, 25]
2. Защита эндотелиального барьера	Предотвращение разрушения межклеточных контактов и гибели эндотелиоцитов в условиях септического шока <i>in vitro</i> .	[21]
3. Снижение оксидативного стресса	Уменьшение уровня малонового диальдегида (МДА) и других маркеров перекисного окисления липидов.	[6]
4. Модуляция оси SIRT1/HMGB1 (на основе данных для родственных пептидов)	Повышение транскрипции SIRT1 и SIRT6; деацетилирование HMGB1, предотвращение его транслокации из ядра и выхода во внеклеточное пространство как DAMP-медиатора.	[22, 23]
Клинические сигналы (ограниченные данные)		
Тяжелая сочетанная травма	Снижение частоты ОРДС, уровня прокальцитонина и ИЛ-6; уменьшение маркеров оксидативного стресса (исследование с историческим контролем).	[6, 14]
COVID-19-ассоциированный ОРДС	Улучшение индекса оксигенации (PaO ₂ /FiO ₂), снижение потребности в неинвазивной вентиляции легких, положительная динамика КТ-картины (ограничения: малая выборка, отсутствие ослепления).	[5]

При этом частота инфекционных осложнений и летальных исходов статистически значимо не различалась; снижение длительности госпитализации носило характер тенденции ($p=0,140$). Дизайн с историческим контролем ограничивает причинно-следственные выводы, однако согласованность биомаркерного и клинического сигналов поддерживает правдоподобность органопротективной гипотезы и обосновывает фокус будущих исследований на «жестких» исходах и стандартизированных критериях органной дисфункции [14].

Отдельно следует отметить исследование, сфокусированное на оксидативном стрессе как одном из механизмов барьерного повреждения и эндотелиальной дисфункции при тяжелой травме. В проспективном исследовании ($n=104$; основная группа 38, контроль 66) даларгин применяли в режиме постоянной инфузии: 10 мкг/кг/ч в первые 12 часов с последующим снижением до 5 мкг/кг/ч до 72 часов. На фоне терапии отмечали снижение маркеров оксидативного стресса (в т. ч. малонового диальдегида с 1-х суток; $p<0,05$), динамику показателей эндотелиальной функции (нормализация стабильных метаболитов NO на 10-е сутки, снижение уровня АПФ на 1-е сутки) и меньшую частоту органной дисфункции (ОРДС, ОПП; $p<0,05$) при сопоставимой летальности ($p>0,05$). Эти результаты важны как попытка связать применение препарата с патогенетическим контуром «оксидативный стресс/эндотелий → органная дисфункция»; одновременно отсутствие эффекта по летальности при наличии сигналов по промежуточным маркерам подчеркивает риск «разрыва» между суррогатами и клинически значимыми исходами [6].

Пробелы и направления дальнейших исследований: несмотря на сигналы по суррогатным и промежуточным точкам ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, потребность в НИВЛ, частота ОРДС, маркеры воспаления/оксидативного стресса), ни в одном из доступных исследований не продемонстрировано статистически значимого снижения летальности, что может отражать недостаточную мощность небольших выборок и/или отсутствие истинного эффекта на «жесткие» исходы. Доказательная база по даларгину методологически неоднородна (ограниченные выборки, отсутствие ослепления, разнородные конечные точки, исторический контроль), что повышает риск систематических смещений и затрудняет перенос результатов в практику. Для корректного позиционирования необходимы более строгие исследования с клинически значимыми конечными точками и параллельной оценкой биомаркеров эндотелиального/гликокаликс-повреждения и микроциркуляции, а также проверкой транслируемости заявляемых механизмов в клинических фенотипах ВП/ОРДС [5, 15, 20].

4. Практические импликации и направления будущих исследований

На текущем уровне доказательности барьер-ориентированная тактика при тяжелой ВП/ВП-ассоциированном ОРДС опирается на стандартизированные респираторные и поддерживающие вмешательства (протективная вентиляция, прон-позиция при среднетяжелом/тяжелом

ОРДС, консервативная инфузионная стратегия после стабилизации); фармакологические барьер-ориентированные подходы следует рассматривать как адьювантные и требующие клинической валидации [2]. Системные глюкокортикостероиды при тяжелой ВП могут улучшать отдельные исходы, однако эффект зависит от клинического контекста и режима терапии, что требует фенотип-ориентированной интерпретации [15].

Для препаратов с предполагаемым барьер-стабилизирующим/органопротективным действием (включая аналоги лей-энкефалина) целесообразен поэтапный контур исследований: РКИ фазы II с «доказательством механизма» (органная дисфункция/потребность в поддержке + биомаркеры эндотелиального/барьерного повреждения) и последующая фаза III с клинически значимыми исходами (смертность, VFD, дни без органной поддержки) при стандартизированной базовой терапии и стратификации по фенотипам/тяжести [17, 18]. Методологически предпочтительны исходы, отражающие выживание и зависимость от органной поддержки, при заранее заданных правилах анализа [19, 23].

Обсуждение

Синтез данных обзора поддерживает концепцию, согласно которой неблагоприятные исходы при тяжелой ВП и ВП-ассоциированном ОРДС во многом определяются не только возбудителем и своевременностью антибактериальной терапии, но и воспалительно-эндотелиальной дисрегуляцией с повреждением альвеолярно-капиллярного барьера и ростом сосудистой проницаемости. В этой логике «барьер-стабилизация» выступает объединяющей патофизиологической осью, связывающей респираторные стратегии, инфузионно-гемодинамическое ведение и фармакологические подходы, направленные на ограничение вторичного органного повреждения [1, 2, 4].

Наиболее воспроизводимые эффекты демонстрируют вмешательства, непосредственно уменьшающие механический стресс и риск VILI (протективная вентиляция, прон-позиция при умеренно-тяжелом/тяжелом ОРДС), что задает основу клинической практики и определяет «барьер-сберегающий» контур ведения. Напротив, результаты фармакологических адьювантов остаются более переменными и контекст-зависимыми, что отражает как различия патофизиологических фенотипов, так и неоднородность дизайна исследований и конечных точек; поэтому их место в терапии требует осторожной интерпретации и подтверждения в более строгих клинических испытаниях [2, 10, 12, 16].

Расхождения в доказательной базе между классами вмешательств преимущественно объясняются гетерогенностью тяжелой ВП/ОРДС (смещение эпителиальных и эндотелиальных доменов повреждения), вариабельностью базовой терапии и выбором исходов, из-за чего статистически значимые сигналы чаще выявляются по промежуточным/суррогатным показателям, чем по «жестким» клиническим исходам. Дополнительно ограничена переносимость результатов между популяциями (сепсис, COVID-ассоциированный ОРДС, травма и бактериальная

тяжелая ВП), что подчеркивает необходимость фенотип-ориентированных исследований именно в инфекционных фенотипах тяжелой ВП/ОРДС с заранее определенной стратегией стратификации и стандартизированными исходами [2, 4–6, 11, 17–19].

Ограничения настоящего обзора связаны с клинической и методологической неоднородностью включенных исследований, вследствие чего мета-анализ не выполнялся, а выводы следует трактовать как качественный тематический синтез [2, 17, 18]. В прикладном отношении это означает приоритет стандартизированных подходов с наибольшей воспроизводимостью (протективная вентиляция, prone-позиция, консервативная инфузионная стратегия после стабилизации и индивидуализация гемодинамических целей), тогда как фармакологические барьер-ориентированные вмешательства целесообразно рассматривать как адъювантные и контекст-зависимые. Для будущих исследований ключевыми являются фенотип-ориентированный дизайн, клинически значимые конечные точки (например, ventilator-free/organsupport-freedays) и параллельная оценка валидированных биомаркеров эндотелиального/барьерного повреждения для подтверждения вовлеченности мишени и интерпретируемости эффекта [2, 5, 6, 10, 18, 19].

Заключение

При тяжелой внебольничной пневмонии и ВП-ассоциированном ОРДС декомпенсация во многом связана с эпителиально-эндотелиальным барьерным повреждением (в т. ч. деградацией гликокаликса), ростом сосудистой проницаемости и формированием некардиогенного отека, что обосновывает концепцию адъювантной органопroteкции как дополнения к этиотропной терапии. Среди фармакологических адъювантов наиболее определенные позиции занимают системные глюкокортикостероиды, однако эффект зависит от фенотипа, тяжести и конечных точек; для большинства иных вмешательств данные остаются неоднородными и преимущественно ограничиваются суррогатами без убедимого влияния на «жесткие» исходы [1–4, 11, 12].

Текущие РКИ (важные для позиционирования): В DAL-PROTECT (NCT07404358) ОРДС включен в конечные точки и входит в первичный композит послеоперационной органной дисфункции наряду с ОПП и сепсисом [30]. Параллельно проводится РКИ фазы III у пациентов с ВП-ассоциированным ОРДС (DAL-10/2023), где ОРДС является основной конечной точкой; оцениваются оксигенация, длительность ИВЛ и 28-дневная выживаемость [31]. Результаты этих исследований могут определить место даларгина в клинической практике [5, 6, 14, 17–19, 30, 31].

Список литературы / References

1. Авдеев С.Н., Белобородов В.Б., Белоцерковский Б.З., Грицан А.И., Дехнич А.В., Зайцев А.А. и соавт. Тяжелая внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов России. *Анестезиология и реаниматология*. 2022; (1): 6–35. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220116>
2. Avdeev S.N., Beloborodov V.B., Belotserkovsky B.Z., Gritsan A.I., Dekhnich A.V., Zaitsev A.A. et al. Severe community-acquired pneumonia in adults. Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Resuscitators of Russia. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2022; (1): 6–35. [In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220116>
3. Ярошешкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Киров М.Ю. и соавт. Острый респираторный дистресс-синдром (у взрослых пациентов). Клинические рекомендации [пересмотр 2025 г.]. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2025; (4): 7–68. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-4-7-68>

4. Yaroshetsky A.I., Gritsan A.I., Avdeev S.N., Vlasenko A.V., Eremenko A.A., Kirov M. Yu. et al. Acute respiratory distress syndrome (in adult patients). Clinical guidelines [revision 2025]. *Bulletin of Intensive Care named after A.I. Soltanov*. 2025; (4): 7–68. [In Russ.]. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-4-7-68>
5. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Проценко Д.Н., Щеголев А.В., Бабаев М.А., Белоцерковский Б.З. и соавт. Септический шок у взрослых: клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2023; (4): 7–42. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-7-42>
6. Kirov M. Yu., Kuzkov V. V., Protsenko D. N., Shchegolev A. V., Babaev M. A., Belotserkovsky B. Z. et al. Septic shock in adults: clinical guidelines of the All-Russian public organization «Federation of Anesthesiologists and Resuscitators». *Soltanov Bulletin of Intensive Care*. 2023; (4): 7–42. [In Russ.]. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-7-42>
7. Сокологорский С.В., Овечкин А.М., Политов М.Е., Буланова Е.А. «Восстановить гликокаликс!» Есть ли такая возможность? *Анестезиология и реаниматология*. 2022; (1): 102–110. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology2022011102>
8. Sokolugorsky S.V., Ovechkin A.M., Politov M.E., Bulanov E.A. «Restore the glycocalyx!» Is it possible? *Anesthesiology and Resuscitation*. 2022; (1): 102–110. [In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology2022011102>
9. Магомедов М.А., Бурда Н.Г., Мисиков С.Ф., Рыжков А.Ю., Антонова В.В., Черпак Р.А. Синтетический аналог лей-энкефалина при COVID-19 (перспективное клиническое исследование). *Общая реаниматология*. 2022; (4): 11–19. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-4-11-19>
10. Magomedov M. A., Burda N. G., Misikov S. F., Ryzhkov A. Yu., Antonova V. V., Cherpakov R. A. Synthetic analogue of leu-enkephalin in COVID-19 [prospective clinical study]. *General Resuscitation*. 2022; (4): 11–19. [In Russ.]. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-4-11-19>
11. Антонова В.В., Евсеев А.К., Горончаровская И.В., Рыжков А.Ю., Гребенчиков О.А., Шабанов А.К. Влияние тирозил-D-аланил-глицил-фенилаланил-лейцил-аргинина дицетата (Даларгин) на окислительный стресс у пациентов с тяжелой сочетанной травмой: проспективное клиническое исследование. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2023; (4): 185–196. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-185-196>
12. Antonova V. V., Evseev A. K., Goroncharovskaya I. V., Ryzhkov A. Yu., Grebenchikov O. A., Shabanov A. K. Effect of tyrosyl-D-alanyl-glycyl-phenylalanyl-leucyl-arginine diacetate (Dalargin) on oxidative stress in patients with severe combined injury: a prospective clinical study. *Soltanov Intensive Care Bulletin*. 2023; (4): 185–196. [In Russ.]. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-185-196>
13. Неймарк М.И., Момот А.П., Николаева М.Г., Мамаев А.Н., Проскурин С.Н., Логвинов П.В. и соавт. Анализ связи нарушений гемостаза со степенью выраженности дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19: проспективное наблюдательное исследование. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2023; (2): 77–90. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-2-77-90>
14. Neimark M. I., Momot A. P., Nikolaeva M. G., Mamaev A. N., Proskurin S. N., Logvinov P. V. et al. Analysis of the relationship between hemostatic disorders and the severity of respiratory failure in patients with COVID-19: a prospective observational study. *Soltanov Bulletin of Intensive Care*. 2023; (2): 77–90. [In Russ.]. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-2-77-90>
15. Kajita Y., Terashima T., Mori H. et al. A longitudinal change of syndecan-1 predicts risk of acute respiratory distress syndrome and cumulative fluid balance in patients with septic shock: a preliminary study. *J IntensiveCare*. 2021; (9): 27. <https://doi.org/10.1186/s40560-021-00543-x>
16. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *IntensiveCareMed*. 2021; (47): 1181–1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>
17. Ярошешкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б. и соавт. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов. *Анестезиология и реаниматология*. 2020; (2): 5–39. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200215>
18. Yaroshetsky A.I., Gritsan A.I., Avdeev S.N., Vlasenko A.V., Eremenko A.A., Zabolotskiy I. B. et al. Diagnosis and intensive care of acute respiratory distress syndrome. Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020; (2): 5–39. [In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200215>
19. Benatti M. N., Fabro A. T., Miranda C. H. Endothelial glycocalyx shedding in the acute respiratory distress syndrome after flu syndrome. *J Intensive Care*. 2020; (8): 72. <https://doi.org/10.1186/s40560-020-00488-7>
20. Dequin P. F., Meziani F., Quenot J. P. et al. Hydrocortisone in Severe Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med*. 2023; (21): 1931–1941. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2215145>
21. Мальков П.Г., Франк Г.А. Сепсис – краткий обзор основных понятий. *Общая реаниматология*. 2025; (3): 51–56. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2025-3-2566>
22. Malkov P. G., Frank G. A. Sepsis – a brief review of the main concepts. *General Resuscitation*. 2025; (3): 51–56. [In Russ.]. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2025-3-2566>
23. Рыжков А.Ю., Антонова В.В., Черпак Р.А., Черневская Е.А., Шабанов А.К., Остапченко Д.А. и соавт. Роль синтетического аналога лей-энкефалина в регуляции системного воспалительного ответа и профилактики ОРДС при тяжелой сочетанной травме. *Общая реаниматология*. 2024; (2): 4–13. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2024-2-4-13>
24. Ryzhkov A. Yu., Antonova V. V., Cherpakov R. A., Chernevskaya E. A., Shabanov A. K., Ostapchenko D. A. et al. The role of a synthetic analogue of leu-enkephalin in the regulation of the systemic inflammatory response and the prevention of ARDS in severe combined trauma. *General Resuscitation*. 2024; (2): 4–13. [In Russ.]. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2024-2-4-13>
25. Рыжков А.Ю., Баева А.А., Лобанов А.В., Гребенчиков О.А. Синтетический аналог лей-энкефалина предотвращает активацию нейтрофилов под действием сыворотки пациентов с тяжелой сочетанной травмой. *Патогенез*. 2022; (4): 47–52. <https://doi.org/10.25557/2310-0435.2022.04.47-52>
26. Ryzhkov A. Yu., Baeva A. A., Lobanov A. V., Grebenchikov O. A. A synthetic analogue of leu-enkephalin prevents neutrophil activation under the influence of serum of patients with severe combined trauma. *Pathogenesis*. 2022; (4): 47–52. [In Russ.]. <https://doi.org/10.25557/2310-0435.2022.04.47-52>
27. See X. Y., Wang T. H., Chang Y. C. et al. Impact of different corticosteroids on severe community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Respir Res*. 2024; (1): e002141. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2023-002141>
28. Heijnen N. F. L., Bergmans D. C. J. J., Schultz M. J., Bos L. D. J. Precision medicine in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Signa Vitae*. 2022; (5): 75–85. <https://doi.org/10.22514/sv.2021.233>
29. Wildi K., Livingstone S., Palmieri C. et al. The discovery of biological subphenotypes in ARDS: a novel approach to targeted medicine? *J IntensiveCare*. 2021; (1): 14. <https://doi.org/10.1186/s40560-021-00528-w>

19. Novack V., Beitter J.R., Yitshak-Sade M. et al. Alive and Ventilator Free: A Hierarchical, Composite Outcome for Clinical Trials in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2020; (2): 158–166. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000004104>
20. Derde L., Gordon A.C., Mouncey P.R. et al. Tocilizumab, sarilumab and anakinra in critically ill patients with COVID-19: a randomised, controlled, open-label, adaptive platform trial. *Thorax.* 2025; (8): 530–539. <https://doi.org/10.1136/thorax-2024-222488>
21. Гребенчиков О.А., Овезов А.М., Скрипкин Ю.В., Забелина Т.С., Улиткина О.Н., Луговой А.В. и соавт. Синтетический аналог лей-энкефалина предотвращает развитие эндотелиальной дисфункции in vitro. *Общая реаниматология.* 2018; (2): 60–68. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-2-60-68>
Grebenchikov O.A., Ovezov A.M., Skripkin Yu. V., Zabelina T.S., Ulitkina O.N., Lugovoy A.V. et al. Synthetic analogue of leu-enkephalin prevents the development of endothelial dysfunction in vitro. *General Reanimatology.* 2018; (2): 60–68. (In Russ.). <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-2-60-68>
22. Karkischenko V.N. et al. Inhaled [D-Ala2]-Dynorphin 1–6 Prevents Hyperacetylation and Release of HMGB1... *Journal of Immunology Research.* 2021; (2021): 7594051. <https://doi.org/10.1155/2021/7594051>
23. Помыткин И.А., Огнева Н.С., Петрова Н.В., Фокин Ю.В., Слободенюк В.В., Леднева Н.А. и соавт. Лейтрапин повышает транскрипцию гена Сиртуин 6... *Биомедицина.* 2025; (1): 8–17. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-21-1-8-17>
Pomytkin I.A., Ogneva N.S., Petrova N.V., Fokin Yu.V., Slobodenyuk V.V., Ledneva N.A. et al. Leutargin increases transcription of the Sirtuin 6 gene... *Biomedicine.* 2025; (1): 8–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.33647/2074-5982-21-1-8-17>
24. E. Y. Plotnikov, O. A. Grebenschikov, V. A. Babenko, I. B. Pevzner, L. D. Zorova, V. V. Likhvantsev, et al. Nephroprotective effect of GSK-3β inhibition... *Toxicology Letters.* 2013; (3): 303–308. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2013.04.023>
25. Гребенчиков О.А., Шабанов А.К., Косов А.А., Скрипкин Ю.В., Яворовский А.Г., Лихванцев В.В. Синтетический аналог лей-энкефалина предотвращает активацию нейтрофилов под действием бактериальных компонентов. *Альманах клинической медицины.* 2019; (5): 456–463. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2019-47-026>
Grebenchikov O.A., Shabanov A.K., Kosov A.A., Skripkin Yu. V., Yavorovsky A.G., Likhvantsev V.V. A synthetic analogue of leu-enkephalin prevents neutrophil activation by bacterial components. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019; (5): 456–463. (In Russ.). <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2019-47-026>
26. McAuley D.F., Laffey J.G., O’Kane C.M. et al. Simvastatin in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2014; (18): 1695–1703. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1403285>
27. National Heart, Lung, and Blood Institute et al. Rosuvastatin for sepsis-associated acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2014; (23): 2191–2200. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1401520>
28. Bernard G.R., Vincent J.L., Laterre P.F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* 2001; (10): 699–709. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103083441001>
29. Ranieri V.M., Thompson B.T., Barie P.S. et al. Drotrecogin (activated) in adults with septic shock. *N Engl J Med.* 2012; (22): 2055–2064. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1202290>
30. Malyshev A. A., Kotov A. D., Smirnov A. V. et al. Dalargin for Prevention of Organ Dysfunction in High-Risk Abdominal Surgery (Dal-PROTECT) [Internet]. 2026; (05); [cited 2026 Feb 27]. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT07404358>
31. Магомедов М.А., Бурда Н.Г., Мисиков З.Ф., Рыжков А.Ю., Антонова В.В., Черпаков Р.А. Проспективное двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности препарата Далагрина-АЛВИЛАС (тирозил-D-аланил-глицил-фенилаланил-лейцил-аргинина диацетат) у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом легкой/средней степени тяжести, вызванным внебольничной пневмонией: протокол № DAL-10/2023 (версия 1.1 от 15.01.2024) / ООО «АЛВИЛАС». Москва, 2024. 84 с.
Magomedov M.A., Burda N.G., Misikov Z.F., Ryzhkov A. Yu., Antonova V.V., Cherpa- kov R.A. Prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study of the effi- cacy and safety of Dalargin-ALVILS (tyrosyl-D-alanyl-glycyl-phenylalanyl-leucyl-arginine diacetate) in patients with mild/moderate acute respiratory distress syndrome caused by community-acquired pneumonia: protocol No. DAL-10/2023 [version 1.1 dated 01/15/2024] / ООО ALVILS. Moscow, 2024. 84 p. (In Russ.).

Статья поступила / Received 19.03.2026
Получена после рецензирования / Revised 10.04.2026
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

Сведения об авторах

Шовгенов Ислам Русланович, аспирант 3-го года обучения¹.
Малышев Анатолий Анатольевич, к.м.н., заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 62². ORCID: 0000-0001-9191-6169
Габитов Михаил Валерьевич, к.м.н., научный сотрудник лаборатории органопротекции при критических состояниях¹. Email: mgabitov@fnkcr.ru. ORCID: 0009-0005-9615-6118.
Гребенчиков Олег Александрович, д.м.н., заведующий лабораторией органопротекции при критических состояниях¹. Email: oleg.grebenchikov@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9045-6017

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии имени В.А. Неговского» Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии, Москва, Россия
² ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия

Автор для переписки: Шовгенов Ислам Русланович.
E-mail: islam_shovgenov@mail.ru

Для цитирования: Шовгенов И.Р., Малышев А.А., Габитов М.В., Гребенчиков О.А. Адьювантная органопротекция лей-энкефалином при тяжелой внебольничной пневмонии и ОРДС: барьер-стабилизирующие стратегии. *Медицинский алфавит.* 2026; (11): 66–72. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-66-72>

Author information

Shovgenov Islam R., 3rd year postgraduate student¹.
Malyshev Anatoly A., PhD Med Sci, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 62². ORCID: 0000-0001-9191-6169
Gabitov Mikhail V., PhD Med Sci, Researcher, Laboratory of Organoprotection in Critical Conditions¹. Email: mgabitov@fnkcr.ru. ORCID: 0009-0005-9615-6118
Grebenchikov Oleg A., Dr Med Sci (habilit.), head of the Laboratory of Organoprotection in Critical Conditions¹. Email: oleg.grebenchikov@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9045-6017

¹ V.A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation, Moscow, Russia
² S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center (Botkin hospital), Moscow, Russia

Corresponding author: Shovgenov Islam R. E-mail: islam_shovgenov@mail.ru

For citation: Shovgenov I.R., Malyshev A.A., Gabitov M.V., Grebenschikov O.A. Adjuvant organoprotection in severe community-acquired pneumonia and ards: barrier-stabilizing strategies. *Medical alphabet.* 2026; (11): 66–72. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-66-72>



Подписка на журнал 2026 год



Медицинский алфавит

«Медицинский алфавит». Серия **«Кардиология. Неотложная медицина»**

Печатная версия – 1000 руб., электронная версия любого журнала – 700 руб. (за номер).

Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес medalfavit@mail.ru

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит».

Серия **«Кардиология. Неотложная медицина»** (4 выпуска в год).

Цена (в год): 4000 руб. (печатная версия) или 2800 руб. (электронная версия).

Подписка через «Урал-Пресс».

«Кардиология. Неотложная медицина» – серия журнала «Медицинский алфавит» (Россия).

Печатная версия. Индекс – 015751

https://ural-press.ru/catalog/?ELEMENT_ID=9098820

Как подписаться

Все платежи от физических лиц через онлайн-банки принимаются издательством только на сайте <https://med-alphabet.com>
От юридических лиц по счету, по запросу на почту podpiska.ma@mail.ru

Возможности ультразвукового исследования в топической диагностике первичного гиперпаратиреоза

Л. А. Тимофеева^{1,2}, С. Н. Пампутис³, Ю. К. Александров³, А. О. Юманов¹

¹ ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

² БУ «Городская клиническая больница № 1» Минздрава Чувашской Республики, Чебоксары, Россия

³ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является методом первой линии в топической диагностике первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ), однако его диагностические возможности при многообразии эхоструктуры и вариантов расположения околощитовидных желез (ОЩЖ) изучены недостаточно. Оптимизация диагностического алгоритма требует дальнейшей разработки и оценки.

Цель исследования. Определить диагностическое и прогностическое значение УЗИ при первичном гиперпаратиреозе с учетом многообразия эхоструктуры и расположения измененных ОЩЖ.

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование 294 пациентов с лабораторно подтвержденным ПГПТ. Всем пациентам перед операцией выполнено УЗИ органов шеи и верхнего средостения на аппаратах экспертного класса. При отсутствии визуализации ОЩЖ применялась однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Диагноз подтвержден результатами патоморфологического исследования операционного препарата.

Результаты. Измененные ОЩЖ визуализированы при УЗИ у 278 пациентов (94,6%). Чувствительность метода составила 94,72%, точность – 93,20%, положительная предсказательная ценность – 98,29%, специфичность – 16,67% (обусловлена исследованием когорты с уже установленным диагнозом). Площадь под ROC-кривой (AUC) – 0,760. По данным комплексного обследования выявлены 303 измененные ОЩЖ (у 285 пациентов – солитарные, у 9 – двойные). Ложноотрицательные результаты связаны с эктопией (ретротрахеальной, ретроэзофагеальной, медиастинальной, интратиреоидной) и малыми размерами аденом. Ложноположительные заключения обусловлены ошибочной трактовкой узлов щитовидной железы или лимфатических узлов на фоне сопутствующей узловой патологии (66,7% пациентов).

Выводы. УЗИ обладает высокой чувствительностью и положительной предсказательной ценностью, что подтверждает его целесообразность в качестве метода первого этапа топической диагностики ПГПТ. Детальный анализ ультразвуковых признаков (форма, контур, эхогенность, характер кровотока, наличие кальцинатов и жидкостного компонента) не выявил статистически значимой связи с морфологическим субстратом или клиническими вариантами заболевания. При отсутствии визуализации ОЩЖ или подозрении на эктопию требуется дополнение исследования ОФЭКТ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ультразвуковое исследование, топическая диагностика, околощитовидные железы, гиперпаратиреоз.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ultrasound in the topical diagnosis of primary hyperparathyroidism

L. A. Timofeeva^{1,2}, S. N. Pamputis³, Yu. K. Aleksandrov³, A. O. Yumanov¹

¹ I. N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia

² City Clinical Hospital No. 1, Cheboksary, Russia

³ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

SUMMARY

Background. Ultrasound is the first-line method in the topical diagnosis of primary hyperparathyroidism (PHPT). However, its diagnostic capabilities in the context of diverse echostructure and variable locations of parathyroid glands (PTG) remain insufficiently studied. Optimization of the diagnostic algorithm requires further development and evaluation.

Objective. To determine the diagnostic and prognostic value of ultrasound in primary hyperparathyroidism, taking into account the diversity of echostructure and location of abnormal parathyroid glands.

Materials and methods. A prospective cohort study was conducted in 294 patients with laboratory-confirmed PHPT. All patients underwent preoperative ultrasound of the neck and upper mediastinum using expert-class equipment. In cases where PTG were not visualized, single-photon emission computed tomography (SPECT) was additionally performed. The diagnosis was confirmed by pathological examination of surgical specimens.

Results. Abnormal PTG were detected by ultrasound in 278 patients (94.6%). The sensitivity of the method was 94.72%, accuracy – 93.20%, positive predictive value – 98.29%, specificity – 16.67% (attributed to the study cohort with an already established diagnosis). The area under the ROC curve (AUC) was 0.760. Comprehensive examination revealed 303 abnormal PTG (solitary in 285 patients, double in 9 patients). False-negative results were primarily associated with ectopic location (retrotracheal, retroesophageal, mediastinal, intrathyroidal) and small adenoma size. False-positive findings were due to misinterpretation of thyroid nodules or lymph nodes as abnormal PTG, especially in the presence of concomitant nodular thyroid pathology (66.7% of patients).

Conclusion. Ultrasound has high sensitivity and positive predictive value, confirming its utility as the first-step method in the topical diagnosis of PHPT. Detailed analysis of ultrasound features (shape, margin, echogenicity, vascular pattern, presence of calcifications and cystic component) revealed no statistically significant correlation with the morphological substrate or clinical variants of the disease. When PTG are not visualized or ectopia is suspected, SPECT should be added to the diagnostic workup.

KEYWORDS: ultrasound, topical diagnosis, parathyroid glands, hyperparathyroidism

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

Введение

В настоящее время основным методом терапии первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) является хирургическое лечение [1]. Успех оперативного вмешательства напрямую зависит от дооперационного выявления локализации измененных околощитовидных желез (ОЩЖ) [2]. Однако анатомическая вариабельность количества ОЩЖ (от 2 до 8 и более) и их расположения, включая случаи эктопии (до 16%) [3, 4], создают технические трудности при выполнении операции [5]. Неполное выявление всех измененных ОЩЖ на дооперационном этапе приводит к персистенции и рецидивам гиперпаратиреоза [6, 7], что требует повторных, более сложных хирургических вмешательств [6].

Согласно клиническим рекомендациям, топическая диагностика ПГПТ основывается на комплексе лучевых методов, среди которых на первом этапе рекомендуется использовать ультразвуковое исследование (УЗИ) [1, 8]. По данным литературы, чувствительность УЗИ в выявлении аденом ОЩЖ варьирует в широких пределах – от 60% до 85% [4, 9]. Вместе с тем, многообразие экоструктуры измененных ОЩЖ (от солидных до кистозно-трансформированных), вариабельность их формы и контуров, а также частое сходство с узлами щитовидной железы (ЩЖ), лимфатическими узлами и кистами шеи создают объективные трудности при их дифференциальной диагностике [10, 11]. Специфичность метода существенно снижается у пациентов с сопутствующей узловой патологией ЩЖ, частота которой при ПГПТ превышает 65% [12]. Ложноотрицательные результаты связаны, прежде всего, с эктопией и малыми размерами аденом [4, 13]. Ложноположительные заключения, как правило, обусловлены ошибочной трактовкой узлов ЩЖ или лимфатических узлов как измененных ОЩЖ.

Клиническая потребность в высокоточной предоперационной топической диагностике не соответствует реальным возможностям УЗИ. Возможности метода недостаточно изучены применительно к многообразию экоструктуры и вариантов расположения измененных ОЩЖ. В большинстве опубликованных работ приводятся только оценки чувствительности и специфичности УЗИ без детального анализа того, как конкретные ультразвуковые признаки (форма, контур, эхогенность, характер кровотока, наличие кальцинатов или жидкостного компонента) коррелируют с морфологическим субстратом и клиническими вариантами ПГПТ.

Цель исследования – определить диагностическое и прогностическое значение УЗИ при первичном гиперпаратиреозе с учетом многообразия экостроения и расположения измененных околощитовидных желез.

Материалы и методы

Проведено проспективное когортное нерандомизированное открытое сплошное исследование.

В исследование было включено 294 пациента с верифицированным ПГПТ в возрасте от 28 до 78 лет (средний возраст – $53,4 \pm 10,73$ года). Всем пациентам планировалось оперативное лечение. Критериями включения в исследование были лабораторные признаки гиперкальцемического ПГПТ: повышенные уровни ПТГ, Са общего и Са ионизированного. Дополнительными критериями отбора служили

признаки манифестации заболевания (наличие конкрементов почек, кальциноз крупных артерий, остеопороз и остеопения). Обязательным условием было получение информированного согласия пациента на проведение исследования, хирургического лечения и обработку персональных данных.

Всем пациентам до операции выполнялось УЗИ органов шеи и верхнего средостения на аппаратах экспертного класса в режимах серой шкалы, энергетической доплерографии (ЭД) и цветового доплеровского картирования (ЦДК). У части пациентов дополнительно выполнялась соноэластография. При выявлении образований, подозрительных на измененные ОЩЖ, оценивали следующие их параметры: локализация, количество, размеры, форма, контур, экоструктура, эхогенность, особенности кровотока, наличие жидкостного компонента и кальцинатов.

Пациентам, у которых при УЗИ измененные ОЩЖ не визуализировались, выполнена однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) для уточнения локализации.

Объем операции (селективная паратиреоидэктомия или комбинированные вмешательства на ЩЖ и ОЩЖ) определяли на основании результатов топической диагностики (УЗИ, ОФЭКТ). Удаленные ткани были направлены на гистологическое исследование.

Эффективность УЗИ оценивали путем сравнения с результатами морфологического исследования (золотой стандарт). Рассчитывали показатели матрицы ошибок: чувствительность (Se), специфичность (Sp), точность (Acc), прецизионность (PPV), а также метрику F1-score. Для оценки прогностической значимости проведен ROC-анализ с вычислением площади под кривой (AUC). Статистическая обработка выполнена с использованием программного обеспечения SPSS Statistics.

Результаты и обсуждение

Всем 294 пациентам с ПГПТ перед операцией выполнено УЗИ органов шеи и верхнего средостения (рис. 1). Измененные ОЩЖ были визуализированы у 278 человек (94,6%). У 16 пациентов (5,4%) при УЗИ ОЩЖ не обнаружены, поэтому им дополнительно проведена ОФЭКТ, которая позволила выявить патологические железы.

Всего при УЗИ выявлены 287 истинно измененных ОЩЖ. Ложноположительные находки (5 случаев) были связаны с ошибочной трактовкой узловых образований ЩЖ как измененных ОЩЖ. Сопутствующая очаговая патология ЩЖ диагностирована у 196 пациентов (66,7%). У 4 больных (1,4%) образования шеи, расцененные при УЗИ как измененные ОЩЖ, при последующем морфологическом исследовании оказались: в 3 случаях – диффузно-узловым зобом, в 1 случае – метастазом папиллярного рака ЩЖ. Это привело к персистенции заболевания (сохранению источника продукции паратиреоидного гормона), что потребовало повторных вмешательств после более тщательного обследования.

По итогам комплексного предоперационного обследования (УЗИ и ОФЭКТ) выявлены 303 измененные ОЩЖ. У 285 больных (96,9%) поражение было солитарным, у 9 больных (3,1%) – двойным. Все выявленные железы удалены во время операции. Послеоперационное гистологическое исследование подтвердило наличие морфологического субстрата ПГПТ: среди 303 удаленных желез аденомы составили 242 (79,9%), гиперплазия – 60 (19,8%), рак – 1 (0,3%).



Рисунок 1. УЗИ органов шеи (В-режим): А – продольный скан, Б – поперечный скан. Измененная ОЩЖ (верхняя, левая): однородное гипоэхогенное образование вытянутой формы, с четкими, очерченными контурами, размером 5,2×9,8×20,0 мм. Патоморфологическое заключение: темноклеточная аденома ОЩЖ

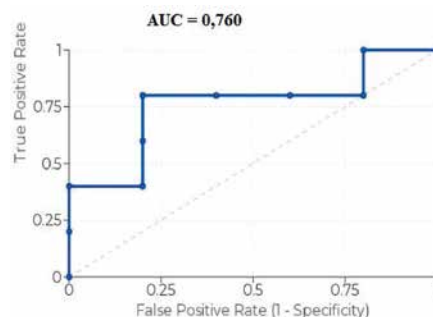


Рисунок 2. Возможности УЗИ в выявлении измененных ОЩЖ у пациентов с ПГПТ. ROC-анализ

При оценке диагностических возможностей УЗИ установлены следующие показатели: чувствительность – 94,72%, точность – 93,20%, прецизионность (положительная предсказательная ценность, PPV) – 98,29%, специфичность – 16,67% (низкая, что объясняется проведением исследования на когорте пациентов с уже подтвержденным диагнозом ПГПТ, у которых морфологический субстрат заведомо присутствует), отрицательная предсказательная ценность (NPV) – 5,88%, F1-score – 0,9647 (гармоническое среднее между точностью и полнотой, указывает на минимальное число ложноположительных и ложноотрицательных результатов). ROC-анализ подтвердил высокую прогностическую значимость метода: площадь под кривой (AUC) составила 0,760 (рис. 2). УЗИ при ПГПТ приближается к модели с безупречной точностью и полнотой.

Основной задачей предоперационного обследования пациентов с ПГПТ было не только выявление измененных ОЩЖ, но их топическая диагностика. По данным УЗИ и ОФЭКТ, экстрагитреоидное расположение измененных ОЩЖ установлено у 292 пациентов (301 случай, 99,3%). Чаще всего измененные железы находились в проекции нижних сегментов долей ЩЖ (163; 53,8%), реже – средних (86; 28,3%) и верхних (43; 14,2%). Эктопия выявлена в 11 случаях. У 9 человек (3,1%) измененные ОЩЖ располагались латеральнее сосудистых пучков шеи, паразофагеально, ретротрахеально или в верхнем средостении. В 2 случаях (0,7%) диагностирована интрагитреоидная эктопия (рис. 3). При этом в одном из них первично (до ОФЭКТ) образование было расценено как аденома ЩЖ (подтверждено биопсией).

Общепринятого метода расчета объема ОЩЖ при УЗИ не существует (в отличие от ЩЖ), поэтому величину железы оценивали по максимальному протяжению в трех проекциях. У визуализированных измененных ОЩЖ (n=287) этот показатель в среднем составил 21,6±11,3 мм (6,0–63,0 мм). Аденом ОЩЖ (25,7±8,7 мм; 12,0–63,0 мм) были достоверно крупнее гиперплазированных желез (16,2±7,4 мм; 6,0–32,0 мм) (p<0,05). Различий между

бессимптомными и манифестными формами ПГПТ по данному параметру не выявлено (p>0,05). Наблюдалась корреляция объема измененных ОЩЖ с уровнем паратиреоидного гормона (ПТГ), однако достоверность этой связи была невысокой (p>0,05).

Среди измененных ОЩЖ преобладала вытянутая форма (155; 54,0%), реже встречались неправильная (64; 22,3%), овальная (39; 13,6%), каплевидная (18; 6,3%), листовидная (8; 2,8%), грушевидная (2; 0,7%) и форма «песочных часов» (1; 0,35%) (рис. 4). Статистически значимой связи между формой опухоли и клинико-патоморфологическими вариантами ПГПТ не выявлено (p>0,05). Форма измененной ОЩЖ также не отражалась на ее функциональной активности.

Ровные контуры отмечены у 197 измененных ОЩЖ (68,6%), неровные – у 90 (31,4%). Связи ровности и четкости контуров с уровнем ПТГ, уровнем общего и ионизированного кальция, а также с клинической и патоморфологической формой ПГПТ не обнаружено (p>0,05).

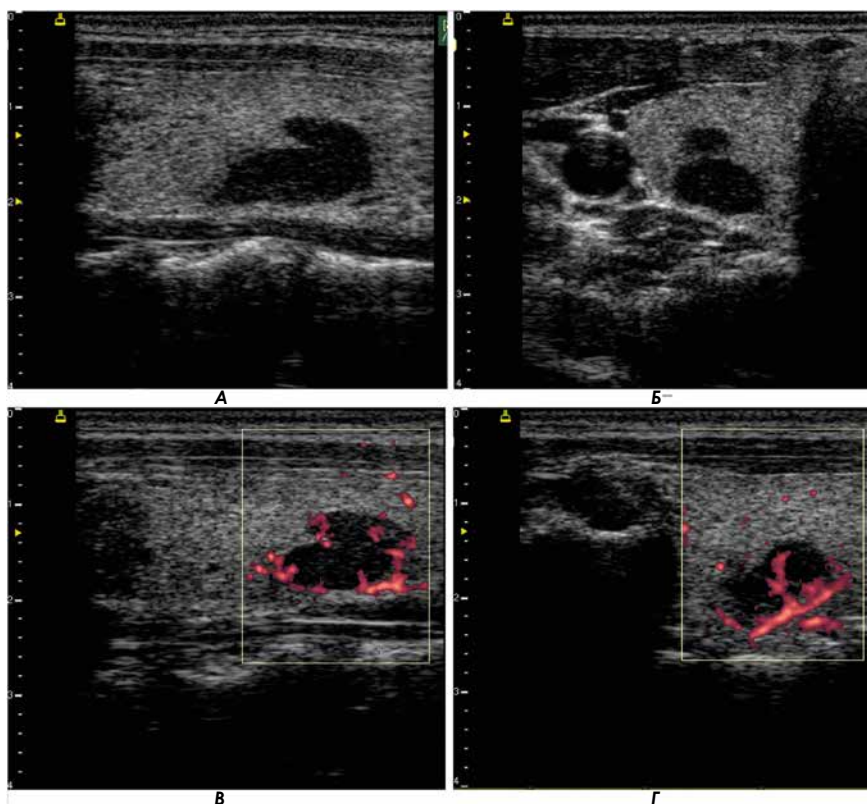


Рисунок 3. УЗИ органов шеи: А – В-режим, продольный скан, Б – В-режим, поперечный скан, В – ЭД, продольный скан, Г – ЭД, поперечный скан. Интрагитреоидно расположенная аденома ОЩЖ: гипоэхогенное однородное образование в правой доле ЩЖ размерами 8×10×20 мм с четкими неровными контурами, изогнутой формы, с интенсивным кровотоком и питающим сосудом, идущим от дорсальной поверхности доли ЩЖ. Патоморфологическое заключение: гиперплазия ОЩЖ

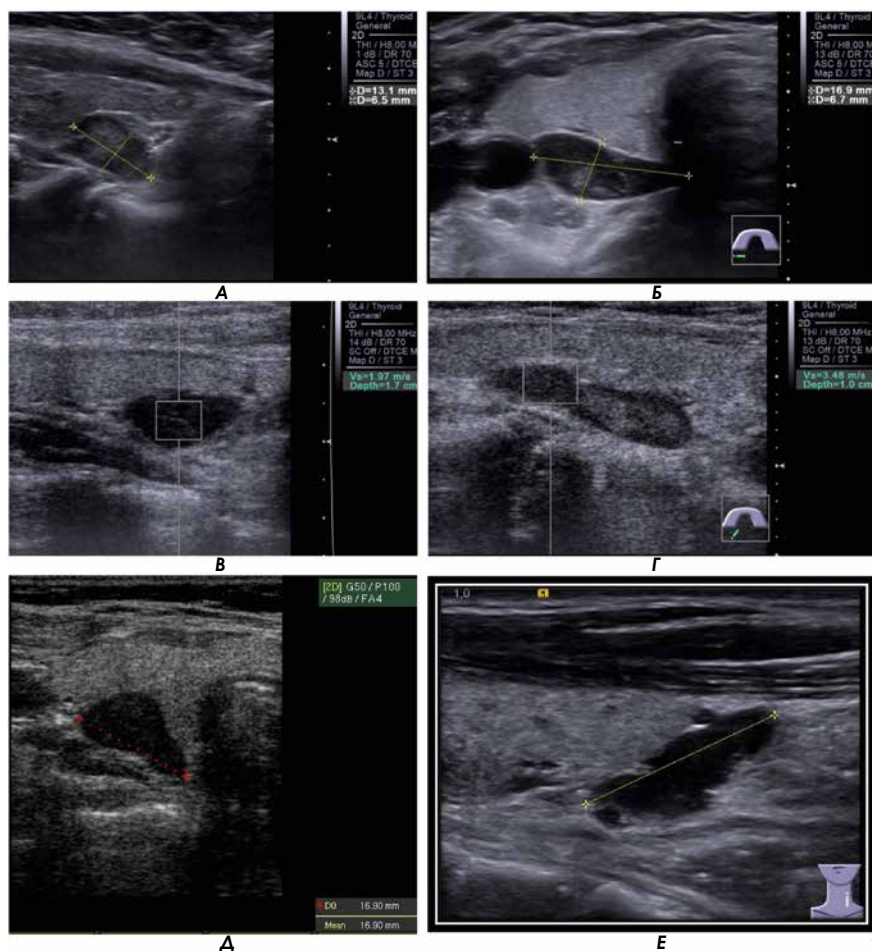


Рисунок 4. Форма измененных ОЩЖ. УЗИ органов шеи: А – В-режим, продольный скан, округлая форма ОЩЖ; Б – В-режим, поперечный скан, каплевидная форма ОЩЖ; В – В-режим, продольный скан, листовидная форма ОЩЖ; Г – В-режим, поперечный скан, вытянутая форма; Д – В-режим, поперечный скан, грушевидная форма; Е – В-режим, продольный скан, неправильная форма

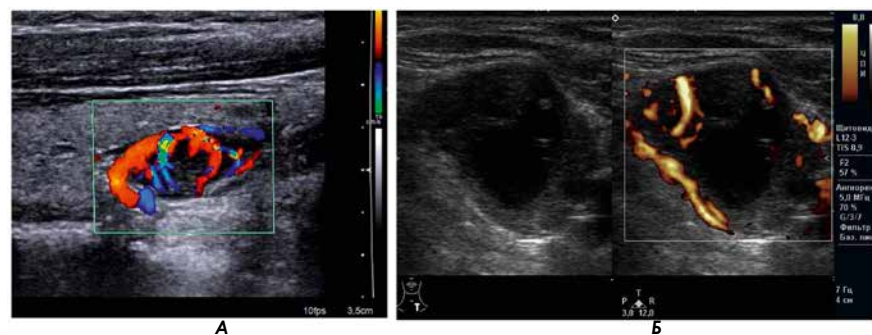


Рисунок 5. Аденомы ОЩЖ. УЗИ. Режим ЦДК и ЭД: А – смешанный кровоток в ОЩЖ; Б – преобладание периферического кровотока из-за кистозной трансформации ОЩЖ

Данный признак также не имел достоверного значения для ориентировочного определения морфологии образования ($p=0,8754$). Следовательно, при возможном создании в будущем системы PTIRADS (Parathyroid Imaging Reporting and Data System), аналогичной TIRADS для ЩЖ, этот признак вряд ли войдет в число определяющих.

При ЭД и ЦДК для измененных ОЩЖ (аденом и гиперплазии) характерна усиленная смешанная васкуляризация. Отсутствие кровотока наблюдалось лишь при кистозной трансформации ОЩЖ (рис. 5).

Связь эхоструктуры измененных ОЩЖ с уровнями общего и ионизированного кальция, а также с клиническими и патоморфологическими формами ПГПТ статистически недостоверна ($p>0,05$).

Анэхогенный (жидкостный) компонент выявлен в 7 измененных ОЩЖ (2,4%), все они имели размер более 30 мм. Для дифференциальной диагностики с узлами ЩЖ в этих случаях выполнялась тонкоигольная аспирационная биопсия со смывом с иглы на ПТГ [14]. Во всех случаях уровень ПТГ превышал 3000 пг/мл. Кальцификация измененных ОЩЖ обнаружена при УЗИ также в 7 случаях (2,4%). Статистически значимой связи между наличием жидкостного компонента или кальцификатов и уровнем ПТГ, уровнем кальция, клиническими и патоморфологическими формами ПГПТ не установлено ($p>0,05$).

Полученные в настоящем исследовании данные о высокой чувствительности УЗИ в выявлении измененных ОЩЖ при ПГПТ превосходят результаты ряда опубликованных работ, в которых чувствительность варьирует от 60% до 85% [4, 9, 15]. Это расхождение, вероятно, связано с использованием аппаратов экспертного класса и включением только пациентов с верифицированным диагнозом, что повышает выявляемость. В то же время низкая специфичность (16,67%) ожидаема в когорте с уже установленным ПГПТ и согласуется с данными других авторов, указывающими на снижение специфичности УЗИ при сопутствующей узловой патологии ЩЖ [12, 13].

Частота эктопического расположения измененных ОЩЖ в нашем исследовании соответствует литературным данным, согласно которым эктопия встречается в 2–16% случаев [3, 4]. Интратиреоидная локализация (0,7% от числа пациентов) является редкой, но клинически значимой формой эктопии, при которой УЗИ без подтвержде-

ния методами ядерной медицины (ОФЭКТ) может приводить к ошибочной диагностике узлов ЩЖ, что наблюдалось в одном из наших наблюдений.

Выявленное преобладание вытянутой формы измененных ОЩЖ и отсутствие связи формы с функциональной активностью железы согласуются с данными С. Wang [10] о вариативности морфологии ОЩЖ и отсутствии прогностического значения формы для оценки гормональной активности. Отсутствие корреляции между ровностью контуров и морфологическим субстратом ($p=0,8754$) указывает на то, что этот признак не может служить надежным дифференциально-диагностическим критерием, что важно учитывать при разработке систем стратификации риска (PTIRADS).

Характер кровотока (усиленная смешанная васкуляризация при аденомах и гиперплазии и ее отсутствие при кистозной трансформации) полностью соответствует описаниям М. Itani et al. [11], подтверждая, что доплеровские режимы являются важным инструментом в дифференциальной диагностике. Наличие жидкостного компонента и кальцификатов, хотя и выявлено лишь в небольшом проценте случаев (по 2,4%), всегда сопровождалось высоким уровнем ПТГ (>3000 пг/мл), что может служить косвенным признаком высокой функциональной активности опухоли, хотя статистически значимой связи с формой ПГПТ не установлено.

Заключение

УЗИ при ПГПТ обладает высокой чувствительностью и положительной предсказательной ценностью, что подтверждает его целесообразность в качестве метода первого этапа топической диагностики. Низкая специфичность обусловлена включением в исследование только пациентов с лабораторно подтвержденным диагнозом и не снижает диагностической ценности метода при целенаправленном поиске измененных ОЩЖ. Ложноотрицательные результаты чаще всего связаны с эктопическим расположением ОЩЖ и малыми размерами аденом. Ложноположительные заключения обусловлены ошибочной трактовкой узлов ЩЖ или лимфатических узлов, особенно на фоне сопутствующей узловой патологии (66,7% пациентов).

Детальный анализ ультразвуковых признаков (форма, контур, экзогенность, характер кровотока, наличие жидкостного компонента и кальцификатов) показал, что ни один из этих признаков не имеет статистически значимой связи с морфологическим субстратом или клиническими вариантами ПГПТ. Это свидетельствует о том, что УЗИ остается методом топической диагностики, но не может служить инструментом морфологического прогнозирования без гистологической верификации.

Выявление типично расположенной измененной ОЩЖ при УЗИ является достаточным условием для планирования селективной паратиреоидэктомии. При отсутствии визуализации ОЩЖ или подозрении на эктопию

необходимо дополнение исследования ОФЭКТ. У пациентов с гиперкальциемией рутинное УЗИ может выявить подозрительные изменения, что служит поводом для углубленного обследования на ПГПТ даже при отсутствии развернутой клинической симптоматики.

Список литературы / References

1. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу. [Электронный ресурс] / Российская ассоциация эндокринологов, Ассоциация эндокринных хирургов. 2025; https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/88_5. Russian Association of Endocrinologists, Association of Endocrine Surgeons. Clinical guidelines for primary hyperparathyroidism [Internet]. 2025. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/88_5.
2. Ильичева Е.А., Берсенева Г.А., Махутов В.Н., Алдаранов Г.Ю. Лечебно-диагностический алгоритм дооперационного прогнозирования множественного поражения околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе. Эндокринная хирургия. 2023; 17(3): 6–8. Ilyicheva E. A., Bersenev G. A., Makhutov V. N., Aldaranov G. Yu. Treatment and diagnostic algorithm for preoperative prediction of multiple parathyroid gland involvement in primary hyperparathyroidism. Endocrine Surgery. 2023; 17 (3): 6–8. (In Russ.).
3. Puri G., Sahu R. S., Damle N. et al. Parathyroid Miss – Does it Exist? A Critical Review. Indian Journal of Endocrine Surgery and Research. 2024; 19 (2): 70–72.
4. Choi H.J., Kim J.H. Essentials for parathyroid imaging and intervention: what radiologists need to know. Ultrasonography. 2025; 44 (5): 324–345.
5. Макаров И.В., Пушкин С.Ю., Дмитриева М.А. Торакоскопическое удаление рецидивной атипично расположенной аденомы околощитовидной железы переднего средостения у пациентки с гиперпаратиреозом, находящейся на заместительной почечной терапии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2024; (6): 81–87. Makarov I. V., Pushkin S. Yu., Dmitrieva M. A. Thoracoscopic removal of a recurrent atypically located parathyroid adenoma of the anterior mediastinum in a patient with hyperparathyroidism on renal replacement therapy. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2024; (6): 81–87. (In Russ.).
6. Паршин В.Д., Егоров А.В., Ипполитов А.И. и др. Персистирующий первичный гиперпаратиреоз при эктопированных в средостение околощитовидных железах (клиническое наблюдение и отдаленные результаты). Эндокринная хирургия. 2023; 17 (3): 34–42. Parshin V. D., Egorov A. V., Ippolitov A. I., et al. Persistent primary hyperparathyroidism due to parathyroid glands ectopic to the mediastinum (clinical case and long-term results). Endocrine Surgery. 2023; 17 (3): 34–42. (In Russ.).
7. Alnajmi R. A. Y., Ali D. S., Khan A. A. et al. Persistence and Recurrence of Primary Hyperparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2025; 39 (2): 101986.
8. Wilhelm S. M., Wang T. S., Ruan D. T. et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151: 959–968.
9. Aggarwal P., Gunasekaran V., Sood A., Mittal B. R. Localization in primary hyperparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2025; 39(2): 101967.
10. Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann Surg. 1976; 183 (3): 271–275.
11. Itani M., Middleton W. D. Parathyroid Imaging. Radiol Clin North Am. 2020; 58 (6): 1071–1083.
12. Kwon H. N., Kim H. S., Shin S. C. et al. Preoperative localization of single gland disease in primary hyperparathyroidism: a comparative study for preoperative localization with four-dimensional computed tomography, ultrasonography, and technetium-99m-sestamibi single-photon emission computed tomography. Gland Surg. 2025; 14 (3): 305–316.
13. Algami M. A., Saheem S., Manuel R., Alghamdi I. Optimized Imaging Techniques for Preoperative Localization of Hyperfunctioning Parathyroid Glands in Primary Hyperparathyroidism. EPOS. ECR 2025; C-19842. <https://dx.doi.org/10.26044/ecr2025/C-19842>.
14. Пампутис С.Н., Александров Ю.К., Патрунов Ю.Н. Способ диагностики патологически измененных околощитовидных желез. Патент Российской Федерации RU2432906. 2011. Pamputis S. N., Aleksandrov Yu. K., Patrunov Yu. N. Method for diagnosing pathologically altered parathyroid glands. Patent of the Russian Federation RU2432906. 2011. (In Russ.).
15. Siorida Cruz N. S., Gallegos De Luna C. F., Ramirez-Preciado I. I. et al. Comparison of Ultrasonography and Scintigraphy as Localization Techniques in the Preoperative Evaluation of Primary Hyperparathyroidism. Cureus. 2025; 17 (4): e82021.

Статья поступила / Received 28.04.2026
Получена после рецензирования / Revised 30.04.2026
Принята в печать / Accepted 30.04.2026

Сведения об авторах

Тимофеева Любовь Анатольевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики¹, врач-рентгенолог, врач ультразвуковой диагностики². E-mail: adabai@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4707-8214

Пампутис Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней с курсом эндокринной хирургии им. Н.П. Пампутиса³. ORCID: 0000-0002-7880-1081

Александров Юрий Константинович, д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургических болезней с курсом эндокринной хирургии им. Н.П. Пампутиса³. E-mail: yka@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3887-5219

Юманов Александр Олегович, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики¹. E-mail: A.umanov@my18.ru

¹ ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

² БУ «Городская клиническая больница № 1» Минздрава Чувашской Республики, Чебоксары, Россия

³ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Россия

Автор для переписки: Тимофеева Любовь Анатольевна. E-mail: adabai@mail.ru

About authors

Timofeeva Lyubov A., Dr Med Sci (habil.), professor, professor at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases with the Course of Radiation Diagnostics¹, radiologist, ultrasound diagnostics physician². E-mail: adabai@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4707-8214

Pamputis Sergey N., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Surgical Diseases with a Course in Endocrine Surgery named after N.P. Pamputis³. ORCID: 0000-0002-7880-1081

Aleksandrov Yuri K., Dr Med Sci (habil.), professor, professor at Dept of Surgical Diseases with a Course in Endocrine Surgery named after N.P. Pamputis³. E-mail: yka@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3887-5219

Yumanov Alexander O., post-graduate student at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases with the Course of Radiation Diagnostics¹. E-mail: A.umanov@my18.ru

¹ I. N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia

² City Clinical Hospital No. 1, Cheboksary, Russia

³ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

Corresponding author: Timofeeva Lyubov A. E-mail: adabai@mail.ru

Для цитирования: Тимофеева Л.А., Пампутис С.Н., Александров Ю.К., Юманов А.О. Возможности ультразвукового исследования в топической диагностике первичного гиперпаратиреоза. Медицинский алфавит. 2026; (11): 73–77. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-73-77>

For citation: Timofeeva L. A., Pamputis S. N., Aleksandrov Yu. K., Yumanov A. O. Ultrasound in the topical diagnosis of primary hyperparathyroidism. Medical alphabet. 2026; (11): 73–77. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-73-77>