

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования «Российский университет дружбы народов
имени Патриса Лумумбы»
Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

На правах рукописи

ВАЦИК-ГОРОДЕЦКАЯ МАРИЯ ВАСИЛЬЕВНА

**ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФЕНОТИПОВ ЗАСТОЯ, ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ И
ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА**

3.1.20 – Кардиология

3.1.12 – Анестезиология и реаниматология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научные консультанты:
Член-корреспондент РАН,
доктор медицинских наук, профессор
Кобалава Жанна Давидовна

Член-корреспондент РАН,
доктор медицинских наук, профессор
Петриков Сергей Сергеевич

Москва 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	25
1.1. Острая декомпенсация сердечной недостаточности – актуальность проблемы, основные аспекты эпидемиологии и клинического течения	25
1.2. Триггеры декомпенсации хронической сердечной недостаточности – клиническое и прогностическое значение.....	27
1.3. Эволюция и представление о патогенезе застоя при декомпенсации сердечной недостаточности	28
1.4. Современный взгляд на застой при ОДХСН и его фенотипы.	31
1.5. Каскад формирования легочного застоя	33
1.6. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Клиническая оценка застоя при ОДХСН, опыт применения клинических шкал	35
1.7. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль NT-proBNP в диагностике застоя при ОДХСН.....	36
1.8. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Неинвазивная диагностика легочного застоя	37
1.8.1. Рентгенография грудной клетки.....	39
1.8.2. Ультразвуковое исследование легких.....	40
1.8.3. Дистанционное диэлектрическое (ReDS) исследование легких	44
1.9. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль непрямой фиброэластометрии в диагностике застоя при ОДХСН	45
1.10. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль биоимпедансного векторного анализа в диагностике застоя при ОДХСН	47
1.11. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Методы неинвазивной оценки венозного застоя	50

1.11.1. Ультразвуковая диагностика венозного застоя по протоколу VExUS, методика применения	51
1.11.2. УЗИ нижней полой вены (НПВ)	52
1.11.3. Допплерография печеночных вен	53
1.11.4. Допплерография портальной вены	57
1.11.5. Допплерография междолевых вен почек	59
1.12. Кардиогенное повреждение печени и почек при декомпенсации хронической сердечной недостаточности	61
1.13. Диуретическая терапия под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН.....	65
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	69
2.1. Общая характеристика проведенных исследований	69
2.2. Методология исследования.....	80
2.3. Статистическая обработка результатов исследования.....	89
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ.....	90
3.1. Клинические фенотипы острой сердечной недостаточности у пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	90
3.2. Факторы риска неблагоприятного течения периода госпитализации пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии.....	104
3.2.1. Распространенность и факторы риска острой дыхательной недостаточности у пациентов с ОСН, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	104
3.2.2. Факторы риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	106
3.2.3. Факторы риска потребности в ИВЛ у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	130
3.2.4. Факторы риска потребности в гемодинамической поддержке у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	154

3.2.5. Факторы риска развития инфекционных осложнений и потребности в антибиотикотерапии у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии	179
3.3. Клинический профиль пациентов, госпитализируемых в многопрофильный скорпомощной стационар и основные причины госпитализации в профильных отделениях и отделении реанимации и интенсивной терапии.....	205
3.4. Изучение эффективности алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии	213
3.5. Оценка застойных явлений у пациентов с ОДХСН при госпитализации в зависимости от уровня фракции выброса левого желудочка с использованием различных методов диагностики	217
3.6. Оценка роли и прогностического значения методов диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке.....	220
3.6.1. Оценка роли УЗИ легких в рамках диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке	220
3.6.2. Оценка прогностического значения ультразвукового исследования легких для диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке	230
3.6.3. Сравнительная оценка застоя по малому кругу кровообращения по данным ультразвукового (УЗИ) и рентгенологического исследования у пациентов с ОДХСН	232
3.6.4. Сравнительная оценка наличия и динамики легочного застоя по данным ультразвукового (УЗИ) и дистанционного диэлектрического (ReDS) исследования у пациентов, госпитализированных с ОДХСН при поступлении и выписке	235
3.7. Оценка роли и прогностического значения методов диагностики застоя по большому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке.....	237
3.7.1. Оценка роли и прогностического значения фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке	237
3.7.2. Оценка прогностического значения фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке	247

3.7.3. Оценка роли и прогностического значения нового метода прикроватной оценки венозного застоя с помощью ультразвукового исследования по протоколу VExUS.....	249
3.8. Оценка роли и прогностического значения комплексной оценки застоя по малому и большому кругу кровообращения (УЗИ легких, фибросканирование, БИВА, NT-proBNP) у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке	266
3.8.1. Оценка статуса гидратации по клиническим данным в сочетании с отдельными инструментальными и/или лабораторными методами и комплексной оценки застоя при выписке и характеристика групп в зависимости от выявленных фенотипов (остаточный, субклинический застой, состояние эуволемии).....	267
3.8.2. Оценка прогностического значения комплексной оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализации по поводу ОДХСН в течении года наблюдения у пациентов профильных отделений и отделения реанимации и интенсивной терапии	273
3.9. Определение оптимальной комбинации лабораторно-инструментальных и прикроватных ультразвуковых методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности	284
3.9.1. Определение оптимальной комбинации лабораторно-инструментальных методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности	284
3.9.2. Определение оптимальной комбинации ультразвуковых методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности	287
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ.....	293
ВЫВОДЫ	320
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	323
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	325

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	артериальная гипертония
АКШ	аорто-коронарное шунтирование
АМКР	антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АРНИ	ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
БА	бронхиальная астма
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина 2
БИВА	биоимпедансный векторный анализ
ГГТ	гамма-глутамилтранспептидаза
ДИ	доверительный интервал
иАПФ	ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИМТ	индекс массы тела
ИБС	ишемическая болезнь сердца
НПВ	нижняя полая вена
НЭМ	непрямая фиброэластометрия
ОДСН	острая декомпенсация сердечной недостаточности
ОДХСН	острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОСН	острая сердечная недостаточность
ОПП	острое почечное повреждение
ОР	относительный риск
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
САД	систолическое артериальное давление
СН	сердечная недостаточность
СДЛА	систолическое давление в легочной артерии
СНнФВ	хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса

СНунФВ	хроническая сердечная недостаточность с умеренно низкой фракцией выброса
СНсФВ	хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СПС	сердечно-печеночный синдром
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФВЛЖ	фракция выброса левого желудочка
ФК	функциональный класс
ХБП	хроническая болезнь почек
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКС	электрокардиостимулятор
ЭХО-КГ	эхокардиография
R	активное сопротивление
Xc	реактивное сопротивление
NT-proBNP	N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида
NYHA	Нью-Йоркская ассоциация сердца

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В настоящее время одной из важнейших задач системы здравоохранения, требующей решения как на мировом, так и на государственном уровнях, является проблема сердечной недостаточности (СН) [Васюк Ю.А., 2021]. При этом наибольшее внимание уделяется проблеме хронической сердечной недостаточности (ХСН). Актуальность данной проблемы определяется увеличением распространенности ХСН с 6,1% до 8,2% в течение 20-летнего наблюдения [9, 37]. При этом по данным крупных эпидемиологических регистров ЭПОХА-ХСН (включившее в себя 19500 респондентов на территории 8 субъектов РФ), и ЭПОХА-О-ХСН (одномоментное госпитальное исследование в 22 регионах РФ), было показано, что распространенность ХСН с возрастом значительно увеличивается: в возрастной группе от 20 до 29 лет составляет только 0,3% случаев, а в возрастной группе старше 90 лет ХСН имеют почти 70% респондентов [38]. Современная терапия позволила уменьшить как количество повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН, так и смертность. Тем не менее, в РФ средняя годовая смертность среди пациентов с ХСН I-IV функционального класса (ФК) составляет 6%, а среди пациентов с клинически выраженной ХСН — 12% [37].

По данным исследования ЭПОХА-ХСН прогноз пациентов неблагоприятен: при ХСН I-II ФК медиана времени дожития составляет 8,4 (95% доверительный интервал (ДИ): 7,8-9,1) года, а при ХСН III-IV ФК — 3,8 (95% ДИ: 3,4-4,2) года [37]. При этом было показано, что для пациентов с предсуществующими сердечно-сосудистыми заболеваниями именно декомпенсация ХСН является причиной 16,8% всех случаев госпитализации, и практически 50% всех поступлений в стационар для профильных кардиологических отделений. [6].

Стоит отметить, что согласно имеющимся данным, в настоящее время для возрастной группы пациентов старше 65 лет сердечная недостаточность является главной причиной экстренных госпитализаций в стационар [81, 300]. К сожалению, несмотря на констатацию факта значимости острой сердечной недостаточности

(ОСН) в структуре причин госпитализаций, большинство научных работ упускает из рассмотрения этиологию ОСН. Тем не менее, в рамках исследований, которые сконцентрировались на этом вопросе, было показано, что декомпенсация ХСН является доминирующей этиологией острой сердечной недостаточности [45]. Более того, проведенное фенотипирование ОСН позволило в настоящее время выделить характеристики, специфичные именно для когорты пациентов с декомпенсацией ХСН [45]. Стоит отметить, что и сама хроническая сердечная недостаточность не является заболеванием типичного течения. Так, например, ХСН может быть как стабильной, так и нестабильной, проявляющейся наличием эпизодов острой декомпенсации. При этом исходы данных страт пациентов принципиально отличаются: риск летального исхода в период 1 года у пациентов с нестабильным течением ХСН составляет 17%, в то время как при стабильном течении – 7% [174]. Наличие более чем двухкратного увеличения риска летального исхода при нестабильном течении ХСН, прирост показателя распространенности на 35%, изменение структуры ХСН в сторону более тяжелых форм (III-IV ФК) – это настораживающие тенденции, заставляющие врачей по всему миру искать новые способы улучшения лечения обсуждаемой когорты пациентов, включая методы прогнозирования исхода.

В основе декомпенсации ХСН лежат известные патофизиологические механизмы формирования застойных явлений как по большому, так и малому кругам кровообращения, приводящие к поражению органов-мишеней, таких как почки, печень, легкие, кишечник, снижая их функциональную активность. При этом не только сам факт наличия застоя, но и его степень как определяют необходимость госпитализации пациентов в стационар, так и ассоциированы с развитием неблагоприятных исходов лечения [126]. Дополнительно, стоит отметить, что современные представления о формировании застойных явлений и инициируемых в дальнейшем патофизиологических механизмах, значительно выходят за рамки простого физического описания накопления избыточного количества жидкости в организме [199]. Так, наличие застойных явлений связано с активацией нейрогуморальных систем, включая симпатическую нервную систему

и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Реализация данных механизмов усиливает задержку воды и натрия в организме, что усугубляет перегрузку объемом и формирует замкнутый патологический круг. Одновременно, активируются воспалительные процессы и окислительный стресс, которые способствуют повреждению клеток и тканей, ухудшая функции органов. Более того, застой крови в кишечнике приводит к нарушению его барьерной функции, что способствует транслокации бактерий в системный кровоток. Это усиливает системное воспаление, приводя к ухудшению общего состояния и прогнозов пациента. Таким образом, патофизиология декомпенсации сердечной недостаточности является многогранной и требует комплексного подхода к диагностике и лечению.

На фоне описанной выше сложности патофизиологических механизмов декомпенсации ХСН, крайне настораживающим является тот факт, что в настоящее время, отсутствуют и единые критерии диагностики данного состояния, и универсальные методы верификации его разрешения (достижения эволюции) в результате проводимого лечения [219]. Так, по современным представлениям, для оценки наличия или отсутствия застойных явлений могут использоваться несколько подходов: NT-proBNP, УЗИ-диагностика, непрямая фиброэластометрия печени, биоимпедансометрия. Тем не менее, единого алгоритма и взгляда на диагностику декомпенсации ХСН в настоящее время не представлено.

Несмотря на отсутствие универсальных методов диагностики застойных явлений и верификации их разрешения, достижение эволюции считается необходимым критерием для выписки пациента, который был госпитализирован в стационар с диагнозом острой декомпенсации ХСН [135]. При этом следует отметить, что застойные явления не всегда могут иметь клиническое проявление, а их диагностика возможна только лабораторными и/или инструментальными методами, что формирует пул незамеченных застоев жидкости по кругам кровообращения [14,16, 219]. Дополнительно, согласно имеющимся данным, у 20% пациентов с ОДХСН отсутствуют какие-либо рентгенологические признаки застойных явлений в малом круге кровообращения [93]. В сочетании с

неспецифичностью клинических проявлений данного состояния, указанные данные указывают на необходимость проведения клинических исследований с целью поиска метода оценки застойных явлений, обладающего высокой чувствительностью и специфичностью. На роль такого метода применительно к малому кругу кровообращения в последнее время все чаще рассматривается УЗИ легких с оценкой количества В-линий [1, 232]. Однако, ни один из методов не позволяют точно оценить степень перегрузки жидкостью, в связи с чем сохраняется потребность в поиске новой, точной и простой технологии для оценки застоя в легких. Актуальность данной проблемы привела к разработке новой неинвазивной технологии ReDS (Remote Dielectric Sensing), которая представляет собой валидированный количественный метод измерения совокупного объема жидкости в легких путем определения диэлектрических свойств ткани. Использование данной технологии позволяет быстро, неинвазивно и количественно измерять содержание жидкости в легких, дает возможность оптимизировать схему лечения и снижает количество повторных госпитализаций.

Оценка застойных явлений исключительно в легких не всегда может быть информативна, а потому дополнительное изучение состояния большого круга кровообращения с этих же позиций представляется перспективным направлением. В условиях осознания необходимости такого подхода недавно был разработан протокол VExUS, который предполагает оценку диаметра нижней полой вены (НПВ) и оценку кровотока в печеночных, почечных и портальной венах с использованием эффекта Доплера. Вероятно, совместное использование УЗИ легких и протокола VExUS способно увеличить диагностическую точность оценки застойных явлений. Однако, до настоящего времени использование протокола VExUS с целью оценки его чувствительности и специфичности, а также его валидации для пациентов с острой декомпенсацией ХСН остается малоизученным.

Тем не менее, ассистированные прикроватные осмотры с использованием ультразвуковых устройств в первичной оценке пациента в профильных отделениях и особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии для кардиологических пациентов все чаще рассматривается как существенное

дополнение к традиционному физикальному обследованию [11]. При ассистированном осмотре с помощью карманных ультразвуковых систем помимо оценки фракции выброса левого желудочка возможно проведение ультразвукового исследования (УЗИ) легких с подсчетом количества В-линий, а также оценка диаметра и степени коллабирования нижней полой вены по протоколу VExUS. Однако, в рамках исследований комплексное использование методов инструментальной и лабораторной оценки субклинического и/или остаточного застоя с целью диагностики и прогнозирования исходов встречается лишь в нескольких работах [126, 182].

Основной целью лечения пациентов, поступивших с ОДХСН, является достижение эуволемии. У ряда пациентов может наблюдаться недостаточный ответ на диуретики, что ассоциируется с проблемой остаточного застоя и неблагоприятными исходами, такими как высокая частота повторных госпитализаций с СН [208, 284]. Натрийурез является чувствительным маркером ответа на терапию петлевыми диуретиками и позволяет на ранней стадии выявлять пациентов с недостаточным ответом на диуретическую терапию [96, 285]. Таким образом, определение натрия в моче является наиболее простым маркером, который можно использовать для оценки диуретического ответа и руководством для назначения диуретической терапии с использованием поэтапного подхода, а изучение эффективности алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии крайне актуальным.

Степень разработанности темы

Изучение различных клинических характеристик фенотипов пациентов, госпитализированных вследствие развития острой декомпенсации ХСН было изучено в зарубежных исследованиях регионального уровня [209, 256, 314]. Однако в рамках отечественной науки клинические исследования данной группы пациентов представлены небольшим количеством работ [37], лишь в некоторых из которых длительность наблюдения за пациентами была более одного года [41]. При этом исходя из результатов работ становится очевидно, что факторы риска ОДХСН

имеют регион специфичность, а потому характеризуются высокой степенью гетерогенности между исследования [146, 234, 236, 248, 249]. Данный факт указывает на необходимость проведения отечественных клинических исследований с целью выявления специфических для российской популяции пациентов факторов риска ОДХСН.

В настоящее время вопросы субклинического и остаточного застоя по кругам кровообращения при сердечной недостаточности являются актуальными в области анестезиологии и реаниматологии. Отсутствие единых критериев диагностики и диагностических методов, недостаток в понимании прогностической значимости существующих инструментально-лабораторных показателей и комплексность патофизиологических механизмов определяют необходимость дальнейшего изучения острой декомпенсации ХСН.

Согласно актуальным данным, частота клинических проявлений застоя жидкости по кругам кровообращений среди пациентов с ОСН при поступлении составляет около 90% [85, 144]. Однако, несмотря на проводимую терапию, на момент выписки из стационара частота застойных явлений у пациентов продолжает оставаться высокой, достигая 50% [115, 159, 154]. Вероятной причиной столь высокой частоты застоя при выписке пациентов является превалирование субъективной оценки состояния пациента вместо объективных методов исследования кругов кровообращения [23].

По результатам клинических исследований диагностической точности относительно кардиогенного интерстициального синдрома и прогностического качества УЗИ легких в сравнении с рентгенографией у пациентов с сердечной недостаточностью были продемонстрированы более высокая чувствительность и большая прогностическая значимость УЗИ-метода [223, 232, 228]. Оценка же данных показателей в популяции российских пациентов была оценена лишь в нескольких работах [1,10]. Дополнительно, исследования, которые сравнивают УЗИ легких со стандартными клиническим и лабораторным протоколами обследования пациентов, практически отсутствуют, что подчеркивает научную значимость и новизну выполненного исследования.

Исследования прогностического качества результатов протокола VExUS при возникновении застоя по большому кругу кровообращения относительно развития острого повреждения почек [72, 76, 105] и годовой летальности от сердечно-сосудистых причин [82, 139, 138, 278] подтвердили его значимость. В отечественной литературе данные о диагностической точности и прогностическом качестве протокола VExUS у пациентов, госпитализированных с явлениями ОДХСН, отсутствуют. По результатам международных научных работ становится очевидна необходимость комплексного подхода в вопросах выявления застоя по кругам кровообращения и дальнейшей стратификации пациентов с целью определения рисков возникновения и прогрессирования осложнений. Все вышеперечисленное определяет научную новизну и актуальность проведенного исследования.

Лечение застойных явлений остается важным аспектом современного лечения СН и в основном ограничивается приемом петлевых диуретиков. Учитывая их механизм действия, натрийурез может быть чувствительным, объективным и надежным маркером для оценки ответа на диуретическую терапию. В ряде исследований показано, что недостаточный натрийуретический ответ у пациентов с ОДХСН был связан с повышенным риском неблагоприятного исхода [77, 96, 133]. Более того, ранняя оценка натрийуреза (через 1-2 ч после начала приема петлевых диуретиков) является точным маркером недостаточного применения диуретиков во время госпитализации [285]. В исследование PUSH-АНФ показано, что усиленная диуретическая терапия под контролем натрийуреза по сравнению со стандартным лечением улучшает натрийурез и клинические исходы у пациентов с ОДХСН [283].

Таким образом, анализ клинического профиля пациентов, госпитализированных с ОДХСН в многопрофильный стационар с последующей оценкой статуса гидратации при поступлении и выписке, изучение прогностической роли отдельных лабораторно-инструментальных методов исследования и их комбинации, а также эффективности алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза является актуальным.

Цель исследования

Провести интегральную оценку фенотипов застоя, оптимизировать терапевтические подходы и оценку прогноза у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Задачи исследования

1. Исследовать клинические фенотипы острой сердечной недостаточности у пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии.
2. Изучить факторы риска неблагоприятного течения и прогноза у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии.

У пациентов, госпитализированных с ОДХСН:

3. Проанализировать клинический профиль пациентов, поступивших с ОДХСН в ОРИТ и профильное отделение.
4. Изучить эффективность алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза в группе пациентов отделения реанимации.
5. Определить спектр застойных явлений у пациентов, поступивших с ОДХСН в ОРИТ и профильное отделение в зависимости от фракции выброса.
6. Оценить роль и прогностическое значение методов диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке из стационара.
7. Оценить роль и прогностическое значение методов диагностики застоя по большому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке из стационара.
8. Оценить роль комплексной оценки застоя по малому и большому кругам кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке из стационара.
9. Определить прогностическое значение оценки застоя различными методами при выписке в отношении общей летальности и/или госпитализации по

поводу острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности в течение года наблюдения.

10. Определить оптимальную комбинацию лабораторно-инструментальных и прикроватных ультразвуковых методов оценки застоя в отношении прогноза годичной общей летальности и/или госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности.

Научная новизна

Впервые в отечественной практике проведена оценка фенотипов острой сердечной недостаточности с изучением клинико-лабораторных характеристик каждого фенотипа декомпенсации СН. Более того, впервые изучены факторы риска развития острой дыхательной недостаточности, инфекционных осложнений, потребности в искусственной вентиляции легких и гемодинамической поддержке, а также предикторы летального исхода.

Впервые в отечественной практике в популяции пациентов, госпитализированных с декомпенсированной сердечной недостаточностью, проведен комплексный анализ клинического профиля в зависимости от места госпитализации (профильные отделения или отделение реанимации и интенсивной терапии) и фенотипа по ФВЛЖ с последующей оценкой прогноза и динамики клинико-функционального статуса в ходе 12-месячного наблюдения. Выявлены этиологические причины СН и ведущие триггеры декомпенсации сердечной недостаточности и ее частота в зависимости от места госпитализации и фенотипа по ФВЛЖ.

Впервые изучен спектр застойных явлений, выявленных различными методами в зависимости от маршрутизации пациентов и фракции выброса левого желудочка у пациентов с ОДХСН. Выявлены различия по частоте госпитализаций в профильные отделения и ОРИТ в зависимости от фенотипа по ФВ ЛЖ. Впервые продемонстрированы достоверные различия между группами по двум показателям – NT-proBNP и плотность печени по данным фиброэластометрии, с более продвинутой степенью тяжести застоя у пациентов с СНнФВ, в отличие от СНунФВ и СНсФВ.

Впервые определена высокая значимость оценки легочного застоя с помощью УЗИ легких у пациентов с ОДХСН в сравнении с рентгенологическим исследованием и методикой REDS. Установлены независимые факторы, повышающие вероятность сохранения тяжелого легочного застоя при выписке, что позволяет стратифицировать пациентов, госпитализированных с ОДХСН по риску остаточного и субклинического легочного застоя. Уровень NTproBNP >5000 пг/мл и ФВ ЛЖ <35% при поступлении увеличивают риск сохранения тяжелого легочного застоя при выписке.

Впервые определена значимость оценки плотности печени при поступлении и выписке у пациентов с ОДХСН. Подтверждена прогностическая роль фиброэластометрии при выписке в отношении комбинированной конечной точки (смерть от всех причин и повторных госпитализаций от СН) в течение 1 года наблюдения.

Впервые в российской популяции у пациентов с ОДХСН изучены ультразвуковые параметры венозного застоя, а также по протоколу VExUS оценены частота и тяжесть венозного застоя, продемонстрировавшие его высокую частоту при поступлении и выписке. Показано, что пациенты с венозным застоем (VExUS) отличались более высоким уровнем NT-proBNP, нарушениями почечной и печеночной функции, высоким ФК СН, а также более выраженными структурно-функциональными изменениями левого и правого желудочков по сравнению с пациентами без венозного застоя.

Впервые выполнено фенотипирование застоя у пациентов с ОДХСН по данным одиночных методик и комплексной оценки, продемонстрировавшее преимущество перед моноисследованиями и позволяющее выявлять остаточный застой у 57,0 %, субклинический – у 31,0 % и компенсацию – у 12,0 % пациентов при выписке. Впервые произведен анализ комплексного показателя точка Z для биоимпедансометрии. Впервые продемонстрировано, что с увеличением количества методов, обнаруживших застой, имеется достоверное ухудшение всех показателей комплексной оценки застоя.

Впервые изучено значение комплексной оценки застоя в динамике (поступление/выписка) в прогнозировании неблагоприятных исходов у пациентов с ОДХСН в течение года наблюдения, показавшее ассоциацию со значительным повышением риска общей летальности и регоспитализаций в зависимости от применения двух, трех и четырех методов. Впервые показано, что исследования при выписке NT-proBNP, В-линий при УЗИ легких, плотности печени при фиброэластометрии, точки Z по данным БИВА, венозного застоя по протоколу VExUS имеют независимую прогностическую ценность в отношении прогнозирования риска неблагоприятных исходов (общая летальность и повторные госпитализации) у пациентов с ОДХСН.

Впервые показана значимость прикроватной ультразвуковой оценки легочного и венозного застоя в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Впервые обоснованы наилучшие комбинации лабораторно-инструментальных методов, обладающие независимой прогностической ценностью для оценки риска неблагоприятных исходов у пациентов профильных отделений, а в комбинации с ультразвуковой оценкой застоя – для пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии.

Впервые у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии продемонстрирована эффективность использования алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза и продемонстрировано более выраженное и быстрое уменьшение застойных явлений.

Теоретическая и практическая значимость

Определены основные фенотипы и ведущие триггеры декомпенсации сердечной недостаточности у пациентов, госпитализированных в ОРИТ. Дополнительно, впервые изучены факторы риска развития острой дыхательной недостаточности, инфекционных осложнений, потребности в искусственной вентиляции легких и гемодинамической поддержке, а также предикторы летального исхода, которые могут быть оценены в клинической практике с целью стратификации рисков пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Показано, что пациенты, госпитализируемые в ОРИТ, характеризуются более выраженными клиническими и лабораторно-инструментальными проявлениями застоя по обоим кругам кровообращения независимо от клинического фенотипа, в сравнении с пациентами, госпитализируемыми в профильные отделения. Продemonстрировано, что пациенты с СНнФВ достоверно чаще госпитализируются в ОРИТ, пациенты с СНунФВ - в профильные отделения, отсутствуют различия для СНсФВ. Отмечено, что спектр застойных явлений, выявленных различными методами, в зависимости от фракции выброса левого желудочка у пациентов с ОДХСН различен: пациенты СНнФВ отличаются достоверно более высокими показателями NT-proBNP и значениями плотности печени по отношению к пациентам с СНунФВ и СНсФВ.

Продemonстрировано значение оценки легочного застоя с помощью УЗИ легких при поступлении, как более информативного неинвазивного метода у пациентов с ОДХСН в сравнении с рентгенологическим исследованием и сопоставимо с исследованием REDS. Показано, что уровень NTproBNP >5000 пг/мл и ФВ ЛЖ <35% при поступлении ассоциированы с увеличением риска тяжелого легочного застоя, что позволяет выделить пациентов, с риском остаточного и субклинического легочного застоя при выписке.

Продemonстрировано значение оценки плотности печени как информативного метода оценки застоя по большому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН. Выявлены взаимосвязи плотности печени >12,3 кПа с фракцией выброса и эхокардиографическими признаками перегрузки правых отделов сердца: большим диаметром правого предсердия и желудочка, нижней полой вены, тяжелой трикуспидальной регургитацией и легочной гипертензией.

Установлено, что у пациентов, госпитализированных с ОДХСН при поступлении и выписке выявлена высокая частота венозного застоя по протоколу VExUS, позволяющая выделить группу с наиболее тяжелым венозным застоем, а также пациентов с печеночным и почечным застоем в отсутствие повышения

маркеров печеночного и почечного повреждения как в профильных отделениях, так и в ОРИТ.

Показано преимущество комплексной оценки застоя, позволяющей определять высокую частоту остаточного и субклинического застоя у пациентов с ОДХСН при выписке, ассоциирующейся с высокой частотой неблагоприятных исходов. Показаны достоверные ассоциации клинических и лабораторно-инструментальных методов оценки между собой как при поступлении, так и при выписке.

Показано, что все лабораторно-инструментальные показатели оценки застоя, выполненные при выписке у пациентов с ОДХСН, имеют достоверную независимую прогностическую ценность в отношении риска неблагоприятных исходов (общая летальность и повторные госпитализации). Продемонстрировано дополнительное преимущество в оценке риска общей летальности и повторной госпитализации при применении комплексного подхода к оценке застоя (четыре метода). Выявлены наилучшие комбинации четырех методов (фиброэластометрия печени, УЗИ легких, БИВА и NT-proBNP) у пациентов профильных отделений и отделений реанимации и интенсивной терапии, имеющие независимую прогностическую ценность в отношении риска неблагоприятных исходов.

Показаны преимущества использования алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза в сравнении со стандартной терапией – более выраженное уменьшение застойных явлений в виде снижения легочного и венозного застоя по протоколу VEXUS на 3 день госпитализации, достоверно более высокая частота достижения эуволемии и меньшая длительность нахождения пациентов в ОРИТ.

Методология и методы исследования

В исследование включены результаты обследования 1158 пациентов, госпитализированных с СН в многопрофильный скорпомощной стационар ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ» в период с 01.11.2020 по 01.05.2023 гг. Набор использованных методов исследования соответствует методологическому уровню обследования пациентов сердечно-сосудистого профиля. Примененные методы

статистической обработки данных отвечают поставленной цели и задачам исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Основными клиническими фенотипами ОСН у пациентов, госпитализированных в ОРИТ, является ОДХСН, частота которой составляет 67%, изолированная правожелудочковая недостаточность – 15%, отек легких – 13%, кардиогенный шок – 5% случаев. Основной триггер декомпенсации у пациентов с ОДХСН и отеком легких неконтролируемая АГ, у пациентов с изолированной ПЖ недостаточностью – низкая приверженность к лечению, у пациентов с кардиогенным шоком – нарушения ритма.
2. Частота синдрома дыхательной недостаточности у пациентов, госпитализированных с ОСН в ОРИТ, составляет 91,3% и в 89% случаев требует респираторной поддержки. Основными факторами риска летального исхода пациентов с ОСН, госпитализированных в ОРИТ, являются возраст, наличие в анамнезе ИБС и аортокоронарного шунтирования, периферический атеросклероз и повышенный уровень СРБ, что свидетельствует в пользу инфекционных осложнений.
3. В структуре госпитализаций в зависимости от этиологических причин СН преобладают пациенты с ИБС, АГ и нарушениями ритма, в небольшом числе случаев встречаются пациенты с клапанными пороками и кардиомиопатиями. Выявлено одинаковое распределение пациентов с ИБС, клапанными пороками и кардиомиопатиями между ОРИТ и профильными отделениями. При этом наблюдается достоверно более высокая частота госпитализаций пациентов с нарушениями ритма в ОРИТ, пациентов с АГ в профильные отделения.
4. Включение алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии является эффективным и способствует более выраженному и быстрому уменьшению застойных явлений.
5. Пациенты с СНнФВ и СНсФВ преобладают в структуре больных, госпитализированных с ОДХСН. Пациенты СНнФВ достоверно чаще

госпитализируются в ОРИТ, пациенты СНунФВ - в профильные отделения. Не выявлено разницы по частоте госпитализаций пациентов СНсФВ в зависимости от места госпитализации. Пациенты с СНнФВ отличаются достоверно более высокими показателями NT-proBNP и значениям плотности печени по отношению к пациентам с СНунФВ и СНсФВ.

6. Каждый третий пациент с отсутствием признаков застоя по малому кругу кровообращения по результатам рентгенологического исследования имеет признаки застойных явления по результатами УЗИ легких. При этом, сохранение застойных явлений по результатам ультразвукового исследования легких при выписке являются независимым фактором риска неблагоприятного исхода в период 1 года после госпитализации.
7. Венозный застой по большому кругу кровообращения, определенный согласно протоколу VExUS, у пациентов с ОДХСН при поступлении диагностируется в большинстве случаев и сохраняется у половины пациентов при выписке. Наличие венозного застоя при поступлении ассоциировано с более тяжелой клинической и лабораторной картиной сердечной недостаточности, а также высокой вероятностью развития неблагоприятного исхода в течение 1 года после госпитализации.
8. Комплексная оценка застоя по малому и большому кругам кровообращения позволяет более точно определить динамику застойных явлений и степень их компенсации при выписке.
9. Результаты лабораторных (NT-proBNP) и инструментальных (VExUS, УЗИ легких, биоимпедансометрия и фиброэластометрия) исследований при поступлении и выписке прогнозируют вероятность развития летального исхода и повторных госпитализаций у пациентов с ОДХСН.
10. Оценка венозного застоя посредством комбинации методов (фиброэластометрии печени, УЗИ легких, БИВА и NT-proBNP) обладает высоким прогностическим качеством относительно годовой летальности и повторных госпитализаций. При использовании исключительно методов УЗИ, комбинации трех ультразвуковых методов исследования (УЗИ легких +УЗИ

печеночных вен + непрямая фиброэластометрия) обладают наибольшей прогностической значимостью у пациентов, госпитализированных с ОДХСН в ОРИТ.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов исследования обусловлена достаточной выборкой включенной группы пациентов, адекватностью примененных методов обследования, корректным применением методов статистического анализа полученных данных.

Результаты исследования доложены на международных и российских конференциях: Европейском конгрессе по Сердечной Недостаточности (2021, 2023), Национальном конгрессе с международным участием «Сердечная недостаточность 2021», Российском национальном конгрессе кардиологов (2021, 2022), национальном конгрессе терапевтов (2021, 2022), Европейском сообществе по гипертонической болезни (2022), XV Всероссийском форуме «Вопросы неотложной кардиологии-2022» (2022), Форуме анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР-2023 и ФАРР-2024).

Апробация проведена на совместном заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации и кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева медицинского института федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (протокол № 0300-04-04/6Б от 21.02.2025 г.).

По теме диссертации опубликовано 16 работ, в том числе 5 публикаций в изданиях из перечня ВАК/РУДН, 11 публикаций в изданиях, индексируемых в МБЦ (Scopus/WOS).

Реализация результатов исследования

Результаты исследования внедрены в практическую работу и учебный процесс на кафедре внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики имени академика В.С. Моисеева ФГАОУ ВО «Российский

университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», а также в практическую работу кардиологических, терапевтических отделений ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ» (в настоящее время Университетский клинический центр имени В.В. Виноградова (филиал) РУДН), ГБУЗ города Москвы «ГКБ № 31 имени академика Г. М. Савельевой ДЗМ города Москвы».

Личный вклад автора

Автором самостоятельно выполнен анализ актуальности и степени изученности проблемы, определены цель и задачи диссертационного исследования, проведен поиск и обзор литературы, разработаны план и дизайн проведения исследования, определены методологические подходы, выполнены анализ, систематизация и интерпретация результатов, сформулированы основные положения диссертационного исследования, научные выводы и практические рекомендации. Автор участвовал непосредственно участвовал в организации обследования пациентов, динамическом наблюдении за пациентами в отделениях интенсивной терапии и реанимации, участвовал в составлении и заполнении базы данных, анализе и обобщении полученных клинических и лабораторно-инструментальных исследований.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 364 страницах машинописного текста, состоит из следующих разделов: введение, обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты исследования, обсуждение результатов, выводы, практические рекомендации, список литературы. Работа иллюстрирована 50 таблицами, 108 рисунками. Список литературы содержит 318 литературных источников, в том числе 50 отечественных и 268 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Острая декомпенсация сердечной недостаточности – актуальность проблемы, основные аспекты эпидемиологии и клинического течения

Сердечная недостаточность (СН) является актуальной проблемой таких медицинских специальностей как анестезиология и реаниматология, кардиология, терапия и многих других, что связано как с ростом показателей распространенности заболевания, так и с неблагоприятным течением и плохим прогнозом [5, 6, 30, 38, 48, 131, 187]. При этом, как известно, сердечная недостаточность в когорте пациентов старше 65 лет является одной из основных причин госпитализации в стационар [60, 88, 81, 300]. При этом, следует отметить, что сам по себе синдром сердечной недостаточности представляет собой гетерогенную группу различных клинических профилей. Так, СН может быть представлена несколькими подтипами, отек легких, изолированную правожелудочковую недостаточность, кардиогенный шок и острую декомпенсацию СН (ОДСН) [25, 36, 33, 45, 124, 184, 196]. Под термином ОДСН специалисты подразумевают быстрое прогрессирование недостаточности кровообращения, характеризующееся клиническими проявлениями сердечной недостаточности у пациентов, у которых уже на момент возникновения острого сердечной недостаточности существует хроническая сердечная недостаточность (ХСН), достигая в структуре до 70% [20, 21, 29, 45, 46, 47, 37, 174, 266].

Крупное международное исследование ESC-HF Pilot продемонстрировало, что ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия являются основными этиологическими факторами ОСН, представленными каждый в отдельности более чем у половины пациентов. Далее расположились такие состояния как нарушения ритма, анемия, хроническая болезнь почек. Большая часть пациентов была старше 70 лет. [174]

Современная классификация сердечной недостаточности предлагает взгляд на стратификацию рисков с учетом фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), формируя 3 категории СН [184, 185]:

- с низкой ФВ ЛЖ <40% (СН_нФВ)
- с умеренно низкой ФВ ЛЖ 40-49% (СН_{ун}ФВ)
- с сохраненной фракцией выброса $\geq 50\%$ (СН_сФВ)

Взгляд на сердечную недостаточность через призму фракции выброса левого желудочка клинически представляется оправданным, что подтверждается значительным количеством рандомизированных клинических исследований (РКИ), изучающих именно пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Тем не менее, промежуточная категория (умеренно низкая ФВ ЛЖ) исследована достаточно плохо, несмотря на значительное количество таких пациентов, составляющее практически 20% от общей популяции больных сердечной недостаточностью. Естественное, малое количество исследований данной категории пациентов привело в настоящее время к недостаточности знаний относительно патогенеза заболевания, эффективности терапии, прогноза исхода заболевания и т.д. Тем не менее, по ряду исследований мы можем сделать вывод о том, что пациенты с умеренно низкой и низкой ФВ ЛЖ все же имеют схожую этиологию декомпенсации СН – ишемическую болезнь сердца, тогда как для пациентов с сохраненной фракцией выброса основным этиологическим фактором декомпенсации представляется гипертоническая болезнь [87, 156, 160, 173, 237]. Несколько отечественных исследований подтвердили ряд международных результатов касательно этиологии ХСН, предоставив также ряд регионспецифичных демографических характеристик. Наиболее важным результатом, который был продемонстрирован нашими соотечественниками является годовая летальность среди пациентов с ХСН, которая составила 25% и была связана с количеством острых декомпенсаций ХСН (ОДХСН) [28, 37].

На основании всего вышеперечисленного представляется, что пациенты с ОДХСН являются группой, крайне нуждающейся в накоплении новых знаний ввиду крайне неблагоприятных прогнозов заболевания на данном этапе развития медицины.

1.2. Триггеры декомпенсации хронической сердечной недостаточности – клиническое и прогностическое значение

Другим важным направлением в изучении ОДХСН является анализ факторов, которые провоцируют ухудшение состояния пациентов с ХСН. Исследование этих триггеров представляет собой ключевую задачу, поскольку их идентификация при госпитализации и последующая коррекция в амбулаторных условиях может способствовать улучшению прогноза пациентов.

В работе Formiga F. и соавторов, в которой приняли участие почти три сотни пациентов с ОДСН, основными факторами, провоцирующими декомпенсацию, названы недостаточная приверженность лечению, наличие анемии, инфекционные заболевания и аритмии [117]. В исследовании Gulf CARE, охватившем более двух тысяч пациентов, низкая приверженность терапии также занимала одно из лидирующих мест среди причин ухудшения состояния [248]. В свою очередь, небольшое исследование Alejandro D. указало на ошибки в питании у более чем половины пациентов, при этом несоблюдение рекомендаций по лечению встречалось у каждого третьего участника [56]. Анализ триггеров ОДСН у почти трех тысяч пациентов с разной фракцией выброса левого желудочка продемонстрировал, что респираторные инфекции (около 30%) и фибрилляция предсердий (около 20%) играют ведущую роль, в то время как низкая приверженность лечению отмечалась существенно реже (менее 10%) [249].

Субанализ исследования CHARM, который включал пациентов с первой госпитализацией по поводу ОДСН, выявил сходные причины декомпенсации вне зависимости от функции ЛЖ. Основными провоцирующими факторами здесь выступали нарушения ритма, респираторные инфекции и низкая приверженность лечению [234].

В исследовании Karoor J. среди почти ста тысяч пациентов с сердечной недостаточностью нарушения диеты и несоблюдение рекомендаций по лечению преобладали у пациентов с низкой фракцией выброса, в то время как у больных с умеренным снижением ФВ выделялась неконтролируемая артериальная гипертензия. Респираторные заболевания чаще выявлялись у пациентов с

сохраненной ФВ. В целом респираторные инфекции и аритмии отмечались как ведущие триггеры по всем группам [146].

Исследование EMBRACE также подтвердило, что низкая приверженность к терапии занимает доминирующее место среди причин декомпенсации, при этом чаще встречаясь у мужчин и пациентов европеоидной расы [236].

Таким образом, разнообразие провоцирующих факторов указывает на необходимость их комплексного анализа для разработки индивидуализированных подходов к лечению.

1.3. Эволюция и представление о патогенезе застоя при декомпенсации сердечной недостаточности

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — это одна из ключевых проблем современной медицины. Заболевание требует комплексного подхода, включая улучшение диагностики, профилактических мер и методов лечения. Организация специализированных клиник, создание регистров пациентов и внедрение инновационных технологий — важные направления для повышения качества помощи больным с ХСН.

Хроническая сердечная недостаточность нередко сопровождается эпизодами декомпенсации, требующими госпитализации. Одним из основных критериев успешности лечения в стационаре считается устранение застойных процессов к моменту выписки [135]. Вопросы, касающиеся оптимальных сроков выписки и методов обследования пациентов перед этим этапом, остаются актуальными для научных исследований, особенно с учётом классификации фенотипов пациентов, предложенной G. Rosano и соавт., где пациент перед выпиской представлен как один из девяти возможных фенотипов [244]. Европейские рекомендации 2021 года подчеркивают важность комплексной оценки состояния пациентов перед выпиской [184, 188], ведь по некоторым литературным данным, у почти половины больных сохраняются признаки застоя при выписке, что повышает риски неблагоприятных исходов [59, 115, 154]. Госпитальная летальность может достигать 8%, а в течение года — до 45% [251, 212, 282]. При этом стоит отметить, что остаточный застой

является как одной из ряда причин повторных госпитализаций с ОДХСН в период 30 суток после выписки [3], так и фактором риска летального исхода в течение 6 месяцев [159, 245].

Согласно данным обсервационных клинических исследований, среди пациентов, выписавшихся из стационара, имеется определенный процент больных, у которых даже на момент выписки остаются признаки застойных явлений по кругам кровообращения, выявляемые как клинически, так и инструментально. Данная особенность состояния пациента существенно повышает вероятность неблагоприятных исходов [14, 26, 57, 245]. Традиционные методы диагностики, применяемые в кардиологии, преимущественно направлены на анализ симптомов и клинических признаков. Принятые в настоящее время критерии стратификации пациентов на основе клинических признаков перед выпиской из стационара нередко отличаются субъективностью и имеют слабую связь с реальной гемодинамической стабильностью. Это подчеркивает необходимость разработки новых диагностических подходов, которые позволят точнее оценивать состояние больного и снижать вероятность неблагоприятных последствий [15].

Для оценки состояния пациентов с сердечной недостаточностью (СН) используется комплекс диагностических подходов, каждый из которых обладает значительной прогностической ценностью. Одним из наиболее распространённых является определение уровня натрийуретического пептида NTproBNP. Этот биомаркер помогает оценить тяжесть застоя и прогнозировать исходы заболевания [175]. Однако NTproBNP имеет свои ограничения, поскольку он не всегда отражает все аспекты патофизиологических процессов, связанных с застоем. Это подчёркивает важность использования дополнительных методов диагностики.

Среди таких методов выделяется ультразвуковое исследование (УЗИ) лёгких. Подсчёт В-линий при этом исследовании позволяет выявить застой в лёгких, который ассоциируется с повышением риска осложнений у пациентов с СН [14]. Длительный венозный застой в печени часто приводит к развитию фиброза или цирроза, что ухудшает общее состояние пациента [123]. Для диагностики таких изменений широко применяется непрямая эластометрия (НЭМ) — точный,

неинвазивный и доступный метод [16, 92, 148, 143, 191, 205, 211, 247, 279]. Показатели плотности печени, полученные с использованием НЭМ, играют важную роль в оценке тяжести состояния и прогноза [16, 92, 191, 211, 247, 279].

Биоимпедансометрия (БИВА) — ещё один метод, который используется для оценки уровня гидратации организма [180]. Этот инструмент характеризуется высокой точностью и простотой в применении, а также обладает значительной прогностической ценностью [206, 254, 255]. Кроме того, протокол VExUS, основанный на УЗИ-оценке диаметра нижней полой вены и доплеровском анализе венозного кровотока, расширяет возможности диагностики. Этот метод помогает точнее прогнозировать риски и определять наиболее подходящие лечебные стратегии.

Для пациентов с СН перед выпиской из стационара рекомендуется проводить комплексное обследование, направленное на исключение остаточных признаков застоя. Эффективный подход включает клиническое обследование, анализ биомаркеров и применение инструментальных методов, таких как УЗИ, НЭМ и БИВА (Рисунок 1). Однако необходимы дальнейшие исследования для подтверждения эффективности этих методов в рамках крупных проспективных исследований [199].

Зуволемия						Застой
Клинический застой	Ортопноэ	Нет		Легкий	Умеренный	Тяжелый
	ЦВД (см)	< 8	< 8	8-10	11-15	> 16
	Гепатомегалия		нет	Край печени	Умеренное увеличение	Большое увеличение, напряжена
	Отеки		нет	+1	+2	+3/+4
	Тест 6 мин. х.	> 400 м	300-400 м	200-300 м	100-200 м	< 100 м
«Инструментальный» застой	BNP		< 100	100-299	300-500	> 500
	NT-proBNP		< 400	400-1500	1500-3000	> 3000
	Rg ОГК	нет признаков застоя	нет признаков застоя	кардиомегалия	застой в легочных венах, небольшой плевральный выпот	интерстициальный/ альвеолярный отек
	Нижняя полая вена	d < 2.2 см коллабирует > 50%		d > 2.2 см или коллабирует < 50%		d > 2.2 см и коллабирует < 50%
	Узи легких	< 15 В-линий при сканировании 28 зон		15-30 В-линий при сканировании 28 зон		> 30 В-линий при сканировании 28 зон

Рисунок 1 – Клинические, инструментальные и лабораторные признаки застоя

Постепенная перегрузка объемом возникает при нарушении экскреции натрия и воды из-за нейрогормональной активации и кардиоренальной дисфункции [199]. Это сопровождается увеличением внеклеточной жидкости, что приводит к росту венозного давления и нарушению баланса сил Старлинга между плазмой и интерстицием (Рисунок 2). Накопление интерстициальной жидкости требует преодоления нескольких защитных механизмов: напряжения гликозаминогликанов (ГАГ) в интерстиции, повышенной лимфатической активности и снижения осмотического давления интерстиция за счёт удаления белков [203]. Однако при превышении лимфатической емкости жидкость начинает скапливаться, а длительный избыток натрия ослабляет структуру интерстициальной сети, снижая её сопротивление [203, 308].

В некоторых случаях жидкость накапливается в третьем пространстве, таком как серозные полости, но эти механизмы до конца не изучены. При внутрисосудистом застое наблюдается резкий подъем давления наполнения сердца и легких, при интерстициальном застое – медленное развитие отека [78].

Регионарное распределение (легочное или системное)

Распределение застоя при сердечной недостаточности (СН) неоднородно и зависит от многих факторов [190]. Определённые состояния, такие как сахарный диабет и воспалительные заболевания, увеличивают сосудистую проницаемость [78]. В то же время длительное насыщение натрием интерстициальных структур, например гликозаминогликанов (ГАГ), может ослабить их структуру, снижая сопротивление и делая ткани более восприимчивыми к накоплению жидкости [203].

Многогранность этого процесса легла в основу классификации ОСН Европейским обществом кардиологов в 2021: (I) СН с преобладающим накоплением периферической жидкости, (II) острая декомпенсация СН, при которой застойные явления в легких, вызванные сужением вен внутренних органов, привели к острому отеку легких [184]. В случае же правосторонней сердечной недостаточности и лёгочной гипертензии основным проявлением

становится системный застой [190, 235]. В связи с этим, существует нижеприведенная классификация фенотипов (Рисунок 3).



Рисунок 3 – Существующие фенотипы застойных явлений

1.5. Каскад формирования легочного застоя

Согласно современным представлениям, процесс начинается с ранних изменений в диастолическом давлении левого желудочка и давления заклинивания [121, 128]. Эти изменения являются основой для постепенного накопления внесосудистой жидкости в легких, которая может варьироваться от небольших до значительных объемов, нарушая равновесие в альвеолярно-капиллярном барьере [42].

Ранние проявления застоя, такие как визуализация В-линий при ультразвуковом исследовании, позволяют оценить промежуточные состояния, предшествующие клиническим симптомам. Эти артефакты служат маркерами изменения соотношения воздуха и жидкости в легких, что отражает прогрессирование процесса [167, 222]. Поздние стадии сопровождаются такими клиническими признаками, как одышка, влажные хрипы и увеличение массы тела, которые, однако, могут быть неспецифичными [153, 166, 167, 222].

Гипотеза о каскаде легочного застоя имеет несколько преимуществ (Рисунок 4). Во-первых, она подчёркивает постепенный характер процесса, где ранние

изменения играют ключевую роль в патофизиологии застоя. Во-вторых, она демонстрирует, что клинические признаки застоя появляются значительно позже, чем физиологические изменения, и, следовательно, терапевтические вмешательства наиболее эффективны на ранних стадиях. Смысловое описание процесса также хорошо согласуется с термином "каскад", отражая движение жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстициальное под влиянием градиента давления [83, 222].

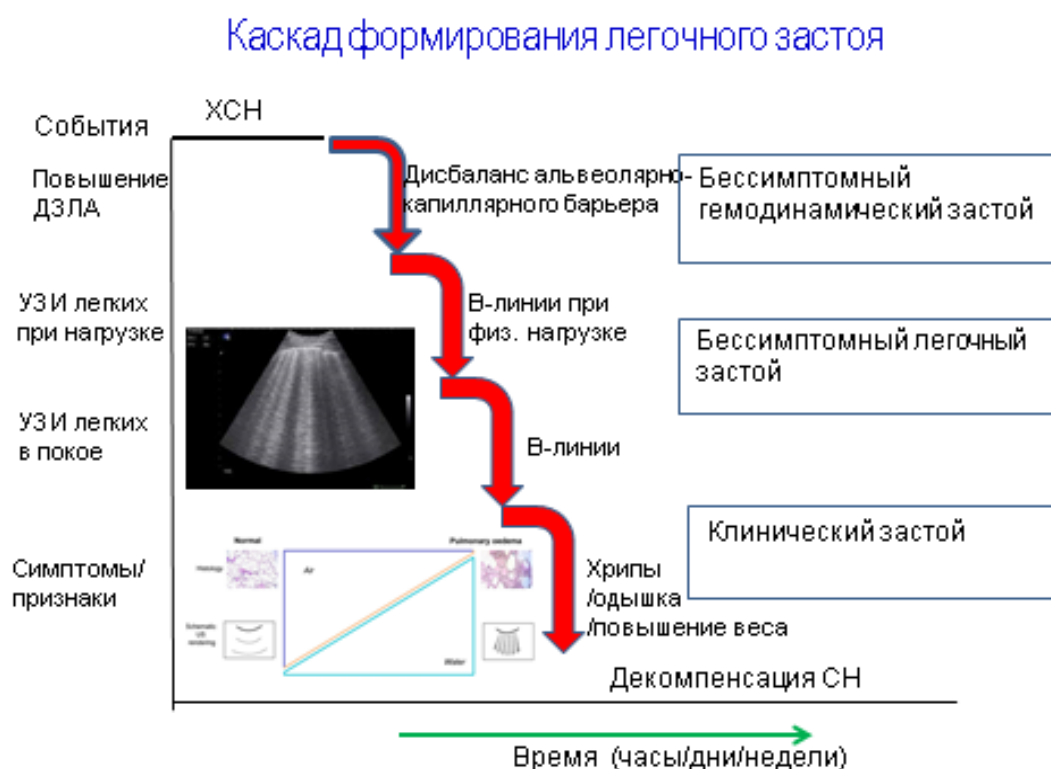


Рисунок 4 – Патофизиологические механизмы образования застойных явлений в легочной ткани

Легочный застой характеризуется постепенным накоплением жидкости в различных отделах легких, начиная с области корней и интерстициального пространства и заканчивая заполнением альвеол. Это состояние вызывает нарушение газообмена и снижение уровня кислорода в артериальной крови. Основным механизмом является повышение диастолического давления левого желудочка вследствие перегрузки объёмом, что может быть вызвано как задержкой жидкости, так и её перераспределением [108].

1.6. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Клиническая оценка застоя при ОДХСН, опыт применения клинических шкал

Клинические проявления застоя при сердечной недостаточности (СН) могут быть весьма разнообразными. У большинства пациентов отмечаются признаки, указывающие на застой в центральных или периферических отделах кровообращения, либо их сочетание [113]. Диагностика застоя основывается на клинических симптомах и физикальном осмотре, однако многие проявления обладают лишь умеренной специфичностью и ограниченной чувствительностью для точного определения причины [78]. В крупном европейском исследовании подавляющее число пациентов, госпитализированных с острой сердечной недостаточностью (ОСН), имели явные клинические признаки застоя [86]. Региональные исследования демонстрируют значительные различия в частоте проявлений, таких как периферические отёки и хрипы, что указывает на влияние географических и этнических факторов [113]. Основной причиной обращения за медицинской помощью при СН остаются симптомы, связанные с застоем [125].

Согласно метаанализу Wang et al. [305], некоторые симптомы, такие как одышка при физической нагрузке, характеризуются высокой чувствительностью, но низкой специфичностью, тогда как такие признаки, как ортопноэ, ночная одышка и отёки, отличаются обратными характеристиками. Ортопноэ часто возникает из-за перераспределения жидкости в положении лежа, что приводит к повышению давления в малом круге кровообращения. Этот симптом связывают с внутрисосудистым застоем, но не с тканевым отёком. Для подтверждения застоя в малом круге традиционно используется рентгенография грудной клетки, однако её диагностическая ценность ограничена из-за низкой чувствительности и специфичности [15]. Эти ограничения подчёркивают необходимость поиска более надёжных методов диагностики застоя у пациентов с ОСН.

Периферические отёки являются одним из наиболее заметных признаков застоя в большом круге кровообращения. Этот симптом часто фиксируется у пациентов, поступающих в отделения неотложной помощи, и может служить

индикатором значительного увеличения объёма интерстициальной жидкости [175, 180, 281]. Различные исследования указывают на широкий диапазон частоты встречаемости этого признака, что может быть связано с задержкой обращения за помощью или другими факторами. Помимо отёков, у пациентов часто наблюдается набухание яремных вен, что отражает повышение давления в правых отделах сердца. Оценка венозного давления через визуализацию яремных вен считается одним из способов диагностики, однако метод ограничен низкой точностью и возможными трудностями при осмотре [80].

Аналогично, применение составной оценки признаков застоя, включающей ортопноэ, набухание яремных вен и периферические отеки, позволило продемонстрировать, что у значительного числа пациентов признаки застоя сохраняются на момент выписки или в первые дни госпитализации [59, 89, 85, 144]. Одно масштабное исследование, включающее десятки тысяч пациентов, продемонстрировало, что пациенты с более выраженными симптомами застоя имели значительно более высокий риск смертности в течение первых месяцев после выписки [94]. При этом также показано, что отеки нижних конечностей и одышка при физической нагрузке являются самыми частыми симптомами, а наличие нескольких признаков застоя значительно увеличивало риск неблагоприятных исходов [106].

Использование одного клинического признака для оценки застоя обычно обладает ограниченной прогностической ценностью, что решается методом применения нескольких клинических показателей вместе [126, 245].

1.7. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль NT-proBNP в диагностике застоя при ОДХСН

Натрийуретические пептиды являются важными нейrogормонами с вазоактивным эффектом, которые находят широкое применение в диагностике, лечении и прогнозировании сердечной недостаточности (СН). Их выброс в

кровоток связан с усилением давления и растяжением камер сердца [78]. Повышение уровня этих биомаркеров обычно указывает на наличие внутрисосудистого или внутрисердечного застоя, хотя связь с застойными явлениями в тканях менее очевидна. Снижение концентрации натрийуретических пептидов в настоящее время не трактуется однозначно ввиду недостаточного количества доказательств. [74, 119, 210, 112, 274].

BNP и NT-proBNP – ключевые биомаркеры, которые активно применяются для оценки риска и эффективности терапии. Эти показатели позволяют количественно определить степень перегрузки жидкостью и служат важным инструментом стратификации риска [181]. Высокие уровни BNP и NT-proBNP при поступлении в стационар могут свидетельствовать о тяжести состояния и возможной продолжительности госпитализации, а их совместное использование с иными диагностическими методами позволяет более детально оценить состояние пациентов [251, 181].

Интересно, что некоторые работы указывают на то, что NT-proBNP более точно отражает центральный застой, чем периферический. Например, у пациентов с сердечной недостаточностью и признаками застоя в лёгких уровень NT-proBNP был ближе к верхней границе нормы, что подтверждает его связь с внутрисосудистыми процессами [227]. Однако использование только NT-proBNP для оценки перегрузки объёмом имеет ограничения, а потому необходимо использовать комплексный подход.

1.8. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Неинвазивная диагностика легочного застоя

Несмотря на значительные достижения в области фармакотерапии и методов диагностики, число пациентов с сердечной недостаточностью (СН) и частота госпитализаций в связи с острой декомпенсацией продолжают увеличиваться [4]. СН представляет собой сложный синдром с разнообразной клинической картиной, что нередко вызывает трудности в диагностике и подборе терапии. Клинические

симптомы и признаки СН не отличаются высокой чувствительностью и специфичностью. Натрийуретические пептиды, такие как мозговой натрийуретический пептид и его фрагменты, отражают степень натяжения стенок сердца и уровень давления наполнения. Их повышение обычно сопровождает явные проявления СН, однако эти маркеры чаще используются для исключения диагноза, а не для его подтверждения, поскольку их уровни могут изменяться при других заболеваниях, включая почечную недостаточность и эндокринные нарушения [29].

Основным методом диагностики СН остаётся эхокардиография, которая позволяет оценить фракцию выброса и диастолическую функцию сердца. Однако у пожилых пациентов дисфункция левого желудочка может наблюдаться и без явной симптоматики [29]. Поэтому ключевым аспектом диагностики является комплексный анализ всех доступных данных, позволяющий дифференцировать СН с низкой фракцией выброса (СНнФВ) и сохранённой фракцией выброса (СНсФВ) в клиническом контексте.

Одним из основных факторов ухудшения состояния пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) является застой, который приводит к госпитализациям. Застой может затрагивать различные органы и системы: системный венозный застой влияет на почки, печень и кишечник, тогда как лёгочный застой становится причиной одышки. В основе лёгочного застоя лежит повышение давления в левых отделах сердца, которое нередко сопровождается задержкой жидкости в организме.

Ранняя диагностика лёгочного застоя, даже в бессимптомной стадии, играет ключевую роль в предотвращении декомпенсации сердечной деятельности и оптимизации лечения. Однако физикальное обследование часто выявляет признаки застоя только на поздних стадиях, и их специфичность снижается при наличии сопутствующих заболеваний лёгких [39]. В дополнение к физикальному осмотру используются и другие методы, такие как рентгенография грудной клетки. Однако она имеет ограничения, связанные с возможным воздействием излучения, сложностями выполнения у тяжёлых пациентов и вариабельностью интерпретации

результатов [55]. Несмотря на своё традиционное применение, рентгенография не всегда позволяет с высокой точностью оценить признаки лёгочного застоя, а её результаты могут различаться в зависимости от опыта и квалификации специалистов [1].

1.8.1. Рентгенография грудной клетки

В процессе декомпенсации сердечной недостаточности лёгкие подвергаются воздействию повышенного капиллярного давления, что приводит к накоплению жидкости в интерстициальных пространствах, окружающих сосуды и дыхательные пути, особенно в междольковых перегородках [83, 193]. Это состояние может задерживать прогрессирование отёка в альвеолярных пространствах, играя защитную роль в начальной фазе [263].

Рентгенография грудной клетки часто используется для оценки изменений, связанных с перегрузкой жидкостью. Среди типичных признаков можно отметить:

- Перераспределение сосудистого рисунка в верхние отделы лёгких;
- Увеличение размеров внутригрудных структур и снижение их чёткости;
- Линии Керли в нижних долях лёгких [128]
- Утолщение междольковых перегородок и наличие периваскулярных теней
- Скопление жидкости в плевральных областях (гидроторакс).

Цефализация сосудистого рисунка, как правило, связана с хронической венозной гипертензией, которая наблюдается, например, при митральном стенозе [118, 151]. Другие изменения, такие как кардиомегалия и плевральный выпот, могут сопровождать кардиогенный застой. С прогрессированием застоя может возникать альвеолярный отёк, который на рентгенограммах выглядит как двусторонние затемнения паренхимы лёгких. Такие изменения могут быть различны в зависимости от положения пациента и состояния лёгочной ткани [151, 232].

При хронических заболеваниях лёгких, таких как эмфизема, признаки альвеолярного отёка могут быть менее выражены из-за разрушения лёгочной ткани. Тем не менее, интерстициальные изменения часто остаются видимыми [93,

151]. В случаях митральной регургитации рентгенологическая картина может напоминать некардиогенный отёк или пневмонию, так как поток жидкости направляется в определённые области лёгких [90, 118].

Рентгенография грудной клетки продолжает использоваться как основной метод визуализации при подозрении на декомпенсацию сердечной недостаточности. Она позволяет исключить некардиологические причины одышки и других симптомов [195]. Однако отсутствие изменений на рентгенограмме не гарантирует отсутствия внесосудистого застоя, так как на ранних стадиях изменения могут быть невидимы [121]. Поэтому этот метод лучше использовать в сочетании с другими диагностическими подходами для полной оценки состояния пациента.

1.8.2. Ультразвуковое исследование легких

До конца 20-го века лёгкие считались органом, мало подходящим для ультразвукового исследования из-за наличия воздуха, который препятствует прохождению ультразвуковых волн. Однако развитие технологий позволило использовать ультразвук для анализа лёгочной ткани при определённых патологических состояниях. Первые наблюдения феномена реверберации, который впоследствии стал известен как «артефакт хвоста кометы», были сделаны в 1980-х годах при исследованиях пациентов с травмами [317]. В 1996 году Лихтенштейн описал этот феномен в реанимационных условиях у больных с легочными патологиями, назвав его «лёгочными кометами» [168]. Позже был сформирован международный консенсус, обозначивший эти артефакты как В-линии [301].

Применение ультразвукового исследования у постели больного (POCUS) значительно расширилось за последние десятилетия, став важным инструментом диагностики. Этот метод позволяет визуализировать структуры, недоступные традиционным физическим обследованиям, и улучшает диагностическую точность [95, 101, 167, 175, 194, 214, 268, 298]. Современные рекомендации, включая предложения группы ESC HF, подчёркивают необходимость интеграции

клинических, эхокардиографических и ультразвуковых данных для более точного выявления застоя [184].

При УЗИ лёгких основное внимание уделяется интерпретации артефактов, поскольку воздух в лёгочной ткани отражает ультразвуковые лучи. В нормальных условиях видна только плевра, которая выглядит как яркая линия, двигающаяся синхронно с дыханием. Горизонтальные А-линии, наблюдаемые в нормальном лёгком, формируются за счёт многократных отражений ультразвука между плеврой и датчиком (Рисунок 5А). Когда содержание воздуха в лёгком снижается, появляются вертикальные гиперэхогенные В-линии, которые соответствуют интерстициальному отёку, аналогично линиям Керли на рентгенограммах (Рисунок 5В). Наличие трёх или более В-линий в одной зоне указывает на лёгочный застой, а их распространение на обе стороны может свидетельствовать об интерстициальном синдроме [301].

Важно учитывать, что В-линии могут возникать не только при кардиогенном отёке лёгких, но и при других состояниях, таких как пневмония, фиброз, или острый респираторный дистресс-синдром. Эти состояния часто сопровождаются изменениями плевральной линии и неравномерным распределением В-линий. При дальнейшем снижении содержания воздуха возможна визуализация уплотнённых участков лёгкого, напоминающих структуру печени или селезёнки (Рисунок 5С). Плевральный выпот, в свою очередь, выглядит как чёрная область над диафрагмой, окружая уплотнённое лёгкое (Рисунок 5D).

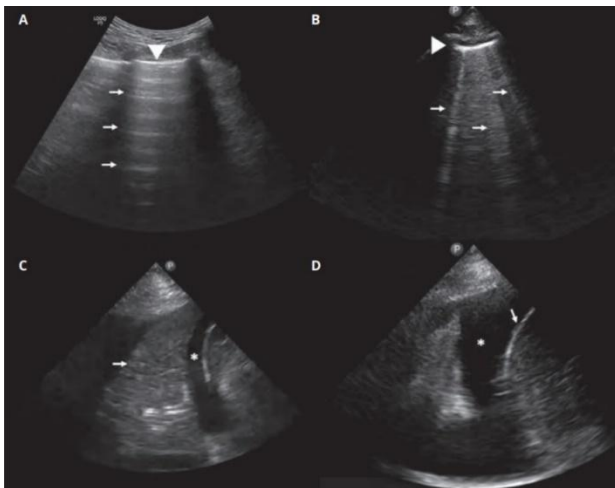


Рисунок 5 – Результаты проведения УЗИ-исследования легких

Ультразвуковые изображения позволяют проиллюстрировать различные состояния лёгочной ткани. На изображении (А) представлены нормальные лёгкие, где можно увидеть характерные А-линии (указаны стрелками). На изображении (В) продемонстрированы вертикальные артефакты В-линий (стрелки), которые свидетельствуют о наличии интерстициального отёка. Стрелка также указывает на плевральную линию, служащую важной анатомической структурой в ультразвуковой диагностике. На изображении (С) отображены уплотнённые участки лёгкого (стрелка), которые возникают при определённых патологических состояниях. Изображение (D) демонстрирует плевральный выпот, представленный в виде анэхогенной зоны (звёздочка) над диафрагмой (стрелка).

В большинстве клинических исследований, особенно у пациентов с тяжёлыми заболеваниями, использовалась техника ультразвукового исследования 28 зон (Рисунок 6А). В повседневной практике широко применяется более упрощённая техника, основанная на исследовании 8-ми зон, которая показала сопоставимые результаты с классической методикой и сохраняет клиническую значимость (Рисунок 6В) [289].

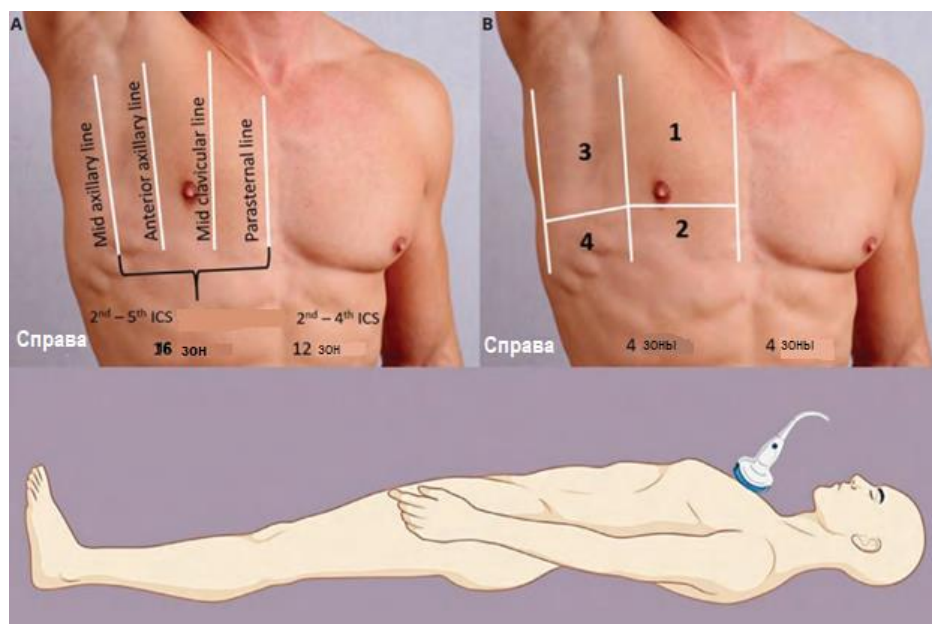


Рисунок 6 – Методология проведения УЗИ-исследования легких

(А) Техника ультразвукового исследования легких в 28-ми (В) и 8-ми зонах. На нижнем изображении показано правильное размещение датчика, который

необходимо располагать перпендикулярно грудной стенке с учётом её анатомических особенностей для получения качественного изображения. ICSV - обозначение нижней полой вены. Визуализация была создана с использованием Shutterstock (автор фото: Albina Glisic) и программного обеспечения Biorender. ICS - обозначение межреберного пространства.

Ультразвуковое исследование легких значительно превосходит традиционные методы, такие как аускультация, в выявлении признаков застоя. Например, оно позволяет обнаружить отклонения, которые часто остаются незамеченными при физическом осмотре. В ряде исследований данный метод доказал свою высокую чувствительность и способность выявлять скрытые признаки застоя, особенно у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Это делает его важным инструментом для диагностики состояния легких, превосходящим по информативности рентгенографию грудной клетки [183]. Более того, корреляция между результатами УЗИ и показателями, полученными при инвазивных методах, подтверждает ценность УЗИ как дополнения к стандартным подходам диагностики [137].

Застойные явления в легких, обнаруженные с помощью УЗИ, ассоциируются с неблагоприятным прогнозом даже у пациентов без явных симптомов. Исследования демонстрируют, что выраженность застоя напрямую связана с повышением риска смертности и сердечно-сосудистых событий. Ультразвуковая диагностика легких особенно полезна в амбулаторных условиях, позволяя более точно оценить необходимость госпитализации, чем традиционные клинические подходы. Этот метод зарекомендовал себя как эффективный инструмент для своевременного выявления критических состояний у пациентов с одышкой и другими симптомами декомпенсации [91, 194, 231, 233, 267, 272].

Дальнейшие исследования подтверждают, что остаточные признаки застоя при выписке из стационара или при амбулаторном наблюдении являются сильным предиктором неблагоприятных исходов. Применение УЗИ легких у пациентов с хронической сердечной недостаточностью продемонстрировало его эффективность в идентификации риска повторной госпитализации и смертности.

Помимо этого, метод позволяет корректировать тактику лечения на основе объективных данных, полученных непосредственно у постели больного. Это подчеркивает необходимость интеграции УЗИ легких в стандартные протоколы оценки пациентов с сердечной недостаточностью [178, 228, 318].

Таким образом, УЗИ легких становится важным компонентом комплексной диагностики перегрузки жидкостью. Однако следует учитывать, что данный метод не заменяет другие диагностические подходы, а дополняет их, обеспечивая более полное представление о состоянии пациента.

1.8.3. Дистанционное диэлектрическое (ReDS) исследование легких

Острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН) представляет собой сложный процесс, в основе которого лежит сочетание различных патологических механизмов, включая гемодинамическую перегрузку и накопление жидкости в венозной системе. Оценка состояния пациента с точки зрения уровня гидратации, а также попытки количественно определить степень застоя, являются важными элементами лечения как в условиях стационара, так и на амбулаторном этапе.

Наличие остаточного застоя на момент выписки остаётся значимой клинической проблемой, поскольку оно связано с повышенным риском нежелательных исходов, включая повторные госпитализации и летальные случаи [86, 238, 239]. Кроме того, у пациентов без клинических проявлений застоя при выписке может наблюдаться субклинический застой, который выявляется только лабораторно-инструментальными методами, а клинические проявления могут развиваться еще до окончания первой недели наблюдения за пациентом в амбулаторных условиях [238, 239].

Более 90% госпитализаций, связанных с СН, происходят из-за наличия легочного застоя (CHAMPION trial) [54]. Ранее выявление легочного застоя у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности, является крайне важным, так как позволяет вовремя предотвратить развитие декомпенсации и улучшить прогноз.

В настоящее время для выявления застойных явлений у пациентов с острой СН рекомендуется использовать рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование легких, эхокардиографию и/или исследование натрийуретических пептидов [51]. Исследования международных баз данных показывают, что ультразвуковые методы диагностики лёгких превосходят традиционную рентгенографию в выявлении интерстициального синдрома у пациентов с сердечной недостаточностью. Этот подход отличается высокой чувствительностью и способен предоставлять важную информацию для оценки прогноза [230, 223, 228]. Вместе с тем, существующие технологии не всегда обеспечивают точную оценку объёма избыточной жидкости, что подчёркивает потребность в новых диагностических решениях.

Одной из таких инноваций является метод дистанционного диэлектрического анализа (ReDS), который позволяет неинвазивно и быстро определять содержание жидкости в тканях лёгких за счёт анализа их электрических свойств. Этот подход может способствовать улучшению лечебных стратегий и снижению числа повторных госпитализаций [258]. Однако работы, по сравнительной оценке, метода УЗИ легких и дистанционного диэлектрического (ReDS) исследования у пациентов с СН единичны [142], а с участием российской популяции пациентов отсутствуют.

1.9. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль непрямой фиброэластометрии в диагностике застоя при ОДХСН

Связь между сердечной и печёночной функцией при различных патологиях известна достаточно давно. Однако подробные данные о взаимном влиянии этих органов, особенно при сердечной недостаточности (СН), остаются ограниченными. Ранние наблюдения указывали на развитие застойных явлений в печени и нарушения артериальной перфузии при СН. Современные исследования подчёркивают важность правого желудочка в формировании клинической картины и прогноза у пациентов с СН, показывая, что его дисфункция существенно

увеличивает риск осложнений независимо от состояния левого желудочка [304]. Повышение давления в правых отделах сердца способствует развитию застойных процессов в печени, что может приводить к её поражениям, включая фиброз и цирроз, а также неблагоприятным клиническим исходам [213, 275, 309]. Основными механизмами таких изменений считаются гипоксия, застой и активация процессов, приводящих к повреждению тканей печени [170].

Фиброз печени обычно возникает на ранних этапах застойного повреждения печени. Несмотря на то, что биопсия остаётся стандартом диагностики, её инвазивность ограничивает широкое применение [315]. Альтернативным методом является оценка плотности печени с использованием неинвазивных технологий. Повышенные значения плотности печени могут указывать на фиброз или застойные изменения, что имеет прогностическое значение у пациентов с СН [304]. Застой в печени нередко диагностируется на основании клинических данных, таких как центральное венозное давление (ЦВД), которое также коррелирует с показателями плотности печени [280].

Непрямая фиброэластометрия (НЭМ) стала популярным методом оценки фиброза печени [262, 265]. Метод позволяет измерять плотность тканей печени на уровне правой доли через межреберные промежутки, предоставляя результаты в килопаскалях (кПА) [19, 34]. Исследования подтверждают, что результаты НЭМ связаны с уровнем ЦВД и состоянием гемодинамики печени [19, 280]. Данные показывают, что показатели плотности печени могут быть использованы для оценки тяжести СН, а также для прогнозирования неблагоприятных исходов, включая повторные госпитализации и смертность [43, 169, 211, 279].

НЭМ является удобным инструментом для стратификации риска у пациентов с СН [69]. Уровень плотности печени может снижаться в процессе лечения, что указывает на уменьшение застоя и перегрузки жидкостью. Метод даёт дополнительные данные о состоянии пациента, позволяя корректировать терапию и оценивать её эффективность [247, 257, 277, 279]. Таким образом, плотность печени становится независимым предиктором исходов при СН и полезным маркером для наблюдения за динамикой лечения [67, 211].

Повышенные показатели плотности печени при выписке могут указывать на остаточные признаки застоя в органе. Ряд исследований демонстрируют, что такие изменения коррелируют с ухудшением функционального состояния, включая повышенное венозное давление и другие характерные признаки застоя [279], а также такие пациенты чаще имеют неблагоприятные клинические исходы, такие как повторные госпитализации или смерть [269, 304]. Эти данные позволяют предположить, что использование измерений плотности печени может помочь в прогнозировании и корректировке лечебных подходов.

Вместе с тем, несмотря на перспективность этих технологий, они охватывают только определенные аспекты системного застоя и требуют дополнения другими методами диагностики.

1.10. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Роль биоимпедансного векторного анализа в диагностике застоя при ОДХСН

Биоимпедансный векторный анализ (БИВА) представляет собой неинвазивную и безопасную методику, позволяющую быстро оценить содержание воды в организме и состав тела [180]. Этот метод стал перспективным инструментом в выявлении общего застоя жидкости у пациентов с сердечной недостаточностью. Основой методики является способность тканей организма проводить электрический ток, который измеряется специальными биоимпедансными устройствами. Электрическое сопротивление тканей состоит из двух компонентов: резистивного и реактивного сопротивления, что позволяет более детально оценить жидкостные и клеточные свойства организма [251].

Методика БИВА позволяет учитывать различия в электрической проводимости тканей [172]. Например, обезжиренные ткани проводят ток лучше, в то время как жировая и костная ткани демонстрируют значительно большее сопротивление. В модели биоимпеданса человеческое тело рассматривается как совокупность проводящих элементов, где основное влияние на показатели

оказывают конечности. Это делает метод особенно ценным в оценке периферического застоя жидкости. Для проведения измерений пациента размещают в определённой позиции, а электроды накладываются на запястья и щиколотки (Рисунок 7а). Измерения занимают менее одной минуты, после чего данные представляются в двух форматах: векторного анализа или шкалы гидратации [251].

Первый метод визуализации подразумевает построение графика, на котором импеданс тела отображается в виде вектора (Рисунок 7б). Длина вектора коррелирует с общим содержанием жидкости, а угол фазового сдвига отражает целостность клеток. Референсные значения на графике помогают оценить состояние пациента относительно нормальных показателей, учитывая его возраст, пол и антропометрические данные. Смещения вектора относительно оси позволяют выявить признаки обезвоживания, гипергидратации или изменений клеточной массы. Этот подход особенно полезен в диагностике состояний, связанных с задержкой жидкости, до появления клинически выраженных симптомов [180].

Второй способ представления данных — это гидрограмма, которая отображает степень гидратации в процентах (Рисунок 7в). Значения интерпретируются с использованием заранее определённых формул, что позволяет объективно оценить состояние пациента [250]. У пациентов с сердечной недостаточностью было выявлено, что данный показатель может отличаться в зависимости от стадии и выраженности заболевания. Это делает метод БИВА ценным дополнением к традиционным диагностическим инструментам, таким как физикальное обследование, ультразвук и лабораторные тесты.

БИВА зарекомендовала себя как эффективный инструмент для диагностики и мониторинга состояния пациентов с сердечной недостаточностью, включая острые состояния. Её преимущества включают высокую точность, доступность, неинвазивность и скорость выполнения измерений.

Комбинация методов БИВА и анализа натрийуретического пептида может быть полезна для определения группы пациентов высокого риска [250]. Кроме того, в случаях затруднений диагностики, например, при острой одышке, использование

БИВА в сочетании с другими маркерами позволяет уточнить природу её происхождения.

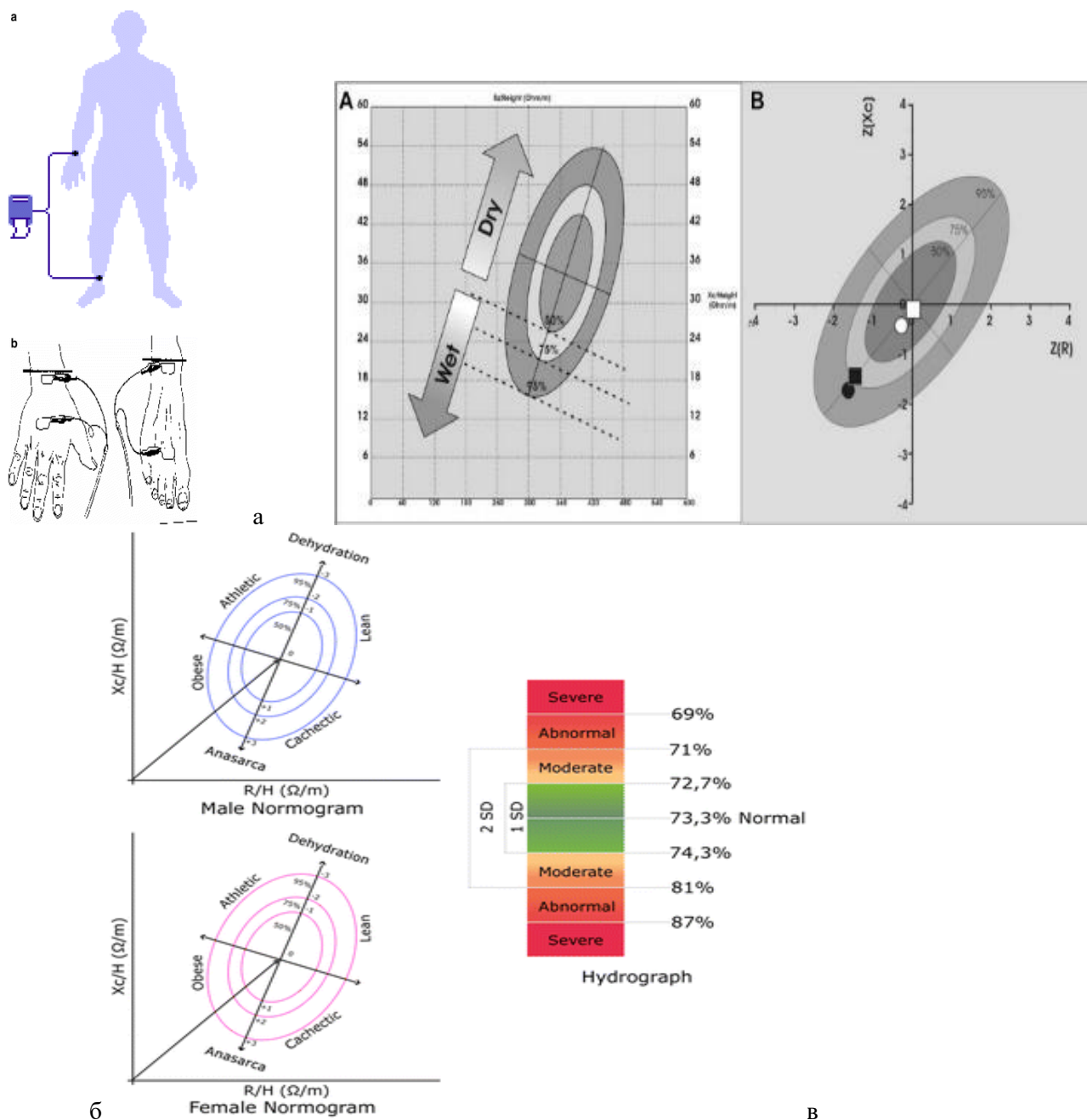


Рисунок 7 – Принципы биоимпедансного анализа и визуализация результатов измерений

Некоторые данные также указывают на возможность дифференциации стабильного и нестабильного состояния пациентов с сердечной недостаточностью на основе комбинированной оценки результатов БИВА и натрийуретических пептидов [226]. У пациентов с более выраженными признаками застойных явлений наблюдаются более низкие показатели электрического сопротивления тканей и

более высокие показатели гидратации по данным БИВА [250]. Эти изменения тесно связаны с прогнозом: пациенты с менее выраженными изменениями чаще демонстрируют более благоприятные исходы [180].

БИВА может выступать в роли значимого предиктора неблагоприятных событий, таких как летальность или повторная госпитализация. Данные свидетельствуют, что комбинированное использование БИВА и натрийуретических пептидов обладает высокой диагностической и прогностической ценностью [73]. Более того, ряд авторов указывает на преимущества БИВА перед BNP [180, 254]. Применение БИВА помогает быстрее определить особенности состояния пациента и принять более эффективные клинические решения, что влияет на исход госпитализации и дальнейшее качество жизни [181, 191].

Тем не менее, одним из ограничений метода является его неспособность выявлять свободное скопление жидкости в полостях, таких как плевральная или брюшная [252]. Это создает необходимость дополнения БИВА другими диагностическими подходами для полной оценки состояния пациента, особенно при выявлении застоя в малом круге кровообращения.

1.11. Современные лабораторно-инструментальные методы в диагностике остаточного застоя при ОДХСН: Методы неинвазивной оценки венозного застоя

Современные рекомендации по проведению эхокардиографической диагностики (ЭХО-КГ) [161] подчеркивают необходимость комплексной оценки, включающей не только параметры размеров и функций желудочков сердца, но и ультразвуковые измерения нижней полой вены (НПВ). Некоторые исследования подтверждают наличие связи между характеристиками НПВ, полученными с помощью УЗИ, и уровнем центрального венозного давления (ЦВД) [102]. Оценка диаметра и степени сжатия НПВ может быть полезной в клинической практике для определения волемического статуса [114, 235].

Однако диагностическая ценность показателей НПВ ограничена. Существуют технические сложности, такие как визуализация у пациентов с ожирением, а также неоднозначность интерпретации результатов в отдельных клинических ситуациях [150, 215, 273]. Использование этих методов для анализа застоя у пациентов с сердечной недостаточностью остается малораспространённым и требует дальнейших исследований [64, 240, 261, 237].

Ультразвуковая диагностика печени позволяет выявить изменения её размеров, структуры паренхимы, расширение печёночных и портальных вен, а также нарушения кровотока [50]. Одним из наиболее известных признаков ультразвукового исследования при застое в печени является феномен «Playboy Bunny», описанный в литературе. Этот признак характеризуется расширенной НПВ, символизирующей «голову», и печёночными венами, выступающими в роли «ушей» [134].

В настоящее время разрабатываются новые подходы к ультразвуковой оценке волемического статуса у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Комплексный подход, включающий анализ сердца и сосудов брюшной полости, играет ключевую роль в выборе лечебной тактики для таких пациентов.

1.11.1. Ультразвуковая диагностика венозного застоя по протоколу VExUS, методика применения

В последние годы разработан протокол VExUS, который использует доплеровское ультразвуковое исследование для оценки венозного застоя у пациентов. В одном из клинических наблюдений установлено, что сочетание изменений кровотока в крупных венах, таких как печёночные, портальные и почечные, с увеличением диаметра нижней полой вены связано с повышенным риском осложнений, включая почечные нарушения [72].

Хотя протокол VExUS является относительно новым инструментом, его применение основано на ранее изученных характеристиках доплеровских волн, которые демонстрировали корреляцию с повышением давления в правом

предсердии [84, 104, 202, 278]. Одно из исследований показало, что изменения в кровотоке портальных вен могут быть предиктором нарушений функции почек и задержки жидкости [73]. В других исследованиях наблюдалась связь между выраженными изменениями венозного кровотока и серьёзными осложнениями, такими как необходимость повторных хирургических вмешательств или значительное ухудшение почечной функции [105].

Следовательно, протокол VExUS представляет собой перспективный метод прикроватной диагностики, позволяющий быстро оценить венозный застой и гемодинамические изменения у пациентов с острой сердечной недостаточностью, что делает его полезным инструментом в клинической практике.

1.11.2. УЗИ нижней поллой вены (НПВ)

Проводится в положение пациента лежа на спине с использованием субкостального доступа. Подразумевает оценку абсолютных и относительных показателей НПВ. У пациентов с нормальной функцией дыхания изменения диаметра НПВ во время вдоха отражают нормальные параметры давления в правом предсердии (Рисунок 8) [27, 162].

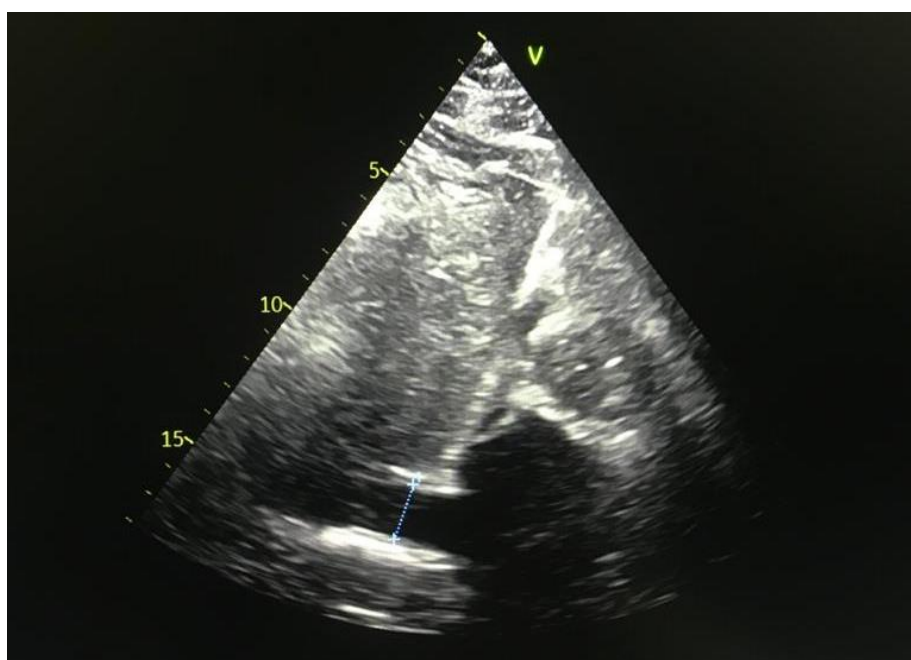


Рисунок 8 – Измерение диаметра нижней поллой вены с помощью ультразвукового метода

На сегодняшний день ультразвуковая оценка НПВ получила широкое применение среди специалистов, выполняющих прикроватную диагностику. Тем не менее, её использование без учета других параметров имеет ряд ограничений [297]. Необходимо учитывать влияние факторов, способных исказить результаты, таких как повышение внутрибрюшного или внутригрудного давления, которое может приводить к ложным изменениям диаметра НПВ [299]. Также расширение НПВ может быть связано с определёнными нарушениями, например, при выраженной регургитации через трикуспидальный клапан, что затрудняет точную оценку венозного застоя [259].

1.11.3. Допплерография печеночных вен

Исследование портопеченочных вен с использованием ультразвука проводится в положении пациента лёжа на спине или на левом боку. Для визуализации используется абдоминальный датчик, который размещается параллельно правой реберной дуге. Анатомия системы печеночных вен представлена на рисунке 9, а их кровоток имеет волновую форму и непосредственно связан с деятельностью сердца [7].

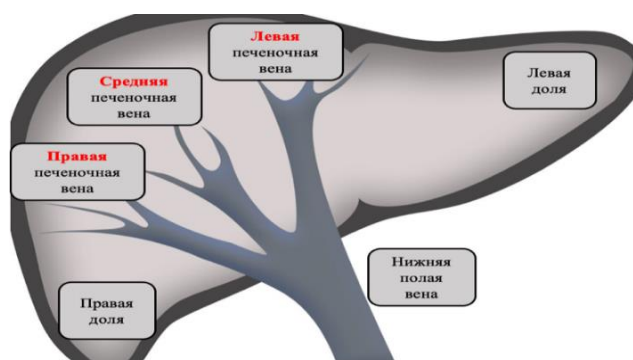


Рисунок 9 – Анатомия системы печеночных вен

Преобладающая часть потока направлена к сердцу (антеградный ток) и представлена волнами, которые связаны с систолической и диастолической фазами. Ретроградный кровоток обусловлен активностью предсердий и движением крови в обратном направлении в определённые фазы цикла (волны А и V) (Рисунок 10) [64, 158, 259].

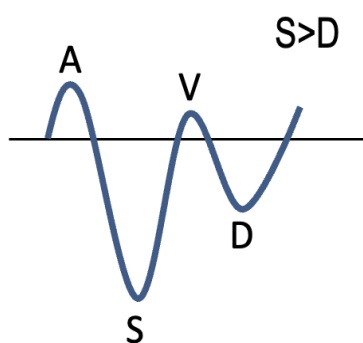


Рисунок 10 – Нормальная форма кривой кровотока в системе печеночных вен

Формирование основных волн венозного кровотока в печеночных венах связано с различными фазами сердечного цикла. Ретроградные потоки крови, возникающие в результате сокращения предсердий, формируют характерный профиль волны, отражающий движение крови в двух направлениях: как в сторону желудочка, так и обратно к венозным сосудам (волна А) (Рисунок 11). Во время активного сокращения желудочков происходит перемещение структур сердца, что создаёт поток крови в антеградном направлении (волна S) (Рисунок 12). Эти изменения обусловлены движением сердечных клапанов и соответствуют фазам работы сердечных камер.

В переходные моменты между, такие как расслабление желудочков и последующее их наполнение, возникают изменения скорости и направления кровотока (волна V) (Рисунок 13). Эти процессы также связаны с особенностями давления в сердечных полостях, влияя на форму волн. Периоды покоя и постепенного наполнения сердца сопровождаются медленным пассивным движением крови, формируя соответствующий профиль кровотока (волна D) (Рисунок 14). В рамках нормальной физиологии амплитуда волны D ниже амплитуды волны S [158, 259, 316].

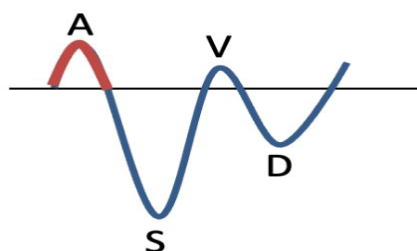


Рисунок 11 – Изображение волны «А» на кривой кровотока печеночных вен

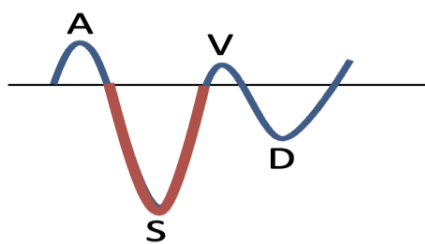


Рисунок 12 – Изображение волны «S» на кривой кровотока печеночных вен

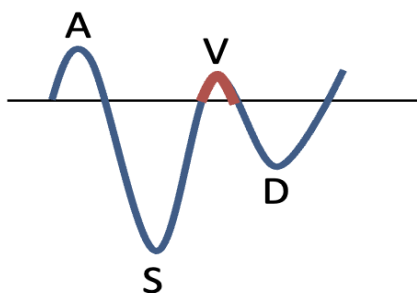


Рисунок 13 – Изображение волны «V» на кривой кровотока печеночных вен

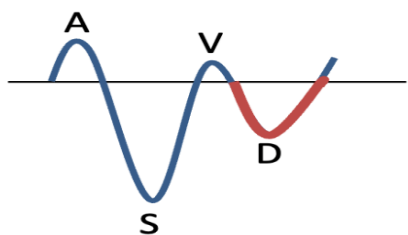


Рисунок 14 – Изображение волны «D» на кривой кровотока печеночных вен

Нарушения оттока крови из печени могут приводить к изменениям характера кровотока в венах, что проявляется как уменьшение нормального потока или его обратное движение в разных фазах сердечного цикла [191, 192]. На начальном этапе кровь из предсердия направляется в желудочек, при этом небольшая её часть может возвращаться в печень, образуя слабую ретроградную волну, часто называемую «А». В момент активного сокращения желудочков кровь продвигается дальше, однако при нарушении работы клапана возникает обратный ток, что сказывается на ослаблении систолической волны, известной как «S». Во время расслабления желудочков происходит ещё одно обратное движение крови в печень, которое обозначается как волна «V». В последней фазе, когда сердце расслаблено, кровь беспрепятственно перемещается из печени в предсердие, формируя антеградный поток, обозначаемый волной «D» (Рисунок 15) [64, 158, 192, 316].

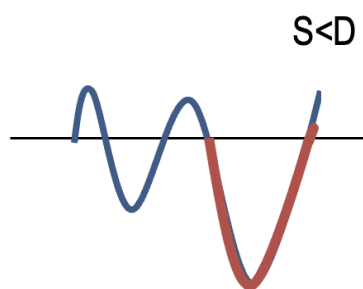


Рисунок 15 – Кривая кровотока в системе печеночных вен при небольшом отклонении от нормы

В ситуациях, когда волны А, S и V приобретают ретроградный характер, они могут сливаться в общий импульс, чередующийся с антеградным движением крови, соответствующим волне D (Рисунок 16). При использовании цветового доплеровского режима возможно наблюдать перемещение кровотока между печеночными венами и нижней полой веной, что визуализируется в виде характерного эффекта «туда-обратно» [71, 171, 246].

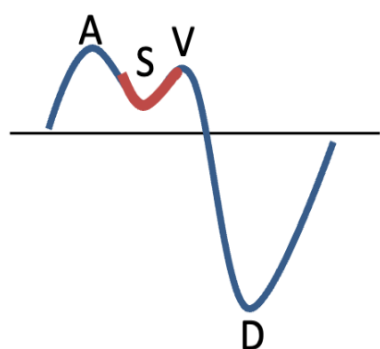


Рисунок 16 – Кривая кровотока в системе печеночных вен при значительном отклонении от нормы

При одновременной регистрации ЭКГ, спектральные волны кровотока в печеночных венах демонстрируют высокую степень согласованности с фазами сердечного цикла (Рисунок 17).

При отсутствии синхронизации с ЭКГ интерпретация доплеровских кривых может сопровождаться ошибками. Например, у пациентов с фибрилляцией предсердий часто не фиксируется волна А, а волна S может снижаться ($S < D$), несмотря на отсутствие значимого увеличения давления крови в правом предсердии, поскольку её выраженность частично связана с процессами

расслабления предсердий [109]. Дополнительно, снижение S-волны, а также её реверсия могут возникать у пациентов, имеющих выраженную регургитацию на трикуспидальном клапане, а также при лёгочной гипертензии, независимо от уровня гидратации [158]. Однако наличие этих изменений не исключает существования застоя в органах.

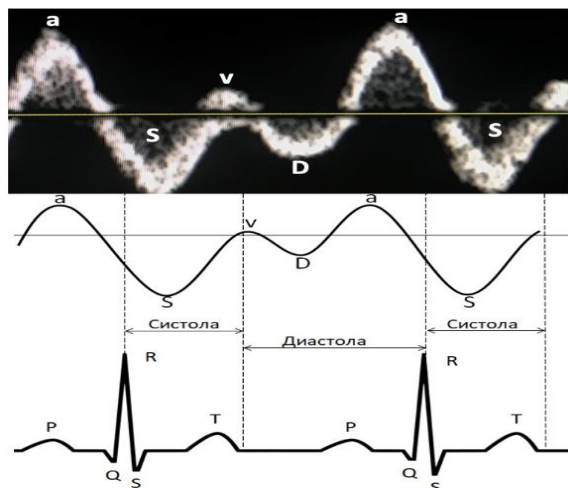


Рисунок 17 – Синхронизированное сопоставление волн кривой кровотока в системе печеночных вен с электрокардиограммой

1.11.4. Допплерография портальной вены

Допплеровское исследование портальной вены проводится в стандартных клинических условиях, когда пациент находится в положении на спине или на левом боку, а абдоминальный датчик располагается в области правой подреберной дуги. При нормальном кровотоке, направленном к датчику, портальная вена на доплерограмме отображается оттенками красного цвета. Кривая доплеровского сигнала демонстрирует относительно стабильное течение, лишь слегка изменяющееся в зависимости от сердечной активности, особенно во время диастолы, что обусловлено фазами сердечного цикла [186]. В отличие от печеночной вены, структура портальной вены дополнительно включает печеночные синусоиды, которые действуют как своеобразные демпферы, предотвращающие резкое колебание давления, поступающего из правого предсердия, поэтому её кровоток не имеет выраженных фазовых колебаний, подобных S- и D-волнам [163].

Ситуации, при которых давление в правом предсердии возрастает, могут сопровождаться изменениями характера кровотока в портальной вене, что проявляется усилением пульсации. Этот феномен может быть количественно оценён с помощью индекса пульсации, который рассчитывается как соотношение между разницей максимальной и минимальной скоростей кровотока и его максимальной скоростью. При нормальных физиологических условиях пульсация остаётся минимальной, однако при гемодинамических нарушениях индекс может существенно увеличиваться, что указывает на развитие патологического состояния (Рисунок 18) [64, 75, 99, 237, 240, 259].

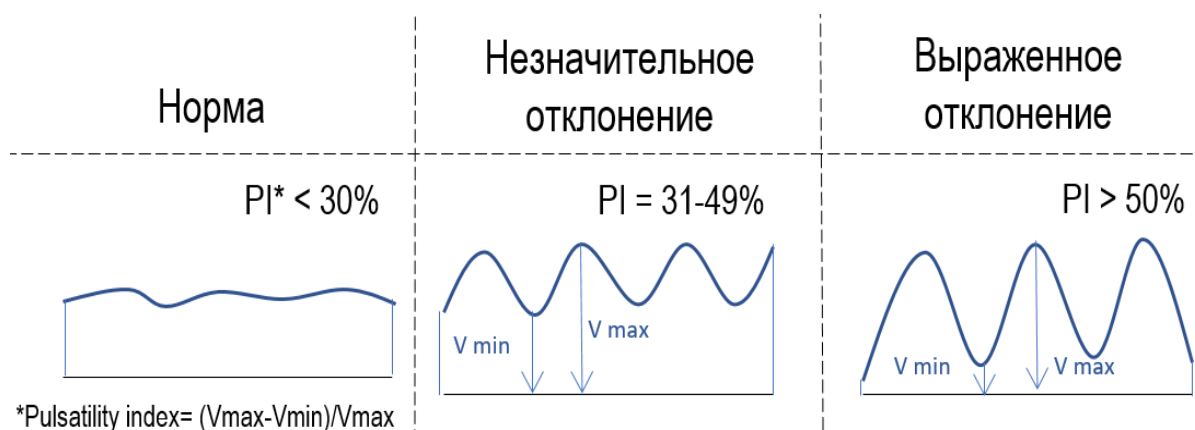


Рисунок 18 – Изображение различных вариаций формы кривой кровотока в портальной вене

Иногда пульсация в портальной вене может наблюдаться и при нормальном давлении, например, у пациентов с низкой массой тела или специфическими анатомическими особенностями [53]. У лиц с заболеваниями печени, включая цирроз или портальную гипертензию, характер кровотока изменяется, что приводит к его непрерывности, при этом наблюдается снижение варибельности, а также могут проявляться признаки, отражающие повышение давления в правом предсердии [68, 303].

1.11.5. Допплерография междолевых вен почек

Для оценки кровотока в междолевых почечных венах применяется методика доплерографического исследования, с целью визуализации сосудистых структур, включая междолевые артерии и вены (Рисунок 19).

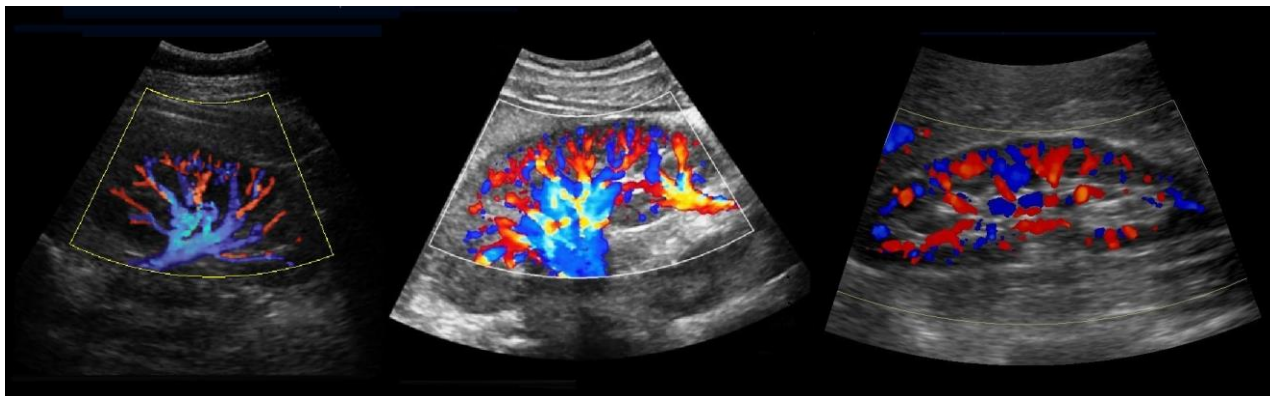


Рисунок 19 – Продольный вид почки, полученные с использованием ультразвуковой методики

Измерение кровотока в почечных венах проводится с применением импульсно-волнового доплеровского метода, когда пациент задерживает дыхание на момент завершения выдоха. В ситуациях, когда поток не встречает препятствий, он выглядит равномерным и стабильным [145]. Однако при увеличении давления в правом предсердии характер потока может изменяться, переходя от нормального к прерывистому (Рисунок 20).

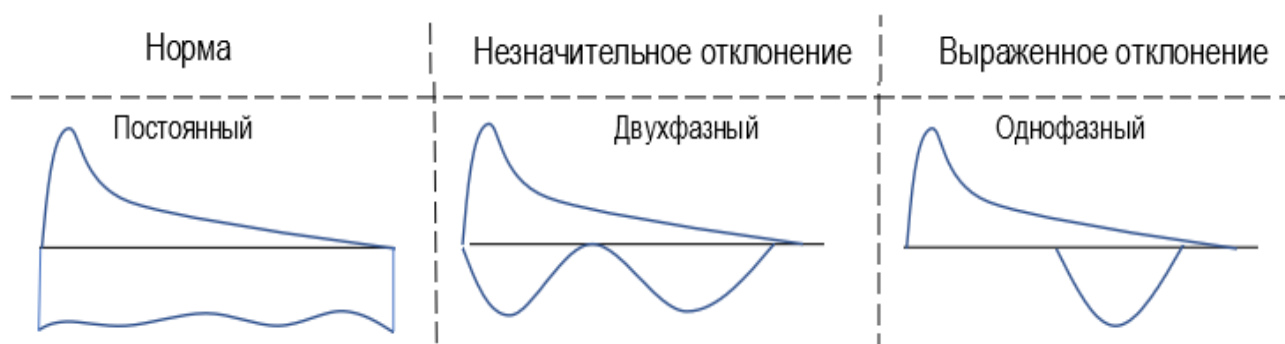


Рисунок 20 – Изображение различных вариаций формы кривых кровотока в междолевых венах почек

Анатомические особенности, характерные для левой почечной вены, могут приводить к возникновению специфических условий, таких как компрессия этой вены верхней брыжеечной артерией. Этот процесс, также известный как синдром

Щелкунчика, способен вызывать левостороннюю почечную венозную гипертензию (Рисунок 21, 22) [31, 221]. Учитывая данные обстоятельства, исследование кровотока в почечных венах было сосредоточено исключительно на правой почке, чтобы избежать влияния возможных аномалий, связанных с анатомией левой стороны.

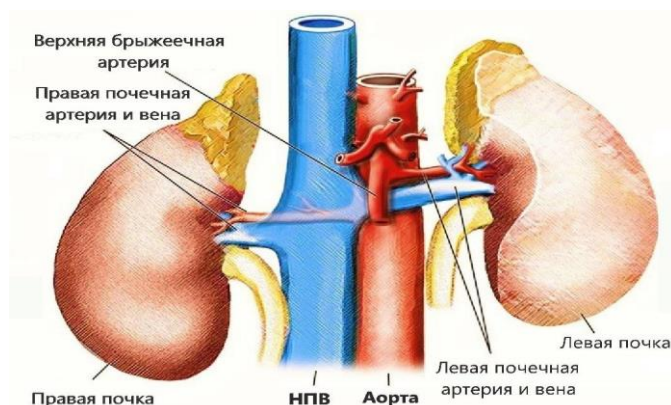


Рисунок 21 – Анатомическое положение левой почечной вены в отношении окружающих структур



Рисунок 22 – Сдавление левой почечной вены: анатомическая иллюстрация синдрома Щелкунчика

Одной из ключевых сложностей проведения внутривенной доплерографии является её высокая техническая требовательность. Малый диаметр сосудов, а также подвижность почки, обусловленная дыхательными движениями, нередко приводят к смещению регистрируемых кривых из исследуемой плоскости. Хотя задержка дыхания может частично помочь в

стабилизации изображения, её применение далеко не всегда возможно из-за индивидуальных особенностей пациента. Помимо давления в правом предсердии, на параметры почечного венозного кровотока могут оказывать влияние разнообразные факторы, включая структурные отклонения в строении почки, усугубляющиеся со временем хронические заболевания этого органа и другие сопутствующие состояния.

1.12. Кардиогенное повреждение печени и почек при декомпенсации хронической сердечной недостаточности

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), прогрессируя вследствие снижения способности сердца эффективно выполнять свою насосную функцию, оказывает системное воздействие на внутренние органы и ткани. Это связано с развитием как застоя, так и нарушений кровоснабжения, что подразумевает необходимость рассмотрения данной патологии в качестве полиорганной [26, 49]. В частности, ухудшение функционирования печеночной и почечной систем органов у пациентов с остро декомпенсированной формой сердечной недостаточности (ОДХСН) часто связано с менее благоприятным прогнозом [295]. Среди предикторов неблагоприятных исходов снижение работы почек является более значимым, чем параметры выброса левого желудочка (ЛЖ) или функциональные классы сердечной недостаточности [127]. Основным механизмом повреждения органов при ОДХСН – это избыточное накопление жидкости.

Исторически взаимодействия системы сердца-печень были впервые упомянуты в литературе в 1833 году F. Kiernan [110]. Печень, получающая значительный объем сердечного выброса, обладает двумя источниками кровоснабжения: артериальная кровь, обогащенная кислородом, поступает по печеночной артерии, а венозная кровь – по воротной вене [132]. Эта уникальная сосудистая архитектура делает орган относительно устойчивым к гипоксическим повреждениям [116]. Тем не менее, патофизиология венозного застоя в печени считается ключевым механизмом её повреждения при сердечной недостаточности.

Последствиями повышения венозного давления становятся застойные явления, расширение внутрипеченочных сосудистых структур, сопровождающиеся отеком, локальными тромбозами и точечными кровоизлияниями, а также нарушением жизнеспособности клеток печени.

Хронический застой, при длительном воздействии, может вызывать формирование фиброзных структур, которые отличаются от классических изменений при иных заболеваниях печени, так как чаще наблюдаются вблизи центральных вен. Эти изменения со временем перерастают в перестройку структуры печени и могут завершиться развитием цирроза [307]. Сужение желчных протоков на фоне расширенных сосудистых структур создает предпосылки для ухудшения оттока желчи и проявлений холестаза. Описанные изменения также способствуют активации механизмов цитолиза, что усугубляет органное повреждение.

В последние годы исследователи уделяют всё больше внимания взаимосвязям между сердечной недостаточностью и функциональными изменениями в печени, что в современной медицинской литературе объединено под понятием сердечно-печеночного синдрома (СПС) [18, 240]. Под этим термином понимается сочетание лабораторных и клинических признаков дисфункции печени, возникающих в ответ на острые или хронические нарушения сердечной деятельности. Клинические проявления данного состояния варьируют от едва заметного дискомфорта в области правого подреберья [296] до более выраженных изменений, таких как асцит, увеличение печени, желтушность кожных покровов и расстройства сознания [253]. Формализованных диагностических критериев СПС на данный момент не существует.

Согласно имеющимся данным, частота СПС у пациентов с острыми проявлениями сердечной недостаточности достаточно высока. Российские исследователи отмечают значительное распространение данного состояния в местной популяции [44]. Лабораторные изменения, связанные с СПС, позволяют выделить несколько его типов: гепатоцеллюлярный, холестатический и смешанный, что основывается на анализе биохимических маркеров [2]. При этом

наблюдаются определенные корреляции между типом СПС и функциональными характеристиками сердца, такими как вовлечение в процесс правых или левых отделов [302]. В ряде исследований также выявлены связи между холестатическим типом СПС и трикуспидальной регургитацией [313].

Влияние сердечной недостаточности на почки также хорошо изучено в контексте острого кардиоренального синдрома (КРС) [13]. Российские исследования подчеркивают актуальность данной проблемы [8, 12, 32, 35]. Понятие «кардиоренальный синдром» было введено для описания сложного взаимодействия между сердцем и почками, при котором нарушение функции одного из этих органов провоцирует функциональные изменения в другом. Эта концепция была сформулирована в результате обсуждений среди ведущих специалистов в области нефрологии, кардиологии, реаниматологии и смежных дисциплин (Таблица 1) [240, 241, 242]. Сложность определения и лечения кардиоренального синдрома обусловлена многообразием задействованных механизмов, включая нарушения гемодинамики, гормональные дисбалансы и воспалительные процессы.

Таблица 1 – Типы кардиоренального (КРС) и ренокардиального (РКС) синдромов

Острый КРС	Этиология: ОСН Осложнение: ОПП
Хронический КРС	Этиология: ХСН Осложнение: ХБП
Острый РКС	Этиология: ОПП Осложнение: ОСН
Хронический РКС	Этиология: ХБП Осложнение: ХСН
Вторичный КРС	Этиология: острое или хроническое системное заболевание Осложнение: кардиальная и ренальная дисфункция

КРС – кардиоренальный синдром, РКС – ренокардиальный синдром, ОСН – острая сердечная недостаточность, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ОПП – острое повреждение почек, ХБП – хроническая болезнь почек

Гемодинамические взаимодействия между сердцем и почками рассматриваются как ключевой аспект регуляции общего объема жидкости и циркуляции. Почки играют основную роль в поддержании внеклеточного объема за счет процессов фильтрации и реабсорбции, в то время как сердце обеспечивает

адекватный кровоток и системное давление. Нарушение этих процессов при декомпенсации сердечной недостаточности часто приводит к перегрузке жидкостью и увеличению давления в крупных венозных сосудах, что существенно влияет на функцию почек [164].

Повышение давления в центральной венозной системе значительно снижает эффективность кровотока через почечные сосуды, что постепенно приводит к застойным изменениям, нарушению фильтрационных процессов и уменьшению объема выделяемой мочи. Одновременно ухудшающееся состояние почек, сопровождающееся накоплением избыточной жидкости и соли, усиливает нейрогуморальные и воспалительные процессы, что способствует углублению патологических изменений, характерных для сердечной недостаточности. Этот замкнутый круг патологических реакций формирует основу для прогрессирования заболевания. Существует мнение, что венозный застой представляет собой один из наиболее значимых факторов, определяющих ухудшение почечной функции у больных, находящихся в состоянии декомпенсации сердечной деятельности [201].

В клинической практике все чаще сталкиваются с одновременным нарушением функции печени и почек, что свидетельствует о тяжелом течении заболевания и повышенном риске неблагоприятного исхода. Основные механизмы развития данных изменений связывают с нарушением тканевого кровообращения и венозным застоем. Такие изменения, порой остающиеся незаметными при стандартных методах обследования, могут активировать нейрогуморальные механизмы, усугубляя патологический процесс и ухудшая прогноз [157].

Отсутствие унифицированных подходов к определению, диагностике и пониманию сердечно-печеночного и кардиоренального синдромов усложняет их своевременное выявление и терапию. Эффективное распознавание таких состояний требует использования современных неинвазивных методов, которые позволят не только контролировать проводимую терапию, но и прогнозировать дальнейшее состояние пациентов с острыми нарушениями сердечной функции.

1.13. Диуретическая терапия под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН

Перегрузка объемом является характерным симптомом сердечной недостаточности (СН). Изменения гемодинамики и нейрогормональная активация приводят к задержке соли и жидкости [198]. В конечном счете, у пациентов с острой СН наблюдаются признаки и симптомы застойных явлений, сопровождающихся накоплением жидкости. Перегрузка объемом - это не просто симптом, она может серьезно нарушить функцию органа и является важной целью лечения [130]. На протяжении более 50 лет избыточный объем жидкости при ОСН лечился петлевыми диуретиками. Однако, несмотря на многолетний опыт, их дозировка и тип введения в основном основаны на мнении экспертов.

Согласно современным рекомендациям петлевые диуретики следует вводить внутривенно (в/в) при ОСН, 20-40 мг фуросемида у пациентов, не получавших петлевые диуретики, а у пациентов при хроническом течении СН, дозу эквивалентную пероральной дозе, которую пациент принимал в домашних условиях (класс I, уровень доказательности B) [235] Эти рекомендации основаны на результатах исследования DOSE (Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure), в котором показано, что назначение высоких доз петлевых диуретиков внутривенно (в 2,5 раз превышающих пероральную дозу) не улучшали состояние и симптомы пациентов через 72 часа в сравнении с низкой внутривенной дозой (эквивалентной пероральной дозе в домашних условиях) [111]. Кроме того, данные о связи между высокими дозами петлевых диуретиков и повышенной смертностью были крайне противоречивы [217, 310], что предлагало использование более низких доз петлевых диуретиков. Следует отметить, что современные руководства не дают конкретных рекомендаций о том, как следует оценивать эффект петлевых диуретиков, и не дают рекомендаций по стратегиям лечения, если реакция на диуретики недостаточна.

Для того, чтобы преодолеть существующие пробелы в доказательствах, в Ассоциация сердечной недостаточности (HFA) Европейского общества кардиологов недавно опубликовала документ с изложением позиции по

применению диуретиков при СН [199]. Предлагаемая стратегия включает раннее внутривенное введение петлевых диуретиков, высокие дозы (в один-два раза превышающие пероральную домашнюю дозу) и раннее титрование дозы на основе оценки диуретического эффекта с использованием концентрации натрия в моче и/или диуреза в качестве маркеров. Важность этой стратегии заключается в нескольких аспектах. Во-первых, сохраняющаяся перегрузка жидкостью еще больше ставит под угрозу функцию органов. Во-вторых, скорость пополнения плазмы, с которой жидкость мобилизуется из интерстициального пространства в плазматический компартмент может снижаться при устранении застоя. В-третьих, пациенты на несколько дней вначале госпитализируются в отделения реанимации и интенсивной терапии, где проводится более интенсивная терапия, чем в обычных отделениях. И наконец, более быстрое устранение застойных явлений может быть особенно ценным для системы здравоохранения, в случае более короткой продолжительности пребывания пациента в больнице.

У ряда пациентов может наблюдаться недостаточный ответ на диуретики, что ассоциируется с проблемой остаточного застоя и неблагоприятными исходами, такими как высокая частота повторных госпитализаций с СН [283]. Натрийурез является чувствительным маркером ответа на терапию петлевыми диуретиками и позволяет на ранней стадии выявлять пациентов с недостаточным ответом на диуретическую терапию [96, 285].

Раннюю оценку реакции на лечение петлевыми диуретиками, а именно определение количества натрия в разовой порции мочи рекомендуется провести у пациентов с СН через 2 часа после начала диуретической терапии. Значения натрия в моче $<50-70$ ммоль/л через 2 часа после приема диуретика или ежечасного диуреза $<100-150$ мл в течение первых 6 часов, выявляет пациентов с недостаточной реакцией на диуретик и рекомендует удвоить дозу внутривенного петлевого диуретика или добавить другое диуретическое средство для получения дополнительного диуреза/натрийуреза [184]. Подобный подход основан на результатах наблюдательных исследований и мнении экспертов [184, 152].

По данным наблюдательных исследований [152] ранняя оценка реакции на диуретики под контролем натрийуреза в первые часы, при соблюдении протокола и правильной интерпретации, может помочь скорректировать интенсивность терапии диуретиками [96]. В метаанализе показано, что высокий уровень натрия в моче после приема диуретиков связан с более высоким выделением мочи, большей потерей веса, более короткой продолжительностью пребывания в стационаре и снижением смертности [152].

В post hoc анализе исследования ROSE-AHF (Renal Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure) показано, что у пациентов с ОДХСН, очень низкие значения натрия в моче (19-40 ммоль/л) при исследовании до введения внутривенных диуретиков, ассоциированы с худшим натрийурезом через 72 часа, снижением веса и диуретическим ответом [176].

В настоящее время проводятся, рандомизированные контролируемые исследования, направленные на подтверждение полезности определения натрия в моче для мониторинга и определения интенсивности терапии диуретиками у пациентов с ОДХСН и задержкой жидкости. В исследовании ENACT HF (Efficacy of a Standardized Diuretic Protocol in Acute Heart Failure Study) подтверждена целесообразность и эффективность диуретической терапии под контролем натрийуреза. В многоцентровом, открытом, нерандомизированном исследовании, сравнивалась эффективность 2 диуретических стратегий в 2 хронологических когортах: стандартной терапии и стратегии с контролем натрийуреза при острой СН. Авторы сообщили об увеличении натрийуреза после 1-го дня, натрийурез был на 64% выше в группе контроля натрийуреза -282 ммоль по сравнению с группой стандартного лечения (174 ммоль) (среднее соотношение 1,64 [95% ДИ 1,37–1,95], $p < 0,001$). Вторичные конечные точки включали диурез после 2-го дня: 5,8 л в группе с контролем натрийуреза против 4,4 л (среднее соотношение 1,33 [95% ДИ 1,21-1,47], $p < 0,001$). Интересно отметить, что в группе, руководствовавшейся стратегией с контролем натрийуреза, продолжительность госпитализации была ниже - 5,8 дней по сравнению с 7 дней (среднее отношение 0.87 [95% доверительный интервал: 0,77–0,99], $p = 0,036$) [98].

В исследовании PUSH-AHF (Pragmatic Urinary Sodium-Based Treatment Algorithm in Acute Heart Failure) показано, что диуретическая терапия под контролем натрийуреза улучшает натрийурез и клинические исходы в течение 48 часов, не влияя на смертность от всех причин и/или частоту госпитализации с СН в течение 180 дней у пациентов с ОДХСН [283].

Таким образом, определение натрия в моче является наиболее простым маркером, который можно использовать для оценки диуретического ответа и руководством для назначения диуретической терапии с использованием поэтапного подхода, а изучение эффективности алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии крайне актуально.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика проведенных исследований

Диссертационная работа состоит из трех этапов с общим объемом выборки 1158 пациентов.

2.1.1 Первый этап работы

На первом этапе диссертационной работы было проведено одноцентровое проспективное когортное исследование изучения распространенности и клинико-лабораторных характеристик различных фенотипов острой сердечной недостаточности.

Был проведен набор пациентов, госпитализированных с ОСН в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара ГБУЗ “ТКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ” в период с 2020 по 2023 гг.

Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, госпитализация в ОРИТ, наличие диагноза ОСН.

Ввиду цели исследования, состоящей в стратификации пациентов с ОСН, критерии исключения не применялись. На основании выбранных критериев соответствия можно судить о высокой внешней валидности исследования ввиду репрезентативности выборки.

Процесс отбора пациентов для участия в исследовании осуществлялся с применением анализа их соответствия критериям. Для этой цели была изучена имеющаяся медицинская документация, а также проведены беседы с пациентами, направленные на уточнение данных. В случае, если пациент удовлетворял всем критериям включения, он классифицировался как потенциальный участник. Таким пациентам было предложено принять участие в клиническом исследовании и подписать форму добровольного информированного согласия. Те, кто согласился и подписал документ, были включены в исследование. Каждому из участников был присвоен уникальный идентификатор, сформированный на основе последовательности включения.

В рамках данного проспективного когортного исследования были собраны следующие характеристики пациентов:

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

Дополнительно, в рамках данного проспективного когортного исследования были собраны следующие особенности течения периода госпитализации:

- 1.) Использование методов респираторной поддержки (наличие/отсутствие использования низкопоточной оксигенации, высокопоточной оксигенации, неинвазивной искусственной вентиляции легких, ИВЛ через эндотрахеальную и трахеостомическую трубку)
- 2.) Использование методов гемодинамической поддержки (наличие/отсутствие вазопрессорных препаратов, инотропных препаратов)
- 3.) Использование диуретической терапии

С целью снижения риска систематических ошибок нами были применены следующие стратегии проведения данного клинического исследования:

- 1.) В исследование будут включены все пациенты, удовлетворившие критериям включения/исключения и соответствующие рамке выборки исследования.
- 2.) Собираемые данные относительно характеристик пациентов и течение периода госпитализации строго определены в соответствии действующими нормативными документами и не допускают разногласий в интерпретации
- 3.) Для снижения вероятности пропуска данных будет применен подход изучения медицинской документации из всех форматов медицинских документов (электронный и бумажный варианты)

Дизайн исследования представлен на рисунке 23.

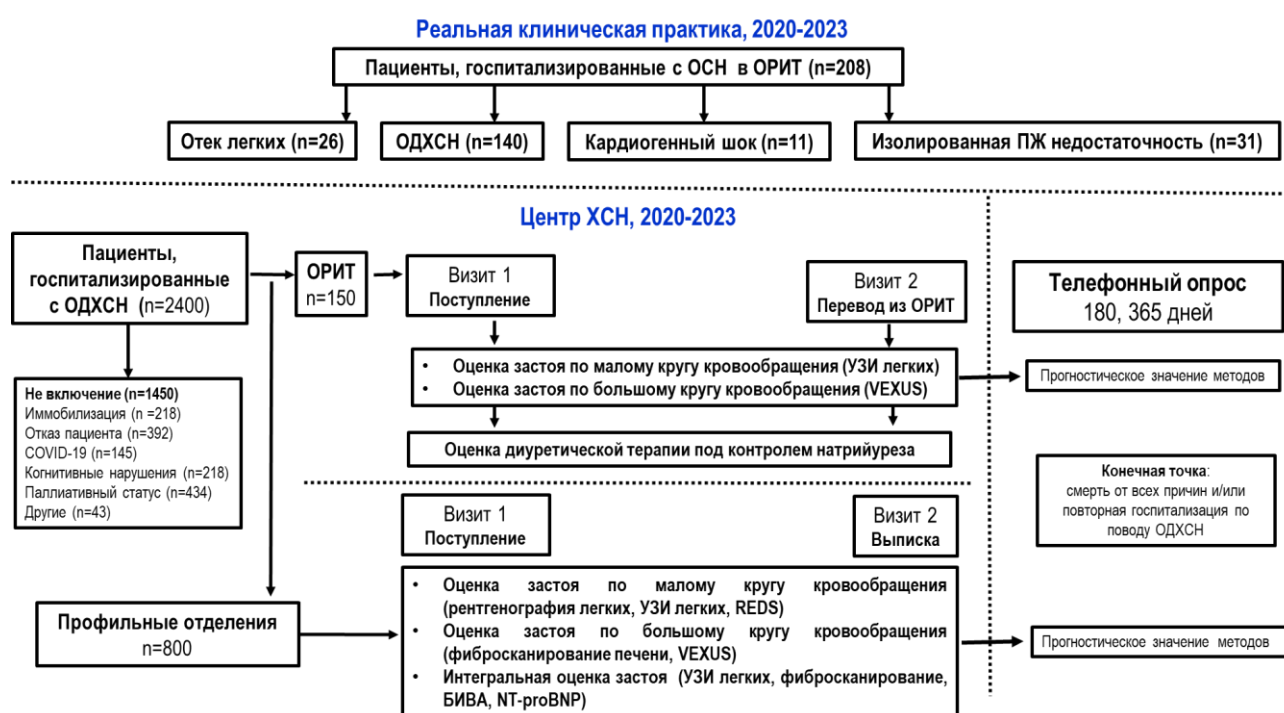


Рисунок 23 – Дизайн трех этапов диссертационного исследования

В исследование первого этапа диссертационного исследования было включено 208 пациентов. Клинико-демографическая характеристика отражена в Таблице 2.

Таблица 2 – Клинико-демографические показатели пациентов первого этапа исследования (n=208)

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

2.1.2 Второй этап работы

На втором этапе диссертационной работы было выполнено одноцентровое проспективное когортное исследование, имеющее следующие направления:

- 1.) Описание клинического профиля пациентов с ОДХСН, госпитализируемых в многопрофильный скорпомощной стационар
- 2.) Изучение спектра диагностируемых при поступлении застойных явлений по малому и большому кругам кровообращения у пациентов с острой декомпенсацией ХСН
- 3.) Изучение прогностического качества различных методов диагностики застойных явлений по большому и малому кругам кровообращения.

В рамках второго этапа осуществлялся набор пациентов на базе многопрофильного скорпомощного стационара ГБУЗ “ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ” в период с 1 ноября 2020 года по 1 мая 2023 года. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

Процесс отбора пациентов для участия в исследовании осуществлялся с применением анализа их соответствия критериям. Для этой цели проводилось

изучение имеющейся медицинской документации, а также проводились беседы с пациентами, направленные на уточнение данных. В случае, если пациент удовлетворял всем критериям включения и не имел ни одного критерия исключения, он классифицировался как потенциальный участник. Таким пациентам предлагалось принять участие в клиническом исследовании и подписать форму добровольного информированного согласия. Те, кто соглашались и подписывали документ, включались в исследование. Каждому из участников присваивался уникальный идентификатор, формировавшийся на основе последовательности включения.

Критерии включения:

- 1.) Возраст 18 лет и более;
- 2.) Наличие острой декомпенсации ХСН, удовлетворяющей всему нижеперечисленному:
 - 1) Появление или увеличение степени тяжести симптомов и признаков сердечной недостаточности;
 - 2) Наличие хотя бы одного из нижеперечисленных объективных признаков поражения миокарда:
 - i. систолическая дисфункция;
 - ii. диастолическая дисфункция;
 - iii. гипертрофия левого желудочка;
 - iv. расширение левого предсердия по данным эхокардиографии;
 - 3) Повышение концентрации в крови NT-proBNP;
- 3.) Необходимость в проведении интенсивной терапии;
- 4.) Наличие добровольного информированного согласия.

Критерии исключения:

- 1.) Острый коронарный синдром;
- 2.) Отечный синдром некардиального генеза;
- 3.) Наличие активного онкологического процесса;
- 4.) Бронхиальная астма;
- 5.) Обострение обструктивной болезни легких;

- 6.) Пневмония;
- 7.) Наличие инфекции COVID-19;
- 8.) Наличие выраженного когнитивного дефицита;
- 9.) Хроническая болезнь почек 5 стадии по классификации KDIGO;
- 10.) Гепатит или цирроз печени;
- 11.) Печеночная недостаточность 3 стадии (терминальная);
- 12.) Иммобилизация;
- 13.) Невозможность выполнения биоимпедансного векторного анализа по любым причинам.

В рамках данного этапа проводился сбор данных в двух временных точках: в течение 24 от момента поступления в стационар (1) и при выписке из стационара (2). В каждой временной точке проводили стандартную оценку состояния пациента, включающую в себя:

- 1.) Физическое обследование;
- 2.) Лабораторные анализы;
- 3.) Инструментальные исследования (ультразвуковое исследование легких, проведение протокола VExUS, фиброэластометрия печени, биоимпедансный анализ состава тела).

В первой временной точке дополнительно собирали клинико-демографические данные, анамнестические данные и проводили ряд дополнительных инструментальных методов.

В рамках данного проспективного исследования с использованием вышеописанных стандартных оценок состояния пациента были собраны следующие характеристики пациентов:

- 1.) Клинико-демографические данные (пол, возраст, индекс массы тела);
- 2.) Анамнестические данные (курение, наличие/отсутствие артериальной гипертензии, ОНМК, ИБС, инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма, клапанных пороков, кардиомиопатии, анемии);
- 3.) Данные о хронической медикаментозной терапии;

- 4.) Гемодинамические показатели (систолическое АД, диастолическое АД, пульсовое АД, частота сердечных сокращений);
- 5.) Лабораторные показатели (например, общий билирубин, прямой билирубин, непрямой билирубин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП, щелочная фосфатаза, NT-proBNP, натрий, калий, сатурация крови и др.);
- 6.) Данные о триггерах развития ОН (нарушения ритма, неконтролируемая артериальная гипертензия, обострение сопутствующих заболеваний, низкая приверженность к лечению);
- 7.) Клинические данные физикального осмотра (одышка в покое, одышка в нагрузке, хрипы в легких, ортопноэ, оценка состояния шейных вен, оценка наличия/отсутствия отеков нижних конечностей, гепатомегалии);
- 8.) Результаты инструментальных исследований: рентгенография, эхокардиография, ультразвуковое исследование легких (количество В-линий) и нижней полой вены (диаметр нижней полой вены, степень коллабирования НПВ), фиброэластометрия печени (плотность печени), БИВА (импеданс Z, активное сопротивление, реактивное сопротивление);
- 9.) Оценка состояния пациентов с использованием шкал (ШОКС, HFA, NYHA);
- 10.) Данные о проводимой в период госпитализации диуретической терапии (препарат, способ введения [пероральный/парентеральный], продолжительность терапии и др.).

Период наблюдения за пациентами в рамках исследования составил 1 год. Основными конечными точками, оцениваемыми в течение года после включения в исследование, были: летальность от любых причин и наличие повторных госпитализаций по причине повторных эпизодов ОДХСН. Оценку данных исходов осуществляли посредством телефонного контакта с пациентами в периоды 28 суток, 90 суток, 6 месяцев и 1 года после включения в исследование.

Дизайн исследования представлен на Рисунке 23.

Характеристика пациентов второго этапа исследования отражена на Рисунке 24.

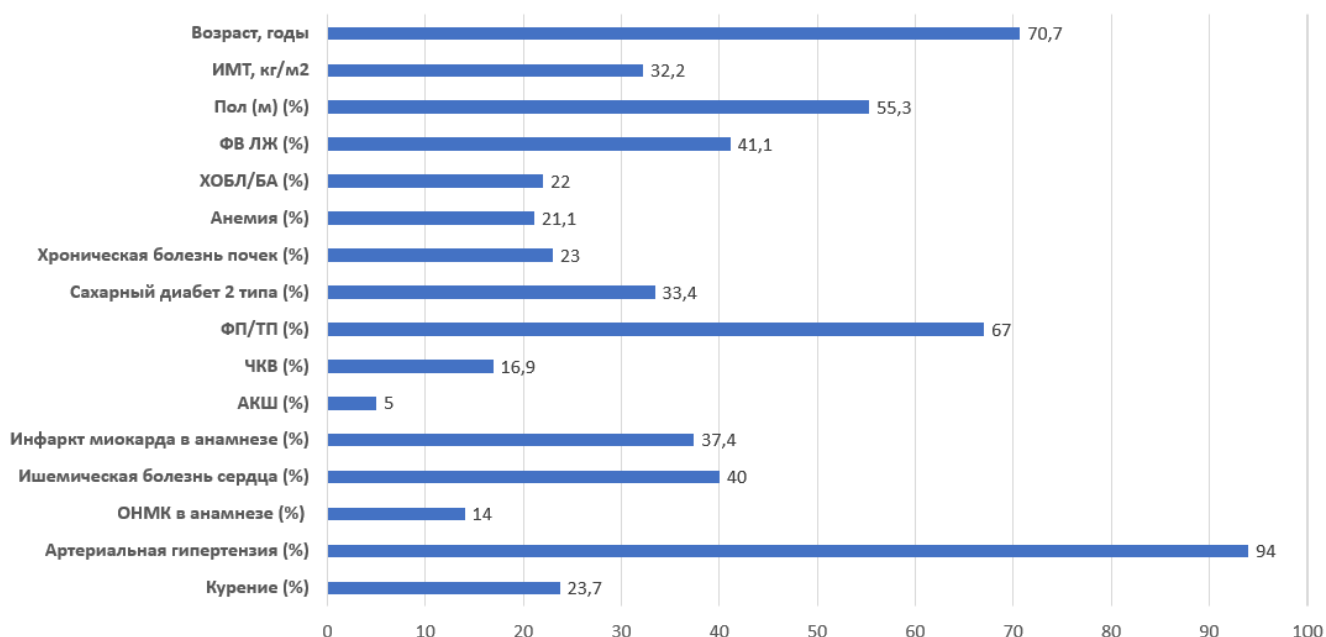


Рисунок 24 – Характеристика пациентов второго этапа исследования (n=950)

Пациенты, включенные в исследование, представляли собой разнородную группу, средний возраст которой составил $70,7 \pm 12,8$ лет. Когорта характеризовалась преобладанием мужчин (55,3%). Существенная доля участников исследования имела ожирение (54,2%). Среди общего числа пациентов доля курящих пациентов составила 23,7%. Артериальная гипертензия является самым частым состоянием, которое наблюдается у 94,0% изученных пациентов. Также, обращает на себя внимание, что 67,0% пациентов страдают от фибрилляции предсердий, более половины из которых имеют постоянную форму. Важно отметить, что у 36,5% пациентов отмечается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 40%. Сахарный диабет 2 типа характерен для трети пациентов (33,4%).

В Рисунке 25 отражена информация относительно хронического приема препаратов пациентами второго этапа исследования.

На рисунке 26 отражены показатели состояния гемодинамики и ряд лабораторных данных, полученных при поступлении и характерных для пациентов с ОДСН. Концентрация NT-proBNP в крови пациентов составила 2105 ± 1382 пг/мл.

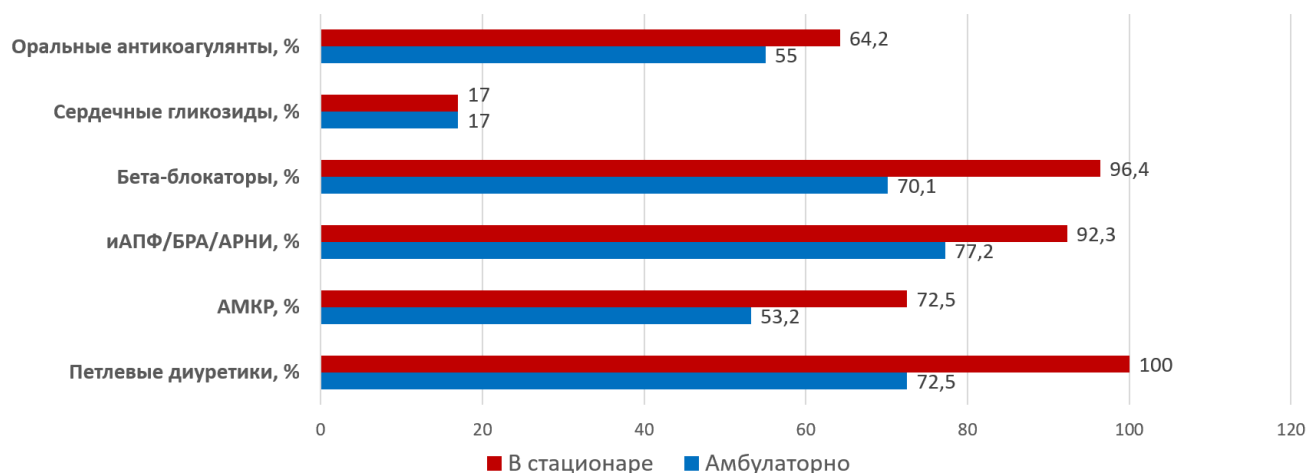


Рисунок 25 – Хроническая медикаментозной терапии, проводимая у пациентов второго этапа исследования (n=950)

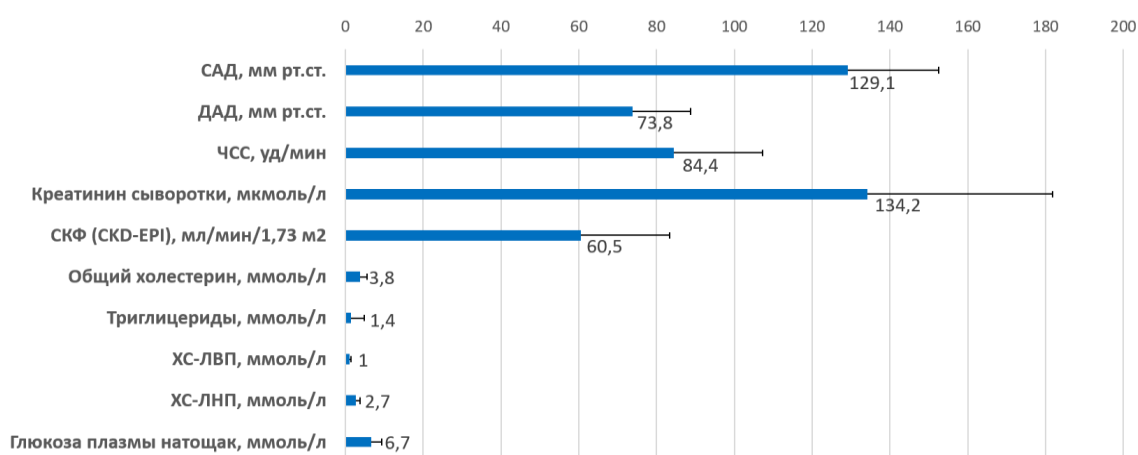


Рисунок 26 – Показатели гемодинамики и данные лабораторных анализов у пациентов с ОДХСН (n=950)

2.1.3 Третий этап работы

На третьем этапе диссертационной работы было выполнено одноцентровое проспективное нерандомизированное активно-контролируемое двойное слепое клиническое исследование эффективности диуретической терапии под контролем наутрийуреза в сравнении со стандартной диуретической терапией.

В рамках третьего этапа осуществлялся набор пациентов в центре ХСН на базе многопрофильного скоромощного стационара ГБУЗ «ТКБ им. В.В.

Виноградова ДЗМ” в период с 1 ноября 2020 года по 1 мая 2023 года. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

Процесс отбора пациентов для участия в исследовании осуществлялся с применением анализа их соответствия критериям. Для этой цели проводилось изучение имеющейся медицинской документации, а также проводились беседы с пациентами, направленные на уточнение данных. В случае, если пациент удовлетворял всем критериям включения и не имел ни одного критерия исключения, он классифицировался как потенциальный участник. Таким пациентам предлагалось принять участие в клиническом исследовании и подписать форму добровольного информированного согласия. Те, кто соглашались и подписывали документ, включались в исследование. Сразу после включения пациента в исследование проводилось распределение пациентов в одну из двух стратегий диуретической терапии: диуретическая терапия под контролем наутрийуреза или стандартная диуретическая терапия. Каждому из участников присваивался уникальный идентификатор, формировавшийся на основе последовательности включения. Распределение между группами проводилось на основании порядкового номера включения пациента в соотношении 1:2 (исследуемая группа к контрольной).

Критерии включения/исключения 3 этапа диссертационной работы соответствовали таковым для 2 этапа.

С целью снижения риска систематических ошибок нами был применен метод ослепления участников исследования. Относительно группы распределения были ослеплены как пациенты, так и оценщики исходов, что делает исследования двойным слепым, повышая качество полученных результатов.

Алгоритм проведения диуретической терапии под контролем наутрийуреза описан в разделе 2.2.15 настоящей диссертационной работы.

В рамках данного этапа проводился сбор данных в двух временных точках, как и во втором этапе работы.

В первой временной точке дополнительно собирали клинико-демографические данные, анамнестические данные и проводили ряд дополнительных инструментальных методов.

В рамках данного исследования с использованием вышеописанных стандартных оценок состояния пациента были собраны следующие характеристики пациентов:

- 1.) Клинико-демографические данные (пол, возраст, индекс массы тела);
- 2.) Анамнестические данные (курение, наличие/отсутствие артериальной гипертензии, ОНМК, ИБС, инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма, клапанных пороков, кардиомиопатии, анемии и др.);
- 3.) Данные о хронической медикаментозной терапии;
- 4.) Гемодинамические показатели (систолическое АД, диастолическое АД, пульсовое АД, частота сердечных сокращений);
- 5.) Лабораторные показатели (например, общий билирубин, прямой билирубин, непрямой билирубин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТП, щелочная фосфатаза, NT-proBNP, натрий, калий, сатурация крови и др.);
- 6.) Данные о триггерах развития ОСН (нарушения ритма, неконтролируемая артериальная гипертензия, обострение сопутствующих заболеваний, низкая приверженность к лечению);
- 7.) Клинические данные физикального осмотра (одышка в покое, одышка в нагрузке, хрипы в легких, ортопноэ, оценка состояния шейных вен, оценка наличия/отсутствия отеков нижних конечностей, гепатомегалии);
- 8.) Результаты инструментальных исследований: рентгенография, эхокардиография, ультразвуковое исследование легких (количество В-линий) и нижней полой вены (диаметр нижней полой вены, степень коллабироваия НПВ), фиброэластометрия печени (плотность печени), БИВА (импеданс Z , активное сопротивление, реактивное сопротивление);
- 9.) Оценка состояния пациентов с использованием шкал (ШОКС, HFA, NYHA)

- 10.) Данные о проводимой в период госпитализации диуретической терапии (препарат, способ введения [пероральный/парентеральный], продолжительность терапии и др.);

Период наблюдения за пациентами в рамках исследования составил 1 год. Основными конечными точками, оцениваемыми в течение года после включения в исследование, были: летальность от любых причин и наличие повторных госпитализаций по причине повторных эпизодов ОДХСН. Оценку данных исходов осуществляли посредством телефонного контакта с пациентами в периоды 28 суток, 90 суток, 6 месяцев и 1 года после включения в исследование.

В третий этап исследования включено 150 пациентов, поступивших в ОРИТ. Дизайн исследования представлен на Рисунке 23.

2.2. Методология исследования

2.2.1 Общее клиническое обследование

В рамках данного обследования проводился сбор анамнеза измерение артериального давления, определение частоты сердечных сокращений. Дополнительно определяли массу тела и рост пациента с последующим расчетом индекса массы тела по формуле $[ИМТ = \text{масса тела} / \text{рост(м)}^2]$. Ввиду возможных различий в значениях артериального давления на правой и левой руках, происходило определение руки с наибольшими значениями АД с целью последующего контроля динамики артериального давления по этой руке.

2.2.2 Оценка застоя по клиническим признакам

В соответствии с планом проведения оценок состояния пациентов (при поступлении и при выписке), оценку клинически значимых явлений венозного застоя проводили при помощи шкалы клинической оценки застоя консенсусного документа HFA [125]. Наличие 1 балла и более расценивали клиническим застоем.

2.2.3 Лабораторное исследование

Взятие образцов венозной крови происходило натощак. Собираемый объем крови составлял 10 мл и помещался в пробирку с раствором ЭДТА. Получение

сыворотки или плазмы происходило путем центрифугирования образцов крови со скоростью 3000 оборотов в минуту в течение 15 минут. В дальнейшем сыворотка или плазма помещалась в криопробирки Nunc (Thermo Scientific™ Nunc™) для хранения при -80 градусах Цельсия. Клинический и биохимический анализы крови проводили с помощью анализатора Beckman Coulter (США).

Метод ИФА использовался для анализа уровня NT-proBNP в плазме крови (тест системы NT-proBNP-ИФА-БЕСТ). Пороговым значением NT-proBNP для группы пациентов менее 50 лет был выбран уровень в 450 пг/мл, при возрасте 50-75 лет – 900 пг/мл, при возрасте более 75 лет – 1800 пг/мл.

2.2.4 Оценка тяжести сердечной недостаточности по функциональному классу

Тяжесть сердечной недостаточности оценивалась в соответствии с функциональными классами NYHA.

2.2.5 Электрокардиографическое исследование

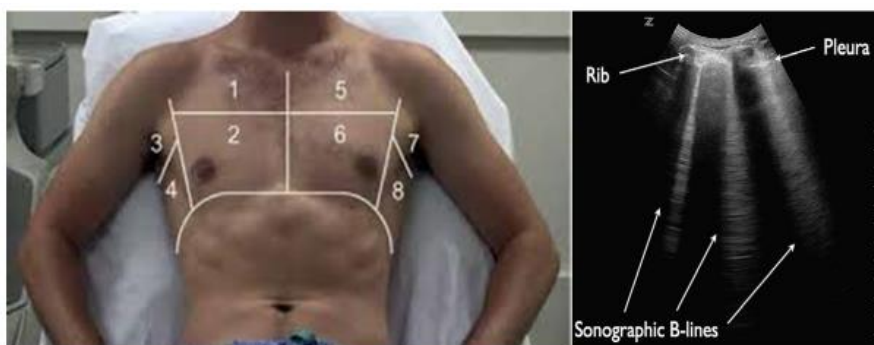
Электрокардиография проводилась в 12 стандартных отведениях в положении пациента лежа на спине.

2.2.6 Эхокардиографическое исследование

Исследование работы сердца с помощью эхокардиографии проводилось по стандартному протоколу, при этом для определения фракции выброса левого желудочка использовался метод Симпсона.

2.2.7 Ультразвуковое исследование легких

УЗИ-исследование легких проводилось в 8-ми зонах согласно нижеприведенной схеме (II и IV межреберье между парастеральной и среднеключичной линиями и между передней и средней подмышечными линиями) (Рисунок 27А). При исследовании считали количество В-линий (вертикальные гиперэхогенные артефакты реверберации) (Рисунок 27Б). При количестве В-линий 6-15 застой расценивали как легкий, 16-30- умеренный, более 30 – тяжелый.



А - сканирование восьми зон

Б - В-линии при ультразвуковом исследовании

Рисунок 27 – Изображение клинических ориентиров для проведения ультразвукового исследования легких

2.2.8. Дистанционное диэлектрическое (ReDS) исследование легких

Система ReDS вычисляет объемное соотношение жидкости к воздуху и показывает процентное содержание легочной жидкости [142, 258, 312]. Исследование проводилось по протоколу производителя (Sensible Medical, Израиль). Пациент надевает прибор через правое плечо, исследование проводится в положении покоя сидя в течение 1 мин (Рисунок 28). Рекомендуемый производителем диапазон нормальных значений 20-35%. Если значения показателя составляли $>35\%$, то считалось, что у пациента имеется легочный застой.

Прибор состоит из системы двух датчиков (передний и задний) и монитора.

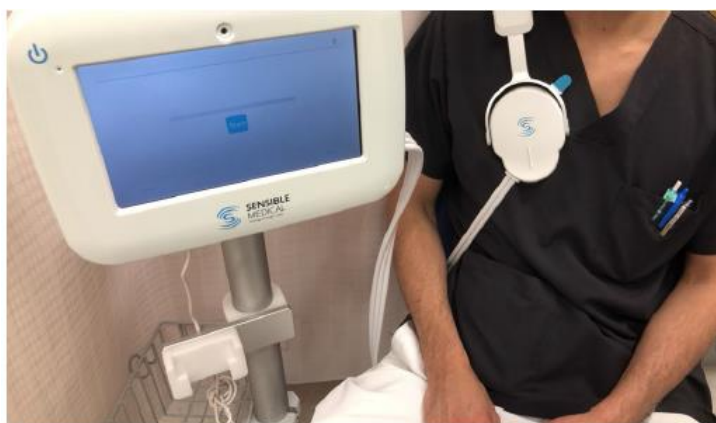


Рисунок 28 – Дистанционное диэлектрическое исследование (ReDS)
Исследование ReDS каждому пациенту проводили 2 разных заслепленных оператора с интервалом 20-30 мин независимо друг от друга для определения межоператорской вариабельности метода.

2.2.9 Непрямая эластометрия печени

Оценка степени фиброзирования печеночной паренхимы проводилась методом непрямой эластометрии печени в соответствии со стандартными протоколами с предоставлением данных о плотности печени в кПа. Так как для пациентов с сердечной недостаточностью отсутствуют шкалы для определения тяжести фиброзирования печени, то распределение по группам при анализе происходило на основании медианных значений.

2.2.10 Биоимпедансный векторный анализ (БИВА)

Степень гидратации определяли с помощью БИВА с использованием стандартной тетраполярной схемы и на основании общепопуляционных данных (Рисунок 29). Активное и реактивное сопротивление приводилось по росту. Результат дополнительно получали в форме протокола, отражающего различные показатели состава тела (Рисунок 30).

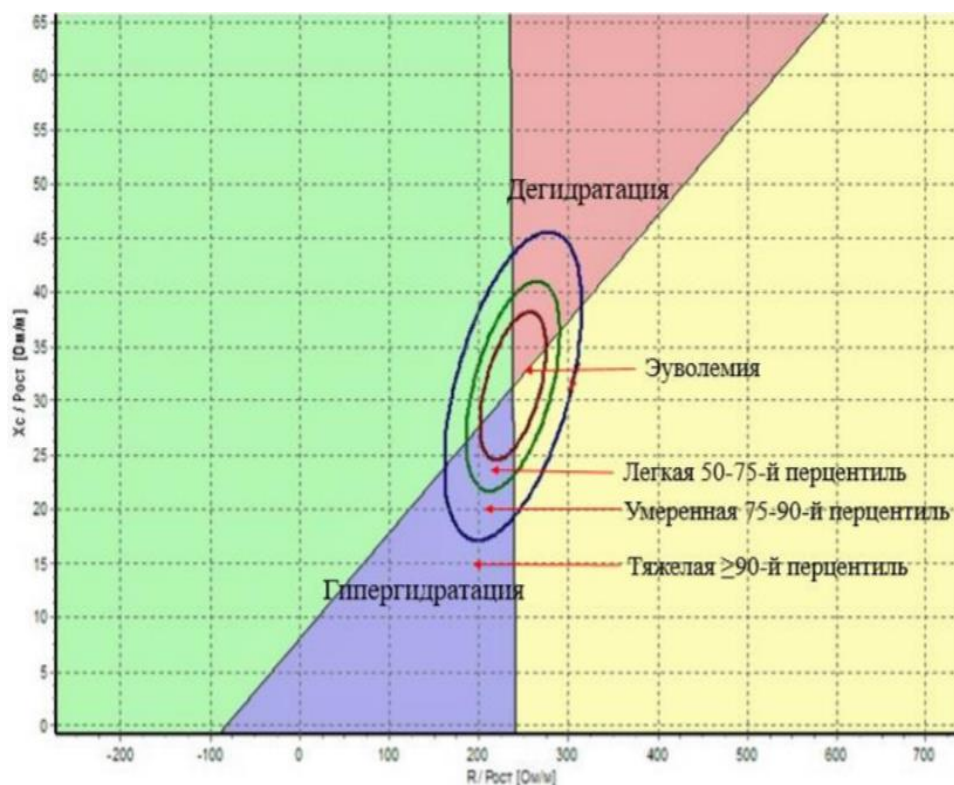


Рисунок 29 – Оценка статуса гидратации по данным БИВА

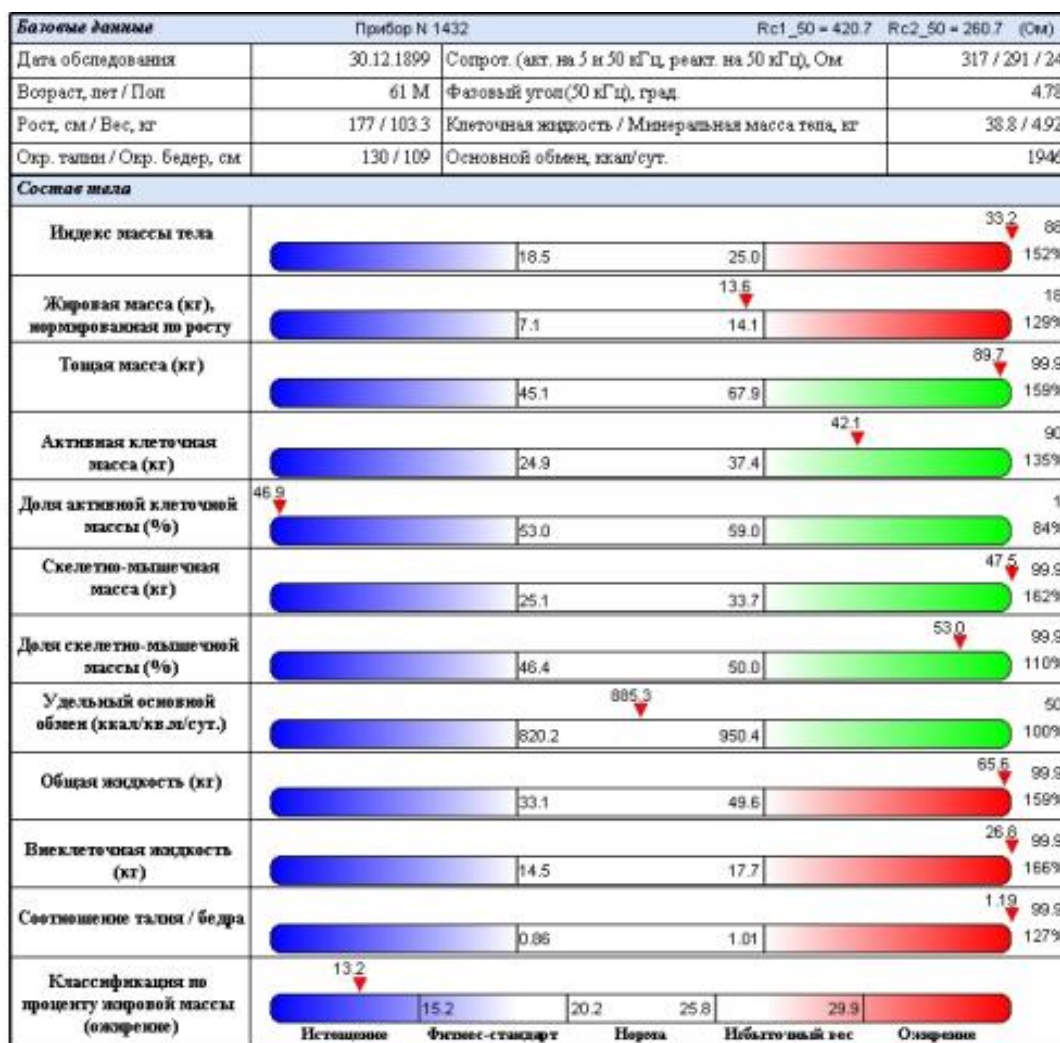


Рисунок 30 – Протокол биоимпедансометрии

2.2.11 Оценка венозного застоя по протоколу VExUS

Оценка наличия/отсутствия застойных явлений с помощью УЗИ проводили в соответствии со стандартным протоколом VExUS. Так, в случае если было обнаружено, что диаметр НПВ более и равен 2 см, то переходили к следующему шагу протокола с оценкой почечных и порто-печеночных вен [64, 72]. В дальнейшем рассчитывали индекс пульсации на основании показателей воротной вены (до 30% норма, 30-49% - незначительное отклонение, более 50 – это уже расценивается как выраженное отклонение) [17, 64, 75, 102, 246, 291]. Говоря о потоке через почечные вены, то стоит отметить, в норме поток в них непрерывный, в то время как двухфазный и однофазный диастолический варианты потока являются незначительным и тяжелым отклонением, соответственно [70, 149, 306].

Анализ вышеперечисленных вен и алгоритм оценки приведены на рисунках 31,32,33.

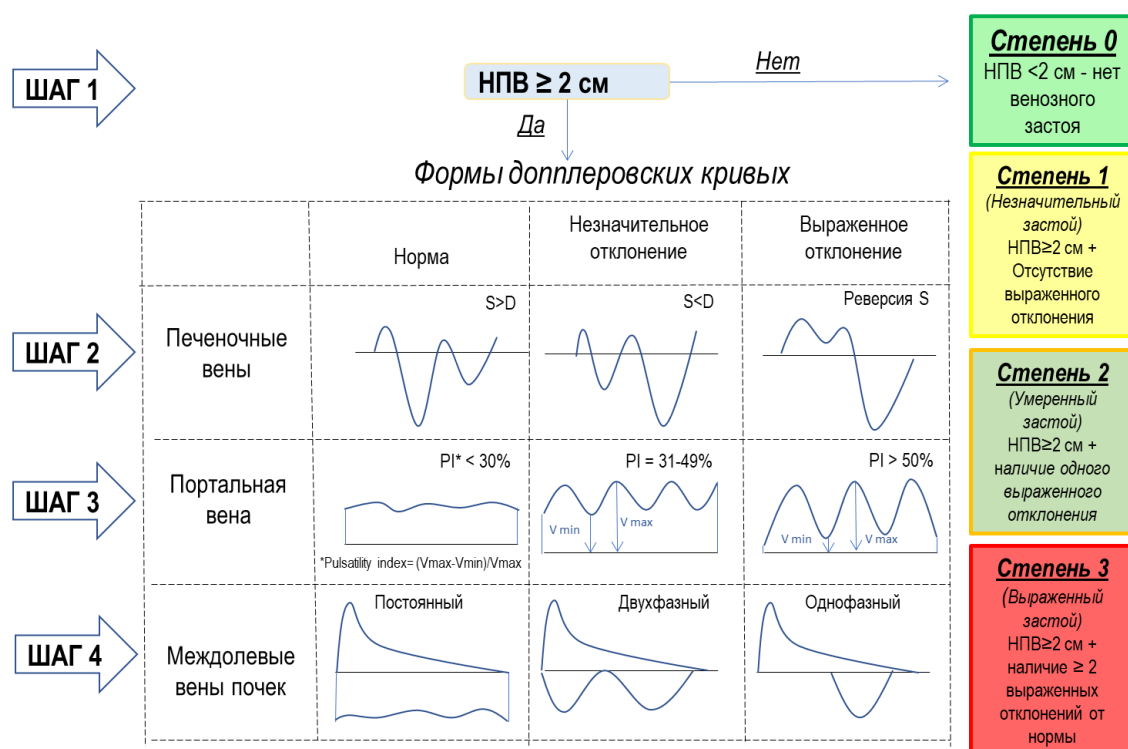


Рисунок 31 – Пошаговая оценка венозного застоя по протоколу VExUS



Рисунок 32 – Оценка печеночного венозного застоя с помощью доплерографии

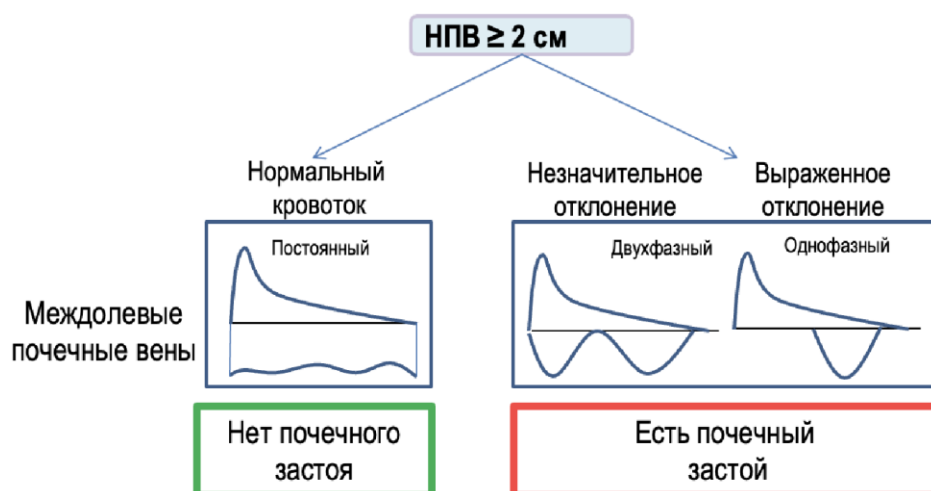


Рисунок 33 – Оценка почечного венозного застоя с помощью доплерографии

2.2.12. Критерии ухудшения почечной функции у включенных в исследование пациентов

Критериями ухудшения функции почек являлись стандартные критерии KDIGO для диагностики ОПП и определения его степени.

2.2.13. Критерии сердечно-печеночного синдрома у включенных в исследование пациентов

При повышении хотя бы одного маркера повреждения печени у пациентов с ОДСН, принималось решение о выставлении диагноза сердечно-печеночного синдрома (СПС). При повышении только АЛТ или АСТ – выставляли гепатоцеллюлярный тип синдрома, при повышении билирубина, ГГТ или ЩФ – холестатический, при сочетании – смешанный [18].

2.2.14. Фенотипирование пациентов в зависимости от статуса гидратации на момент выписки

Для фенотипирования пациентов была проведена совместная оценка волемического статуса пациентов клиническими и лабораторно-инструментальными методами, к которым относились непрямая эластометрия, БИВА, УЗИ легких и NT-proBNP. При выписке пациента на основании комбинации клинических проявлений (шкала клинической оценки застоя консенсусного

документа HFA, Таблица 3) и вышеперечисленных методов были сформулированы 4 состояния: эволемиа, остаточный застой, клинический остаточный застой и субклинический застой (Таблица 4).

Таблица 3 – Шкала клинической оценки застоя консенсусного документа HFA

Баллы	-1	0	1	2	3
Ортопноэ		нет	1 подушка	2 подушки	3+ подушки
Набухание шейных вен (см)	<8 см и нет гепато-югулярного рефлюкса		8-10 см или гепато-югулярный рефлюкс	11-15 см	>16 см
Гепатомегалия	Отсутствует при нормальной яремной вене <8 см	Отсутствует при набухании яремных вен >8 см	Край печени выступает из-под края реберной дуги на 1-2 см	Край печени выступает из-под края реберной дуги на 3-4 см	Край печени выступает из-под края реберной дуги на 5+ см
Отеки		Нет	1+	2+	3+/4+

Таблица 4 – Классификация пациентов по степени застоя при выписке на основе комплексной и индивидуальной оценки методов

	Застой по лабораторным/инструментальным данным	
	+	-
Застой по шкале HFA +	Остаточный застой	Клинический остаточный застой
Застой по шкале HFA -	Субклинический застой	Эволемиа (Компенсация)

2.2.15. Алгоритм назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии

В популяции пациентов, госпитализированных в ОРИТ (n=150), была изучена эффективность алгоритма назначения диуретической терапии в зависимости от контроля натрийуреза (n=50) в сравнении с группой стандартной терапии (n=100). Алгоритм назначения диуретической терапии под контролем

натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии представлен на рисунке 34.

Пациентам в группе с контролем натрийуреза, которые амбулаторно не получали петлевые диуретики, стартовая доза фуросемида составляла 20 мг в/в, если получали – стартовая доза была равна пероральной дозе. Через 2 часа производилась количественная оценка натрия в моче. Если натрийурез составлял ≥ 70 ммоль/л, фуросемид продолжали в прежней дозе каждые 12 часов. Если натрийурез был < 70 ммоль/л, дозу фуросемида удваивали. Контроль натрийуреза производили каждые 12 часов.

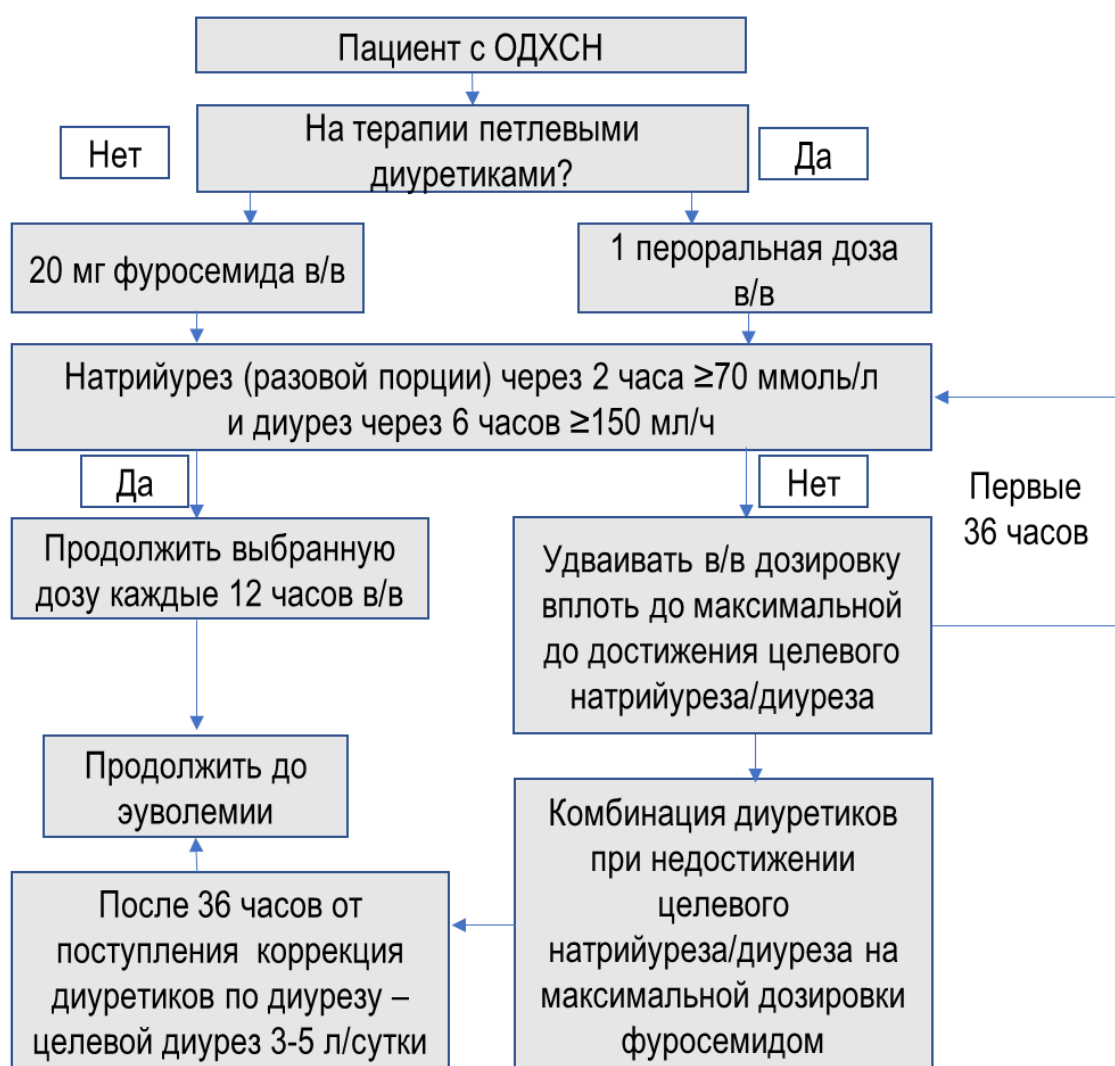


Рисунок 34 – Алгоритм назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии

2.3. Статистическая обработка результатов исследования

Для статистической обработки использовали программы MedCalc 19.0 и IBM SPSS Statistics 27.0. Для оценки соответствия данных нормальному закону использовали критерий Шапиро-Уилка. Количественные данные представлены средним и стандартным отклонением (при нормальном распределении) или медианой и интерквартильным размахом (IQR, при асимметричном распределении).

Для межгруппового сравнительного анализа непрерывных переменных применялся критерий Манна-Уитни, для сравнения частот использован точный тест Фишера; дополнительно оценивалось отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). В случае множественных сравнений применялась поправка Бонферрони.

Пороговые значения для количественных параметров определялись в ROC-анализе при максимизации суммы чувствительности и специфичности (критерий Юдена). Пороговый уровень статистической значимости установлен на $p < 0,05$ (двусторонний критерий). Прогностическую значимость методов анализировали с помощью регрессионных моделей Кокса (с оценкой отношения рисков (ОР) и 95% ДИ в одномерном и многофакторном анализе), а выживаемость оценивали методом Каплана-Мейера, с построением кривых выживаемость и сравнением кривых с использованием лог-ранк теста.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Клинические фенотипы острой сердечной недостаточности у пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

Основные клинические фенотипы ОСН у пациентов, госпитализированных в ОРИТ, были ОДХСН, которая встречалась в 67% случаев (n=140), далее следовали изолированная правожелудочковая недостаточность – 15% (n=31) и отек легких – 13% (n=26), наиболее редко кардиогенный шок – в 5% случаев (n=11) (Рисунок 35).

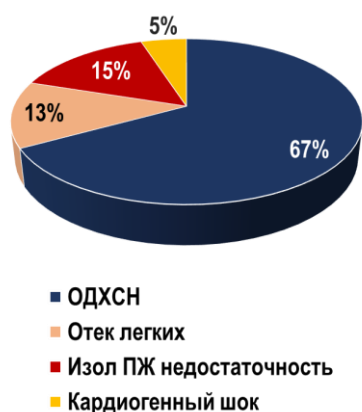


Рисунок 35 – Частота основных клинических фенотипов ОСН в отделении ОРИТ

Основными триггерами декомпенсации в общей группе пациентов ОРИТ были неконтролируемая АГ (51%) и низкая приверженность к лечению (23%), менее частыми являлись нарушения ритма (15%) и обострение сопутствующих заболеваний (11%).

В группе пациентов с ОДХСН основным триггером декомпенсации была неконтролируемая АГ (59%). Нарушения ритма, низкая приверженность к лечению и обострение сопутствующих заболеваний были сопоставимы по частоте встречаемости и составляли 15%, 15% и 11% соответственно. В группе пациентов с отеком легких на первое место вышла неконтролируемая АГ (92%), затем обострение сопутствующих заболеваний (8%). Стоит отметить, среди пациентов с отеком легких в нашем исследовании не было пациентов, для которых основными триггерами являлись нарушения ритма сердца и низкая приверженность к лечению. У пациентов с изолированной ПЖ недостаточностью основной причиной

декомпенсации была низкая приверженность к лечению (71%), и менее часто обострение сопутствующих заболеваний (29%). Причем у данной группы пациентов нарушения ритма и неконтролируемая АГ не являлись триггерами декомпенсации. В группе пациентов с кардиогенным шоком на первое место вышли нарушения ритма (55%), затем обострение сопутствующих заболеваний (36%), и низкая приверженность к лечению (9%). Очевидно, что для пациентов с кардиогенным шоком неконтролируемая артериальная гипертензия не может быть триггером декомпенсации ОСН, что и было продемонстрировано в нашем исследовании (0 пациентов из 11 имели данный триггер) (Таблица 5).

Таблица 5 – Основные триггеры декомпенсации у пациентов, госпитализированных в ОРИТ в зависимости от клинического фенотипа СН

Показатель	Общая группа (n=208)	ОДХСН (n=140)	Отек легких (n=26)	Изолированная ПЖ недостаточность (n=31)	Кардиогенный шок (n=11)
Неконтролируемая АГ, n (%)	107 (51%)	83 (59%)	24 (92%)	0	0
Нарушения ритма, n (%)	31 (15%)	25 (15%)	0	0	6 (55%)
Низкая приверженность к лечению, n (%)	48 (23%)	25 (15%)	0	22 (71%)	1 (9%)
Обострение сопутствующих заболеваний, n (%)	22 (11%)	7 (11%)	2 (8%)	9 (29%)	4 (36%)

Далее были изучены клинико-демографические, гемодинамические (Таблица 6), лабораторные (Таблица 7) и клинико-инструментальные (Таблица 8) данные в зависимости от четырех выявленных фенотипов.

Группа пациентов с ОДХСН (n=140) имели следующие характеристики. Средний возраст пациентов в группе с ОДХСН составляет $74,1 \pm 13,2$ лет. В группе наблюдается относительно сбалансированное соотношение полов: 67 мужчин (48%) и 73 женщины (52%). Несмотря на то, что в большинстве случаев кардиологические заболевания имеют высокую распространенность среди мужчин, в данной группе количество женщин несколько преобладает.

Таблица 6 – Клинико-демографические показатели у пациентов, госпитализированных в ОРИТ в зависимости от клинического фенотипа СН

Показатель	Общая группа (n=208)	ОДХСН (n=140)	Отек легких (n=26)	Изолир ПЖ недостаточ (n=31)	Кардиогенный шок (n=11)
Клинико-демографические параметры					
Пол, муж/жен, n (%)	101 (49%)/ 107 (51%)	67 (48%)/ 73 (52%)	15 (57%)/ 11 (43%)	20 (64%)/ 11 (36%)	4 (36%)/ 7 (64%)
Возраст, лет (M±SD)	68,9±13,1	74,1±13,2	76,6±10,5	65,3±13,1	78,1±9,6
ИМТ≥30 кг/м ² , n (%)	116 (56%)	83 (59%)	14 (53%)	11 (35%)	3 (27%)
ИМТ≥30 кг/м ² , (M±SD)	32,0±3,7	33,2±11,5	30,1±4,4	30,7±6,7	27,8±4,7
Анамнез					
ИБС, n (%)	98 (47%)	76 (54%)	11 (42%)	5 (16%)	6 (54%)
ПИКС, n (%)	78 (37%)	62 (44%)	7 (27%)	5 (16%)	4 (36%)
АГ, n (%)	201 (97%)	140 (100%)	26 (100%)	24 (77%)	11 (100%)
ФП, n (%)	86 (41%)	70 (50%)	6 (23%)	4 (12%)	6 (54%)
ОНМК, n (%)	30 (14%)	26 (18%)	3 (11%)	0	1 (9%)
ХБП, n (%)	40 (19%)	27 (19%)	3 (11%)	3 (10%)	4 (36%)
ХОБЛ/БА, n (%)	51 (24%)	33 (23%)	6 (23%)	8 (25%)	4 (36%)
СД 2 типа, n (%)	73 (35%)	61 (43%)	6 (23%)	5 (16%)	1 (9%)
Показатели ЭХО-КГ					
ФВЛЖ<50%, n (%)	96 (46%)	77 (55%)	9 (35%)	3 (9%)	7 (64%)
ФВЛЖ, %, (M±SD)	44,9±13,4	42,0±14,0	48,8±11,2	54,6±6,1	41,2±12,1
Митральная регургитация, n (%)	105 (50%)	84 (60%)	8 (31%)	6 (19%)	7 (64%)
Трикуспид. регургитация, n (%)	126 (60%)	91 (65%)	8 (31%)	16 (52%)	9 (82%)
Гемодинамические показатели					
САД, мм рт ст, (M±SD)	134,3±24,5	130,0±36,8	162,3±33,9	127,7±27,2	86,1±19,4
ДАД, мм рт ст, (M±SD)	81,2±14,4	79,6±20,0	88,6±16,4	77,5±12,9	53,8±12,2
ЧСС, уд/мин, (M±SD)	96,3±35,3	96,6±28,8	92,4±18,4	97,2±21,1	106,5±12,2
SpO ₂ , %, (M±SD)	91,3±11,7	90,7±14,1	92,2±4,3	90,4±13,5	94,1±4,0

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (M±SD)

Таблица 7 – Лабораторные показатели у пациентов, госпитализированных в ОРИТ в зависимости от клинического фенотипа СН.

Показатель	Общая группа (n=208)	ОДХСН (n=140)	Отек легких (n=26)	Изолированная ПЖ недостаточ (n=31)	Кардиогенный шок (n=11)
Гликемический статус					
Глюкоза, ммоль/л	7,8±3,1	7,5±3,2	8,5±2,4	7,9±3,5	6,6±1,8
Липидный обмен					
Общий холестерин, ммоль/л	4,5±1,4	3,7±1,3	4,8±1,4	4,8±1,7	3,2±1,3
Функциональное состояние почек					
Креатинин, мкмоль/л	145,7±98,5	157,7±89,2	103,4±30,4	124,3±58,5	196,2±74,6
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	48,9±23,3	44,3±22,7	60,3±17,2	60,0±16,5	31,5±18,5
Параметры печени					
Общий билирубин, мкмоль/л	20,3±15,3	21,5±16,3	15,9±9,7	17,9±12,5	23,2±14,3
АЛТ, Е/л	36,6±17,2	40,1±18,6	29,3±16,3	25,5±14,5	43,5±28,6
АСТ, Е/л	48,3±23,6	53,2±22,6	33,8±22,9	35,2±25,2	39,5±24,5
ЛДГ, Е/л	332,7±122,8	339,7±145,0	242,6±59,7	367,4±140,7	305,0±131,7
Щелочная фосфатаза, Е/л	108,8±59,7	110,7±65,0	101,6±32,1	92,7±25,0	98,2±37,3

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (M±SD)

Более половины пациентов в группе ОДХСН (83 человека – 59%) имели индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м², что указывает на высокую частоту ожирения в этой группе. Средний ИМТ в группе составляет $33,2 \pm 11,5$ кг/м², что также подтверждает преобладание избыточного веса и ожирения среди пациентов с ОДХСН.

Анамнестические данные показывают, что среди пациентов с ОДХСН большая часть страдает ишемической болезнью сердца — 54% (76 человек). При этом для 44% характерно наличие ПИКС (62 пациента). Стоит отметить, что все пациенты с ОДХСН имели в анамнезе артериальную гипертензию (100%).

Половина пациентов (50%, 70 человек) страдали фибрилляцией предсердий, что является частым нарушением ритма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и увеличивает риск тромбообразования и инсульта.

Таблица 8 – Клинические характеристики и лабораторно-инструментальные показатели наличия застойных явлений у пациентов с сердечной недостаточностью, госпитализированных в ОРИТ, с учетом фенотипа СН

Показатель	Общая группа (n=208)	ОДХСН (n=140)	Отек легких (n=26)	Изолированная ПЖ недостаточность (n=31)	Кардиогенный шок (n=11)
Клиническая оценка застоя					
Одышка, n (%)	199 (96%)	133 (95%)	26 (100%)	29 (94%)	11 (100%)
Хрипы в легких, n (%)	168 (81%)	124 (89%)	26 (100%)	10 (32%)	8 (73%)
Ортопноэ, n (%)	201 (97%)	134 (96%)	26 (100%)	30 (97%)	11 (100%)
Набухшие шейные вены, n (%)	106 (51%)	77 (55%)	0	29 (81%)	0
Отеки нижних конечностей, n (%)	156 (75%)	121 (86%)	14 (54%)	14 (45%)	7 (63%)
Лабораторно-инструментальная оценка застоя					
NT-proBNP, пг/мл, (M±SD)	1341,7±653,6	1509,1±186,6	953,3±172,4	773,5±147,5	1313,1±168,6
Число В-линий, (M±SD)	20,6±3,8	27,2±14,6	27,8±12,9	12,2±7,2	4,5±2,5
Диаметр нижней полой вены, см, (M±SD)	2,4±0,3	2,5±0,5	1,7±0,3	2,2±0,3	2,3±0,3

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (M±SD)

Вероятно, с этим связана самая высокая среди всех обсуждаемых групп частота развития ОНМК: 18% пациентов (26 человек) имели в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Также 19% пациентов (27 человек) имели хроническую болезнь почек, 23% (33 пациента) имели ХОБЛ или бронхиальную астму (БА) в анамнезе. У 43% пациентов (61 человек) был выявлен сахарный диабет 2-го типа.

При использовании инструментальных методов исследования было продемонстрировано, что 60% пациентов имели в анамнезе митральную регургитацию, 65% - трикуспидальную регургитацию. При этом 55% пациентов (77 человек) имели фракцию выброса левого желудочка менее 50%. Среднее значение ФВ ЛЖ в группе пациентов с ОДХСН составило 42%. Среднее значение систолического АД в группе равняется $130,0 \pm 36,8$ мм рт.ст. По результатам ультразвукового исследования среднее количество В-линий составило $27,2 \pm 14,6$, что является индикатором застойных явлений по малому кругу кровообращения. Средний диаметр нижней полой вены составил $2,5 \pm 0,5$ см, что отражает венозный застой в большом круге кровообращения и повышение венозного давления, характерные для пациентов с ОДХСН.

При изучении лабораторных параметров, было показано, что средний уровень глюкозы в группе с ОДХСН составляет $7,5 \pm 3,2$ ммоль/л, что указывает на наличие умеренной гипергликемии у большинства пациентов. Эти данные соответствуют тому, что среди пациентов данной группы наблюдается высокая частота сахарного диабета 2 типа (43%).

Средний уровень общего холестерина составляет $3,7 \pm 1,3$ ммоль/л. Это значение находится в пределах нормальных показателей для большинства людей, однако оно может также свидетельствовать о нарушениях липидного обмена, если учесть другие компоненты липидного профиля, которые могут быть важными для оценки сердечно-сосудистого риска.

Средний уровень креатинина в крови составляет $157,7 \pm 89,2$ мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем составляет $44,3 \pm 22,7$ мл/мин/1,73 м². Эти показатели соответствуют нашим данным о том, что почти каждый пятый пациент с ОДХСН имеет ХБП в анамнезе (19%).

При изучении лабораторных параметров, было показано, что в группе пациентов с ОДХСН средний уровень общего билирубина составил $21,5 \pm 16,3$ мкмоль/л, что вероятно обусловлено наличием возможных застойных явлений по большому кругу кровообращения, которые привели к нарушению в работе печени. Аланинаминотрансфераза (АЛТ) в среднем составила $40,1 \pm 18,6$ Е/л,

аспартатаминотрансфераза (АСТ) в среднем составила $53,2 \pm 22,6$ Е/л. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) составляет $339,7 \pm 145,0$ Е/л, что выше нормальных значений и может указывать на клеточное повреждение, воспаление или гипоксическое состояние тканей. Щелочная фосфатаза (ЩФ) в среднем составляет $110,7 \pm 65,0$ Е/л, что также может свидетельствовать о нарушениях в функционировании печени и желчных путей, особенно если наблюдаются застойные явления в организме, характерные для пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Средний уровень NT-proBNP составил $1509,1 \pm 186,6$ пг/мл, что указывает на выраженную нагрузку на сердце и высокую степень застоя.

При изучении клинических показателей состояния пациентов было показано, что одышка наблюдается у 133 пациентов (95%), что является характерным симптомом для этой группы и подтверждает наличие дыхательных расстройств, связанных с сердечной недостаточностью. Хрипы в легких выявлены у 124 пациентов (89%), что указывает на застойные явления в легких. Ортопноэ отмечается у 134 пациентов (96%), что свидетельствует о затруднении дыхания в положении лежа, что также является типичным симптомом для сердечной недостаточности с застойными явлениями. Набухшие шейные вены присутствовали у 77 пациентов (55%), отеки нижних конечностей наблюдались у 121 пациента (86%), что подтверждает наличие периферических отеков, часто наблюдаемых при застойной сердечной недостаточности.

Группа пациентов с отеком легких (n=26) имели следующие характеристики.

Средний возраст пациентов в группе с отеком легких составил $76,6 \pm 10,5$ лет. В этой группе наблюдается преобладание мужчин: 15 мужчин (57%) и 11 женщин (43%), что может свидетельствовать о большей предрасположенности мужчин к данному состоянию среди пожилых людей.

Индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² имели 53% пациентов (14 человек) что является показателем ожирения. Средний ИМТ в группе составил $30,1 \pm 4,4$ кг/м², что также подтверждает распространенность избыточного веса среди пациентов с отеком легких.

Анамнестические данные показывают, что из 26 пациентов с отеком легких 42% (11 человек) страдали ишемической болезнью сердца (ИБС). Также 27% пациентов (7 человек) имели в анамнезе постинфарктный кардиосклероз, что может способствовать нарушению функции сердца и застойным явлениям в легких. Отметим, что 100% пациентов из этой группы имели артериальную гипертензию в анамнезе, что также является важным фактором, способствующим развитию отека легких. У 23% (6 пациентов) была диагностирована фибрилляция предсердий (ФП), что является распространенным нарушением ритма сердца, связанным с риском тромбообразования и осложнений.

В группе также наблюдалась частота острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе равная 11% (3 пациента). Также у 11% (3 пациента) была ХБП, что является важным фактором риска неблагоприятного прогноза.

Из других заболеваний в анамнезе стоит отметить, что 23% (6 пациентов) страдали хронической обструктивной болезнью легких или бронхиальной астмой, что может оказывать влияние на развитие отека легких и ухудшать функции дыхательной системы. Также 23% (6 пациентов) имели сахарный диабет, что является важным фактором, повышающим риск кардиоваскулярных осложнений.

При использовании инструментальных методов исследования было показано, что только 31% пациентов имели в анамнезе митральную регургитацию, также 31% - трикуспидальную регургитацию. При этом 35% пациентов (9 человек) имели фракцию выброса левого желудочка менее 50%. Среднее значение ФВ ЛЖ в группе пациентов с отеком легких составило 48,8%. Среднее значение систолического АД в группе равняется $162,3 \pm 33,9$ мм рт.ст., что соотносится с основным триггером развития отека легких (у 92% пациентов в данной группе триггером является неконтролируемая артериальная гипертензия).

По результатам ультразвукового исследования среднее количество В-линий составило $27,8 \pm 12,9$, что является показателем застойных явлений по малому кругу кровообращения. Средний диаметр нижней полой вены составил $1,7 \pm 0,3$ см, что свидетельствует о более низком уровне венозного застоя по сравнению с другими группами, что может быть связано с меньшей степенью венозного застоя

по большому кругу кровообращения с преимущественной перегрузкой малого круга.

При анализе лабораторных параметров в группе пациентов с отеком легких было обнаружено, что средний уровень глюкозы составляет $8,5 \pm 2,4$ ммоль/л, что соответствует анамнестическим данным (каждый 4-ый пациент с отеком легких имеет СД 2 типа в анамнезе (23%)).

Средний уровень общего холестерина в группе составляет $4,8 \pm 1,4$ ммоль/л. Средний уровень креатинина в группе составляет $103,4 \pm 30,4$ мкмоль/л, СКФ составляет $60,3 \pm 17,2$ мл/мин/1,73 м², что соответствует данным о наличии ХБП среди пациентов с отеком легких в 11% случаев.

Средний уровень общего билирубина составляет $15,9 \pm 9,7$ мкмоль/л, что является показателем относительно нормального уровня билирубина в крови. Эти данные могут свидетельствовать о наличии застойных явлений преимущественно в малом кругу кровообращения, не затрагивая большой круг, что и характерно для пациентов с отеком легких. Средний уровень АЛТ в группе с отеком легких составляет $29,3 \pm 16,3$ Е/л, что находится в пределах нормы, и указывает на отсутствие значительных нарушений в работе печени. Аналогично, уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) составляет $33,8 \pm 22,9$ Е/л. Уровень ЩФ в группе составляет $101,6 \pm 32,1$ Е/л. В совокупности это свидетельствует о нормальной функции печени и укладывается в представление о формировании застойных явлений именно по малому кругу кровообращения.

Средний уровень ЛДГ в крови составляет $242,6 \pm 59,7$ Е/л. Этот показатель может указывать на некоторое повреждение клеток, возможно, вследствие гипоксии или ишемии тканей, связанных с отеком легких. процессами или застоем в печени и желчевыводящих путях.

Средний уровень NT-proBNP составляет $953,3 \pm 172,4$ пг/мл, что указывает на выраженную нагрузку на сердце, связанные с застойными явлениями в легких.

При изучении клинических показателей состояния пациентов было показано, что одышка, хрипы, ортопноэ наблюдалась у всех пациентов (100%), что является классическим проявлением отека легких и подтверждает фенотипические

особенности данной группы пациентов. При этом отсутствие набухания шейные вены показано для всех пациентов (0% имели набухшие вены), что свидетельствует о наличии застойных явлений преимущественно по малому кругу кровообращения. При этом отеки нижних конечностей наблюдаются у 14 пациентов (54%), что, вероятно, может быть связано с мультикомпонентностью патофизиологического процесса сердечной недостаточности.

Группа пациентов с изолированной ПЖ недостаточностью (n=31) имели следующие характеристики. Средний возраст пациентов в группе с изолированной ПЖ недостаточностью составил $65,3 \pm 13,1$ лет. В группе наблюдается преобладание мужчин: 20 мужчин (64%) и 11 женщин (36%), что может свидетельствовать о большей предрасположенности мужчин к данному состоянию среди пожилых людей.

Индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² имели 35% пациентов (11 человек) что является показателем ожирения. Средний ИМТ в группе составил $30,7 \pm 6,7$ кг/м².

По результатам исследования анамнестических данных, 16% (5 человек) имели ИБС, 16% (5 человек) - ПИКС. Среди данной группы пациентов наблюдается самое низкое значение частоты артериальной гипертензии: 77% (24 пациента). Частота ФП составила 12%, ОНМК в анамнезе в данной группе отсутствует. ХБП у 10% пациентов, ХОБЛ или БА – у 25% пациентов, что сопоставимо с другими группами. СД 2 типа отмечается у 16% пациентов.

При использовании инструментальных методов исследования было показано, что более половины пациентов имели в анамнезе трикуспидальную недостаточность с явлениями регургитации (52%) и только 19% - митральную. Среднее значение ФВ ЛЖ в группе составило 54,6%, превосходя значения данного показателя в других группах. При этом только 9% имели фракцию выброса левого желудочка менее 50%. Среднее значение систолического АД в группе равняется $127,7 \pm 27,2$ мм рт.ст. По результатам ультразвукового исследования среднее количество В-линий составляло $12,2 \pm 7,2$, что указывает на наличие застойных явлений в малом круге кровообращения, уровень которых был ниже по сравнению

с другими группами. Средний диаметр нижней полой вены составил $2,2 \pm 0,3$ см, что подтверждало наличие венозного застоя в системе нижней полой вены.

Средний уровень глюкозы в группе пациентов с изолированной недостаточностью правого желудочка составил $7,9 \pm 3,5$ ммоль/л, что указывает на умеренную гипергликемию (16% пациентов в группе имели СД 2 типа).

Средний уровень общего холестерина составляет $4,8 \pm 1,7$ ммоль/л.

Уровень креатинина в крови составляет $124,3 \pm 58,5$ мкмоль/л, средняя скорость клубочковой фильтрации в группе составляет $60,0 \pm 16,5$ мл/мин/1,73 м². В группе 10% пациентов имели ХБП.

Средний уровень общего билирубина составляет $17,9 \pm 12,5$ мкмоль/л, что находится в пределах умеренно повышенных значений для части пациентов и может быть связано с застойными процессами. Уровень АЛТ в среднем составляет $25,5 \pm 14,5$ Е/л, а уровень АСТ — $35,2 \pm 25,2$ Е/л, щелочной фосфатазы — $92,7 \pm 25,0$ Е/л, что в целом соответствует нормальному диапазону для большинства пациентов, и на возможные незначительные нарушения функции печени у части пациентов в группе, но без значительного повышения этих показателей.

Средний уровень ЛДГ составляет $367,4 \pm 140,7$ Е/л, что может свидетельствовать о наличии клеточных повреждений или воспалительных процессов.

Средний уровень NT-proBNP составлял $773,5 \pm 147,5$ пг/мл, что свидетельствовало о выраженной нагрузке на сердце, но показатель был ниже, чем в других группах, что может быть связано с особенностью данного фенотипа — изолированной правожелудочковой недостаточностью.

При изучении клинических показателей состояния пациентов было показано, что одышка наблюдалась у 29 пациентов (94%), что указывает на наличие выраженных дыхательных нарушений, характерных для пациентов с изолированной недостаточностью правого желудочка. При этом хрипы в легких были зафиксированы у 10 пациентов (32%). Ортопноэ наблюдалась у 30 пациентов (97%), что подтверждает затруднение дыхания в положении лежа, свойственное пациентам с правожелудочковой недостаточностью, при которой у пациентов

наблюдается застой в большом круге кровообращения. При этом набухшие шейные вены были обнаружены у 29 пациентов (81%), что является признаком венозного застоя в верхней части тела и повышенного венозного давления, характерных для недостаточности правого желудочка, когда нарушается венозный возврат крови. Отеки нижних конечностей были зафиксированы у 14 пациентов (45%), что свидетельствует о наличии застойных явлений в периферической части системы кровообращения.

Группа с кардиогенным шоком (n=11) имеет следующие характеристики. Средний возраст пациентов в группе с кардиогенным шоком составил $78,1 \pm 9,6$ лет, что подтверждает, что большинство пациентов в этой группе пожилого возраста, что является характерным для кардиогенного шока, особенно среди людей с хроническими сердечными заболеваниями. В группе наблюдается выраженное преобладание женщин: 7 женщин (64%) и 4 мужчины (36%).

Касательно массы тела, только 27% пациентов (3 человека) имеют индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м². Средний ИМТ в группе составляет $27,8 \pm 4,7$ кг/м², что указывает на наличие избыточного веса у меньшинства пациентов, в отличие от других групп с сердечными заболеваниями, где ожирение более выражено.

Анамнестические данные показывают, что среди пациентов с кардиогенным шоком 54% (6 человек) страдают ишемической болезнью сердца. Также 36% пациентов (4 человека) имеют в анамнезе постинфарктный кардиосклероз, что подтверждает хронические сердечные заболевания, которые могут быть причиной острых нарушений сердечной функции. Все пациенты (100%) в этой группе имеют артериальную гипертензию (АГ). У 54% (6 человек) пациентов была диагностирована фибрилляция предсердий (ФП), что представляет собой распространенное нарушение ритма, увеличивающее нагрузку на сердце и предрасполагающее к сердечной недостаточности. Около 9% пациентов (1 человек) в анамнезе имели острое нарушение мозгового кровообращения. В этой группе 36% (4 человека) страдали хронической болезнью почек и хронической обструктивной болезнью легких или бронхиальной астмой (4 пациента, 36%). Частота СД 2 типа в анамнезе составила 9% (1 пациент).

Эхокардиографические данные показывают, что у 64% пациентов (7 человек) фракция выброса левого желудочка составляет менее 50%, что указывает на значительное снижение сократительной функции сердца, что характерно для кардиогенного шока. Средняя фракция выброса в группе составляет $41,2 \pm 12,1\%$, что подтверждает наличие выраженной сердечной недостаточности. Также у 64% пациентов (7 человек) была диагностирована митральная регургитация, а у 82% (9 человек) — трикуспидальная регургитация, что свидетельствует о наличии клапанных заболеваний сердца, которые также могут усугублять развитие кардиогенного шока. По результатам ультразвукового исследования среднее количество В-линий составило $4,5 \pm 2,5$, что значительно ниже по сравнению с другими группами. Средний диаметр нижней полой вены составлял $2,3 \pm 0,3$ см.

Гемодинамические показатели показывают, что систолическое артериальное давление в группе составило $86,1 \pm 19,4$ мм рт. ст., что характерно для кардиогенного шока. Диастолическое артериальное давление в среднем составило $53,8 \pm 12,2$ мм рт. ст., что также подтверждает гипотонию у пациентов этой группы. Частота сердечных сокращений (ЧСС) в среднем равнялась $106,5 \pm 12,2$ уд/мин, что свидетельствует о тахикардии, характерной для кардиогенного шока.

Согласно лабораторным данным, средний уровень глюкозы в группе с кардиогенным шоком составляет $6,6 \pm 1,8$ ммоль/л.

Средний уровень общего холестерина составляет $3,2 \pm 1,3$ ммоль/л, что находится в пределах нормальных значений.

Уровень креатинина в крови составляет $196,2 \pm 74,6$ мкмоль/л, что указывает на выраженные нарушения функции почек. Средняя скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составляет $31,5 \pm 18,5$ мл/мин/1,73 м², что свидетельствует о значительном снижении почечной функции.

Средний уровень общего билирубина в группе составляет $23,2 \pm 14,3$ мкмоль/л, что находится в пределах повышенных значений. Уровень АЛТ в среднем составляет $43,5 \pm 28,6$ Е/л, щелочной фосфатазы — $98,2 \pm 37,3$ Е/л, что находится в пределах нормальных значений, АСТ — $39,5 \pm 24,5$ Е/л. В

совокупности данные показатели свидетельствуют о возможных нарушениях функции печени в группе пациентов с кардиогенным шоком.

Средний уровень ЛДГ составляет $305,0 \pm 131,7$ Е/л, что может свидетельствовать о наличии клеточных повреждений или ишемии, часто наблюдающихся при кардиогенном шоке.

Средний уровень NT-proBNP составлял $1313,1 \pm 168,6$ пг/мл, что указывает на выраженную нагрузку на сердце и значительное напряжение миокарда в ответ на нарушение сердечной функции.

При изучении клинических показателей состояния пациентов было показано, что одышка была зафиксирована у всех пациентов (100%), что подтверждает наличие выраженных дыхательных расстройств. Хрипы в легких наблюдались у 8 пациентов (73%), ортопноэ – у всех пациентов (100%).

При этом набухшие шейные вены не были зафиксированы у пациентов (0%), отеки нижних конечностей были отмечены у 7 пациентов (63%).

В итоге, при оценке клинических и лабораторно-инструментальных параметров застоя группы с ОДХСН, изолированной ПЖ недостаточностью и кардиогенным шоком имели достоверно более выраженные признаки как клинического, так и лабораторно-инструментального застоя по обоим кругам кровообращения. У пациентов с отеком легких, на первое место выходят признаки застойных явлений по малому кругу кровообращения.

Дополнительно стоит отметить, что среди клинических фенотипов ОСН в ОРИТ преобладает ОДХСН в 67%, далее следует изолированная правожелудочковая недостаточность в 15% и отек легких в 13%, наиболее редко встречается кардиогенный шок в 5% случаев. Основными триггерами декомпенсации у пациентов с ОДХСН (59%) и отеком легких (92%) была неконтролируемая АГ. У пациентов с изолированной ПЖ недостаточностью – низкая приверженность к лечению (71%). В группе пациентов с кардиогенным шоком – нарушения ритма (55%).

3.2. Факторы риска неблагоприятного течения периода госпитализации пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

3.2.1. Распространенность и факторы риска острой дыхательной недостаточности у пациентов с ОСН, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

Одним из наиболее распространенных тяжелых осложнений, ухудшающих прогноз у пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН), является синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Была изучена распространенность и факторы риска ОДН у пациентов с ОСН.

Снижение SpO₂ менее 95% регистрировалось у 91,3% (n=190). Частота I степени ОДН составила 74% (n=154), II степени 15% (n=32), III степени 2% (n=4). Респираторную поддержку получали 89% пациентов (n=186). Из них 66% - низкопоточную оксигенацию, 11% - высокопоточную оксигенацию, 13% - неинвазивную ИВЛ, 10% - ИВЛ. Вазопрессорную поддержку получали 11% пациентов (n=23), инотропную – 13% (n=26) (Таблица 9).

В группе с ОДХСН (n=140) вазопрессорная поддержка была назначена 14 пациентам (10%). Инотропная поддержка использовалась у 18 пациентов (13%). Фуросемид внутривенно применялся у 134 пациентов (96%). Низкопоточная оксигенация проводилась 96 пациентам (68%). Высокопоточная оксигенация использовалась у 15 пациентов (11%). Неинвазивная ИВЛ была назначена 18 пациентам (13%). ИВЛ была проведена 11 пациентам (8%). Респираторная поддержка в любой форме использовалась у 123 пациентов (88%).

В группе с отеком легких (n=26) вазопрессорная поддержка не применялась (0%). Инотропная поддержка также не использовалась (0%). Фуросемид внутривенно был назначен всем пациентам (100%). Низкопоточная оксигенация проводилась 16 пациентам (61%). Высокопоточная оксигенация использовалась у 3 пациентов (11%). Неинвазивная ИВЛ применялась у 5 пациентов (19%). ИВЛ проводилась 2 пациентам (7%). Респираторная поддержка в любой форме использовалась у всех пациентов (100%).

Таблица 9 – Дополнительная поддержка и оксигенация у пациентов с СН, госпитализированных в ОРИТ в зависимости от фенотипа

Показатель	Общая группа (n=208)	ОДХСН (n=140)	Отек легких (n=26)	Изолированная ПЖ недостаточность (n=31)	Кардиогенный шок (n=11)
Вазопрессорная поддержка, n (%)	23 (11%)	14 (10%)	0	0	9 (82%)
Инотропная поддержка, n (%)	26 (13%)	18 (13%)	0	0	8 (72%)
Фуросемид в/в, n (%)	179 (86%)	134 (96%)	26 (100%)	10 (31%)	9 (82%)
Низкопоточная оксигенация, n (%)	137 (66%)	96 (68%)	16 (61%)	24 (77%)	1 (9%)
Высокопоточная оксигенация, n (%)	23 (11%)	15 (11%)	3 (11%)	2 (6%)	3 (27%)
Неинвазивная ИВЛ, n (%)	28 (13%)	18 (13%)	5 (19%)	4 (13%)	1 (9%)
ИВЛ, n (%)	20 (10%)	11 (8%)	2 (7%)	1 (3%)	6 (54%)
Респираторная поддержка любая, n (%)	186 (89%)	123 (88%)	26 (100%)	27 (87%)	10 (91%)

В группе с изолированной недостаточностью правого желудочка (n=31) вазопрессорная поддержка не применялась (0%). Инотропная поддержка также не использовалась (0%). Фуросемид внутривенно был назначен 10 пациентам (31%). Низкопоточная оксигенация проводилась 24 пациентам (77%). Высокопоточная оксигенация использовалась у 2 пациентов (6%). Неинвазивная ИВЛ применялась у 4 пациентов (13%). ИВЛ проводилась 1 пациенту (3%). Респираторная поддержка в любой форме использовалась у 27 пациентов (87%).

В группе с кардиогенным шоком (n=11) вазопрессорная поддержка была назначена 9 пациентам (82%). Инотропная поддержка использовалась у 8 пациентов (72%). Фуросемид внутривенно применялся у 9 пациентов (82%). Низкопоточная оксигенация проводилась 1 пациенту (9%). Высокопоточная оксигенация использовалась у 3 пациентов (27%). Неинвазивная ИВЛ была назначена 1 пациенту (9%). ИВЛ проводилась 6 пациентам (54%). Респираторная поддержка в любой форме использовалась у 10 пациентов (91%).

Из четырех фенотипов ОСН достоверно чаще тяжелая ОДН (II-III степени) встречалась в группе пациентов с изолированной правожелудочковой недостаточностью ($p=0,01$). Факторами, ассоциированными с развитием ОДН, требующей респираторной поддержки, являлись наличие ХБП в анамнезе [ОШ 9,5; 95%ДИ 1,24-73,12; $p=0,03$] и ХОБЛ/БА в анамнезе [ОШ 7,6; 95%ДИ 1,01-58,47; $p=0,05$]. Наличие у пациентов ОДН 3 степени значительно ухудшало прогноз болезни: достоверно увеличивалась продолжительность госпитализации ($p=0,04$) и частота госпитальной летальности ($p=0,04$).

Таким образом, у пациентов с ОСН, госпитализированных в ОРИТ, синдром ОДН выявляется в 91,3% случаев, чаще всего встречается ОДН 1 степени (74%) с потребностью в низкопоточной оксигенации. Тяжелый синдром ОДН значительно ухудшает прогноз пациентов с ОСН.

3.2.2. Факторы риска летального исхода у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

В рамках исследования были изучены факторы риска летального исхода у 208 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии с острой сердечной недостаточностью. Госпитальная летальность составила 13,9% (29 пациентов умерли, 179 – выжили).

Клиническая характеристика выживших пациентов

Среди пациентов преобладали мужчины, которые составили 52,5% ($n = 94$). Возрастная структура выборки была достаточно разнообразной: медиана составила 74 года, а межквартильный размах (IQR) варьировал от 64 до 84 лет ($n = 179$). Индекс массы тела (ИМТ) также демонстрировал заметные колебания, в среднем составляя 30,4 кг/м² (IQR: 26,0–35,3) ($n = 176$), что свидетельствует о распространенности избыточной массы тела и ожирения в данной группе.

Распределение степени ожирения показало, что I степень встречалась у 26,8% пациентов ($n = 48$), тогда как II и III степени были зафиксированы у 15,6% ($n = 28$) и 4,5% ($n = 8$) соответственно. Более тяжелые формы ожирения (IV степень)

наблюдались у 6,1% ($n = 11$). При этом почти половина обследованных (46,9%, $n = 84$) не имела признаков ожирения. Примечательно, что 36,7% пациентов ($n = 65$) сообщили о недавнем увеличении массы тела за последнюю неделю, что может указывать на задержку жидкости или ухудшение сердечной функции.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была широко распространенным диагнозом, встречаясь у подавляющего большинства — 88,3% пациентов ($n = 158$). Распределение по функциональным классам NYHA продемонстрировало преобладание тяжелых форм ХСН: II класс отмечен у 16,9% ($n = 25$), III класс — у 35,1% ($n = 52$), а IV класс — почти у половины пациентов — 48,0% ($n = 71$).

Сопутствующая кардиологическая патология также была представлена в значительной степени. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) диагностирована у 44,3% ($n = 78$), а перенесенный инфаркт миокарда — у 37,5% ($n = 66$). Хирургические вмешательства на коронарных сосудах были сравнительно редкими: аортокоронарное шунтирование (АКШ) в анамнезе имело место в 1,7% случаев ($n = 3$), тогда как чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) выполнялись у 20,1% пациентов ($n = 36$). Признаки периферического атеросклероза выявлены у 9,5% больных ($n = 17$).

Гипертоническая болезнь оказалась наиболее распространенной коморбидной патологией, затрагивая 96,6% пациентов ($n = 173$). Сахарный диабет отсутствовал у 64,2% ($n = 115$), но у трети пациентов был диагностирован 2 тип заболевания (34,6%, $n = 62$), а 1 тип — у 1,1% ($n = 2$).

В анамнезе 14,0% больных ($n = 25$) имели указания на перенесенный инсульт (ОНМК). Хроническая болезнь почек (ХБП) диагностировалась у 25,7% ($n = 46$), а онкологические заболевания выявлены у 17,9% пациентов ($n = 32$). Достаточно высокой оказалась и распространенность хронических заболеваний дыхательной системы: ХОБЛ или бронхиальная астма (БА) встречались в 22,9% случаев ($n = 41$).

Что касается поведенческих факторов риска, курение было зарегистрировано у 14,0% больных ($n = 25$), а алкогольная интоксикация при поступлении отмечена

лишь у 3,4% пациентов ($n = 6$). Подагра встречалась крайне редко — в 1,1% случаев ($n = 2$).

Анализ триггеров, послуживших причиной декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), показал, что наиболее часто инициирующими факторами были артериальная гипертензия (55,9%, $n = 100$) и аритмии (8,9%, $n = 16$). Реже встречались инфекционные осложнения (5,6%, $n = 10$), прогрессирование сопутствующих заболеваний (6,7%, $n = 12$) и нарушение приверженности к терапии (7,3%, $n = 13$). В 15,1% случаев ($n = 27$) причина декомпенсации оставалась неуточненной.

Наконец, анализ частоты госпитализаций за последние шесть месяцев показал, что большинство пациентов (77,1%, $n = 138$) не требовали повторных госпитализаций. Тем не менее, у 15,6% больных ($n = 28$) имелась одна повторная госпитализация, а у 6,7% ($n = 12$) — две. Только в одном случае зафиксировано до пяти госпитализаций (0,6%, $n = 1$), что подчеркивает выраженную тяжесть течения заболевания у этого пациента (Таблица 10).

Клиническая характеристика умерших пациентов

Среди пациентов, умерших в период госпитализации, мужчины составили 44,8% ($n = 13$). Возрастная структура данной группы отличалась более высокой медианой — 81 год (IQR: 76–85) ($n = 29$), что подчеркивает преобладание пожилых пациентов. Индекс массы тела в среднем равнялся 30,3 кг/м² (IQR: 26,6–33,1) ($n = 28$), что свидетельствует о частом наличии избыточной массы тела.

Ожирение оказалось распространенной проблемой: I степень была зарегистрирована у 31,0% пациентов ($n = 9$), тогда как II, III и IV степени встречались реже — по 6,9% случаев каждая ($n = 2$). Почти половина больных (48,3%, $n = 14$) не имела признаков ожирения. Интересно отметить, что 42,9% пациентов ($n = 12$) сообщили об увеличении массы тела в течение последней недели перед госпитализацией, что, вероятно, указывает на задержку жидкости и прогрессирование сердечной недостаточности.

Хроническая сердечная недостаточность в этой группе встречалась еще чаще, чем у выживших, — 93,1% случаев ($n = 27$). По классификации NYHA

большинство пациентов находилось в тяжелых функциональных классах: III класс зарегистрирован у 36,0% ($n = 9$), а IV класс — более чем у половины больных (56,0%, $n = 14$). Лишь 8,0% ($n = 2$) имели относительно благоприятный II класс.

Кардиологические заболевания в данной подгруппе также были широко представлены. Ишемическая болезнь сердца отмечалась у 72,4% пациентов ($n = 21$), а перенесенный инфаркт миокарда — у 46,4% ($n = 13$). Аортокоронарное шунтирование имели в анамнезе 10,3% больных ($n = 3$), ЧКВ — столько же ($n = 3$). Признаки периферического атеросклероза выявлялись у 27,6% пациентов ($n = 8$).

Гипертоническая болезнь оказалась практически универсальным диагнозом, присутствуя у всех пациентов без исключения (100,0%, $n = 29$). Сахарный диабет отсутствовал у большинства (69,0%, $n = 20$), однако 31,0% пациентов ($n = 9$) страдали диабетом 2 типа.

Острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе отмечены у 17,2% больных ($n = 5$). Хроническая болезнь почек встречалась у 46,4% пациентов ($n = 13$), что, вероятно, способствовало развитию тяжелых осложнений. Онкологические заболевания зарегистрированы у 17,9% ($n = 5$), а патологии дыхательной системы, включая ХОБЛ и бронхиальную астму, были выявлены у 35,7% больных ($n = 10$).

Факторы риска, такие как курение, присутствовали в 14,3% случаев ($n = 4$), в то время как алкогольная интоксикация при поступлении и подагра среди умерших пациентов не встречались (0,0%).

При анализе триггеров декомпенсации сердечной недостаточности наиболее частыми причинами были артериальная гипертензия (31,0%, $n = 9$) и прогрессирование сопутствующих заболеваний (20,7%, $n = 6$). Реже встречались аритмии (17,2%, $n = 5$), инфекции (13,8%, $n = 4$) и нарушение приверженности к терапии (6,9%, $n = 2$). Лишь в одном случае декомпенсация была связана с нарушением диеты (3,4%, $n = 1$), а в 6,9% случаев ($n = 2$) причина осталась неуточненной.

Интересно, что большинство пациентов (75,9%, $n = 22$) за последние полгода до госпитализации не имели случаев повторных обращений в стационар, однако

17,2% ($n = 5$) госпитализировались повторно один раз, а в одном случае (3,4%, $n = 1$) число госпитализаций достигло двух. В одном случае зафиксировано шесть госпитализаций (0,6%, $n = 1$).

Таким образом, умершие пациенты представляли собой группу с выраженным возрастным и коморбидным профилем, отягощенным сердечно-сосудистыми заболеваниями, хроническими патологиями почек и легких (Таблица 10).

Сравнительный анализ клинических данных выживших и умерших пациентов

Анализ представленных данных позволил выявить несколько ключевых различий между группами выживших и умерших пациентов, которые заслуживают особого внимания (Таблица 10).

Умершие пациенты в среднем оказались старше: медиана возраста составила 81 год (IQR: 76–85) по сравнению с 74 годами (IQR: 64–84) в группе выживших ($p = 0,017$). Это различие было статистически значимым и сопровождалось почти четырехкратным увеличением риска летального исхода при повышении возраста (ОШ 3,89; 95% ДИ: 1,58–9,57). Примечательно, что точкой отсечения, установленной по критерию Юдена, стал возраст 76 лет, что может служить ориентиром для дальнейших клинических наблюдений. Пол в данном случае не продемонстрировал значимого влияния на исход ($p = 0,549$).

Показатели ИМТ в обеих группах оказались схожими. У выживших медиана составила 30,4 кг/м² (IQR: 26,0–35,3), тогда как у умерших — 30,3 кг/м² (IQR: 26,6–33,1) ($p = 0,941$). По степеням ожирения различий также выявлено не было. Важно отметить, что почти половина пациентов как в группе выживших (46,9%), так и среди умерших (48,3%) не имели ожирения. Это подчеркивает необходимость рассматривать массу тела в сочетании с другими факторами риска.

ХСН была распространена в обеих группах — 93,1% против 88,3% у выживших ($p = 0,749$). По функциональному классу NYHA различия оказались статистически незначимы, хотя умершие пациенты чаще имели наиболее тяжелые

состояния. Так, IV класс был зарегистрирован у 56,0% умерших против 48,0% у выживших.

Наличие ишемической болезни сердца значительно чаще отмечалось у умерших пациентов — 72,4% против 44,3% у выживших ($p = 0,008$). Риск неблагоприятного исхода у пациентов с ИБС оказался более чем в три раза выше (ОШ 3,30; 95% ДИ: 1,39–7,85).

Интересно, что АКШ в анамнезе регистрировалось в 10,3% случаев среди умерших пациентов, тогда как у выживших этот показатель составил всего 1,7% ($p = 0,037$). Отношение шансов достигло 6,77 (95% ДИ: 1,30–35,33), что может свидетельствовать о тяжелой сердечно-сосудистой патологии у данной подгруппы. Напротив, частота ЧКВ различалась статистически незначимо — 20,1% у выживших и 10,3% у умерших ($p = 0,306$).

Периферический атеросклероз также продемонстрировал значимое различие. Умершие пациенты страдали от этого заболевания почти в три раза чаще (27,6% против 9,5%, $p = 0,011$), с отношением шансов 3,63 (95% ДИ: 1,40–9,44). Гипертоническая болезнь наблюдалась практически у всех пациентов обеих групп (96,6% и 100%, $p > 0,999$), что подтверждает её ведущую роль в структуре сердечно-сосудистых заболеваний.

Сахарный диабет 2 типа отмечался в 34,6% случаев у выживших и в 31,0% у умерших ($p = 0,68$).

Хроническая болезнь почек оказалась заметно более распространенной среди умерших пациентов — 46,4% против 25,7% ($p = 0,04$), с отношением шансов 2,51 (95% ДИ: 1,11–5,66). Этот результат подчеркивает важность почечной дисфункции как предиктора неблагоприятных исходов.

Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе ($p = 0,579$) и онкологические заболевания ($p = 0,999$) не были связаны с вероятностью летального исхода. В то же время ХОБЛ и бронхиальная астма встречались чаще у умерших (35,7% против 22,9%, $p = 0,16$), хотя статистически значимого различия не достигнуто.

Анализ триггеров, способствовавших развитию ОДСН, выявил ряд различий между пациентами, выжившими и умершими в период госпитализации. Артериальная гипертензия оказалась наиболее частым провоцирующим фактором в обеих группах, однако её частота была значительно выше среди выживших — 55,9% ($n = 100$) по сравнению с 31,0% ($n = 9$) у умерших ($p = 0,016$). Примечательно, что артериальная гипертензия ассоциировалась со снижением риска летального исхода (ОШ 0,36; 95% ДИ: 0,15–0,82), что, вероятно, связано с её более благоприятным ответом на терапевтические вмешательства.

Аритмии встречались реже и не показали статистически значимых различий между группами. Среди выживших они наблюдались в 8,9% случаев ($n = 16$), тогда как у умерших этот показатель составил 17,2% ($n = 5$) ($p = 0,184$).

Инфекции как триггеры декомпенсации были выявлены в 5,6% случаев ($n = 10$) у выживших и в 13,8% ($n = 4$) у умерших ($p = 0,112$). Несмотря на отсутствие статистической значимости, более высокая частота инфекций в группе умерших может указывать на их роль как предиктора более тяжелого течения и неблагоприятного исхода.

Прогрессирование сопутствующих заболеваний продемонстрировало значимую ассоциацию с летальным исходом. Этот фактор был выявлен у 20,7% пациентов ($n = 6$) в группе умерших, тогда как у выживших его частота составила всего 6,7% ($n = 12$) ($p = 0,024$). Прогрессирование сопутствующих патологий ассоциировалось с повышенным риском летального исхода (ОШ 3,63; 95% ДИ: 1,24–10,61), подчеркивая важность контроля хронических заболеваний для улучшения прогноза.

Другие триггеры, такие как нарушение диеты и отсутствие приверженности к терапии, встречались реже и не показали статистической значимости. Нарушение диеты было зафиксировано в 0,6% случаев ($n = 1$) у выживших и в 3,4% ($n = 1$) у умерших ($p = 0,260$), тогда как отсутствие приверженности к терапии отмечено у 7,3% ($n = 13$) выживших и у 6,9% ($n = 2$) умерших ($p > 0,999$).

В 15,1% случаев ($n = 27$) среди выживших и в 6,9% случаев ($n = 2$) среди умерших причина декомпенсации оставалась неуточненной ($p = 0,385$), что

подчеркивает необходимость более детального анализа факторов риска в этой категории пациентов.

Частота предшествующих госпитализаций в течение шести месяцев до текущей госпитализации не показала значимых различий между группами. Большинство пациентов в обеих группах поступили в стационар впервые за указанный период — 77,1% ($n = 138$) среди выживших и 75,9% ($n = 22$) среди умерших ($p = 0,827$).

Один эпизод госпитализации был зарегистрирован у 15,6% ($n = 28$) пациентов, оставшихся в живых, и у 17,2% ($n = 5$) пациентов, которые скончались. Два эпизода отмечены у 6,7% ($n = 12$) выживших и 3,4% ($n = 1$) умерших.

Единичные случаи более частых госпитализаций наблюдались в обеих группах. Среди умерших пациентов один пациент (3,4%,) имел шесть госпитализаций в течение предшествующих шести месяцев. В группе выживших также был один случай пяти госпитализаций (0,6%, $n = 1$), однако частота таких эпизодов осталась крайне низкой.

Таким образом, анализ факторов, ассоциированных с летальными исходами, выявил несколько статистически значимых предикторов у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. Возраст оказался важным прогностическим фактором: умершие пациенты были достоверно старше (медиана 81 год; IQR: 76–85) по сравнению с выжившими (медиана 74 года; IQR: 64–84) ($p = 0,017$). Возраст старше 76 лет увеличивал риск летального исхода почти в 4 раза (ОШ 3,89; 95% ДИ: 1,58–9,57), что подчёркивает его значимость как критерия для стратификации риска.

Наличие ишемической болезни сердца также продемонстрировало ассоциацию с неблагоприятным прогнозом. Частота ИБС составила 72,4% среди умерших по сравнению с 44,3% у выживших ($p = 0,008$). Вероятность летального исхода в присутствии данного состояния возрастала более чем в 3 раза (ОШ 3,30; 95% ДИ: 1,39–7,85).

Операции аортокоронарного шунтирования в анамнезе были зарегистрированы чаще у умерших пациентов — 10,3% против 1,7% ($p = 0,037$).

Этот показатель сопровождался шестикратным увеличением риска смерти (ОШ 6,77; 95% ДИ: 1,30–35,33), что может отражать более тяжёлую кардиологическую патологию у данной группы.

Периферический атеросклероз также показал значимую связь с летальностью, встречаясь у 27,6% умерших против 9,5% выживших ($p = 0,011$). Этот фактор увеличивал риск летального исхода более чем в 3 раза (ОШ 3,63; 95% ДИ: 1,40–9,44), указывая на роль системного поражения сосудистого русла в патогенезе тяжёлых осложнений.

Хроническая болезнь почек была значительно чаще диагностирована у пациентов с летальным исходом — 46,4% против 25,7% ($p = 0,040$), что сопровождалось увеличением риска смерти в 2,5 раза (ОШ 2,51; 95% ДИ: 1,11–5,66).

Среди триггеров ОДСН артериальная гипертензия демонстрировала обратную связь с летальностью, встречаясь реже у умерших (31,0% против 55,9%, $p = 0,016$). Этот фактор ассоциировался со снижением вероятности летального исхода на 64% (ОШ 0,36; 95% ДИ: 0,15–0,82), что может быть связано с большей успешностью медикаментозной терапии ОДСН в этой группе.

Прогрессирование сопутствующего заболевания как триггер ОДСН чаще наблюдалось у умерших пациентов (20,7% против 6,7%, $p = 0,024$). Этот фактор сопровождался увеличением риска смерти более чем в 3 раза (ОШ 3,63; 95% ДИ: 1,24–10,61), подчёркивая важность своевременной коррекции хронической патологии для предотвращения неблагоприятных исходов (Таблица 10).

Таблица 10 – Общие сведения и данные анамнеза выживших и умерших пациентов (n=208)

Параметр	Выжил	Умер	Р (Фишер/Манн-Уитни)
Пол, муж	94 (52,5%)	13 (44,8%)	0,549
Возраст, лет	179, 74 (IQR 64-84)	29, 81 (IQR 76-85)	0,017
ИМТ	176, 30,4 (IQR 26,0-35,3)	28, 30,3 (IQR 26,6-33,1)	0,941

Ожирение	1 ст.	48 (26,8%)	9 (31,0%)	0,399
	2 ст.	28 (15,6%)	2 (6,9%)	
	3 ст.	8 (4,5%)	2 (6,9%)	
	4 ст.	11 (6,1%)	2 (6,9%)	
	нет	84 (46,9%)	14 (48,3%)	
Увеличение массы тела за последнюю неделю		65 (36,7%)	12 (42,9%)	0,516
ХСН		158 (88,3%)	27 (93,1%)	0,749
Функциональный класс по NYHA	II	25 (16,9%)	2 (8,0%)	0,732
	III	52 (35,1%)	9 (36,0%)	
	IV	71 (48,0%)	14 (56,0%)	
ИБС		78 (44,3%)	21 (72,4%)	0,008
ПИКС		66 (37,5%)	13 (46,4%)	0,407
АКШ в анамнезе		3 (1,7%)	3 (10,3%)	0,037
ЧКВ в анамнезе		36 (20,1%)	3 (10,3%)	0,306
Периферический атеросклероз		17 (9,5%)	8 (27,6%)	0,011
Гипертоническая болезнь		173 (96,6%)	29 (100,0%)	>0,999
Сахарный диабет	Нет	115 (64,2%)	20 (69,0%)	0,680
	1 тип	2 (1,1%)	0 (0,0%)	
	2 тип	62 (34,6%)	9 (31,0%)	
ОНМК в анамнезе		25 (14,0%)	5 (17,2%)	0,579
ХБП		46 (25,7%)	13 (46,4%)	0,040
Онкология		32 (17,9%)	5 (17,9%)	>0,999
ХОБЛ/БА		41 (22,9%)	10 (35,7%)	0,160
Алкогольная интоксикация при поступлении		6 (3,4%)	0 (0,0%)	>0,999
Курение		25 (14,0%)	4 (14,3%)	>0,999
Подагра		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Ведущий триггер ОДСН	Нарушение диеты	1 (0,6%)	1 (3,4%)	0,260
	Отсутствие приверженности к терапии	13 (7,3%)	2 (6,9%)	>0,999
	АГ	100 (55,9%)	9 (31,0%)	0,016
	Аритмия	16 (8,9%)	5 (17,2%)	0,184
	Инфекция	10 (5,6%)	4 (13,8%)	0,112
	Прогрессирование сопутствующего заболевания	12 (6,7%)	6 (20,7%)	0,024
	Неизвестно	27 (15,1%)	2 (6,9%)	0,385
Количество госпитализаций за предшествующие 6 месяцев	Нет	138 (77,1%)	22 (75,9%)	0,827
	1	28 (15,6%)	5 (17,2%)	
	2	12 (6,7%)	1 (3,4%)	
	5	1 (0,6%)	0 (0,0%)	
	6	0 (0,0%)	1 (3,4%)	

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

Среди умерших пациентов медиана уровня эритроцитов составила $4,16 \times 10^6/\text{мкл}$ (IQR: 3,56–4,65), гемоглобина — 121 г/л (IQR: 101–137), а гематокрит находился на уровне 36,6% (IQR: 31,1–40,7). Концентрация железа составила 3,83 мкмоль/л (IQR: 2,69–5,00). Медиана концентрации лейкоцитов в крови достигала $10,19 \times 10^9/\text{л}$ (IQR: 8,60–14,72).

Показатели почечной функции у данной группы пациентов были снижены: уровень креатинина составил 130,12 мкмоль/л (IQR: 100,25–195,87), а концентрация мочевины достигала 13,5 ммоль/л (IQR: 9,0–20,9). Скорость клубочковой фильтрации оказалась сниженной до 36,31 мл/мин/1,73 м² (IQR: 20,29–49,65), что свидетельствует о выраженном нарушении почечной функции.

Электролитный баланс в группе умерших был относительно стабильным, с медианой калия 4,40 ммоль/л (IQR: 3,90–4,74) и натрия 140,90 ммоль/л (IQR: 134,64–143,35).

Показатели функции печени демонстрировали повышение уровня общего билирубина до 24,22 мкмоль/л (IQR: 12,01–42,41). Активность аланинаминотрансферазы составляла 23,3 Е/л (IQR: 12,6–52,2), а аспартатаминотрансферазы — 34,6 Е/л (IQR: 20,4–73,6). Лактатдегидрогеназа была повышена и достигала 405 Е/л (IQR: 259–607).

С-реактивный белок в группе умерших достигал 45,69 мг/л (IQR: 14,25–128,97), указывая на системное воспаление. Общий белок оказался снижен до 63,59 г/л (IQR: 59,47–67,91), а альбумин — до 30,80 г/л (IQR: 27,14–34,30).

Липидный профиль демонстрировал снижение уровня холестерина до 3,17 ммоль/л (IQR: 2,85–4,04). Д-димер в этой группе достигал 1298 нг/мл (IQR: 671–3976), а международное нормализованное отношение (МНО) составляло 1,46 (IQR: 1,37–1,82) (Таблица 11).

Среди выживших пациентов медиана уровня эритроцитов составила $4,33 \times 10^6/\text{мкл}$ (IQR: 3,84–4,84), гемоглобина — 127 г/л (IQR: 111–146), а гематокрит находился на уровне 37,8% (IQR: 33,5–42,9). Концентрация железа составила 5,40 мкмоль/л (IQR: 3,60–8,80). Медиана концентрации лейкоцитов в крови составила $9,20 \times 10^9/\text{л}$ (IQR: 7,19–12,10).

Показатели почечной функции в этой группе были относительно сохранными. Уровень креатинина составил 108,81 мкмоль/л (IQR: 90,66–139,00), а концентрация мочевины достигала 8,4 ммоль/л (IQR: 6,0–12,3). Скорость клубочковой фильтрации составила 49,06 мл/мин/1,73 м² (IQR: 36,88–66,95), что отражает преимущественно умеренные нарушения функции почек.

Электролитный баланс характеризовался стабильными показателями. Медиана уровня калия составила 4,27 ммоль/л (IQR: 3,87–4,63), а натрия — 141,00 ммоль/л (IQR: 137,36–143,56).

Показатели функции печени в этой группе также были в пределах или близки к нормальным значениям. Уровень общего билирубина составил 15,27 мкмоль/л (IQR: 10,00–22,80), активность аланинаминотрансферазы — 21,5 Е/л (IQR: 12,8–36,3), а аспартатаминотрансферазы — 25,5 Е/л (IQR: 19,7–44,5). Уровень лактатдегидрогеназы достигал 280 Е/л (IQR: 220–351).

С-реактивный белок в этой группе составил 19,77 мг/л (IQR: 8,61–57,62). Показатели общего белка достигали 68,04 г/л (IQR: 62,02–72,06), а уровень альбумина — 33,00 г/л (IQR: 29,64–37,01).

Липидный профиль в группе выживших демонстрировал медиану уровня холестерина 3,96 ммоль/л (IQR: 3,07–4,95). Уровень Д-димера составил 694 нг/мл (IQR: 348–2412), а международное нормализованное отношение (МНО) — 1,31 (IQR: 1,16–1,54) (Таблица 11).

Сравнительный анализ лабораторных данных выживших и умерших пациентов

Проведённый анализ выявил несколько статистически значимых различий между лабораторными показателями выживших и умерших пациентов, отражающих степень выраженности органной дисфункции, воспалительного ответа и нарушений обмена веществ (Таблица 11).

Уровень креатинина был достоверно выше у умерших пациентов по сравнению с выжившими — 130,12 мкмоль/л (IQR: 100,25–195,87) против 108,81 мкмоль/л (IQR: 90,66–139,00), $p = 0,006$. Вероятность летального исхода возрастала в 3,78 раза при уровне креатинина выше 114,53 мкмоль/л (ОШ: 3,78; 95% ДИ: 1,59–

8,99). Мочевина также оказалась значительно выше в группе умерших — 13,5 ммоль/л (IQR: 9,0–20,9) против 8,4 ммоль/л (IQR: 6,0–12,3), $p < 0,001$, что увеличивало риск смерти в 4,71 раза при уровне выше 12,4 ммоль/л (ОШ: 4,71; 95% ДИ: 2,05–10,81). Скорость клубочковой фильтрации была достоверно ниже у умерших пациентов — 36,31 мл/мин/1,73 м² (IQR: 20,29–49,65) против 49,06 мл/мин/1,73 м² (IQR: 36,88–66,95), $p = 0,003$. При снижении СКФ ниже 39,72 мл/мин/1,73 м² риск летального исхода возрастал в 4,41 раза (ОШ: 4,41; 95% ДИ: 1,91–10,21).

Общий билирубин у умерших пациентов был выше — 24,22 мкмоль/л (IQR: 12,01–42,41) против 15,27 мкмоль/л (IQR: 10,00–22,80), $p = 0,005$. Риск летального исхода при уровне билирубина выше 23,22 мкмоль/л увеличивался в 4,41 раза (ОШ: 4,41; 95% ДИ: 1,95–9,97). Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) также была значительно выше в группе умерших — 405 Е/л (IQR: 259–607) против 280 Е/л (IQR: 220–351), $p < 0,001$. Повышение ЛДГ свыше 401 Е/л было связано с 7,66-кратным увеличением вероятности летального исхода (ОШ: 7,66; 95% ДИ: 3,15–18,60).

Уровень С-реактивного белка (СРБ) достоверно отличался между группами. У умерших он составил 45,69 мг/л (IQR: 14,25–128,97) против 19,77 мг/л (IQR: 8,61–57,62) у выживших, $p = 0,004$. Концентрация СРБ выше 120,1 мг/л повышала риск летального исхода в 5,92 раза (ОШ: 5,92; 95% ДИ: 2,28–15,39).

Общий белок у умерших пациентов был ниже — 63,59 г/л (IQR: 59,47–67,91) по сравнению с 68,04 г/л (IQR: 62,02–72,06) у выживших, $p = 0,012$. Падение общего белка ниже 67,94 г/л увеличивало риск смерти в 3,53 раза (ОШ: 3,53; 95% ДИ: 1,35–9,21). Уровень альбумина также был ниже в группе умерших — 30,80 г/л (IQR: 27,14–34,30) против 33,00 г/л (IQR: 29,64–37,01), $p = 0,049$. Снижение альбумина ниже 32,5 г/л повышало вероятность смерти в 2,82 раза (ОШ: 2,82; 95% ДИ: 1,04–7,65).

Среди липидных показателей уровень холестерина оказался достоверно ниже у умерших пациентов — 3,17 ммоль/л (IQR: 2,85–4,04) против 3,96 ммоль/л (IQR: 3,07–4,95), $p = 0,017$. Показатель ниже 3,24 ммоль/л увеличивал риск летального исхода в 3,33 раза (ОШ: 3,33; 95% ДИ: 1,41–7,89). Уровень железа также был ниже

— 3,83 мкмоль/л (IQR: 2,69–5,00) против 5,40 мкмоль/л (IQR: 3,60–8,80), $p = 0,027$. Концентрация железа ниже 4,4 мкмоль/л ассоциировалась с 3,67-кратным увеличением вероятности смерти (ОШ: 3,67; 95% ДИ: 1,22–11,07).

Показатель Д-димера был существенно выше у умерших пациентов — 1298 нг/мл (IQR: 671–3976) против 694 нг/мл (IQR: 348–2412), $p = 0,041$. Повышение Д-димера свыше 2918 нг/мл увеличивало риск летального исхода в 4,31 раза (ОШ: 4,31; 95% ДИ: 1,60–11,63). Международное нормализованное отношение (МНО) также отличалось — 1,46 (IQR: 1,37–1,82) у умерших против 1,31 (IQR: 1,16–1,54) у выживших, $p = 0,006$. Повышение МНО выше 1,37 ассоциировалось с 5,12-кратным ростом вероятности летального исхода (ОШ: 5,12; 95% ДИ: 1,96–13,42).

Таблица 11 – Лабораторные показатели при поступлении выживших и умерших пациентов

Параметр	Выжил	Умер	p (Фишер/Манн-Уитни)
Эритроциты, $10^{12}/л$	178, 4,33 (IQR 3,84-4,84)	29, 4,16 (IQR 3,56-4,65)	0,147
Гемоглобин, г/л	178, 127 (IQR 111-146)	29, 121 (IQR 101-137)	0,125
Гематокрит, %	178, 37,8 (IQR 33,5-42,9)	29, 36,6 (IQR 31,1-40,7)	0,110
Лейкоциты, $10^{12}/л$	177, 9,20 (IQR 7,19-12,10)	29, 10,19 (IQR 8,60-14,72)	0,147
Креатинин, мкмоль/л	178, 108,81 (IQR 90,66-139,00)	29, 130,12 (IQR 100,25-195,87)	0,006
Мочевина, ммоль/л	178, 8,4 (IQR 6,0-12,3)	28, 13,5 (IQR 9,0-20,9)	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73м ²	176, 49,06 (IQR 36,88-66,95)	28, 36,31 (IQR 20,29-49,65)	0,003
Калий, ммоль/л	178, 4,27 (IQR 3,87-4,63)	29, 4,40 (IQR 3,90-4,74)	0,332
Натрий, ммоль/л	177, 141,00 (IQR 137,36-143,56)	28, 140,90 (IQR 134,64-143,35)	0,422
Общий билирубин, мкмоль/л	177, 15,27 (IQR 10,00-22,80)	29, 24,22 (IQR 12,01-42,41)	0,005
АЛТ, Е/л	178, 21,5 (IQR 12,8-36,3)	29, 23,3 (IQR 12,6-52,2)	0,492
АСТ, Е/л	178, 25,5 (IQR 19,7-44,5)	29, 34,6 (IQR 20,4-73,6)	0,054
ЛДГ, Е/л	174, 280 (IQR 220-351)	26, 405 (IQR 259-607)	<0,001

Щелочная фосфатаза, Е/л	118, 93,6 (IQR 75,0-122,9)	25, 106,3 (IQR 83,7-139,0)	0,184
СРБ, мг/л	155, 19,77 (IQR 8,61-57,62)	27, 45,69 (IQR 14,25-128,97)	0,004
Общий белок, г/л	175, 68,04 (IQR 62,02-72,06)	26, 63,59 (IQR 59,47-67,91)	0,012
Альбумин, г/л	76, 33,00 (IQR 29,64-37,01)	23, 30,80 (IQR 27,14-34,30)	0,049
Глюкоза, ммоль/л,	178, 7,06 (IQR 5,70-9,32)	28, 6,85 (IQR 5,12-7,64)	0,336
Холестерин, ммоль/л	174, 3,96 (IQR 3,07-4,95)	25, 3,17 (IQR 2,85-4,04)	0,017
Железо, мкмоль/л	75, 5,40 (IQR 3,60-8,80)	17, 3,83 (IQR 2,69-5,00)	0,027
Д-димер, нг/мл	138, 694 (IQR 348-2412)	20, 1298 (IQR 671-3976)	0,041
МНО, МЕ/мл	170, 1,31 (IQR 1,16-1,54)	26, 1,46 (IQR 1,37-1,82)	0,006

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

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации умерших пациентов

Среди умерших пациентов медиана систолического артериального давления при поступлении составила 123 мм рт. ст. (IQR: 93–143). Частота сердечных сокращений достигала 96 ударов в минуту (IQR: 81–120), а уровень сатурации составил 93% (IQR: 90–96). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 35,7% пациентов, тогда как фибрилляция или трепетание предсердий отмечены в 60,7% случаев. Электрокардиостимулятор использовался у 3,6% пациентов.

Фракция выброса левого желудочка составила 50% (IQR: 41–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 30,8% пациентов, из них 7,7% имели локальные и 23,1% — диффузные изменения. Расширение левого желудочка наблюдалось у 14,3% пациентов, а расширение левого предсердия — у 78,6%. Диастолическая дисфункция левого желудочка отмечалась у 17,9% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка присутствовало у 44,4% пациентов, а правого предсердия — у 69,6%. Аортальная регургитация была выявлена в 13,8% случаев, митральная регургитация в 44,8%, трикуспидальная —

в 58,6%, а регургитация на клапане лёгочной артерии — в 3,4%. Стеноз аортального клапана диагностирован у 24,1%, митрального клапана — у 3,4%, трикуспидального клапана не зафиксирован.

Среднее давление в лёгочной артерии составило 53 мм рт. ст. (IQR: 45–60). Рентгенография органов грудной клетки показала признаки венозного застоя у 89,3% пациентов. Гидроторакс отмечался у 60,7% пациентов, причём односторонний — у 17,9%, а двусторонний — у 42,9%.

Диаметр нижней полой вены в среднем составил 2,4 см (IQR: 2,0–2,6). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 70,8% пациентов. Жидкость в перикарде была обнаружена у 25%, а в плевральной полости — у 63% пациентов (Таблица 12).

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации выживших пациентов

Среди выживших пациентов медиана систолического артериального давления на момент поступления составила 133 мм рт. ст. (IQR: 111–160). Частота сердечных сокращений достигала 93 ударов в минуту (IQR: 76–110), а уровень сатурации составил 94% (IQR: 90–96). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 61,5% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 38,0%, а электрокардиостимулятор использовался в 0,6% случаев.

Фракция выброса левого желудочка составила 50% (IQR: 35–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 36,6% пациентов, из них 6,9% имели локальные изменения и 29,7% — диффузные. Расширение левого желудочка отмечалось у 27,8% пациентов, а расширение левого предсердия — у 64,4%. Диастолическая дисфункция левого желудочка присутствовала у 26,9% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка было выявлено у 36,4% пациентов, а правого предсердия — у 77,9%. Аортальная регургитация диагностирована в 8,4% случаев, митральная регургитация — в 51,4%, трикуспидальная регургитация — в 60,1%, а регургитация на клапане лёгочной

артерии — в 1,7%. Стеноз аортального клапана был зарегистрирован у 9,5%, митрального клапана — у 1,1%, а трикуспидального клапана отсутствовал.

Среднее давление в лёгочной артерии составило 49 мм рт. ст. (IQR: 35–63). Рентгенография органов грудной клетки показала признаки венозного застоя у 82,7% пациентов. Гидроторакс выявлен у 44,6% пациентов, из них односторонний — у 17,5%, а двусторонний — у 27,1%.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,3 см (IQR: 1,9–2,5). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 48,8% пациентов. Жидкость в перикарде была выявлена у 22,1%, а в плевральной полости — у 42,0% пациентов (Таблица 12).

Сравнительный анализ результатов инструментальных исследований на момент госпитализации умерших и выживших пациентов

Проведённый анализ выявил несколько статистически значимых различий в показателях инструментальных исследований между умершими и выжившими пациентами, отражающих нарушения гемодинамики, изменения в структуре сердца и признаки застойных явлений в малом круге кровообращения (Таблица 12).

Систолическое артериальное давление при поступлении оказалось достоверно ниже у умерших пациентов по сравнению с выжившими — медиана 123 мм рт. ст. (IQR: 93–143) против 133 мм рт. ст. (IQR: 111–160), $p = 0,046$. Значение ниже 130 мм рт. ст. ассоциировалось с 2,04-кратным увеличением риска летального исхода (ОШ: 2,04; 95% ДИ: 0,89–4,65).

Частота сердечных сокращений не продемонстрировала статистически значимых различий между группами — 96 уд./мин (IQR: 81–120) у умерших и 93 уд./мин (IQR: 76–110) у выживших, $p = 0,392$. Уровень сатурации также оказался сопоставимым между группами и составил 93% (IQR: 90–96) у умерших и 94% (IQR: 90–96) у выживших, $p = 0,241$.

Ритм сердца по данным ЭКГ продемонстрировал статистически значимые различия. Умершие пациенты реже имели синусовый ритм — 35,7% против 61,5% у выживших, $p = 0,013$. При этом фибрилляция или трепетание предсердий

встречались чаще у умерших — 60,7% против 38,0% у выживших. Использование электрокардиостимулятора наблюдалось в 3,6% случаев среди умерших и в 0,6% среди выживших, однако различия не достигли статистической значимости.

Фракция выброса левого желудочка не различалась между группами и составила медиану 50% (IQR: 41–55) у умерших и 50% (IQR: 35–55) у выживших, $p = 0,829$. Нарушения сократимости левого желудочка также не продемонстрировали достоверных различий. Локальные нарушения сократимости отмечались у 7,7% умерших против 6,9% у выживших, а диффузные изменения — у 23,1% и 29,7% соответственно, $p = 0,664$.

Расширение левого желудочка отмечалось у 14,3% умерших пациентов по сравнению с 27,8% у выживших, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,166$. Увеличение размеров левого предсердия было зарегистрировано у 78,6% умерших и 64,4% выживших, $p = 0,196$. Диастолическая дисфункция левого желудочка встречалась у 17,9% умерших и 26,9% выживших, $p = 0,361$, что также не позволило выявить значимых различий.

Расширение правого желудочка регистрировалось у 44,4% умерших пациентов и у 36,4% выживших, $p = 0,520$. Аналогично, увеличение правого предсердия было отмечено у 69,6% умерших и 77,9% выживших, $p = 0,426$.

Аортальная регургитация наблюдалась у 13,8% умерших и 8,4% выживших, $p = 0,313$. Митральная регургитация была зарегистрирована у 44,8% умерших и 51,4% выживших, $p = 0,553$. Частота трикуспидальной регургитации также не различалась между группами и составила 58,6% у умерших и 60,1% у выживших, $p > 0,999$.

Стеноз аортального клапана встречался чаще у умерших пациентов — 24,1% по сравнению с 9,5% у выживших, $p = 0,053$, что указывает на потенциальную клиническую значимость данного показателя, несмотря на отсутствие статистической значимости.

Среднее давление в лёгочной артерии не продемонстрировало значимых различий и составило 53 мм рт. ст. (IQR: 45–60) у умерших против 49 мм рт. ст. (IQR: 35–63) у выживших, $p = 0,182$.

Таблица 12 – Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации выживших и умерших пациентов

Параметр		Выжил	Умер	р (Фишер/Манн-Уитни)
САД, мм рт.ст.		179, 133 (IQR 111-160)	28, 123 (IQR 93-143)	0,046
ЧСС, уд./мин		179, 93 (IQR 76-110)	28, 96 (IQR 81-120)	0,392
SpO ₂ , %		176, 94 (IQR 90-96)	27, 93 (IQR 90-96)	0,241
ЭКГ ритм	Синусовый	110 (61,5%)	10 (35,7%)	0,013
	ФП/ТП	68 (38,0%)	17 (60,7%)	
	ЭКС	1 (0,6%)	1 (3,6%)	
ФВЛЖ, %		178, 50 (IQR 35-55)	28, 50 (IQR 41-55)	0,829
Нарушение сократимости ЛЖ	Нет	111 (63,4%)	18 (69,2%)	0,664
	Локальное	12 (6,9%)	2 (7,7%)	
	Диффузное	52 (29,7%)	6 (23,1%)	
Расширение ЛЖ		49 (27,8%)	4 (14,3%)	0,166
Расширение ЛП		114 (64,4%)	22 (78,6%)	0,196
Диастолическая дисфункция ЛЖ		47 (26,9%)	5 (17,9%)	0,361
Расширение ПЖ		59 (36,4%)	12 (44,4%)	0,520
Расширение ПП		113 (77,9%)	16 (69,6%)	0,426
Аортальная регургитация		15 (8,4%)	4 (13,8%)	0,313
Митральная регургитация		92 (51,4%)	13 (44,8%)	0,553
Трикуспидальная регургитация		107 (60,1%)	17 (58,6%)	>0,999
Регургитация на клапане ЛА		3 (1,7%)	1 (3,4%)	0,454
Стеноз АК		17 (9,5%)	7 (24,1%)	0,053
Стеноз МК		2 (1,1%)	1 (3,4%)	0,364
Стеноз ТК		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз клапана ЛА		0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
СДЛА, мм рт.ст		169, 49 (IQR 35-63)	25, 53 (IQR 45-60)	0,182
РГ ОГК: застой		148 (82,7%)	25 (89,3%)	0,583
РГ ОГК: гидроторакс	Нет	98 (55,4%)	11 (39,3%)	0,025
	Односторонний	31 (17,5%)	5 (17,9%)	
	Двусторонний	48 (27,1%)	12 (42,9%)	
Диаметр НПВ, см		120, 2,3 (IQR 1,9-2,5)	18, 2,4 (IQR 2,0-2,6)	0,361
Коллабирование НПВ менее 50%		82 (48,8%)	17 (70,8%)	0,051
Жидкость в перикарде		38 (22,1%)	7 (25,0%)	0,807
Жидкость в плевральной полости		74 (42,0%)	17 (63,0%)	0,060

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

Признаки гидроторакса встречались достоверно чаще у умерших пациентов. Двусторонний гидроторакс был зарегистрирован у 42,9% умерших по сравнению с 27,1% у выживших, $p = 0,025$. Это может свидетельствовать о более выраженных застойных явлениях в группе умерших пациентов.

Жидкость в перикарде регистрировалась у 25,0% умерших пациентов и у 22,1% выживших, $p = 0,807$, что указывает на сопоставимые показатели между группами. Плевральный выпот выявлялся у 63,0% умерших против 42,0% выживших, $p = 0,060$, однако различие также оказалось статистически незначимым.

Диаметр нижней полой вены не продемонстрировал статистически значимых различий и составил 2,4 см (IQR: 2,0–2,6) у умерших и 2,3 см (IQR: 1,9–2,5) у выживших, $p = 0,361$. Коллабирование вены менее чем на 50% отмечалось чаще у умерших пациентов — 70,8% против 48,8% у выживших, $p = 0,051$, однако различие не достигло статистической значимости.

Результаты физического осмотра на момент госпитализации умерших пациентов

Среди умерших пациентов одышка присутствовала у большинства. В покое её отмечали 64,3%, а при физической нагрузке — 35,7%. Полное отсутствие одышки среди умерших пациентов не зафиксировано.

Частота дыхательных движений в группе умерших пациентов составила медиану 23 дыхательных акта в минуту (IQR: 21–25).

Хрипы в лёгких наблюдались у 85,7% умерших пациентов. В нижних отделах легких аускультативные изменения регистрировались в 71,4% случаев. Распространённость хрипов до уровня лопаток или над всей поверхностью лёгких отмечалась реже и составляла 14,3%.

Акроцианоз был выявлен у 42,9% умерших пациентов.

Отёчность различной степени выраженности присутствовала у большинства пациентов данной группы. У 50,0% фиксировались периферические отёки, в 25,0% случаев отмечена генерализованная отёчность в виде анасарки, а пастозность

регистрировалась лишь у 7,1%. Отсутствие признаков отёчности наблюдалось у 17,9% умерших пациентов.

Асцит был выявлен у 25,0% пациентов данной группы (Таблица 13).

Результаты физического осмотра на момент госпитализации выживших пациентов

Среди выживших одышка отсутствовала у 5,2% пациентов. У 29,3% отмечалась одышка при физической нагрузке, тогда как в покое она регистрировалась у большинства — 65,5%.

Частота дыхательных движений в группе выживших пациентов составила медиану 23 дыхательных акта в минуту (IQR: 20–25).

Хрипы в лёгких обнаруживались у 79,2% пациентов. В нижних отделах они регистрировались в 56,7% случаев. Хрипы над всей поверхностью лёгких были выявлены у 19,1% пациентов. Распространение хрипов до уровня лопаток отмечалось реже — в 3,4% случаев. Полное отсутствие хрипов фиксировалось у 20,8% пациентов.

Акроцианоз наблюдался у 39,3% пациентов.

Отёчность различной степени выраженности была зарегистрирована у 73,2% пациентов. Пастозность встречалась у 16,2%, периферические отёки — у 44,7%, а анасарка отмечалась в 12,3% случаев. Признаки отёчности отсутствовали у 26,8% пациентов.

Асцит диагностировался у 10,1% пациентов (Таблица 13).

Сравнительный анализ результатов физического осмотра на момент госпитализации умерших и выживших пациентов

Проведённый анализ не выявил статистически значимых различий в большинстве показателей физикального осмотра между умершими и выжившими пациентами, однако в отдельных параметрах были отмечены тенденции к более выраженным патологическим изменениям в группе умерших (Таблица 13).

Одышка в покое регистрировалась у 64,3% умерших пациентов и у 65,5% выживших, тогда как одышка при нагрузке наблюдалась в 35,7% случаев среди умерших и в 29,3% случаев среди выживших. Полное отсутствие одышки

зафиксировано у 5,2% пациентов, оставшихся в живых, и отсутствовало у умерших. Различия по данному показателю не достигли статистической значимости, $p = 0,133$.

Частота дыхательных движений не показала статистически значимых различий между группами, составив медиану 23 дыхания в минуту (IQR: 21–25) у умерших и 23 дыхания в минуту (IQR: 20–25) у выживших, $p = 0,440$.

Хрипы в нижних отделах лёгких отмечались чаще у умерших пациентов — в 71,4% случаев по сравнению с 56,7% у выживших. Хрипы над всей поверхностью лёгких регистрировались у 14,3% умерших и 19,1% выживших. Хрипы до уровня лопаток выявлялись только в группе выживших (3,4%). Полное отсутствие хрипов отмечено у 14,3% умерших и у 20,8% выживших. Тем не менее различия по данному показателю не достигли статистической значимости, $p = 0,431$.

Акроцианоз наблюдался в 42,9% случаев у умерших пациентов и в 39,3% у выживших. Различия не были статистически значимыми, $p = 0,836$.

Отёчность в виде пастозности, отёков или анасарки регистрировалась у обеих групп с различной частотой. Пастозность была выявлена у 7,1% умерших пациентов и у 16,2% выживших. Наличие выраженных отёков отмечено у 50,0% умерших и у 44,7% выживших. Анасарка регистрировалась чаще в группе умерших — 25,0% против 12,3% у выживших. Полное отсутствие отёчности отмечено у 17,9% умерших и у 26,8% выживших. Однако различия между группами не достигли статистической значимости, $p = 0,852$.

Асцит регистрировался чаще у умерших пациентов — 25,0% по сравнению с 10,1% у выживших, $p = 0,054$. Хотя различия не были статистически значимыми, отмечена тенденция к большей частоте асцита среди умерших.

Для группы умерших пациентов медиана продолжительности нахождения в ОРИТ составила 5 дней с межквартильным размахом (IQR) от 2 до 9 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе пациентов составила 9 дней (IQR: 5–12).

Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких наблюдалась у 27,6% пациентов, потребность в гемодинамической поддержке отмечалась в 37,0% случаев.

Таблица 13 – Результаты физикального осмотра на момент госпитализации выживших и умерших пациентов

Параметр		Выжил	Умер	р (Фишер/Манн-Уитни)
Одышка	Нет	9 (5,2%)	0 (0,0%)	0,133
	При нагрузке	51 (29,3%)	10 (35,7%)	
	В покое	114 (65,5%)	18 (64,3%)	
ЧДД, кол-во/мин		177, 23 (IQR 20-25)	28, 23 (IQR 21-25)	0,440
Хрипы в легких	Нет	37 (20,8%)	4 (14,3%)	0,431
	Нижние отделы	101 (56,7%)	20 (71,4%)	
	До уровня лопаток	6 (3,4%)	0 (0,0%)	
	Над всей поверхностью легких	34 (19,1%)	4 (14,3%)	
Акроцианоз		70 (39,3%)	12 (42,9%)	0,836
Отечность	Нет	48 (26,8%)	5 (17,9%)	0,852
	Пастозность	29 (16,2%)	2 (7,1%)	
	Отеки	80 (44,7%)	14 (50,0%)	
	Анасарка	22 (12,3%)	7 (25,0%)	
Асцит		18 (10,1%)	7 (25,0%)	0,054

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

Инфекционные осложнения возникли у 70,4% пациентов (Таблица 14).

Для группы выживших пациентов медиана продолжительности нахождения в ОРИТ составила 3 дня с межквартильным размахом (IQR) от 2 до 4 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе пациентов составила 9 дней (IQR: 7–11).

Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких наблюдалась у 6,7% пациентов, потребность в гемодинамической поддержке отмечалась в 7,3% случаев.

Инфекционные осложнения были зарегистрированы у 43,4% пациентов (Таблица 14).

Сравнительный анализ особенностей течения периода госпитализации выживших и умерших пациентов

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в особенностях течения периода госпитализации между выжившими и умершими пациентами, отражающие различия в длительности пребывания, потребности в респираторной и гемодинамической поддержке, а также частоту применения антибактериальной терапии (Таблица 14).

Продолжительность нахождения в ОРИТ достоверно отличалась между группами. Умершие пациенты находились в отделении в среднем 5 дней (IQR: 2–9) по сравнению с 3 днями (IQR: 2–4) у выживших, $p = 0,027$. Значение длительности более 5 дней ассоциировалось с повышенным риском летального исхода (ОШ: 4,42; 95% ДИ: 1,96–9,96).

Общая длительность госпитализации составила медиану 9 дней (IQR: 5–12) у умерших пациентов и 9 дней (IQR: 7–11) у выживших. Различия по данному показателю статистически не значимы, $p = 0,513$.

Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких регистрировалась у 27,6% умерших пациентов по сравнению с 6,7% в группе выживших, $p = 0,002$. Применение ИВЛ было ассоциировано с 5,3-кратным повышением вероятности летального исхода (ОШ: 5,30; 95% ДИ: 1,94–14,46, $p=0,002$).

Применение вазопрессоров и инотропов встречалось значительно чаще в группе умерших пациентов — в 37,0% случаев против 7,3% в группе выживших, $p < 0,001$. Потребность в гемодинамической поддержке повышала риск летального исхода в 7,47 раза (ОШ: 7,47; 95% ДИ: 2,85–19,57).

Инфекционные осложнения были зарегистрированы у 70,4% умерших пациентов, тогда как в группе выживших — только в 43,4% случаев, $p = 0,012$.

Возникновение инфекционных осложнений ассоциировалось с более чем 3-кратным повышением риска летального исхода (ОШ: 3,10; 95% ДИ: 1,29–7,47).

Таблица 14 – Особенности течения периода госпитализации выживших и умерших пациентов.

Параметр	Выжил	Умер	р (Фишер/Манн-Уитни)
Длительность пребывания в ОРИТ, дни	179, 3 (IQR 2-4)	29, 5 (IQR 2-9)	0,027
Длительность госпитализации, дни	179, 9 (IQR 7-11)	29, 9 (IQR 5-12)	0,513
ИВЛ	12 (6,7%)	8 (27,6%)	0,002
Применение вазопрессоров	13 (7,3%)	10 (37,0%)	<0,001
Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальных препаратов	75 (43,4%)	19 (70,4%)	0,012

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

3.2.3. Факторы риска потребности в ИВЛ у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

В рамках исследования были изучены факторы риска потребности в ИВЛ у 208 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии с острой сердечной недостаточностью. В период госпитализации 9,6% пациентов (n=20) потребовали проведения ИВЛ, 90,4% пациентов (n=188) не имели данной особенности течения периода госпитализации.

Клиническая характеристика пациентов, потребовавших проведения ИВЛ

Среди пациентов, которым потребовалась искусственная вентиляция легких, мужчины составили 45% (n = 9). Возрастной состав группы был преимущественно пожилым, с медианой 82 года (IQR: 67–85) (n = 20). Медианное значение ИМТ составило 29,7 кг/м² (IQR: 26,2–36,4) (n = 20), отражая тенденцию к избыточной массе тела и ожирению.

Ожирение различной степени выраженности наблюдалось у половины пациентов. Наиболее часто отмечалась I степень ожирения, зарегистрированная у 15% ($n = 3$). II степень встречалась у 20,0% пациентов ($n = 4$), а III и IV степени — у 10% ($n = 2$) и 5% ($n = 1$) соответственно. Остальные 50% больных ($n = 10$) не имели признаков ожирения. Интересно, что у 42,1% пациентов ($n = 8$) отмечалось увеличение массы тела в течение последней недели перед госпитализацией, что, вероятно, свидетельствует о задержке жидкости.

Хроническая сердечная недостаточность была диагностирована у подавляющего большинства пациентов, получавших ИВЛ, — 95% ($n = 19$). Функциональный статус пациентов, оцененный по классификации NYHA, указывал на выраженные ограничения. Половина пациентов (50,0%, $n = 9$) находилась в IV классе, отражающем наиболее тяжелые нарушения, тогда как III класс был зарегистрирован у 22,2% ($n = 4$), а II класс — у 27,8% ($n = 5$).

Сопутствующая кардиологическая патология встречалась часто. Ишемическая болезнь сердца отмечалась у 50% пациентов ($n = 10$), что подчеркивает значительную распространенность данной патологии в группе ИВЛ. Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе был зарегистрирован у 21,1% ($n = 4$). Аортокоронарное шунтирование встречалось у 5% больных ($n = 1$). Примечательно, что ЧКВ не проводились ни у одного пациента.

Периферический атеросклероз был выявлен у 10% пациентов ($n = 2$). Гипертоническая болезнь присутствовала у всех пациентов данной группы (100%, $n = 20$), что подчеркивает её роль в развитии хронической сердечной недостаточности и сопутствующих осложнений.

Сахарный диабет отсутствовал у 80% больных ($n = 16$), а у 20% ($n = 4$) был диагностирован 2 тип. Случаев диабета 1 типа среди пациентов с ИВЛ не зафиксировано. Хроническая болезнь почек наблюдалась у 25% пациентов ($n = 5$). Нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе выявлялись в 10% случаев ($n = 2$).

Заболевания органов дыхания, включая ХОБЛ и бронхиальную астму, встречались у 45% пациентов ($n = 9$), что, вероятно, объясняет высокий риск

развития дыхательной недостаточности и потребности в ИВЛ. Алкогольная интоксикация при поступлении зафиксирована у 10% больных ($n = 2$), в то время как курение отмечалось в 15% случаев ($n = 3$). Подагра в данной группе пациентов не регистрировалась.

Основными триггерами острой декомпенсации сердечной недостаточности у пациентов с ИВЛ стали инфекции, выявленные у 30% больных ($n = 6$), и артериальная гипертензия – 25% ($n = 5$). Реже триггерами выступали аритмии (15%, $n = 3$), прогрессирование сопутствующих заболеваний (15%, $n = 3$) и отсутствие приверженности к терапии (10%, $n = 2$). Нарушение диеты в качестве причины декомпенсации в этой группе не наблюдалось. У одного пациента не удалось выявить основную причину ОДСН.

Большинство пациентов (70%, $n = 14$) за последние шесть месяцев до госпитализации не имели случаев повторных обращений в стационар. В 20% случаев ($n = 4$) была зарегистрирована одна госпитализация, а у одного пациента (5%) зафиксированы два случая повторного обращения. Примечательно, что в одном случае пациент перенес шесть госпитализаций (Таблица 15).

Клиническая характеристика пациентов, не потребовавших проведения ИВЛ

Среди пациентов, не нуждавшихся в проведении ИВЛ, мужчины составили 52,1% ($n = 98$). Возрастной состав группы отличался несколько меньшей медианой в сравнении с пациентами, потребовавшими проведения ИВЛ — 75 лет (IQR: 65–84) ($n = 188$). Медианное значение ИМТ в этой группе составил 30,4 кг/м² (IQR: 26,2–35,0) ($n = 184$), что указывает на значительную распространенность избыточной массы тела и ожирения.

Ожирение различной степени встречалось у более половины пациентов. Наиболее часто отмечалась I степень — 28,7% ($n = 54$). II степень была диагностирована в 13,8% случаев ($n = 26$), III степень — в 4,3% ($n = 8$), а IV степень — в 6,4% ($n = 12$). Почти половина больных (46,8%, $n = 88$) не имела признаков ожирения. Примечательно, что 37,1% пациентов ($n = 69$) сообщили об увеличении массы тела за последнюю неделю, что, вероятно, связано с задержкой жидкости.

ХСН диагностирована у 88,3% пациентов ($n = 166$). При этом более половины больных находились в тяжелых функциональных классах: IV класс зарегистрирован у 49,0% ($n = 76$), а III класс — у 36,8% ($n = 57$). Лишь 14,2% ($n = 22$) имели II функциональный класс.

Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания были широко распространены. ИБС отмечалась у 48,1% пациентов ($n = 89$), а перенесенный инфаркт миокарда — у 40,5% ($n = 75$). АКШ в анамнезе встречалось в 2,7% случаев ($n = 5$), а ЧКВ было выполнено у 20,7% больных ($n = 39$). Периферический атеросклероз наблюдался у 12,2% ($n = 23$). Гипертоническая болезнь была практически универсальной, встречаясь у 96,8% пациентов ($n = 182$).

Эндокринные нарушения в виде сахарного диабета 2 типа отмечались у 35,6% ($n = 67$), тогда как диабет 1 типа встречался крайне редко — 1,1% ($n = 2$). У большинства пациентов (63,3%, $n = 119$) сахарный диабет отсутствовал. ХБП зарегистрирована у 28,9% больных ($n = 54$). ОНМК в анамнезе зафиксированы в 14,9% случаев ($n = 28$). Онкологические заболевания диагностированы у 19,3% пациентов ($n = 36$).

Патологии дыхательной системы в виде ХОБЛ и БА выявлены у 22,5% пациентов ($n = 42$). Алкогольная интоксикация при поступлении зарегистрирована в 2,1% случаев ($n = 4$), курение отмечено у 13,9% больных ($n = 26$). Подагра наблюдалась редко — 1,1% ($n = 2$).

Анализ триггеров декомпенсации показал, что наиболее частой причиной ухудшения состояния была артериальная гипертензия, зарегистрированная у 55,3% пациентов ($n = 104$). Реже триггерами становились аритмии (9,6%, $n = 18$), прогрессирование сопутствующих заболеваний (8,0%, $n = 15$) и инфекции (4,3%, $n = 8$). В ряде случаев причиной декомпенсации служило отсутствие приверженности к терапии (6,9%, $n = 13$) или нарушение диеты (1,1%, $n = 2$). В 14,9% наблюдений ($n = 28$) причина осталась неустановленной.

Большинство пациентов (77,7%, $n = 146$) не имели госпитализаций в течение шести месяцев, предшествующих текущему эпизоду. В 15,4% случаев ($n = 29$) была

зарегистрирована одна госпитализация, а в 6,4% ($n = 12$) — две. Один пациент был госпитализирован пять раз (Таблица 15).

Сравнительная характеристика пациентов с ИВЛ и без ИВЛ

Проведенный анализ позволил выявить несколько интересных и значимых различий между пациентами, которым потребовалась искусственная вентиляция легких, и теми, кто в ней не нуждался. Эти различия касаются как демографических характеристик, так и особенностей сопутствующей патологии, а также факторов, спровоцировавших декомпенсацию состояния (Таблица 15).

Пациенты, которым потребовалась искусственная вентиляция легких (ИВЛ), были старше: медиана их возраста составила 82 года (IQR: 67–85), тогда как в группе без ИВЛ этот показатель оказался несколько ниже — 75 лет (IQR: 65–84). Хотя разница в возрасте на первый взгляд кажется заметной, статистически значимого различия выявлено не было ($p = 0,333$). По половому составу группы также были схожи: мужчины составляли 45,0% ($n = 9$) среди пациентов с ИВЛ и 52,1% ($n = 98$) в группе без ИВЛ ($p = 0,64$). Таким образом, возраст и пол, судя по данным, не играли решающей роли в определении потребности в респираторной поддержке.

ИМТ в обеих группах оказался практически одинаковым — медиана составила 29,7 кг/м² (IQR: 26,2–36,4) в группе с ИВЛ и 30,4 кг/м² (IQR: 26,2–35,0) в группе без ИВЛ ($p = 0,902$). Подобное сходство указывает на то, что избыточная масса тела сама по себе вряд ли могла стать ключевым фактором, предрасполагающим к ИВЛ.

Распределение по степеням ожирения также не выявило статистически значимых различий. Ожирение I степени встречалось у 15,0% пациентов с ИВЛ ($n = 3$) и у 28,7% пациентов без ИВЛ ($n = 54$). II степень чаще наблюдалась среди пациентов с ИВЛ (20,0%, $n = 4$), однако различия не достигли уровня значимости. Примечательно, что почти половина пациентов в обеих группах не имела ожирения — 50,0% ($n = 10$) среди пациентов с ИВЛ и 46,8% ($n = 88$) среди пациентов без ИВЛ.

Небольшой прирост массы тела за последнюю неделю перед госпитализацией оказался несколько более частым в группе с ИВЛ — 42,1% ($n = 8$) против 37,1% ($n = 69$) у пациентов без ИВЛ, однако статистическая значимость отсутствовала ($p = 0,501$). Этот показатель может указывать на склонность к задержке жидкости, что нередко сопровождается декомпенсацией сердечной недостаточности.

ХСН была широко распространена в обеих группах — 95,0% ($n = 19$) в группе с ИВЛ и 88,3% ($n = 166$) в группе без ИВЛ ($p = 0,705$). Анализ функциональных классов NYHA показал, что пациенты с ИВЛ несколько чаще относились ко II классу (27,8%, $n = 5$), тогда как III и IV классы распределялись в обеих группах примерно равномерно. Статистически значимых различий в этом показателе не выявлено ($p = 0,693$).

ИБС встречалась с одинаковой частотой в обеих группах — 50,0% ($n = 10$) у пациентов с ИВЛ и 48,1% ($n = 89$) в группе без ИВЛ ($p > 0,999$). Перенесенный инфаркт миокарда (ПИКС) был зарегистрирован реже в группе с ИВЛ (21,1%, $n = 4$), чем среди пациентов без ИВЛ (40,5%, $n = 75$), но различие не оказалось значимым ($p = 0,137$).

АКШ в анамнезе отмечалось в 5,0% случаев ($n = 1$) у пациентов с ИВЛ и в 2,7% ($n = 5$) у пациентов без ИВЛ ($p = 0,459$). Напротив, ЧКВ проводилось только в группе без ИВЛ — у 20,7% пациентов ($n = 39$), тогда как в группе с ИВЛ такие вмешательства отсутствовали ($p = 0,017$).

Периферический атеросклероз встречался с одинаковой частотой в обеих группах — 10,0% ($n = 2$) среди пациентов с ИВЛ и 12,2% ($n = 23$) среди пациентов без ИВЛ ($p > 0,999$). Гипертоническая болезнь регистрировалась почти у всех пациентов, независимо от группы: 100,0% ($n = 20$) с ИВЛ и 96,8% ($n = 182$) без ИВЛ ($p > 0,999$).

Сахарный диабет 2 типа чаще отмечался в группе без ИВЛ — 35,6% ($n = 67$) против 20,0% ($n = 4$) в группе с ИВЛ ($p = 0,217$). ХБП встречалась в 25,0% ($n = 5$) у пациентов с ИВЛ и в 28,9% ($n = 54$) в группе без ИВЛ ($p = 0,8$). ХОБЛ и БА встречались почти в два раза чаще среди пациентов с ИВЛ (45,0%, $n = 9$) по

сравнению с группой без ИВЛ (22,5%, $n = 42$, $p = 0,051$). Онкологические заболевания, напротив, были реже в группе с ИВЛ (5,0%, $n = 1$) против 19,3% ($n = 36$) в группе без ИВЛ ($p = 0,136$). Тем не менее, различия по частоте данных коморбидных состояний между группами не были статистически значимы.

Анализ триггеров ОДСН продемонстрировал значимые различия между пациентами, которым потребовалась искусственная вентиляция легких, и теми, кто в ней не нуждался.

Артериальная гипертензия была наиболее частым триггером декомпенсации в обеих группах, однако её частота оказалась значительно выше у пациентов без ИВЛ — 55,3% ($n = 104$) по сравнению с 25,0% ($n = 5$) в группе с ИВЛ ($p = 0,017$). Примечательно, что наличие артериальной гипертензии ассоциировалось со снижением вероятности необходимости в ИВЛ (ОШ 0,27; 95% ДИ: 0,09–0,77). Этот результат может свидетельствовать о том, что артериальная гипертензия, несмотря на её распространённость, лучше поддаётся медикаментозному контролю, предотвращая прогрессирование до состояний, требующих респираторной поддержки.

Инфекции, как причина ОДСН, напротив, были значительно чаще выявлены среди пациентов с ИВЛ — 30,0% ($n = 6$) против 4,3% ($n = 8$) в группе без ИВЛ ($p < 0,001$). Инфекции оказались мощным предиктором потребности в ИВЛ, увеличивая шанс более чем в девять раз (ОШ 9,64; 95% ДИ: 2,93–31,70). Данные подчеркивают, что инфекционные процессы, особенно в сочетании с дыхательной недостаточностью, часто приводят к тяжёлым осложнениям, требующим интенсивной терапии.

Аритмии встречались в 15,0% случаев ($n = 3$) у пациентов с ИВЛ и в 9,6% случаев ($n = 18$) в группе без ИВЛ ($p = 0,434$).

Прогрессирование сопутствующих заболеваний также было более частым триггером у пациентов с ИВЛ — 15,0% ($n = 3$) против 8,0% ($n = 15$) в группе без ИВЛ ($p = 0,391$). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, это может отражать кумулятивное влияние хронической патологии на развитие декомпенсации.

Нарушение приверженности к терапии встречалось у 10,0% ($n = 2$) пациентов с ИВЛ и у 6,9% ($n = 13$) пациентов без ИВЛ ($p = 0,642$). Нарушения в соблюдении назначений врача могли способствовать ухудшению состояния, хотя влияние этого фактора на потребность в ИВЛ остаётся ограниченным.

Нарушение диеты как причина декомпенсации не регистрировалось в группе с ИВЛ и отмечалось лишь в 1,1% ($n = 2$) случаев среди пациентов без ИВЛ ($p > 0,999$).

Неуточнённые причины декомпенсации встречались реже в группе с ИВЛ — 5,0% ($n = 1$) против 14,9% ($n = 28$) в группе без ИВЛ ($p = 0,321$).

Частота предшествующих госпитализаций в течение шести месяцев до текущей госпитализации не продемонстрировала значимых различий между группами ($p > 0,999$). Большинство пациентов в обеих группах поступили в стационар впервые за указанный период — 77,7% ($n = 146$) в группе без ИВЛ и 70,0% ($n = 14$) в группе с ИВЛ.

Один эпизод госпитализации был зарегистрирован у 15,4% ($n = 29$) пациентов без ИВЛ и у 20,0% ($n = 4$) пациентов с ИВЛ. Два эпизода наблюдались у 6,4% ($n = 12$) пациентов без ИВЛ и у 5,0% ($n = 1$) пациентов с ИВЛ.

Интересно отметить, что среди пациентов с ИВЛ был зафиксирован единичный случай шести госпитализаций (5,0%, $n = 1$), тогда как в группе без ИВЛ наибольшее число госпитализаций составило пять эпизодов (0,5%, $n = 1$).

Таким образом, анализ факторов риска потребности в ИВЛ у пациентов с ОДСН выявил три статистически значимых предиктора. Инфекции как триггер декомпенсации встречались значительно чаще в группе с ИВЛ — 30,0% против 4,3% у пациентов без ИВЛ ($p < 0,001$). Риск необходимости в ИВЛ при наличии инфекции был в 9,64 раза выше (95% ДИ: 2,93–31,70), что подчёркивает важность раннего выявления и лечения инфекций для профилактики тяжёлых осложнений. Напротив, артериальная гипертензия, как триггер ОДСН, чаще регистрировалась в группе пациентов без ИВЛ — 55,3% против 25,0% ($p = 0,017$), снижая риск потребности в респираторной поддержке почти в четыре раза (ОШ 0,27; 95% ДИ: 0,09–0,77).

Таблица 15 – Общие сведения и данные анамнеза пациентов с потребностью в ИВЛ и без использования ИВЛ (n=208)

Параметр		Без ИВЛ	ИВЛ	Р (Фишер/Манн-Уитни)
Пол, муж		98 (52,1%)	9 (45,0%)	0,640
Возраст, лет		188, 75 (IQR 65-84)	20, 82 (IQR 67-85)	0,333
ИМТ		184, 30,4 (IQR 26,2-35,0)	20, 29,7 (IQR 26,2-36,4)	0,902
Ожирение	1 ст.	54 (28,7%)	3 (15,0%)	>0,999
	2 ст.	26 (13,8%)	4 (20,0%)	
	3 ст.	8 (4,3%)	2 (10,0%)	
	4 ст.	12 (6,4%)	1 (5,0%)	
	нет	88 (46,8%)	10 (50,0%)	
Увеличение массы тела за последнюю неделю		69 (37,1%)	8 (42,1%)	0,501
ХСН		166 (88,3%)	19 (95,0%)	0,705
Функциональный класс по NYHA	II	22 (14,2%)	5 (27,8%)	0,693
	III	57 (36,8%)	4 (22,2%)	
	IV	76 (49,0%)	9 (50,0%)	
ИБС		89 (48,1%)	10 (50,0%)	>0,999
ПИКС		75 (40,5%)	4 (21,1%)	0,137
АКШ в анамнезе		5 (2,7%)	1 (5,0%)	0,459
ЧКВ в анамнезе		39 (20,7%)	0 (0,0%)	0,017
Периферический атеросклероз		23 (12,2%)	2 (10,0%)	>0,999
Гипертоническая болезнь		182 (96,8%)	20 (100,0%)	>0,999
Сахарный диабет	Нет	119 (63,3%)	16 (80,0%)	0,217
	1 тип	2 (1,1%)	0 (0,0%)	
	2 тип	67 (35,6%)	4 (20,0%)	
ОНМК в анамнезе		28 (14,9%)	2 (10,0%)	0,745
ХБП		54 (28,9%)	5 (25,0%)	0,800
Онкология		36 (19,3%)	1 (5,0%)	0,136
ХОБЛ/БА		42 (22,5%)	9 (45,0%)	0,051
Алкогольная интоксикация при поступлении		4 (2,1%)	2 (10,0%)	0,105
Курение		26 (13,9%)	3 (15,0%)	>0,999
Подагра		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Ведущий триггер ОДСН	Нарушение диеты	2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
	Отсутствие приверженности к терапии	13 (6,9%)	2 (10,0%)	0,642
	АГ	104 (55,3%)	5 (25,0%)	0,017
	Аритмия	18 (9,6%)	3 (15,0%)	0,434
	Инфекция	8 (4,3%)	6 (30,0%)	<0,001
	Прогрессирование сопутствующего заболевания	15 (8,0%)	3 (15,0%)	0,391
	Неизвестно	28 (14,9%)	1 (5,0%)	0,321

Количество госпитализаций за предшествующие 6 месяцев	Нет	146 (77,7%)	14 (70,0%)	>0,999
	1	29 (15,4%)	4 (20,0%)	
	2	12 (6,4%)	1 (5,0%)	
	5	1 (0,5%)	0 (0,0%)	
	6	0 (0,0%)	1 (5,0%)	

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

Интересно, что отсутствие в анамнезе чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) также было ассоциировано с большей вероятностью необходимости в ИВЛ ($p = 0,017$). В группе с ИВЛ ЧКВ не проводилось ни у одного пациента, в то время как среди пациентов без ИВЛ этот показатель составил 20,7% ($n = 39$). Это может отражать меньшую эффективность коронарного кровотока у пациентов без вмешательства, что предрасполагает к тяжёлым кардиореспираторным осложнениям. Остальные параметры, включая возраст, индекс массы тела и частоту госпитализаций, не показали статистически значимой связи с потребностью в ИВЛ. Полученные данные подчеркивают необходимость тщательного мониторинга пациентов с инфекциями, а также акцент на контроле артериальной гипертензии для снижения риска тяжёлой дыхательной недостаточности.

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, потребовавших проведения ИВЛ

Среди пациентов, находившихся на искусственной вентиляции лёгких, медиана уровня эритроцитов составила $4,21 \times 10^{12}/л$ (IQR: 3,55–4,82), гемоглобина — 124 г/л (IQR: 101–142), а гематокрит достигал 36,2% (IQR: 30,2–44,0). Концентрация железа в данной группе была снижена и составила 2,63 мкмоль/л (IQR: 1,85–5,87). Медиана уровня лейкоцитов достигала $9,26 \times 10^9/л$ (IQR: 7,18–16,44).

Показатели почечной функции у пациентов на ИВЛ демонстрировали выраженные нарушения. Уровень креатинина составил 149,15 мкмоль/л (IQR: 115,04–271,33), а концентрация мочевины достигала 12,9 ммоль/л (IQR: 6,6–20,9).

Скорость клубочковой фильтрации была снижена до 33,33 мл/мин/1,73 м² (IQR: 16,57–48,92), что свидетельствует о значительном снижении функции почек.

Электролитный баланс в группе пациентов на ИВЛ в целом сохранялся в пределах нормы. Медиана уровня калия составила 4,44 ммоль/л (IQR: 3,90–4,76), а натрия — 142,44 ммоль/л (IQR: 139,62–145,08).

Показатели функции печени демонстрировали повышение активности ферментов. Уровень аланинаминотрансферазы составил 33,2 Е/л (IQR: 18,0–100,6), а аспартатаминотрансферазы — 38,6 Е/л (IQR: 23,1–113,2). Лактатдегидрогеназа была умеренно повышена и достигала 375 Е/л (IQR: 228–479). Медиана общего билирубина составила 12,49 мкмоль/л (IQR: 8,46–18,91).

Белковый обмен в данной группе демонстрировал признаки гипопроteinемии. Общий белок составил 63,01 г/л (IQR: 57,40–67,07), а альбумин — 31,42 г/л (IQR: 27,47–36,16).

Показатели углеводного и липидного обмена оставались в пределах допустимых значений. Уровень глюкозы составил 7,52 ммоль/л (IQR: 6,15–8,56), а холестерин — 3,36 ммоль/л (IQR: 2,85–4,95).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза демонстрировали умеренные изменения. Д-димер достигал 1028 нг/мл (IQR: 384–3215), а международное нормализованное отношение (МНО) составило 1,31 (IQR: 1,22–1,45) (Таблица 16).

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, не потребовавших проведения ИВЛ

Среди пациентов, не потребовавших проведения искусственной вентиляции лёгких, медиана уровня эритроцитов составила $4,29 \times 10^{12}$ /л (IQR: 3,84–4,83), гемоглобина — 126 г/л (IQR: 109–144), а гематокрит находился на уровне 37,5% (IQR: 33,2–42,4). Концентрация железа в данной группе достигала 5,01 мкмоль/л (IQR: 3,64–8,57). Медиана уровня лейкоцитов составила $9,37 \times 10^9$ /л (IQR: 7,20–12,28).

Уровень креатинина составил 109,0 мкмоль/л (IQR: 90,66–141,04), а концентрация мочевины достигала 8,6 ммоль/л (IQR: 6,3–12,7). Скорость

клубочковой фильтрации сохранялась на уровне 48,53 мл/мин/1,73 м² (IQR: 36,02–66,04).

Электролитный баланс в данной группе был в пределах нормальных значений. Медиана уровня калия составила 4,28 ммоль/л (IQR: 3,86–4,64), а натрия — 140,90 ммоль/л (IQR: 136,95–143,46).

Показатели функции печени также не демонстрировали выраженных отклонений. Медиана уровня общего билирубина составила 15,85 мкмоль/л (IQR: 10,26–27,38). Активность аланинаминотрансферазы была на уровне 21,1 Е/л (IQR: 12,6–36,3), а аспартатаминотрансферазы — 25,6 Е/л (IQR: 19,7–44,5). Лактатдегидрогеназа составила 283 Е/л (IQR: 223–354), что находилось в пределах умеренных колебаний.

Медиана концентрации С-реактивного белка составила 20,14 мг/л (IQR: 9,15–63,07). Белковый обмен характеризовался медианой общего белка в 68,01 г/л (IQR: 62,02–71,99) и уровнем альбумина 32,55 г/л (IQR: 29,39–36,37).

Показатели углеводного и липидного обмена оставались в пределах допустимых значений. Медиана уровня глюкозы составила 6,94 ммоль/л (IQR: 5,70–9,30), а уровень холестерина — 3,83 ммоль/л (IQR: 3,07–4,86).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза демонстрировали умеренные изменения. Д-димер достигал 786 нг/мл (IQR: 364–2508), а международное нормализованное отношение (МНО) составило 1,34 (IQR: 1,17–1,60) (Таблица 16).

Сравнительный анализ лабораторных данных пациентов с ИВЛ и без ИВЛ

Проведённый анализ выявил ряд статистически значимых различий между лабораторными показателями пациентов, которым потребовалась искусственная вентиляция лёгких, и тех, кто в ней не нуждался. Эти различия отражают степень нарушения функции органов, воспалительного ответа и метаболического статуса (Таблица 16).

Пациенты, находившиеся на ИВЛ, имели достоверно более высокий уровень креатинина — 149,15 мкмоль/л (IQR: 115,04–271,33) по сравнению с 109,0 мкмоль/л (IQR: 90,66–141,04) в группе без ИВЛ, $p = 0,005$. Превышение порогового

значения 113,05 мкмоль/л увеличивало вероятность необходимости ИВЛ в 5,23 раза (ОШ: 5,23; 95% ДИ: 1,69–16,26). Скорость клубочковой фильтрации была достоверно ниже у пациентов на ИВЛ — 33,33 мл/мин/1,73 м² (IQR: 16,57–48,92) против 48,53 мл/мин/1,73 м² (IQR: 36,02–66,04), $p = 0,013$. Падение СКФ ниже 30,05 мл/мин/1,73 м² увеличивало риск потребности в ИВЛ в 5,13 раза (ОШ: 5,13; 95% ДИ: 1,97–13,40).

Пациенты с ИВЛ имели более высокие показатели активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) — 33,2 Е/л (IQR: 18,0–100,6) по сравнению с 21,1 Е/л (IQR: 12,6–36,3) в группе без ИВЛ, $p = 0,044$. Повышение АЛТ свыше 28,6 Е/л увеличивало риск необходимости ИВЛ в 3,49 раза (ОШ: 3,49; 95% ДИ: 1,33–9,17). Показатели аспартатаминотрансферазы (АСТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) также демонстрировали тенденцию к повышению у пациентов на ИВЛ, однако статистическая значимость не была достигнута ($p = 0,074$ и $p = 0,066$ соответственно).

Уровень С-реактивного белка в группе пациентов с ИВЛ оказался выше — 43,09 мг/л (IQR: 10,56–81,36) по сравнению с 20,14 мг/л (IQR: 9,15–63,07) в группе без ИВЛ, однако различие не достигло статистической значимости ($p = 0,314$).

Пациенты на ИВЛ демонстрировали достоверно более низкие уровни общего белка — 63,01 г/л (IQR: 57,40–67,07) против 68,01 г/л (IQR: 62,02–71,99) у пациентов без ИВЛ, $p = 0,004$. Падение уровня общего белка ниже 67,66 г/л повышало риск необходимости ИВЛ в 4,52 раза (ОШ: 4,52; 95% ДИ: 1,45–14,04).

Среди липидных показателей концентрация железа была достоверно ниже в группе с ИВЛ — 2,63 мкмоль/л (IQR: 1,85–5,87) по сравнению с 5,01 мкмоль/л (IQR: 3,64–8,57) в группе без ИВЛ, $p = 0,038$. Концентрация железа ниже 2,48 мкмоль/л увеличивала риск потребности в ИВЛ в 13,00 раз (ОШ: 13,00; 95% ДИ: 2,58–65,40).

Таблица 16 – Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Параметр	Без ИВЛ	ИВЛ	р (Фишер/Манн-Уитни)
Эритроциты, $10^{12}/л$	187, 4,29 (IQR 3,84-4,83)	20, 4,21 (IQR 3,55-4,82)	0,432
Гемоглобин, г/л	187, 126 (IQR 109-144)	20, 124 (IQR 101-142)	0,537
Гематокрит, %	187, 37,5 (IQR 33,2-42,4)	20, 36,2 (IQR 30,2-44,0)	0,705
Лейкоциты, $10^{12}/л$	186, 9,37 (IQR 7,20-12,28)	20, 9,26 (IQR 7,18-16,44)	0,776
Креатинин, мкмоль/л	187, 109,0 (IQR 90,66-141,04)	20, 149,15 (IQR 115,04-271,33)	0,005
Мочевина, ммоль/л	186, 8,6 (IQR 6,3-12,7)	20, 12,9 (IQR 6,6-20,9)	0,075
СКФ, мл/мин/1,73м ²	184, 48,53 (IQR 36,02-66,04)	20, 33,33 (IQR 16,57-48,92)	0,013
Калий, ммоль/л	187, 4,28 (IQR 3,86-4,64)	20, 4,44 (IQR 3,90-4,76)	0,506
Натрий, ммоль/л	185, 140,90 (IQR 136,95-143,46)	20, 142,44 (IQR 139,62-145,08)	0,057
Общий билирубин, мкмоль/л	186, 15,85 (IQR 10,26-27,38)	20, 12,49 (IQR 8,46-18,91)	0,181
АЛТ, Е/л	187, 21,1 (IQR 12,6-36,3)	20, 33,2 (IQR 18,0-100,6)	0,044
АСТ, Е/л	187, 25,6 (IQR 19,7-44,5)	20, 38,6 (IQR 23,1-113,2)	0,074
ЛДГ, Е/л	181, 283 (IQR 223-354)	19, 375 (IQR 228-479)	0,066
Щелочная фосфатаза, Е/л	130, 98,5 (IQR 77,5-126,9)	13, 90,4 (IQR 75,0-117,5)	0,434
СРБ, мг/л	162, 20,14 (IQR 9,15-63,07)	20, 43,09 (IQR 10,56-81,36)	0,314
Общий белок, г/л	181, 68,01 (IQR 62,02-71,99)	20, 63,01 (IQR 57,40-67,07)	0,004
Альбумин, г/л	84, 32,55 (IQR 29,39-36,37)	15, 31,42 (IQR 27,47-36,16)	0,410
Глюкоза, ммоль/л,	186, 6,94 (IQR 5,70-9,30)	20, 7,52 (IQR 6,15-8,56)	0,501
Холестерин, ммоль/л	181, 3,83 (IQR 3,07-4,86)	18, 3,36 (IQR 2,85-4,95)	0,570
Железо, мкмоль/л	84, 5,01 (IQR 3,64-8,57)	8, 2,63 (IQR 1,85-5,87)	0,038
Д-димер, нг/мл	143, 786 (IQR 364-2508)	15, 1028 (IQR 384-3215)	0,783
МНО, МЕ/мл	176, 1,34 (IQR 1,17-1,60)	20, 1,31 (IQR 1,22-1,45)	0,559

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

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ

Среди пациентов, которым потребовалась искусственная вентиляция лёгких, медиана систолического артериального давления при поступлении составила 125 мм рт. ст. (IQR: 93–142). Частота сердечных сокращений достигала 96 ударов в минуту (IQR: 79–110), а уровень сатурации составил 95% (IQR: 88–97). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 70,0% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 30,0%, случаев использования электрокардиостимулятора не зафиксировано.

Фракция выброса левого желудочка составила 50% (IQR: 33–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 31,6% пациентов, из них 10,5% имели локальные изменения и 21,1% — диффузные. Расширение левого желудочка отмечалось у 30,0% пациентов, а расширение левого предсердия — у 65,0%. Диастолическая дисфункция левого желудочка присутствовала у 31,6% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка было выявлено у 52,6% пациентов, а правого предсердия — у 77,8%. Аортальная регургитация диагностирована в 10,0% случаев, митральная регургитация — в 40,0%, трикуспидальная регургитация — в 60,0%, а регургитация на клапане лёгочной артерии отсутствовала. Стеноз аортального клапана был зарегистрирован у 15,0%, митрального клапана — у 5,0%, а трикуспидального клапана отсутствовал.

Среднее давление в лёгочной артерии составило 56 мм рт. ст. (IQR: 45–72). Рентгенография органов грудной клетки показала признаки венозного застоя у 80,0% пациентов. Гидроторакс выявлен у 65,0% пациентов, из них односторонний — у 20,0%, а двусторонний — у 45,0%.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,5 см (IQR: 2,3–2,6). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 75,0% пациентов. Жидкость в

перикарде была выявлена у 40,0%, а в плевральной полости — у 50,0% пациентов (Таблица 17).

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов без потребности в ИВЛ

Среди пациентов, которым не потребовалась искусственная вентиляция лёгких, медиана систолического артериального давления на момент госпитализации составила 132 мм рт. ст. (IQR: 110–160). Частота сердечных сокращений достигала 94 ударов в минуту (IQR: 77–110), а уровень сатурации составил 94% (IQR: 90–96). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 56,7% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 42,2%, а использование электрокардиостимулятора отмечено в 1,1% случаев.

Фракция выброса левого желудочка составила 50% (IQR: 35–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 36,3% пациентов, из них 6,6% имели локальные изменения и 29,7% — диффузные. Расширение левого желудочка отмечалось у 25,5% пациентов, а расширение левого предсердия — у 66,5%. Диастолическая дисфункция левого желудочка присутствовала у 25,0% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка было выявлено у 35,9% пациентов, а правого предсердия — у 76,7%. Аортальная регургитация диагностирована в 9,0% случаев, митральная регургитация — в 51,6%, трикуспидальная регургитация — в 59,9%, а регургитация на клапане лёгочной артерии отмечалась в 2,1% случаев. Стеноз аортального клапана был зарегистрирован у 11,2%, митрального клапана — у 1,1%, а трикуспидального клапана отсутствовал.

Среднее давление в лёгочной артерии составило 49 мм рт. ст. (IQR: 35–62). Рентгенография органов грудной клетки показала признаки венозного застоя у 84,0% пациентов. Гидроторакс выявлен у 44,9% пациентов, из них односторонний — у 17,3%, а двусторонний — у 27,6%.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,3 см (IQR: 1,9–2,5). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 49,4% пациентов. Жидкость в

перикарде была выявлена у 20,6%, а в плевральной полости — у 44,3% пациентов (Таблица 17).

Сравнительный анализ результатов инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях инструментальных исследований на момент госпитализации между пациентами с потребностью в ИВЛ и без неё (Таблица 17).

Систолическое артериальное давление при поступлении оказалось сопоставимым между группами и составило 125 мм рт. ст. (IQR: 93–142) у пациентов, нуждавшихся в ИВЛ, и 132 мм рт. ст. (IQR: 110–160) у пациентов без необходимости в ИВЛ, $p = 0,120$. Частота сердечных сокращений также не продемонстрировала статистически значимых различий — медиана 96 уд./мин (IQR: 79–110) в группе с ИВЛ и 94 уд./мин (IQR: 77–110) в группе без ИВЛ, $p = 0,640$. Уровень сатурации оставался сопоставимым в обеих группах и составил 95% (IQR: 88–97) у пациентов с ИВЛ и 94% (IQR: 90–96) у пациентов без ИВЛ, $p = 0,975$.

Ритм сердца по данным ЭКГ не продемонстрировал статистически значимых различий между группами. Синусовый ритм встречался у 70,0% пациентов с ИВЛ и у 56,7% пациентов без неё, $p = 0,104$. Фибрилляция или трепетание предсердий отмечались у 30,0% пациентов с ИВЛ и у 42,2% пациентов без неё. Применение электрокардиостимулятора зафиксировано только в группе без ИВЛ (1,1%), $p > 0,999$.

Фракция выброса левого желудочка оставалась сопоставимой между группами и составила медиану 50% (IQR: 33–55) в группе с ИВЛ и 50% (IQR: 35–55) в группе без ИВЛ, $p = 0,961$. Нарушения сократимости также не выявили статистически значимых различий. Локальные нарушения регистрировались у 10,5% пациентов с ИВЛ и у 6,6% пациентов без неё, тогда как диффузные изменения отмечались у 21,1% пациентов с ИВЛ и у 29,7% пациентов без неё, $p = 0,804$.

Расширение левого желудочка было зарегистрировано у 30,0% пациентов, находившихся на ИВЛ, по сравнению с 25,5% в группе без ИВЛ, $p = 0,788$. Размеры левого предсердия оказались сопоставимыми между группами — 65,0% пациентов с ИВЛ и 66,5% пациентов без ИВЛ, $p > 0,999$. Диастолическая дисфункция левого желудочка регистрировалась у 31,6% пациентов с ИВЛ и 25,0% пациентов без неё, $p = 0,582$.

Расширение правого желудочка наблюдалось чаще в группе с ИВЛ — 52,6% против 35,9% в группе без ИВЛ, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,211$. Аналогично, расширение правого предсердия было зарегистрировано у 77,8% пациентов с ИВЛ и 76,7% пациентов без неё, $p > 0,999$.

Аортальная регургитация отмечалась у 10,0% пациентов с ИВЛ и у 9,0% пациентов без неё, $p > 0,999$. Митральная регургитация регистрировалась у 40,0% пациентов с ИВЛ и у 51,6% пациентов без неё, $p = 0,356$. Частота трикуспидальной регургитации оставалась сопоставимой в обеих группах — 60,0% у пациентов с ИВЛ и 59,9% у пациентов без неё, $p > 0,999$.

Стеноз аортального клапана диагностировался у 15,0% пациентов с ИВЛ по сравнению с 11,2% пациентов без неё, $p = 0,710$. Стеноз митрального клапана наблюдался у 5,0% пациентов с ИВЛ и у 1,1% пациентов без неё, $p = 0,263$.

Среднее давление в лёгочной артерии в группе пациентов с ИВЛ оказалось выше, чем в группе без неё, однако различия не достигли статистической значимости — медиана 56 мм рт. ст. (IQR: 45–72) против 49 мм рт. ст. (IQR: 35–62), $p = 0,078$.

Признаки застоя по данным рентгенографии грудной клетки наблюдались в 80,0% случаев среди пациентов с ИВЛ и в 84,0% случаев среди пациентов без неё, $p = 0,750$. Гидроторакс регистрировался чаще у пациентов с ИВЛ — в 65,0% случаев против 55,1% в группе без неё, $p = 0,102$. Двусторонний гидроторакс был выявлен у 45,0% пациентов с ИВЛ и у 27,6% пациентов без неё, однако различия не достигли статистической значимости.

Таблица 17 – Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Параметр		Без ИВЛ	ИВЛ	р (Фишер/Манн-Уитни)
САД, мм рт.ст.		187, 132 (IQR 110-160)	20, 125 (IQR 93-142)	0,120
ЧСС, уд./мин		187, 94 (IQR 77-110)	20, 96 (IQR 79-110)	0,640
SpO ₂ , %		184, 94 (IQR 90-96)	19, 95 (IQR 88-97)	0,975
ЭКГ ритм	Синусовый	106 (56,7%)	14 (70,0%)	0,104
	ФП/ТП	79 (42,2%)	6 (30,0%)	
	ЭКС	2 (1,1%)	0 (0,0%)	
ФВЛЖ, %		186, 50 (IQR 35-55)	20, 50 (IQR 33-55)	0,961
Нарушение сократимости ЛЖ	Нет	116 (63,7%)	13 (68,4%)	0,804
	Локальное	12 (6,6%)	2 (10,5%)	
	Диффузное	54 (29,7%)	4 (21,1%)	
Расширение ЛЖ		47 (25,5%)	6 (30,0%)	0,788
Расширение ЛП		123 (66,5%)	13 (65,0%)	>0,999
Диастолическая дисфункция ЛЖ		46 (25,0%)	6 (31,6%)	0,582
Расширение ПЖ		61 (35,9%)	10 (52,6%)	0,211
Расширение ПП		115 (76,7%)	14 (77,8%)	>0,999
Аортальная регургитация		17 (9,0%)	2 (10,0%)	>0,999
Митральная регургитация		97 (51,6%)	8 (40,0%)	0,356
Трикуспидальная регургитация		112 (59,9%)	12 (60,0%)	>0,999
Регургитация на клапане ЛА		4 (2,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз АК		21 (11,2%)	3 (15,0%)	0,710
Стеноз МК		2 (1,1%)	1 (5,0%)	0,263
Стеноз ТК		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз клапана ЛА		0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
СДЛА, мм рт.ст		177, 49 (IQR 35-62)	17, 56 (IQR 45-72)	0,078
РГ ОГК: застой		157 (84,0%)	16 (80,0%)	0,750
РГ ОГК: гидроторакс	Нет	102 (55,1%)	7 (35,0%)	0,102
	Односторонний	32 (17,3%)	4 (20,0%)	
	Двусторонний	51 (27,6%)	9 (45,0%)	
Диаметр НПВ, см		127, 2,3 (IQR 1,9-2,5)	11, 2,5 (IQR 2,3-2,6)	0,028
Коллабирование НПВ менее 50%		87 (49,4%)	12 (75,0%)	0,067
Жидкость в перикарде		37 (20,6%)	8 (40,0%)	0,085
Жидкость в плевральной полости		81 (44,3%)	10 (50,0%)	0,643

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

Диаметр нижней полой вены оказался достоверно выше в группе пациентов с ИВЛ — медиана 2,5 см (IQR: 2,3–2,6) против 2,3 см (IQR: 1,9–2,5) у пациентов без ИВЛ, $p = 0,028$. Значение диаметра более 2,2 см ассоциировалось с повышенной вероятностью необходимости в ИВЛ (точка отсечения — 2,2 см).

Коллабирование нижней полой вены менее чем на 50% чаще встречалось у пациентов с ИВЛ — 75,0% против 49,4% в группе без неё, однако различие не достигло статистической значимости, $p = 0,067$.

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ

Среди пациентов, которым потребовалась искусственная вентиляция лёгких, одышка в покое наблюдалась у большинства пациентов — 77,8%, тогда как при нагрузке она регистрировалась в 16,7% случаев. Полное отсутствие одышки отмечалось у 5,6% пациентов.

Частота дыхательных движений в группе пациентов с ИВЛ составила медиану 23 дыхательных акта в минуту (IQR: 22–25).

Хрипы в лёгких были выявлены у 90,0% пациентов. В нижних отделах хрипы регистрировались в 55,0% случаев, над всей поверхностью лёгких — в 30,0%. Распространение хрипов до уровня лопаток наблюдалось в 5,0% случаев. Полное отсутствие хрипов отмечалось только у 10,0% пациентов.

Акроцианоз был зарегистрирован у 65,0% пациентов, что свидетельствует о более выраженных нарушениях периферической перфузии.

Отёчность различной степени выраженности наблюдалась у 80,0% пациентов. Пастозность отмечалась в 20,0% случаев, периферические отёки — в 45,0%, а анасарка регистрировалась у 15,0% пациентов. Признаки отёчности отсутствовали у 20,0% пациентов. Асцит был выявлен у 20,0% пациентов (Таблица 18).

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов без потребности в проведении ИВЛ

Среди пациентов, не нуждавшихся в проведении искусственной вентиляции лёгких, одышка в покое выявлялась в 64,1% случаев, тогда как при нагрузке она регистрировалась у 31,5% пациентов. Полное отсутствие одышки отмечалось у 4,3% пациентов.

Частота дыхательных движений в группе пациентов без ИВЛ составила медиану 23 дыхательных акта в минуту (IQR: 20–25).

Хрипы в лёгких были выявлены у 79,0% пациентов. В нижних отделах хрипы регистрировались в 59,1% случаев, над всей поверхностью лёгких — в 17,2%. Распространение хрипов до уровня лопаток отмечалось в 2,7% случаев. Полное отсутствие хрипов зафиксировано у 21,0% пациентов.

Акроцианоз наблюдался у 37,1% пациентов, что может свидетельствовать о менее выраженных нарушениях периферической перфузии.

Отёчность различной степени выраженности была зафиксирована у 73,8% пациентов. Пастозность регистрировалась в 14,4% случаев, периферические отёки — в 45,5%, а анасарка наблюдалась у 13,9% пациентов. Признаки отёчности отсутствовали у 26,2% пациентов. Асцит был выявлен у 11,2% пациентов (Таблица 18).

Сравнительный анализ результатов физикального осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях физикального осмотра на момент госпитализации между пациентами с потребностью в ИВЛ и без неё (Таблица 18).

Одышка в покое чаще отмечалась у пациентов с потребностью в ИВЛ — 77,8% по сравнению с 64,1% в группе без ИВЛ. Одышка при нагрузке, напротив, была реже зарегистрирована в группе с ИВЛ — 16,7% против 31,5% у пациентов без неё. Полное отсутствие одышки наблюдалось у 5,6% пациентов с потребностью

в ИВЛ и у 4,3% пациентов без неё. Различия по данному показателю достигли статистической значимости, $p = 0,030$.

Частота дыхательных движений не различалась между группами и составила медиану 23 дыхания в минуту (IQR: 22–25) у пациентов с ИВЛ и 23 дыхания в минуту (IQR: 20–25) у пациентов без ИВЛ, $p = 0,768$.

Хрипы в лёгких были зарегистрированы в 55,0% случаев в нижних отделах лёгких у пациентов с ИВЛ и в 59,1% случаев у пациентов без неё. Хрипы до уровня лопаток наблюдались в 5,0% случаев в группе с ИВЛ и в 2,7% в группе без неё. Хрипы над всей поверхностью лёгких чаще встречались у пациентов с ИВЛ — 30,0% против 17,2%, однако различия по этому показателю не достигли статистической значимости, $p = 0,741$.

Таблица 18 – Результаты физикального осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Параметр		Без ИВЛ	ИВЛ	Р (Фишер/Манн-Уитни)
Одышка	Нет	8 (4,3%)	1 (5,6%)	0,030
	При нагрузке	58 (31,5%)	3 (16,7%)	
	В покое	118 (64,1%)	14 (77,8%)	
ЧДД, кол-во/мин		185, 23 (IQR 20-25)	20, 23 (IQR 22-25)	0,768
Хрипы в лёгких	Нет	39 (21,0%)	2 (10,0%)	0,741
	Нижние отделы	110 (59,1%)	11 (55,0%)	
	До уровня лопаток	5 (2,7%)	1 (5,0%)	
	Над всей поверхностью лёгких	32 (17,2%)	6 (30,0%)	
Акроцианоз		69 (37,1%)	13 (65,0%)	0,028
Отечность	Нет	49 (26,2%)	4 (20,0%)	0,111
	Пастозность	27 (14,4%)	4 (20,0%)	
	Отеки	85 (45,5%)	9 (45,0%)	
	Анасарка	26 (13,9%)	3 (15,0%)	
Асцит		21 (11,2%)	4 (20,0%)	0,731

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

Акроцианоз был значительно чаще выявлен в группе пациентов с потребностью в ИВЛ — 65,0% против 37,1% у пациентов без ИВЛ, $p = 0,028$.

Наличие акроцианоза увеличивало шанс необходимости проведения ИВЛ в 3,15 раза (ОШ: 3,15; 95% ДИ: 1,20–8,27).

Признаки отёчности были зарегистрированы в сопоставимых частотах в обеих группах. Наличие пастозности отмечалось у 20,0% пациентов с ИВЛ и у 14,4% пациентов без неё. Отеки встречались у 45,0% пациентов с ИВЛ и у 45,5% пациентов без неё. Анасарка регистрировалась у 15,0% пациентов с ИВЛ и у 13,9% пациентов без неё. Статистически значимых различий между группами по данным показателям не обнаружено, $p = 0,111$.

Асцит выявлялся у 20,0% пациентов с потребностью в ИВЛ и у 11,2% пациентов без неё. Однако различия по данному показателю не достигли статистической значимости, $p = 0,731$.

Особенности течения периода госпитализации пациентов с потребностью в проведении ИВЛ

Для группы пациентов с потребностью в проведении искусственной вентиляции лёгких длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии составила медиану 6 дней с межквартильным размахом (IQR) от 3 до 8 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 12 дней (IQR: 6–14).

Частота летального исхода от любых причин в группе пациентов, нуждавшихся в ИВЛ, составила 40,0%.

Потребность в вазопрессорной поддержке отмечалась у 40,0% пациентов.

Инфекционные осложнения были зарегистрированы в 85,0% случаев (Таблица 19).

Особенности течения периода госпитализации пациентов без потребности в проведении ИВЛ

Для группы пациентов, не нуждавшихся в проведении искусственной вентиляции лёгких, медиана продолжительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии составила 3 дня с межквартильным размахом

(IQR) от 2 до 4 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 9 дней (IQR: 7–11).

Частота летального исхода от любых причин среди пациентов, не требовавших проведения ИВЛ, составила 11,2%.

Потребность в вазопрессорной поддержке была зарегистрирована у 8,1% пациентов.

Инфекционные осложнения возникли у 42,8% пациентов (Таблица 19).

Сравнительный анализ особенностей течения периода госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ

Проведённый анализ продемонстрировал значимые различия в ряде параметров течения периода госпитализации между пациентами, нуждавшимися в ИВЛ, и теми, у кого такая потребность отсутствовала (Таблица 19).

Медиана продолжительности нахождения в ОРИТ у пациентов с потребностью в ИВЛ составила 6 дней (IQR: 3–8), что существенно превышает показатель в группе без ИВЛ — 3 дня (IQR: 2–4), $p = 0,001$. Увеличение длительности пребывания более 5 дней ассоциировалось с 8,37-кратным увеличением вероятности необходимости в проведении ИВЛ (ОШ: 8,37; 95% ДИ: 3,03–23,13).

Общая длительность госпитализации в группе пациентов с ИВЛ составила медиану 12 дней (IQR: 6–14), что превышает медиану 9 дней (IQR: 7–11) в группе без ИВЛ, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,250$.

Летальность в группе с ИВЛ была значительно выше и составила 40,0%, тогда как в группе без необходимости в ИВЛ этот показатель достигал 11,2%, $p = 0,002$. Применение ИВЛ ассоциировалось с 5,30-кратным увеличением шанса летального исхода (ОШ: 5,30; 95% ДИ: 1,94–14,46).

Потребность в гемодинамической поддержке наблюдалась у 40,0% пациентов с ИВЛ, что значительно превышает 8,1% в группе без ИВЛ, $p < 0,001$. Применение вазопрессоров увеличивало вероятность необходимости в ИВЛ в 7,56 раза (ОШ: 7,56; 95% ДИ: 2,67–21,35).

Инфекционные осложнения, потребовавшие проведения антибактериальной терапии, встречались у 85,0% пациентов с ИВЛ по сравнению с 42,8% в группе без ИВЛ, $p < 0,001$. Наличие инфекционных осложнений увеличивало вероятность необходимости в ИВЛ в 7,58 раза (ОШ: 7,58; 95% ДИ: 2,15–26,79).

Таблица 19 – Особенности течения периода госпитализации пациентов с потребностью в ИВЛ и без потребности в проведении ИВЛ.

Параметр	Без ИВЛ	ИВЛ	p (Фишер/Манн-Уитни)
Длительность пребывания в ОРИТ, дни	188, 3 (IQR 2-4)	20, 6 (IQR 3-8)	0,001
Длительность госпитализации, дни	188, 9 (IQR 7-11)	20, 12 (IQR 6-14)	0,250
Смерть от любых причин	21 (11,2%)	8 (40,0%)	0,002
Применение вазопрессоров	15 (8,1%)	8 (40,0%)	<0,001
Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальных препаратов	77 (42,8%)	17 (85,0%)	<0,001

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

3.2.4. Факторы риска потребности в гемодинамической поддержке у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

В рамках исследования были изучены факторы риска потребности в гемодинамической поддержке у 205 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии с острой сердечной недостаточностью. В период госпитализации 11,2% пациентам (n=23) потребовалось использование вазопрессоров/инотропов, 88,8% пациентов (n=182) не требовалась гемодинамическая поддержка в течение периода госпитализации.

Клиническая характеристика пациентов, которым была необходима гемодинамическая поддержка в период госпитализации

Среди пациентов, которым потребовалась поддержка вазопрессорами и/или инотропами, мужчины составили 52,2% (n = 12). Возрастная структура этой группы

демонстрировала преобладание пожилых пациентов — медиана составила 78 лет (IQR: 64–84).

Индекс массы тела в этой группе оказался умеренно сниженным — медиана составила 27,8 кг/м² (IQR: 23,2–31,6). Примечательно, что большая часть пациентов (65,2%, n = 15) не имела ожирения. Среди тех, у кого отмечалось ожирение, чаще встречалась I степень — у 21,7% (n = 5). II, III и IV степени ожирения регистрировались редко, по 4,3% (n = 1) в каждой категории. Более низкий ИМТ мог свидетельствовать о недостаточных резервных возможностях организма и меньшей устойчивости к острым стрессовым состояниям, требующим интенсивной терапии.

Увеличение массы тела в течение последней недели перед поступлением было зафиксировано у 26,1% пациентов (n = 6). Этот показатель, возможно, отражает тенденцию к задержке жидкости и прогрессированию сердечной недостаточности у ряда пациентов.

Хроническая сердечная недостаточность отмечалась у подавляющего большинства пациентов — 91,3% (n = 21). По функциональному классу NYHA пациенты чаще относились к III (33,3%, n = 7) и IV (38,1%, n = 8) классам, что указывает на выраженные функциональные ограничения. Интересно, что у 28,6% пациентов (n = 6) состояние классифицировалось как II класс, что может свидетельствовать о более остром ухудшении состояния в сравнительно стабильной группе.

Среди кардиологических заболеваний ИБС встречалась у 52,2% пациентов (n = 12), а ПИКС был зарегистрирован у 39,1% (n = 9). Несмотря на высокую распространенность коронарной патологии, хирургические вмешательства в анамнезе встречались относительно редко: АКШ было проведено у 4,3% пациентов (n = 1), а ЧКВ — у 8,7% (n = 2). Периферический атеросклероз был выявлен у 26,1% пациентов (n = 6), что свидетельствует о системном характере сосудистого поражения у этой категории больных.

Гипертоническая болезнь присутствовала у всех пациентов (100,0%, n = 23), подчеркивая ее роль в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Интересно,

что сахарный диабет был менее распространен в этой группе. Он отсутствовал у 78,3% пациентов ($n = 18$), а среди страдающих диабетом преобладал 2 тип, который был отмечен у 21,7% ($n = 5$).

ОНМК в анамнезе встречалось у 13,0% пациентов ($n = 3$). Хроническая болезнь почек, напротив, оказалась более частой — 47,8% ($n = 11$). Онкологические заболевания были выявлены у 17,4% пациентов ($n = 4$). Патологии дыхательной системы, включая ХОБЛ и бронхиальную астму, регистрировались в 26,1% случаев ($n = 6$).

Факторы риска, такие как курение, отмечались у 17,4% пациентов ($n = 4$), а алкогольная интоксикация при поступлении — в 4,3% случаев ($n = 1$). Стоит отметить, что подагра в этой группе выявлена не была.

Триггерами декомпенсации становились инфекции, которые были зарегистрированы у 17,4% пациентов ($n = 4$), и прогрессирование сопутствующих заболеваний, отмеченное в 21,7% случаев ($n = 5$). Артериальная гипертензия служила триггером чаще — у 30,4% пациентов ($n = 7$). Аритмии также встречались в 17,4% случаев ($n = 4$). Интересно, что отсутствие приверженности к терапии наблюдалось у 13,0% пациентов ($n = 3$), а нарушение диеты как причина ухудшения состояния в этой группе зарегистрировано не было.

Частота госпитализаций за последние шесть месяцев показала, что большинство пациентов (73,9%, $n = 17$) не имели случаев повторных госпитализаций в этот период. Один эпизод повторной госпитализации отмечался у 21,7% ($n = 5$), а две госпитализации — в 4,3% случаев ($n = 1$). Более частые госпитализации в этой группе не встречались, что может указывать на относительно стабильное состояние до момента острой декомпенсации (Таблица 20).

Клиническая характеристика пациентов, которым не требовалась гемодинамическая поддержка в период госпитализации

Среди пациентов, не нуждавшихся в вазопрессорах и инотропах, мужчины составили 51,6% ($n = 94$). Возрастная структура этой группы демонстрировала

схожие показатели с теми, кому потребовалась поддержка, — медиана составила 75 лет (IQR: 65–84).

Индекс массы тела в этой группе был несколько выше — медиана составила 30,5 кг/м² (IQR: 26,6–35,4). Более половины пациентов (55,5%, $n = 98$) имели избыточный вес или ожирение. Ожирение I степени регистрировалось у 28,6% пациентов ($n = 52$), II степени — у 15,4% ($n = 28$), III степени — у 4,9% ($n = 9$), а IV степени — у 6,6% ($n = 12$). Примечательно, что 44,5% ($n = 81$) пациентов не имели ожирения, что свидетельствует о разнообразии антропометрических характеристик в этой группе. Увеличение массы тела за последнюю неделю было зарегистрировано у 39,4% пациентов ($n = 71$).

Хроническая сердечная недостаточность была выявлена у 88,5% пациентов ($n = 161$), причем по функциональному классу NYHA большинство пациентов относились к более тяжелым категориям: IV класс был зафиксирован у 50,7% ($n = 76$), III класс — у 35,3% ($n = 53$) и II класс — у 14,0% ($n = 21$).

Среди кардиологических заболеваний ишемическая болезнь сердца регистрировалась в 46,9% случаев ($n = 84$). Перенесенный инфаркт миокарда был зафиксирован у 38,2% пациентов ($n = 68$). Аортокоронарное шунтирование отмечалось в анамнезе у 2,7% пациентов ($n = 5$), а чрескожное коронарное вмешательство — у 20,3% ($n = 37$). При этом периферический атеросклероз выявлялся только в 9,9% случаев ($n = 18$).

Гипертоническая болезнь оказалась ведущей патологией в данной подгруппе, встречаясь у 96,7% пациентов ($n = 176$). Сахарный диабет отмечался у 35,7% пациентов ($n = 65$), при этом 63,2% ($n = 115$) не страдали этим заболеванием.

Острое нарушение мозгового кровообращения регистрировалось в 14,3% случаев ($n = 26$). Хроническая болезнь почек выявлялась у 25,8% пациентов ($n = 47$), что реже, чем среди тех, кому потребовалась гемодинамическая поддержка.

Онкологические заболевания встречались у 18,1% пациентов ($n = 33$). Болезни дыхательной системы, включая ХОБЛ и бронхиальную астму, были зарегистрированы у 24,7% пациентов ($n = 45$). Данные показатели отражают

умеренную распространенность респираторной патологии среди пациентов с относительно стабильной гемодинамикой.

Курение в анамнезе было отмечено у 13,7% пациентов ($n = 25$), а алкогольная интоксикация при поступлении — в 2,7% случаев ($n = 5$). Подагра выявлялась у 1,1% пациентов ($n = 2$).

Триггерами декомпенсации в этой группе чаще всего выступала артериальная гипертензия, которая отмечалась в 55,5% случаев ($n = 101$). Прогрессирование сопутствующих заболеваний зарегистрировано у 6,6% пациентов ($n = 12$), инфекции — в 4,9% случаев ($n = 9$), а аритмии — в 9,3% ($n = 17$). Отсутствие приверженности к терапии также фигурировало как триггер у 6,6% пациентов ($n = 12$). Реже встречались нарушения диеты, зафиксированные у 1,1% пациентов ($n = 2$), тогда как в 15,9% случаев ($n = 29$) причина декомпенсации осталась неуточненной.

Большинство пациентов не имели случаев повторных госпитализаций в течение последних шести месяцев — этот показатель составил 77,5% ($n = 141$). Один эпизод повторной госпитализации отмечен у 14,8% ($n = 27$), два эпизода — у 6,6% ($n = 12$), а более частые госпитализации (5 и 6 раз) фиксировались лишь в единичных случаях — по 0,5% ($n = 1$) каждый (Таблица 20).

Сравнительная характеристика пациентов, которым требовалась и не требовалась гемодинамическая поддержка

Проведенный анализ позволил выявить ряд интересных различий между пациентами, которым потребовалась вазопрессорная и инотропная поддержка, и теми, кто смог поддерживать стабильную гемодинамику без медикаментозного вмешательства. Эти различия затронули как демографические параметры, так и особенности коморбидного фона и триггеры декомпенсации (Таблица 20).

Пациенты, нуждавшиеся в вазопрессорах, были несколько старше — медиана их возраста составила 78 лет (IQR: 64–84), тогда как в группе без гемодинамической поддержки этот показатель был чуть ниже — 75 лет (IQR: 65–84). Однако данное различие не достигло статистической значимости ($p = 0,848$). Половой состав групп также оказался схожим: мужчины составили 52,2% ($n = 12$)

среди пациентов с вазопрессорами и 51,6% ($n = 94$) среди пациентов без них ($p > 0,999$). Таким образом, возраст и пол не стали определяющими факторами в необходимости гемодинамической поддержки.

ИМТ показал более выраженные различия. Пациенты, которым потребовалась гемодинамическая поддержка, имели более низкий ИМТ — 27,8 кг/м² (IQR: 23,2–31,6) против 30,5 кг/м² (IQR: 26,6–35,4) в группе без вазопрессоров ($p = 0,034$). Более низкий ИМТ ассоциировался с повышенной вероятностью необходимости в вазопрессорах (ОШ 2,68; 95% ДИ: 1,01–7,11), а точка отсечения составила 30,5 кг/м².

Ожирение различной степени также реже встречалось среди пациентов с гемодинамической поддержкой. I степень была выявлена у 21,7% пациентов с вазопрессорами ($n = 5$) и у 28,6% ($n = 52$) в группе без них. II, III и IV степени ожирения в обеих группах регистрировались редко, однако отсутствие ожирения было более характерно для группы с вазопрессорами — 65,2% ($n = 15$) против 44,5% ($n = 81$). Эти различия, хоть и не достигли уровня статистической значимости ($p = 0,195$), могут отражать меньшие резервы компенсаторных механизмов у пациентов с нормальной или сниженной массой тела.

Набор массы тела за последнюю неделю был зарегистрирован у 26,1% ($n = 6$) пациентов с вазопрессорами и у 39,4% ($n = 71$) пациентов без них ($p = 0,871$). Несмотря на отсутствие значимых различий, этот показатель мог указывать на наличие застойных явлений и тенденцию к задержке жидкости.

Хроническая сердечная недостаточность была распространена в обеих группах, выявляясь у 91,3% пациентов с вазопрессорами ($n = 21$) и 88,5% ($n = 161$) пациентов без них ($p > 0,999$). По функциональному классу NYHA пациенты с вазопрессорами чаще относились ко II классу (28,6%, $n = 6$), тогда как в группе без поддержки преобладали III и IV классы — 35,3% ($n = 53$) и 50,7% ($n = 76$) соответственно. Различия по распределению классов также не были статистически значимыми ($p = 0,118$).

ИБС была зарегистрирована у 52,2% пациентов с вазопрессорами ($n = 12$) и у 46,9% ($n = 84$) пациентов без них ($p = 0,663$). ПИКС встречался с одинаковой

частотой — 39,1% ($n = 9$) и 38,2% ($n = 68$) соответственно ($p > 0,999$). АКШ в анамнезе наблюдалось у 4,3% ($n = 1$) пациентов с вазопрессорами и 2,7% ($n = 5$) пациентов без них ($p = 0,515$). ЧКВ проводилось реже в группе с вазопрессорами — 8,7% ($n = 2$) против 20,3% ($n = 37$) ($p = 0,261$), хотя данный показатель и не был статистически значим.

Периферический атеросклероз был более распространен среди пациентов с вазопрессорами — 26,1% ($n = 6$) против 9,9% ($n = 18$) без них ($p = 0,035$). Отношение шансов составило 3,22 (95% ДИ: 1,12–9,19), что подчеркивает значимость системного поражения сосудов в прогнозе потребности в гемодинамической поддержке.

ХБП встречалась чаще в группе с вазопрессорами — 47,8% ($n = 11$) против 25,8% ($n = 47$) в группе без поддержки ($p = 0,046$). ОШ составило 2,63 (95% ДИ: 1,09–6,37), что подчеркивает значимость почечной недостаточности в прогнозе пациентов.

Сахарный диабет не показал значимых различий ($p = 0,173$). Он отсутствовал у 78,3% пациентов с вазопрессорами ($n = 18$) и у 63,2% ($n = 115$) без них.

Онкологические заболевания регистрировались с одинаковой частотой — 17,4% ($n = 4$) и 18,1% ($n = 33$) соответственно ($p > 0,999$).

Частота ХОБЛ и БА была сопоставима между группой с вазопрессорами (26,1%, $n = 6$) и без них (24,7%, $n = 45$) ($p > 0,999$).

Анализ триггеров ОДСН выявил несколько ключевых различий между пациентами, которым потребовалась вазопрессорная поддержка, и теми, кто стабилизировался без неё.

Артериальная гипертензия как триггер ОДСН значительно чаще встречалась среди пациентов, не нуждавшихся в вазопрессорах — 55,5% против 30,4% ($p = 0,027$). Этот показатель был ассоциирован со снижением вероятности необходимости вазопрессорной терапии более чем в два раза (ОШ 0,35; 95% ДИ: 0,14–0,89).

Инфекционные осложнения, напротив, были более распространены в группе с вазопрессорами — 17,4% против 4,9% в группе без них ($p = 0,044$). Наличие

инфекции увеличивало риск потребности в вазопрессорах более чем в четыре раза (ОШ 4,05; 95% ДИ: 1,14–14,40). Этот результат подчёркивает роль инфекционных процессов как пускового механизма развития выраженной гемодинамической нестабильности.

Прогрессирование сопутствующих заболеваний также оказалось значимым триггером для применения вазопрессоров — 21,7% против 6,6% в группе без вазопрессоров ($p = 0,028$). Вероятность необходимости вазопрессорной поддержки при прогрессировании хронической патологии была выше в 3,94 раза (ОШ 3,94; 95% ДИ: 1,25–12,44). Данный результат подчёркивает важность мониторинга и своевременной коррекции хронических заболеваний с целью предотвращения тяжёлой декомпенсации.

Отсутствие приверженности к терапии как фактор декомпенсации наблюдалось чаще в группе с вазопрессорами (13,0%) по сравнению с группой без них (6,6%), однако различие не достигло статистической значимости ($p = 0,385$). Тем не менее, этот показатель может служить индикатором необходимости дополнительной работы с пациентами в отношении соблюдения режима лечения.

Аритмии как причина декомпенсации были зарегистрированы у 17,4% пациентов с вазопрессорами и у 9,3% без них, но различие также оказалось статистически незначимым ($p = 0,266$).

Нарушение диеты в качестве триггера ОДСН было выявлено только у пациентов, не нуждавшихся в вазопрессорной поддержке (1,1%, $p > 0,999$).

Интересно, что в группе с вазопрессорами не было случаев с неуточнёнными триггерами ОДСН, тогда как среди пациентов без вазопрессоров такие случаи регистрировались в 15,9% ($p = 0,051$). Это может отражать более тяжёлое состояние и необходимость проведения тщательной диагностики в группе с вазопрессорами.

Анализ количества госпитализаций за последние шесть месяцев не выявил статистически значимых различий между группами ($p > 0,999$). Большинство пациентов в обеих группах не имели повторных госпитализаций (77,5% в группе без вазопрессоров и 73,9% в группе с вазопрессорами). Единичные госпитализации наблюдались у 14,8% и 21,7% соответственно, а два эпизода отмечены у 6,6% и

4,3%. Частые госпитализации (пять или шесть раз) были зарегистрированы только в группе без вазопрессоров (1%, $n=2$).

Таким образом, применение вазопрессоров и инотропов у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности ассоциировалось с рядом значимых клинико-демографических характеристик. Индекс массы тела в группе с вазопрессорами был достоверно ниже (медиана 27,8 кг/м², IQR: 23,2–31,6) по сравнению с пациентами без вазопрессорной поддержки (медиана 30,5 кг/м², IQR: 26,6–35,4; $p = 0,034$). Низкий ИМТ ($<30,5$ кг/м²) увеличивал вероятность необходимости гемодинамической поддержки в 2,68 раза (95% ДИ: 1,01–7,11).

Из триггеров декомпенсации наибольшее влияние оказала инфекция, частота которой была значительно выше в группе с вазопрессорами (17,4% против 4,9%; $p = 0,044$). Наличие инфекции увеличивало риск применения вазопрессоров более чем в 4 раза (ОШ 4,05; 95% ДИ: 1,14–14,40). Прогрессирование сопутствующих заболеваний также стало значимым фактором, встречаясь у 21,7% пациентов с вазопрессорами против 6,6% без них ($p = 0,028$). Этот показатель был связан с ростом вероятности потребности в вазопрессорах в 3,94 раза (ОШ 3,94; 95% ДИ: 1,25–12,44). Напротив, артериальная гипертензия как триггер декомпенсации была ассоциирована с более низкой частотой применения вазопрессоров (30,4% против 55,5%; $p = 0,027$), снижая вероятность их использования на 65% (ОШ 0,35; 95% ДИ: 0,14–0,89).

Среди структурных нарушений периферический атеросклероз оказался значимым предиктором, увеличивая риск вазопрессорной поддержки в 3,22 раза (ОШ 3,22; 95% ДИ: 1,12–9,19; $p = 0,035$). Кроме того, хроническая болезнь почек достоверно чаще встречалась у пациентов с вазопрессорами (47,8% против 25,8%; $p = 0,046$), повышая вероятность их назначения более чем в 2,5 раза (ОШ 2,63; 95% ДИ: 1,09–6,37).

Таблица 20 – Общие сведения и данные анамнеза пациентов с потребностью и без потребности в использовании вазопрессоров и/или инотропов (n=205)

Параметр		Применение вазопрессоров/ инотропов		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
Пол, муж		94 (51,6%)	12 (52,2%)	>0,999
Возраст, лет		182, 75 (IQR 65-84)	23, 78 (IQR 64-84)	0,848
ИМТ		179, 30,5 (IQR 26,6-35,4)	23, 27,8 (IQR 23,2-31,6)	0,034
Ожирение	1 ст.	52 (28,6%)	5 (21,7%)	0,195
	2 ст.	28 (15,4%)	1 (4,3%)	
	3 ст.	9 (4,9%)	1 (4,3%)	
	4 ст.	12 (6,6%)	1 (4,3%)	
	нет	81 (44,5%)	15 (65,2%)	
Увеличение массы тела за последнюю неделю		71 (39,4%)	6 (26,1%)	0,871
ХСН		161 (88,5%)	21 (91,3%)	>0,999
Функциональный класс по NYHA	II	21 (14,0%)	6 (28,6%)	0,118
	III	53 (35,3%)	7 (33,3%)	
	IV	76 (50,7%)	8 (38,1%)	
ИБС		84 (46,9%)	12 (52,2%)	0,663
ПИКС		68 (38,2%)	9 (39,1%)	>0,999
АКШ в анамнезе		5 (2,7%)	1 (4,3%)	0,515
ЧКВ в анамнезе		37 (20,3%)	2 (8,7%)	0,261
Периферический атеросклероз		18 (9,9%)	6 (26,1%)	0,035
Гипертоническая болезнь		176 (96,7%)	23 (100,0%)	>0,999
Сахарный диабет	Нет	115 (63,2%)	18 (78,3%)	0,173
	1 тип	2 (1,1%)	0 (0,0%)	
	2 тип	65 (35,7%)	5 (21,7%)	
ОНМК в анамнезе		26 (14,3%)	3 (13,0%)	>0,999
ХБП		47 (25,8%)	11 (47,8%)	0,046
Онкология		33 (18,1%)	4 (17,4%)	>0,999
ХОБЛ/БА		45 (24,7%)	6 (26,1%)	>0,999
Алкогольная интоксикация при поступлении		5 (2,7%)	1 (4,3%)	0,515
Курение		25 (13,7%)	4 (17,4%)	0,750
Подагра		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Ведущий триггер ОДСН	Нарушение диеты	2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
	Отсутствие приверженности к терапии	12 (6,6%)	3 (13,0%)	0,385
	АГ	101 (55,5%)	7 (30,4%)	0,027
	Аритмия	17 (9,3%)	4 (17,4%)	0,266
	Инфекция	9 (4,9%)	4 (17,4%)	0,044
	Прогрессирование сопутствующего заболевания	12 (6,6%)	5 (21,7%)	0,028

	Неизвестно	29 (15,9%)	0 (0,0%)	0,051
Количество госпитализаций за предшествующие 6 месяцев	Нет	141 (77,5%)	17 (73,9%)	>0,999
	1	27 (14,8%)	5 (21,7%)	
	2	12 (6,6%)	1 (4,3%)	
	5	1 (0,5%)	0 (0,0%)	
	6	1 (0,5%)	0 (0,0%)	

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

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, которым требовалась гемодинамическая поддержка

Среди пациентов, которым требовалась гемодинамическая поддержка, медиана уровня эритроцитов составила $4,29 \times 10^{12}/л$ (IQR: 3,55–4,64), гемоглобина — 124 г/л (IQR: 100–137), а гематокрит достигал 36,0% (IQR: 30,6–40,9). Концентрация железа в данной группе составила 4,64 мкмоль/л (IQR: 2,45–8,00). Медиана уровня лейкоцитов составила $9,40 \times 10^9/л$ (IQR: 6,37–20,32).

Показатели почечной функции у пациентов с вазопрессорной поддержкой демонстрировали выраженные нарушения. Уровень креатинина составил 168,51 мкмоль/л (IQR: 121,00–262,19), а концентрация мочевины достигала 16,1 ммоль/л (IQR: 12,4–26,0). Скорость клубочковой фильтрации была снижена до 30,17 мл/мин/1,73 м² (IQR: 19,04–42,37), что свидетельствует о значительном ухудшении функции почек.

Электролитный баланс в данной группе оставался в пределах нормальных значений. Медиана уровня калия составила 4,58 ммоль/л (IQR: 3,89–5,28), а натрия — 138,19 ммоль/л (IQR: 135,00–142,69).

Показатели функции печени демонстрировали умеренные изменения. Уровень аланинаминотрансферазы составил 22,4 Е/л (IQR: 12,1–49,6), а аспаратаминотрансферазы — 34,2 Е/л (IQR: 19,2–69,6). Лактатдегидрогеназа была умеренно повышена и достигала 315 Е/л (IQR: 257–375). Медиана общего билирубина составила 17,92 мкмоль/л (IQR: 14,63–29,10).

Медиана концентрации С-реактивного белка составила 56,64 мг/л (IQR 20,38–123,72). Белковый обмен демонстрировал признаки гипопроteinемии. Общий белок составил 64,16 г/л (IQR: 59,76–70,94), а альбумин — 29,90 г/л (IQR: 27,47–33,10).

Показатели углеводного и липидного обмена демонстрировали определённые изменения. Уровень глюкозы составил 6,90 ммоль/л (IQR: 5,59–7,63), а концентрация холестерина была снижена до 3,19 ммоль/л (IQR: 2,36–4,04).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза характеризовались умеренными изменениями. Д-димер достигал 1115 нг/мл (IQR: 685–3255), а международное нормализованное отношение составило 1,35 (IQR: 1,26–1,63) (Таблица 21).

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, которым не требовалась гемодинамическая поддержка

Среди пациентов, которым не требовалась гемодинамическая поддержка, медиана уровня эритроцитов составила $4,27 \times 10^{12}$ /л (IQR: 3,84–4,84), гемоглобина — 126 г/л (IQR: 109–146), а гематокрит достигал 37,5% (IQR: 33,2–42,9). Концентрация железа в данной группе составила 5,05 мкмоль/л (IQR: 3,50–8,06). Медиана уровня лейкоцитов составила $9,29 \times 10^9$ /л (IQR: 7,32–12,14).

Показатели почечной функции у пациентов без необходимости в вазопрессорной поддержке оставались в относительно нормальных значениях. Уровень креатинина составил 108,09 мкмоль/л (IQR: 90,66–133,97), а концентрация мочевины достигала 8,3 ммоль/л (IQR: 6,1–11,7). Скорость клубочковой фильтрации составила 49,79 мл/мин/1,73 м² (IQR: 38,65–66,75), что указывает на умеренное снижение функции почек.

Электролитный баланс в данной группе оставался в пределах нормальных значений. Медиана уровня калия составила 4,27 ммоль/л (IQR: 3,86–4,60), а натрия — 141,10 ммоль/л (IQR: 137,45–143,63).

Показатели функции печени характеризовались умеренными изменениями. Уровень аланинаминотрансферазы составил 21,7 Е/л (IQR: 12,9–36,3), а аспартатаминотрансферазы — 25,6 Е/л (IQR: 19,8–44,0). Лактатдегидрогеназа

достигала 284 Е/л (IQR: 221–368). Медиана общего билирубина составила 15,03 мкмоль/л (IQR: 9,23–25,34).

Медиана концентрации С-реактивного белка составила 19,09 мг/л (IQR: 9,04–54,17). Общий белок составил 67,87 г/л (IQR: 61,85–71,96), а альбумин — 33,25 г/л (IQR: 29,67–37,01).

Показатели углеводного и липидного обмена оставались в пределах допустимых значений. Уровень глюкозы составил 7,06 ммоль/л (IQR: 5,70–9,36), а концентрация холестерина составила 3,93 ммоль/л (IQR: 3,07–4,93).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза: Д-димер достигал 713 нг/мл (IQR: 348–2436), а международное нормализованное отношение составило 1,33 (IQR: 1,16–1,55) (Таблица 21).

Сравнительный анализ лабораторных данных пациентов, которым требовалась и не требовалась гемодинамическая поддержка

Проведённый анализ выявил ряд статистически значимых различий между лабораторными показателями пациентов, которым требовалась гемодинамическая поддержка, и тех, кто в ней не нуждался. Эти различия отражают степень нарушения функции органов, воспалительного ответа и метаболического статуса (Таблица 21).

Пациенты, получавшие вазопрессорную поддержку, имели достоверно более высокий уровень креатинина — 168,51 мкмоль/л (IQR: 121,00–262,19) по сравнению с 108,09 мкмоль/л (IQR: 90,66–133,97) в группе без вазопрессоров, $p < 0,001$. Превышение порогового значения 142,98 мкмоль/л увеличивало риск необходимости вазопрессоров в 9,21 раза (ОШ: 9,21; 95% ДИ: 3,52–24,05). Уровень мочевины также был значительно выше у пациентов с гемодинамической поддержкой — 16,1 ммоль/л (IQR: 12,4–26,0) против 8,3 ммоль/л (IQR: 6,1–11,7), $p < 0,001$. Концентрация мочевины свыше 12,4 ммоль/л повышала риск применения вазопрессоров в 12,60 раза (ОШ: 12,60; 95% ДИ: 4,40–36,05). Скорость клубочковой фильтрации была достоверно ниже в группе с вазопрессорами — 30,17 мл/мин/1,73 м² (IQR: 19,04–42,37) против 49,79 мл/мин/1,73 м² (IQR: 38,65–

66,75), $p < 0,001$. Падение СКФ ниже 33,08 мл/мин/1,73 м² увеличивало риск потребности в вазопрессорах в 8,89 раза (ОШ: 8,89; 95% ДИ: 3,47–22,79).

Общий билирубин был выше у пациентов, получавших гемодинамическую поддержку, — 17,92 мкмоль/л (IQR: 14,63–29,10) по сравнению с 15,03 мкмоль/л (IQR: 9,23–25,34) в группе без вазопрессоров, $p = 0,043$. Превышение значения 17,22 мкмоль/л ассоциировалось с 4,25-кратным увеличением вероятности применения вазопрессоров (ОШ: 4,25; 95% ДИ: 1,60–11,29).

Уровень С-реактивного белка был достоверно выше в группе с вазопрессорами — 56,64 мг/л (IQR: 20,38–123,72) по сравнению с 19,09 мг/л (IQR: 9,04–54,17) у пациентов без гемодинамической поддержки, $p = 0,006$. Превышение уровня СРБ выше 39,85 мг/л увеличивало риск применения вазопрессоров в 4,13 раза (ОШ: 4,13; 95% ДИ: 1,63–10,51).

Уровень альбумина был ниже у пациентов с вазопрессорами — 29,90 г/л (IQR: 27,47–33,10) по сравнению с 33,25 г/л (IQR: 29,67–37,01) в группе без поддержки, $p = 0,016$. Снижение альбумина ниже 35,81 г/л повышало вероятность потребности в вазопрессорах в 9,60 раза (ОШ: 9,60; 95% ДИ: 1,21–76,11).

Среди липидных показателей уровень холестерина был достоверно ниже у пациентов, нуждавшихся в вазопрессорах, — 3,19 ммоль/л (IQR: 2,36–4,04) против 3,93 ммоль/л (IQR: 3,07–4,93) в группе без поддержки, $p = 0,016$. Концентрация холестерина ниже 3,75 ммоль/л увеличивала риск необходимости вазопрессоров в 3,04 раза (ОШ: 3,04; 95% ДИ: 1,13–8,20).

Таблица 21 – Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в использовании вазопрессоров и/или инотропов

Параметр	Применение вазопрессоров/инотропов		Р (Фишер/Манн-Уитни)
	Нет	Да	
Эритроциты, 10 ¹² /л	181, 4,27 (IQR 3,84–4,84)	23, 4,29 (IQR 3,55–4,64)	0,255
Гемоглобин, г/л	181, 126 (IQR 109–146)	23, 124 (IQR 100–137)	0,194

Гематокрит, %	181, 37,5 (IQR 33,2-42,9)	23, 36,0 (IQR 30,6-40,9)	0,117
Лейкоциты, 10 ¹² /л	180, 9,29 (IQR 7,32-12,14)	23, 9,40 (IQR 6,37-20,32)	0,528
Креатинин, мкмоль/л	181, 108,09 (IQR 90,66-133,97)	23, 168,51 (IQR 121,00-262,19)	<0,001
Мочевина, ммоль/л	180, 8,3 (IQR 6,1-11,7)	23, 16,1 (IQR 12,4-26,0)	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73м ²	178, 49,79 (IQR 38,65-66,75)	23, 30,17 (IQR 19,04-42,37)	<0,001
Калий, ммоль/л	181, 4,27 (IQR 3,86-4,60)	23, 4,58 (IQR 3,89-5,28)	0,140
Натрий, ммоль/л	180, 141,10 (IQR 137,45-143,63)	22, 138,19 (IQR 135,00-142,69)	0,111
Общий билирубин, мкмоль/л	180, 15,03 (IQR 9,23-25,34)	23, 17,92 (IQR 14,63-29,10)	0,043
АЛТ, Е/л	181, 21,7 (IQR 12,9-36,3)	23, 22,4 (IQR 12,1-49,6)	0,943
АСТ, Е/л	181, 25,6 (IQR 19,8-44,0)	23, 34,2 (IQR 19,2-69,6)	0,386
ЛДГ, Е/л	176, 284 (IQR 221-368)	21, 315 (IQR 257-375)	0,300
Щелочная фосфатаза, Е/л	123, 92,0 (IQR 75,0-122,9)	17, 117,5 (IQR 92,0-142,7)	0,052
СРБ, мг/л	158, 19,09 (IQR 9,04-54,17)	22, 56,64 (IQR 20,38-123,72)	0,006
Общий белок, г/л	176, 67,87 (IQR 61,85-71,96)	22, 64,16 (IQR 59,76-70,94)	0,280
Альбумин, г/л	80, 33,25 (IQR 29,67-37,01)	17, 29,90 (IQR 27,47-33,10)	0,016
Глюкоза, ммоль/л,	180, 7,06 (IQR 5,70-9,36)	23, 6,90 (IQR 5,59-7,63)	0,292
Холестерин, ммоль/л	175, 3,93 (IQR 3,07-4,93)	21, 3,19 (IQR 2,36-4,04)	0,016
Железо, мкмоль/л	76, 5,05 (IQR 3,50-8,06)	15, 4,64 (IQR 2,45-8,00)	0,280
Д-димер, нг/мл	141, 713 (IQR 348-2436)	14, 1115 (IQR 685-3255)	0,139
МНО, МЕ/мл	171, 1,33 (IQR 1,16-1,55)	22, 1,35 (IQR 1,26-1,63)	0,318

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

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке

Среди пациентов, которым потребовалась гемодинамическая поддержка, медиана систолического артериального давления при поступлении составила 90 мм

рт. ст. (IQR: 84–115). Частота сердечных сокращений достигала 100 ударов в минуту (IQR: 76–120), а уровень сатурации — 96% (IQR: 92–97). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 52,2% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 47,8%, при этом случаи использования электрокардиостимулятора не отмечены.

Фракция выброса левого желудочка у данной группы пациентов была снижена и составила 35% (IQR: 25–50). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 42,9% пациентов, из них 4,8% имели локальные изменения и 38,1% — диффузные. Расширение левого желудочка наблюдалось у 36,4% пациентов, а расширение левого предсердия — у 78,3%. Диастолическая дисфункция левого желудочка отмечалась в 17,4% случаев.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка зарегистрировано у 52,4% пациентов, а правого предсердия — у 84,2%. Аортальная регургитация была выявлена у 26,1% пациентов, митральная регургитация — у 65,2%, трикуспидальная регургитация — у 72,7%, регургитация на клапане лёгочной артерии — у 4,3%. Стеноз аортального клапана зарегистрирован в 13,0% случаев, тогда как стеноз митрального и трикуспидального клапанов отсутствовал.

Среднее давление в лёгочной артерии составило 50 мм рт. ст. (IQR: 39–57). Рентгенография органов грудной клетки выявила признаки венозного застоя у 91,3% пациентов. Гидроторакс был отмечен у 60,9% пациентов, в том числе односторонний — у 17,4%, двусторонний — у 43,5%.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,3 см (IQR: 2,0–2,6). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 72,2% пациентов. Жидкость в перикарде была зарегистрирована у 18,2%, а в плевральной полости — у 56,5% пациентов (Таблица 22).

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов без потребности в гемодинамической поддержке

Среди пациентов, не нуждавшихся в гемодинамической поддержке, медиана систолического артериального давления на момент госпитализации составила 135 мм рт. ст. (IQR: 117–162). Частота сердечных сокращений достигала 93 ударов в

минуту (IQR: 78–110), а уровень сатурации — 94% (IQR: 90–96). На электрокардиограмме синусовый ритм был зарегистрирован у 58,2% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 40,7%, а использование электрокардиостимулятора отмечено в 1,1% случаев.

Фракция выброса левого желудочка у данной группы пациентов составила медиану 50% (IQR: 38–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 35,0% пациентов, из них 7,3% имели локальные изменения и 27,7% — диффузные. Расширение левого желудочка зарегистрировано у 25,1% пациентов, а расширение левого предсердия — у 64,2%. Диастолическая дисфункция левого желудочка отмечалась в 26,0% случаев.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка наблюдалось у 36,4% пациентов, а правого предсердия — у 75,3%. Аортальная регургитация была выявлена у 7,1% пациентов, митральная регургитация — у 48,9%, трикуспидальная регургитация — у 58,8%, регургитация на клапане лёгочной артерии — у 1,6%. Стеноз аортального клапана зарегистрирован в 10,4% случаев, тогда как стеноз митрального и трикуспидального клапанов отмечен в 1,1% случаев.

Среднее давление в лёгочной артерии составило медиану 50 мм рт. ст. (IQR: 35–64). Рентгенография органов грудной клетки выявила признаки венозного застоя у 82,4% пациентов. Гидроторакс был зарегистрирован у 45,0% пациентов, в том числе односторонний — у 17,8%, двусторонний — у 27,2%.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,3 см (IQR: 2,0–2,5). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 48,5% пациентов. Жидкость в перикарде была зарегистрирована у 22,3%, а в плевральной полости — у 42,9% пациентов (Таблица 22).

Сравнительный анализ результатов инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях инструментальных исследований на момент госпитализации между пациентами с потребностью в гемодинамической поддержке и без неё (Таблица 22).

Систолическое артериальное давление при поступлении оказалось достоверно ниже у пациентов, которым требовалась гемодинамическая поддержка, по сравнению с пациентами без такой необходимости — медиана 90 мм рт. ст. (IQR: 84–115) против 135 мм рт. ст. (IQR: 117–162), $p < 0,001$. Значение САД ниже 94 мм рт. ст. ассоциировалось с 26,56-кратным увеличением вероятности потребности в вазопрессорной поддержке (ОШ: 26,56; 95% ДИ: 9,40–75,06). Частота сердечных сокращений не продемонстрировала статистически значимых различий между группами и составила 100 уд./мин (IQR: 76–120) у пациентов с вазопрессорами и 93 уд./мин (IQR: 78–110) у пациентов без них, $p = 0,531$. Уровень сатурации также оставался сопоставимым в обеих группах и составил 96% (IQR: 92–97) у пациентов с вазопрессорами и 94% (IQR: 90–96) у пациентов без них, $p = 0,168$.

Ритм сердца по данным ЭКГ не продемонстрировал статистически значимых различий между группами. Синусовый ритм отмечался у 52,2% пациентов с вазопрессорами и у 58,2% пациентов без них, $p = 0,510$. Фибрилляция или трепетание предсердий встречались у 47,8% пациентов с вазопрессорами и у 40,7% пациентов без них. Применение электрокардиостимулятора зафиксировано только в группе без вазопрессоров (1,1%), $p > 0,999$.

Фракция выброса левого желудочка оказалась достоверно ниже у пациентов с вазопрессорной поддержкой — медиана 35% (IQR: 25–50) против 50% (IQR: 38–55) у пациентов без неё, $p = 0,002$. Значение ниже 36% ассоциировалось с 4,02-кратным увеличением вероятности потребности в вазопрессорах (ОШ: 4,02; 95% ДИ: 1,65–9,80). Нарушения сократимости левого желудочка не выявили значимых различий между группами. Локальные нарушения сократимости отмечались у 4,8% пациентов с вазопрессорами и у 7,3% пациентов без них, тогда как диффузные изменения встречались у 38,1% и 27,7% соответственно, $p = 0,633$.

Расширение левого желудочка регистрировалось у 36,4% пациентов с вазопрессорами и у 25,1% пациентов без них, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,305$. Размеры левого предсердия также не показали достоверных различий между группами — 78,3% пациентов с

вазопрессорами и 64,2% пациентов без них, $p = 0,244$. Диастолическая дисфункция левого желудочка встречалась у 17,4% пациентов с вазопрессорами и у 26,0% пациентов без них, $p = 0,452$.

Расширение правого желудочка отмечалось у 52,4% пациентов с вазопрессорами по сравнению с 36,4% пациентов без них, однако различия не достигли уровня статистической значимости, $p = 0,162$. Увеличение размеров правого предсердия встречалось у 84,2% пациентов с вазопрессорами и у 75,3% пациентов без них, $p = 0,568$.

Аортальная регургитация встречалась достоверно чаще у пациентов, нуждавшихся в гемодинамической поддержке, и была зарегистрирована у 26,1% пациентов с вазопрессорами/инотропами против 7,1% пациентов без них, $p = 0,010$. Аортальной регургитации ассоциировалась с 4,59-кратным увеличением вероятности потребности в вазопрессорах (ОШ: 4,59; 95% ДИ: 1,55–13,62).

Митральная регургитация регистрировалась у 65,2% пациентов с вазопрессорами и у 48,9% пациентов без них, $p = 0,185$. Трикуспидальная регургитация также не продемонстрировала статистически значимых различий и наблюдалась у 72,7% пациентов с вазопрессорами и у 58,8% пациентов без них, $p = 0,253$.

Среднее давление в лёгочной артерии оказалось сопоставимым между группами и составило медиану 50 мм рт. ст. (IQR: 39–57) у пациентов с вазопрессорами и 50 мм рт. ст. (IQR: 35–64) у пациентов без них, $p = 0,618$.

Признаки застоя по данным рентгенографии грудной клетки регистрировались в 91,3% случаев у пациентов с вазопрессорами/инотропами и в 82,4% случаев у пациентов без них, $p = 0,381$. Наличие гидроторакса также не показало статистически значимых различий между группами. Двусторонний гидроторакс встречался у 43,5% пациентов с вазопрессорами и у 27,2% пациентов без них, $p = 0,185$.

Диаметр нижней полой вены был сопоставимым между группами и составил медиану 2,3 см (IQR: 2,0–2,6) у пациентов с вазопрессорами/инотропами и 2,3 см (IQR: 2,0–2,5) у пациентов без них, $p = 0,897$. Коллапсирование менее 50%

встречалось чаще в группе с гемодинамической поддержкой — 72,2% против 48,5% в группе без нее, однако различия не достигли уровня статистической значимости, $p = 0,081$.

Таблица 22 – Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке

Параметр		Применение вазопрессоров/инотропов		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
САД, мм рт.ст.		182, 135 (IQR 117-162)	23, 90 (IQR 84-115)	<0,001
ЧСС, уд./мин		182, 93 (IQR 78-110)	23, 100 (IQR 76-120)	0,531
SpO ₂ , %		179, 94 (IQR 90-96)	22, 96 (IQR 92-97)	0,168
ЭКГ ритм	Синусовый	106 (58,2%)	12 (52,2%)	0,510
	ФП/ТП	74 (40,7%)	11 (47,8%)	
	ЭКС	2 (1,1%)	0 (0,0%)	
ФВЛЖ, %		180, 50 (IQR 38-55)	23, 35 (IQR 25-50)	0,002
Нарушение сократимости ЛЖ	Нет	115 (65,0%)	12 (57,1%)	0,633
	Локальное	13 (7,3%)	1 (4,8%)	
	Диффузное	49 (27,7%)	8 (38,1%)	
Расширение ЛЖ		45 (25,1%)	8 (36,4%)	0,305
Расширение ЛП		115 (64,2%)	18 (78,3%)	0,244
Диастолическая дисфункция ЛЖ		46 (26,0%)	4 (17,4%)	0,452
Расширение ПЖ		60 (36,4%)	11 (52,4%)	0,162
Расширение ПП		110 (75,3%)	16 (84,2%)	0,568
Аортальная регургитация		13 (7,1%)	6 (26,1%)	0,010
Митральная регургитация		89 (48,9%)	15 (65,2%)	0,185
Трикуспидальная регургитация		107 (58,8%)	16 (72,7%)	0,253
Регургитация на клапане ЛА		3 (1,6%)	1 (4,3%)	0,381
Стеноз АК		19 (10,4%)	3 (13,0%)	0,720
Стеноз МК		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз ТК		2 (1,1%)	0 (0,0%)	>0,999
Стеноз клапана ЛА		0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
СДЛА, мм рт.ст		171, 50 (IQR 35-64)	20, 50 (IQR 39-57)	0,618
РГ ОГК: застой		150 (82,4%)	21 (91,3%)	0,381
РГ ОГК: гидроторакс	Нет	99 (55,0%)	9 (39,1%)	0,185
	Односторонний	32 (17,8%)	4 (17,4%)	
	Двусторонний	49 (27,2%)	10 (43,5%)	
Диаметр НПВ, см		123, 2,3 (IQR 2,0-2,5)	13, 2,3 (IQR 2,0-2,6)	0,897
Коллабирование НПВ менее 50%		83 (48,5%)	13 (72,2%)	0,081
Жидкость в перикарде		39 (22,3%)	4 (18,2%)	0,789
Жидкость в плевральной полости		76 (42,9%)	13 (56,5%)	0,267

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

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке

Среди пациентов, нуждавшихся в применении вазопрессоров или инотропов, одышка в покое была выявлена у 59,1% пациентов, тогда как при нагрузке она наблюдалась у 40,9% пациентов. Полное отсутствие одышки не регистрировалось ни у одного пациента данной группы.

Частота дыхательных движений составила медиану 22 дыхательных акта в минуту (IQR: 20–25), что сопоставимо с показателями в группе пациентов без гемодинамической поддержки.

Хрипы в лёгких были выявлены у 81,8% пациентов. Наиболее часто они локализовались в нижних отделах, регистрируясь в 72,7% случаев. Распространение хрипов до уровня лопаток наблюдалось в 4,5% случаев, а над всей поверхностью лёгких — в 4,5% случаев. Полное отсутствие хрипов отмечалось лишь у 18,2% пациентов.

Акроцианоз был зафиксирован у 39,1% пациентов, что может свидетельствовать о нарушениях периферической перфузии.

Отёчность различной степени выраженности была зарегистрирована у 69,6% пациентов. Пастозность отмечалась в 8,7% случаев, периферические отёки наблюдались у 43,5%, а анасарка была выявлена у 17,4% пациентов. Асцит был выявлен у 30,4% пациентов. Признаки отёчности отсутствовали у 30,4% пациентов (Таблица 23).

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов без потребности в гемодинамической поддержке

Среди пациентов, не нуждавшихся в применении вазопрессоров или инотропов, одышка наблюдалась у значительной части пациентов. В покое она

регистрировалась у 66,9%, при нагрузке — у 28,1%, а отсутствие этого симптома отмечено у 5,1%.

Частота дыхательных движений составила медиану 23 дыхательных движения в минуту (IQR: 20–26), что находилось в пределах нормальных значений.

Хрипы в легких были выявлены у 79,7% пациентов. У большинства хрипы локализовались в нижних отделах (57,1%), тогда как по всей поверхности легких они определялись в 19,8% случаев, а до уровня лопаток — у 2,7%.

Акроцианоз регистрировался у 40,3% пациентов, что могло свидетельствовать о недостаточности периферической перфузии.

Отечность была зафиксирована у 75,3% пациентов. У 45,6% отмечались выраженные отеки, в 15,9% случаев наблюдалась пастозность, тогда как анасарка диагностировалась у 13,7% пациентов. Асцит выявлялся реже — в 9,9% случаев. Полное отсутствие признаков отечности отмечено у 24,7% пациентов (Таблица 23).

Сравнительный анализ результатов физического осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях физикального осмотра на момент госпитализации между пациентами с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке (Таблица 23).

Частота одышки в покое при поступлении была выше у пациентов без потребности в вазопрессорах/инотропах — 66,9% по сравнению с 59,1% в группе, требовавшей гемодинамической поддержки, $p = 0,205$. Одышка при нагрузке встречалась чаще среди пациентов с потребностью в вазопрессорах/инотропах — 40,9% против 28,1% в группе без них. Отсутствие одышки отмечалось только у пациентов без гемодинамической поддержки (5,1%), в то время как в группе с её применением таких случаев не зафиксировано. Однако различия в частоте одышки между группами не достигли статистической значимости.

Частота дыхательных движений оказалась сопоставимой между группами и составила медиану 22 дыхания в минуту (IQR: 20–25) у пациентов с потребностью

в вазопрессорах/инотропах и 23 дыхания в минуту (IQR: 20–26) у пациентов без такой потребности, $p = 0,544$.

Хрипы в лёгких встречались в 72,7% случаев среди пациентов с потребностью в вазопрессорах/инотропах по сравнению с 57,1% у пациентов без них, однако различия не достигли статистической значимости, $p > 0,999$. Распространённость хрипов до уровня лопаток отмечалась у 4,5% пациентов с потребностью в вазопрессорах/инотропах против 2,7% в группе без них. Хрипы над всей поверхностью лёгких регистрировались реже в группе с гемодинамической поддержкой — 4,5% против 19,8%.

Таблица 23 – Результаты физикального осмотра на момент госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке

Параметр		Применение вазопрессоров/инотропов		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
Одышка	Нет	9 (5,1%)	0 (0,0%)	0,205
	При нагрузке	50 (28,1%)	9 (40,9%)	
	В покое	119 (66,9%)	13 (59,1%)	
ЧДД, кол-во/мин		181, 23 (IQR 20-26)	22, 22 (IQR 20-25)	0,544
Хрипы в лёгких	Нет	37 (20,3%)	4 (18,2%)	>0,999
	Нижние отделы	104 (57,1%)	16 (72,7%)	
	До уровня лопаток	5 (2,7%)	1 (4,5%)	
	Над всей поверхностью лёгких	36 (19,8%)	1 (4,5%)	
Акроцианоз		73 (40,3%)	9 (39,1%)	>0,999
Отечность	Нет	45 (24,7%)	7 (30,4%)	0,850
	Пастозность	29 (15,9%)	2 (8,7%)	
	Отеки	83 (45,6%)	10 (43,5%)	
	Анасарка	25 (13,7%)	4 (17,4%)	
Асцит		18 (9,9%)	7 (30,4%)	0,011

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

Акроцианоз был зарегистрирован у 39,1% пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке и у 40,3% пациентов без неё, $p > 0,999$. Различия между группами не достигли статистической значимости.

Выраженные отёки и пастозность встречались в обеих группах без статистически значимых различий, $p = 0,850$. Отеки наблюдались у 43,5% пациентов с потребностью в вазопрессорах/инотропах против 45,6% в группе без них. Пастозность встречалась реже в группе с потребностью в гемодинамической поддержке — 8,7% по сравнению с 15,9% в группе без неё. Анасарка отмечалась у 17,4% пациентов с применением вазопрессоров/инотропов и у 13,7% пациентов без них.

Частота асцита оказалась достоверно выше в группе пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке — 30,4% против 9,9% в группе без неё, $p = 0,011$. Наличие асцита увеличивало риск необходимости применения вазопрессоров/инотропов в 3,99 раза (ОШ: 3,99; 95% ДИ: 1,45–10,97).

Особенности течения периода госпитализации пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке

Для группы пациентов, которым потребовалась гемодинамическая поддержка, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ составила 6 дней с межквартильным размахом (IQR) от 3 до 8 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 11 дней (IQR: 5–15).

Летальность в группе пациентов с потребностью в гемодинамической поддержке составила 43,5%. Проведение искусственной вентиляции лёгких потребовалось у 34,8% пациентов.

Инфекционные осложнения, требовавшие назначения антибактериальных препаратов, были зарегистрированы у 78,3% пациентов, что подчёркивает высокую частоту инфекционных процессов в данной группе (Таблица 24).

Особенности течения периода госпитализации пациентов без потребности в гемодинамической поддержке

Для группы пациентов, не нуждавшихся в гемодинамической поддержке, медиана продолжительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной

терапии составила 3 дня с межквартильным размахом (IQR) от 2 до 4 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 9 дней (IQR: 7–11).

Летальный исход зафиксирован в 9,3% случаев.

Необходимость в проведении искусственной вентиляции лёгких наблюдалась у 6,6% пациентов.

Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальной терапии, были зарегистрированы у 43,2% пациентов (Таблица 24).

Сравнительный анализ особенностей течения периода госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в особенностях течения периода госпитализации между пациентами с потребностью в гемодинамической поддержке и пациентами, не нуждавшимися в её применении (Таблица 24).

Медиана длительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии была достоверно выше у пациентов, нуждавшихся в гемодинамической поддержке — 6 дней (IQR: 3–8) против 3 дней (IQR: 2–4) у пациентов без её необходимости, $p < 0,001$. Значение длительности пребывания более 5 дней ассоциировалось с 8,96-кратным увеличением вероятности применения вазопрессоров и/или инотропов (ОШ: 8,96; 95% ДИ: 3,43–23,36).

Общая длительность госпитализации составила 11 дней (IQR: 5–15) у пациентов с вазопрессорной поддержкой и 9 дней (IQR: 7–11) у пациентов без неё. Различия не достигли статистической значимости, $p = 0,316$.

Частота летального исхода от любых причин была достоверно выше в группе пациентов, получавших гемодинамическую поддержку, — 43,5% против 9,3% в группе без неё, $p < 0,001$. Применение вазопрессоров ассоциировалось с 7,47-кратным увеличением риска летального исхода (ОШ: 7,47; 95% ДИ: 2,85–19,57).

Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких была значительно выше у пациентов с вазопрессорной поддержкой — 34,8% против

6,6% в группе без неё, $p < 0,001$. Необходимость в ИВЛ увеличивала вероятность использования вазопрессоров в 7,56 раза (ОШ: 7,56; 95% ДИ: 2,67–21,35).

Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальных препаратов, были зарегистрированы у 78,3% пациентов, получавших вазопрессоры, и у 43,2% пациентов без их применения, $p = 0,002$. Наличие инфекционных осложнений ассоциировалось с 4,74-кратным повышением вероятности потребности в гемодинамической поддержке (ОШ: 4,74; 95% ДИ: 1,68–13,33).

Таблица 24 – Особенности течения периода госпитализации пациентов с потребностью и без потребности в гемодинамической поддержке.

Параметр	Применение вазопрессоров/инотропов		p (Фишер/Манн-Уитни)
	Нет	Да	
Длительность пребывания в ОРИТ, дни	182, 3 (IQR 2-4)	23, 6 (IQR 3-8)	<0,001
Длительность госпитализации, дни	182, 9 (IQR 7-11)	23, 11 (IQR 5-15)	0,316
Смерть от любых причин	17 (9,3%)	10 (43,5%)	<0,001
ИВЛ	12 (6,6%)	8 (34,8%)	<0,001
Инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибактериальных препаратов	76 (43,2%)	18 (78,3%)	0,002

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

3.2.5. Факторы риска развития инфекционных осложнений и потребности в антибиотикотерапии у пациентов с острой сердечной недостаточностью, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии

В рамках исследования были изучены факторы риска инфекционных осложнений и потребности в антибиотикотерапии у 200 пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии с острой сердечной недостаточностью. В период госпитализации у 47,0% пациентов (n=94) возникли инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, 53,0% пациентов (n=106) данное осложнение не возникло в течение периода госпитализации.

Клиническая характеристика пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Среди пациентов, которым в ходе госпитализации потребовалось назначение антибиотиков, мужчины составили 56,4% ($n = 53$). Возрастной состав этой группы включал преимущественно пожилых пациентов, с медианой 73 года (IQR: 62–83).

Индекс массы тела в данной группе пациентов в целом соответствовал показателям избыточной массы тела — медиана составила 30,2 кг/м² (IQR: 25,9–36,1). Ожирение встречалось у значительной части пациентов, причем I степень была зарегистрирована у 25,5% ($n = 24$), а II, III и IV степени были менее распространены — 10,6% ($n = 10$), 6,4% ($n = 6$) и 9,6% ($n = 9$) соответственно. Почти половина пациентов (47,9%, $n = 45$) не имела ожирения, что подчеркивает разнообразие антропометрических характеристик в этой группе.

Увеличение массы тела за последнюю неделю перед поступлением наблюдалось у 46,2% ($n = 43$) пациентов.

Хроническая сердечная недостаточность была выявлена у 86,2% пациентов ($n = 81$), причем более половины (57,7%, $n = 45$) относились к IV функциональному классу по NYHA. III класс наблюдался у 33,3% пациентов ($n = 26$), а II класс — у 9,0% ($n = 7$). Преобладание более тяжелых функциональных классов подчеркивает высокий уровень сердечно-сосудистой коморбидности в этой группе.

Ишемическая болезнь сердца была зарегистрирована у 44,0% пациентов ($n = 40$), а перенесенный инфаркт миокарда встречался у 32,2% ($n = 29$). Оперативные вмешательства на коронарных артериях, включая АКШ и ЧКВ, были менее распространены и встречались у 2,1% ($n = 2$) и 12,8% ($n = 12$) пациентов соответственно. Периферический атеросклероз отмечался у 11,7% ($n = 11$) пациентов, что может свидетельствовать о системном поражении сосудистого русла.

Гипертоническая болезнь оказалась наиболее частым сопутствующим диагнозом и была выявлена у 95,7% пациентов ($n = 90$). Сахарный диабет

наблюдался у 30,9% пациентов ($n = 29$), причем все пациенты страдали диабетом 2 типа, в то время как диабет 1 типа в данной группе не встречался.

Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе регистрировалось у 14,9% пациентов ($n = 14$). Хроническая болезнь почек также встречалась достаточно часто и была диагностирована у 34,0% ($n = 32$), что, вероятно, отражает повышенную склонность к развитию инфекций и нарушению водно-электролитного баланса у этой группы.

Онкологические заболевания были зарегистрированы у 20,2% пациентов ($n = 19$). Патологии дыхательной системы, включая ХОБЛ и БА, встречались значительно чаще — в 40,4% случаев ($n = 38$), что, вероятно, связано с более высоким риском инфекций дыхательных путей.

Курение в анамнезе было выявлено у 22,3% пациентов ($n = 21$), алкогольная интоксикация при поступлении была зарегистрирована лишь в 3,2% случаев ($n = 3$).

Основным триггером декомпенсации состояния в этой группе была артериальная гипертензия (44,7%, $n = 42$). Реже в качестве причин ОДСН встречались инфекции, которые отмечались у 9,6% пациентов ($n = 9$), прогрессирование сопутствующих заболеваний — 11,7% пациентов ($n = 11$), аритмии (9,6%, $n = 9$) и отсутствие приверженности к терапии (5,3%, $n = 5$). Нарушение диеты как причина декомпенсации было зарегистрировано лишь в 2,1% случаев ($n = 2$). В 17,0% случаев ($n = 16$) причина ухудшения состояния оставалась неуточненной.

Большинство пациентов не имели частых госпитализаций в течение шести месяцев до поступления: 74,5% ($n = 70$) поступили впервые за этот период. Один эпизод госпитализации был отмечен у 18,1% пациентов ($n = 17$), два эпизода — у 5,3% ($n = 5$). Лишь у единичных пациентов количество госпитализаций достигало пяти (1,1%, $n = 1$) и шести (1,1%, $n = 1$) раз (Таблица 25).

Клиническая характеристика пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Среди пациентов, которым в ходе госпитализации не потребовалось назначение антибиотиков, мужчины составили 48,1% ($n = 51$). Возрастная структура данной группы была представлена преимущественно пожилыми пациентами, с медианой 76 лет (IQR: 67–84).

Индекс массы тела у этих пациентов отражал тенденцию к избыточной массе тела — медиана составила 30,4 кг/м² (IQR: 26,3–35,2). Ожирение встречалось у значительной части больных, причем I степень была зарегистрирована у 30,2% ($n = 32$). II степень встречалась несколько реже — 17,9% ($n = 19$), а III и IV степени были зафиксированы у 3,8% ($n = 4$) и 3,8% ($n = 4$) пациентов соответственно. Почти половина больных (44,3%, $n = 47$) не имела ожирения, что подчеркивает гетерогенность антропометрических показателей в этой группе.

Увеличение массы тела за последнюю неделю перед поступлением отмечалось у 32,4% пациентов ($n = 34$), что, вероятно, может свидетельствовать о задержке жидкости и прогрессировании сердечной недостаточности.

Хроническая сердечная недостаточность была диагностирована у 92,5% пациентов ($n = 98$). Большинство пациентов имели выраженные функциональные нарушения по классификации NYHA: IV класс был зарегистрирован у 42,2% ($n = 38$), III класс — у 37,8% ($n = 34$), тогда как II класс отмечался у 20,0% ($n = 18$).

Ишемическая болезнь сердца была выявлена у 52,8% пациентов ($n = 56$), а перенесенный инфаркт миокарда отмечен у 43,4% ($n = 46$). Среди оперативных вмешательств на коронарных артериях АКШ проводилось в 3,8% случаев ($n = 4$), а ЧКВ — в 23,6% случаев ($n = 25$).

Периферический атеросклероз диагностировался у 11,3% пациентов ($n = 12$), что может свидетельствовать о системных атеросклеротических изменениях у части больных.

Гипертоническая болезнь оказалась доминирующим диагнозом, встречаясь у 99,1% пациентов ($n = 105$). Сахарный диабет 2 типа был зарегистрирован у 37,7%

пациентов ($n = 40$), в то время как 61,3% пациентов ($n = 65$) не имели этого заболевания. Сахарный диабет 1 типа был отмечен лишь у одного пациента (0,9%, $n = 1$).

Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе встречалось у 14,2% пациентов ($n = 15$). Хроническая болезнь почек регистрировалась у 23,6% ($n = 25$). Онкологические заболевания диагностированы у 15,1% пациентов ($n = 16$). Патологии дыхательной системы, включая ХОБЛ и БА, встречались у 12,3% пациентов ($n = 13$).

Курение в анамнезе было зарегистрировано у 7,5% пациентов ($n = 8$), а алкогольная интоксикация при поступлении отмечалась в 2,8% случаев ($n = 3$).

Основными триггерами декомпенсации состояния в этой группе стали артериальная гипертензия, зарегистрированная у 60,4% пациентов ($n = 64$). Реже причинами ОДСН выступали отсутствие приверженности к терапии, зафиксированное в 9,4% случаев ($n = 10$), прогрессирование сопутствующих заболеваний – 5,7% пациентов ($n = 6$), аритмии отмечались у 11,3% ($n = 12$). Инфекции как причина декомпенсации встречались редко и были зафиксированы только в 2,8% случаев ($n = 3$). Нарушение диеты в данной группе не наблюдалось, а в 10,4% случаев ($n = 11$) причина декомпенсации осталась неуточненной.

Большинство пациентов не имели повторных госпитализаций в течение шести месяцев до поступления в стационар — этот показатель составил 78,3% ($n = 83$). Один эпизод госпитализации был зарегистрирован у 15,1% пациентов ($n = 16$), два эпизода — у 6,6% ($n = 7$). Частые госпитализации (пять и шесть раз) в данной группе отсутствовали (Таблица 25).

Сравнительная характеристика пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Проведенный анализ позволил выявить ряд различий между пациентами, которым потребовалось назначение антибиотиков, и теми, кто в них не нуждался. Эти различия затронули как демографические характеристики, так и особенности сопутствующей патологии и триггеры декомпенсации (Таблица 25).

Пациенты, получавшие антибиотикотерапию, были несколько моложе — медиана их возраста составила 73 года (IQR: 62–83) по сравнению с 76 годами (IQR: 67–84) у пациентов без антибиотиков ($p = 0,06$), хотя данная разница не достигла уровня статистической значимости. По половому составу группы также демонстрировали сопоставимость: мужчины составили 56,4% ($n = 53$) среди пациентов с антибиотиками и 48,1% ($n = 51$) среди тех, кто в них не нуждался ($p = 0,259$).

ИМТ в обеих группах был сопоставим. В группе с антибиотиками медиана составила 30,2 кг/м² (IQR: 25,9–36,1), тогда как в группе без антибиотиков — 30,4 кг/м² (IQR: 26,3–35,2) ($p = 0,901$). Наличие ожирения также не показало значимых различий между группами. Среди пациентов с антибиотиками I степень ожирения встречалась у 25,5% ($n = 24$), тогда как в группе без антибиотиков этот показатель составил 30,2% ($n = 32$). II, III и IV степени ожирения регистрировались реже, но частота IV степени была несколько выше у пациентов с антибиотиками — 9,6% ($n = 9$) против 3,8% ($n = 4$) без них. Почти половина пациентов в обеих группах не имела признаков ожирения — 47,9% ($n = 45$) и 44,3% ($n = 47$), соответственно.

Увеличение массы тела за последнюю неделю перед госпитализацией был зафиксирован у 46,2% ($n = 43$) пациентов с антибиотиками и 32,4% ($n = 34$) пациентов без них ($p = 0,601$), что отражает сопоставимость групп.

ХСН регистрировалась у большинства пациентов в обеих группах — 86,2% ($n = 81$) среди получавших антибиотики и 92,5% ($n = 98$) среди тех, кто в них не нуждался ($p = 0,17$). По классификации NYHA пациенты с инфекционными осложнениями, потребовавшими назначение антибиотиков, чаще относились к IV классу (57,7%, $n = 45$), тогда как в группе без антибиотиков этот показатель был несколько ниже — 42,2% ($n = 38$). II и III классы также распределялись сходным образом, без значимых различий между группами ($p = 0,9$).

Группы были статистически сопоставимы по частоте ИБС в анамнезе: среди пациентов, получавших антибиотики — 44,0% ($n = 40$) против 52,8% ($n = 56$) у пациентов без антибиотиков ($p = 0,253$). ПИКС также отмечался реже в группе с антибиотиками — 32,2% ($n = 29$) по сравнению с 43,4% ($n = 46$) в другой группе (p

= 0,14). АКШ и ЧКВ в анамнезе встречались с низкой частотой в обеих группах, причем ЧКВ было несколько более распространено в группе без антибиотиков — 23,6% ($n = 25$) против 12,8% ($n = 12$) у пациентов с антибиотиками ($p = 0,067$). Периферический атеросклероз выявлялся в 11,7% ($n = 11$) случаев у пациентов с антибиотиками и в 11,3% ($n = 12$) случаев у пациентов без них ($p > 0,999$), что свидетельствует о схожей частоте сосудистых поражений в обеих группах. Таким образом, группы пациентов были полностью сопоставимы по вышеперечисленным данным кардиологического анамнеза.

Гипертоническая болезнь оставалась наиболее распространенным диагнозом в обеих группах, отмечаясь у 95,7% ($n = 90$) пациентов с антибиотиками и у 99,1% ($n = 105$) без них ($p = 0,189$). ХБП регистрировалась незначимо чаще среди пациентов с антибиотиками — 34,0% ($n = 32$) против 23,6% ($n = 25$) в другой группе ($p = 0,118$).

ХОБЛ и БА были гораздо более распространены в группе пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, — 40,4% ($n = 38$) против 12,3% ($n = 13$) у пациентов без них ($p < 0,001$). Отношение шансов составило 4,85 (95% ДИ: 2,38–9,89), что подчеркивает значительное влияние патологии дыхательной системы на развитие инфекционных осложнений и необходимость в антибактериальной терапии.

Курение в анамнезе также чаще встречалось среди пациентов с инфекционными осложнениями — 22,3% ($n = 21$) против 7,5% ($n = 8$) в другой группе ($p = 0,004$, ОШ 3,52; 95% ДИ: 1,48–8,40).

Артериальная гипертензия как причина декомпенсации была более распространена в группе пациентов без инфекционных осложнений — 60,4% против 44,7% у пациентов с возникшими инфекционными осложнениями, потребовавшими антибиотикотерапии ($p = 0,033$). Этот фактор был ассоциирован со снижением вероятности развития инфекционных осложнений и назначения антибиотиков на 47% (ОШ 0,53; 95% ДИ: 0,30–0,93). Вероятно, в данной подгруппе декомпенсация чаще развивалась на фоне гипертонических кризов, которые быстро купировались медикаментозной терапией.

Инфекции как непосредственный триггер декомпенсации чаще встречались в группе пациентов с возникшими инфекционными осложнениями, потребовавшими антибиотикотерапии — 9,6% против 2,8%, однако различие не достигло статистической значимости ($p = 0,071$). Тем не менее, этот показатель указывает на тенденцию к более частой инфекционной этиологии ОДСН в группе с антибиотикотерапией, что может свидетельствовать о важности своевременной диагностики и лечения инфекционных осложнений.

Прогрессирование сопутствующих заболеваний также наблюдалось чаще среди пациентов, получавших антибиотики — 11,7% против 5,7%, хотя разница не была статистически значимой ($p = 0,137$). Это может отражать более тяжёлую сопутствующую патологию в данной группе, способствующую развитию инфекционных осложнений и необходимости антибактериальной терапии.

Нарушение приверженности к терапии было несколько чаще зарегистрировано в группе без инфекционных осложнений — 9,4% по сравнению с 5,3% в группе пациентов с возникшими инфекционными осложнениями ($p = 0,297$), хотя различие не достигло уровня статистической значимости.

Аритмии как причина декомпенсации отмечались с примерно одинаковой частотой в обеих группах — 11,3% в группе без инфекционных осложнений и 9,6% в группе с инфекционными осложнениями ($p = 0,818$). Этот результат свидетельствует о том, что нарушения ритма не были ведущими факторами, определяющими необходимость антибактериальной терапии.

Нарушение диеты как триггер декомпенсации регистрировалось исключительно в группе пациентов с возникшими инфекционными осложнениями, потребовавшими антибиотикотерапии (2,1%, $p = 0,22$).

Неуточнённые триггеры ОДСН также встречались несколько чаще в группе с инфекционными осложнениями — 17,0% против 10,4% в группе без них ($p = 0,214$).

Анализ количества госпитализаций за последние шесть месяцев не выявил статистически значимых различий между группами ($p = 0,870$). Большинство пациентов в обеих группах имели либо единичные госпитализации (15,1% в группе

без антибиотиков и 18,1% в группе с антибиотиками), либо не госпитализировались вовсе (78,3% и 74,5% соответственно). Частые госпитализации (пять и шесть раз) встречались крайне редко — 2,2% ($n=2$) в группе пациентов с инфекционными осложнениями.

Таким образом, анализ выявил несколько статистически значимых различий между пациентами, у которых возникли инфекционные осложнения в период госпитализации, потребовавшие антибиотикотерапии, и теми, у кого данные осложнения не развились. Наиболее заметной была ассоциация хронической обструктивной болезни лёгких и бронхиальной астмы с развитием инфекционного процесса. Частота этих заболеваний в группе с антибиотикотерапией достигла 40,4% по сравнению с 12,3% среди пациентов без неё ($p < 0,001$). Вероятность необходимости антибиотиков у пациентов с респираторной патологией оказалась выше в 4,85 раза (ОШ 4,85; 95% ДИ: 2,38–9,89).

Значимым предиктором развития инфекционных осложнений также оказалось курение. Курильщики составили 22,3% в группе с антибиотиками против 7,5% в группе без них ($p = 0,004$), при этом курение увеличивало вероятность возникновения инфекционных осложнений более чем в три раза (ОШ 3,52; 95% ДИ: 1,48–8,40). Этот факт подтверждает связь между курением и повышенным риском инфекционных осложнений.

Интересно, что артериальная гипертензия, как триггер ОДСН, напротив, чаще встречалась в группе без инфекционных осложнений — 60,4% против 44,7% ($p = 0,033$). Артериальная гипертензия была ассоциирована с более низкой вероятностью развития инфекционных осложнений (ОШ 0,53; 95% ДИ: 0,30–0,93), что, с одной стороны, связано с неинфекционной природой декомпенсации у этой категории пациентов, а с другой стороны, может свидетельствовать о благоприятном разрешении данной причины ОДСН при использовании медикаментозной терапии.

Таблица 25 – Общие сведения и данные анамнеза пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации (n=200)

Параметр		Применение антибиотикотерапии		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
Пол, муж		51 (48,1%)	53 (56,4%)	0,259
Возраст, лет		106, 76 (IQR 67-84)	94, 73 (IQR 62-83)	0,060
ИМТ		103, 30,4 (IQR 26,3-35,2)	94, 30,2 (IQR 25,9-36,1)	0,901
Ожирение	1 ст.	32 (30,2%)	24 (25,5%)	0,786
	2 ст.	19 (17,9%)	10 (10,6%)	
	3 ст.	4 (3,8%)	6 (6,4%)	
	4 ст.	4 (3,8%)	9 (9,6%)	
	нет	47 (44,3%)	45 (47,9%)	
Увеличение массы тела за последнюю неделю		34 (32,4%)	43 (46,2%)	0,601
ХСН		98 (92,5%)	81 (86,2%)	0,170
Функциональный класс по NYHA	II	18 (20,0%)	7 (9,0%)	0,900
	III	34 (37,8%)	26 (33,3%)	
	IV	38 (42,2%)	45 (57,7%)	
ИБС		56 (52,8%)	40 (44,0%)	0,253
ПИКС		46 (43,4%)	29 (32,2%)	0,140
АКШ в анамнезе		4 (3,8%)	2 (2,1%)	0,686
ЧКВ в анамнезе		25 (23,6%)	12 (12,8%)	0,067
Периферический атеросклероз		12 (11,3%)	11 (11,7%)	>0,999
Гипертоническая болезнь		105 (99,1%)	90 (95,7%)	0,189
Сахарный диабет	Нет	65 (61,3%)	65 (69,1%)	0,299
	1 тип	1 (0,9%)	0 (0,0%)	
	2 тип	40 (37,7%)	29 (30,9%)	
ОНМК в анамнезе		15 (14,2%)	14 (14,9%)	>0,999
ХБП		25 (23,6%)	32 (34,0%)	0,118
Онкология		16 (15,1%)	19 (20,2%)	0,358
ХОБЛ/БА		13 (12,3%)	38 (40,4%)	<0,001
Алкогольная интоксикация при поступлении		3 (2,8%)	3 (3,2%)	>0,999
Курение		8 (7,5%)	21 (22,3%)	0,004
Подагра		1 (0,9%)	1 (1,1%)	>0,999
Ведущий триггер ОДСН	Нарушение диеты	0 (0,0%)	2 (2,1%)	0,220
	Отсутствие приверженности к терапии	10 (9,4%)	5 (5,3%)	0,297
	АГ	64 (60,4%)	42 (44,7%)	0,033
	Аритмия	12 (11,3%)	9 (9,6%)	0,818
	Инфекция	3 (2,8%)	9 (9,6%)	0,071

	Прогрессирование сопутствующего заболевания	6 (5,7%)	11 (11,7%)	0,137
	Неизвестно	11 (10,4%)	16 (17,0%)	0,214
Количество госпитализаций за предшествующие 6 месяцев	Нет	83 (78,3%)	70 (74,5%)	0,870
	1	16 (15,1%)	17 (18,1%)	
	2	7 (6,6%)	5 (5,3%)	
	5	0 (0,0%)	1 (1,1%)	
	6	0 (0,0%)	1 (1,1%)	

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

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии

Среди пациентов, у которых в период госпитализации развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, медиана уровня эритроцитов составила $4,41 \times 10^{12}/\text{л}$ (IQR: 3,78–4,92), гемоглобина — 128 г/л (IQR: 104–147), а гематокрит достигал 37,8% (IQR: 31,7–44,0). Концентрация железа в данной группе составила 4,18 мкмоль/л (IQR: 2,50–6,74). Медиана уровня лейкоцитов составила $10,82 \times 10^9/\text{л}$ (IQR: 8,12–15,94).

Показатели почечной функции у пациентов с инфекционными осложнениями демонстрировали умеренные изменения. Уровень креатинина составил 116,55 мкмоль/л (IQR: 96,44–160,97), а концентрация мочевины достигала 9,2 ммоль/л (IQR: 6,5–14,5). Скорость клубочковой фильтрации составила 43,73 мл/мин/1,73 м² (IQR: 27,77–68,12), что свидетельствует о наличии умеренного снижения функции почек.

Электролитный баланс в данной группе сохранялся в пределах нормальных значений. Медиана уровня калия составила 4,31 ммоль/л (IQR: 3,89–4,74), а натрия — 140,92 ммоль/л (IQR: 136,49–143,65).

Показатели функции печени демонстрировали умеренные изменения. Уровень аланинаминотрансферазы составил 24,2 Е/л (IQR: 13,7–49,6), а аспаратаминотрансферазы — 28,4 Е/л (IQR: 19,2–69,6). Лактатдегидрогеназа была

умеренно повышена и достигала 304 Е/л (IQR: 245–403). Медиана общего билирубина составила 15,50 мкмоль/л (IQR: 10,00–24,90).

Медиана концентрации С-реактивного белка составила 41,34 мг/л (IQR: 16,18–94,50). Общий белок составил 67,87 г/л (IQR: 61,93–72,01), а альбумин — 31,80 г/л (IQR: 28,30–35,19).

Показатели углеводного и липидного обмена оставались в пределах допустимых значений. Уровень глюкозы составил 7,00 ммоль/л (IQR: 5,70–9,65), а концентрация холестерина составила 3,73 ммоль/л (IQR: 2,96–4,74).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза демонстрировали умеренные изменения. Д-димер достигал 957 нг/мл (IQR: 438–2873), а международное нормализованное отношение составило 1,35 (IQR: 1,17–1,63) (Таблица 26).

Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии

Среди пациентов, у которых в период госпитализации не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, медиана уровня эритроцитов составила $4,27 \times 10^{12}$ /л (IQR: 3,80–4,77), гемоглобина — 124 г/л (IQR: 112–142), а гематокрит достигал 37,0% (IQR: 33,5–41,6). Концентрация железа в данной группе составила 5,40 мкмоль/л (IQR: 3,95–9,20). Медиана уровня лейкоцитов составила $8,39 \times 10^9$ /л (IQR: 6,59–10,93).

Показатели почечной функции у пациентов без инфекционных осложнений демонстрировали относительно нормальные значения. Уровень креатинина составил 111,04 мкмоль/л (IQR: 89,15–133,97), а концентрация мочевины достигала 8,4 ммоль/л (IQR: 5,9–12,0). Скорость клубочковой фильтрации составила 48,48 мл/мин/1,73 м² (IQR: 38,31–63,46).

Электролитный баланс в данной группе оставался в пределах нормы. Медиана уровня калия составила 4,19 ммоль/л (IQR: 3,85–4,62), а натрия — 141,06 ммоль/л (IQR: 137,26–143,54).

Показатели функции печени демонстрировали определенные изменения. Уровень аланинаминотрансферазы составил 19,4 Е/л (IQR: 12,6–33,9), а аспартатаминотрансферазы — 25,6 Е/л (IQR: 19,9–43,7). Лактатдегидрогеназа находилась достигала 259 Е/л (IQR: 215–326). Медиана общего билирубина составила 15,87 мкмоль/л (IQR: 10,55–27,71).

Медиана концентрации С-реактивного белка составила 10,85 мг/л (IQR: 6,12–22,45). Белковый обмен демонстрировал нормальные показатели. Общий белок составил 67,69 г/л (IQR: 61,97–71,93), а альбумин — 35,34 г/л (IQR: 30,21–38,17).

Показатели углеводного и липидного обмена оставались в пределах допустимых значений. Уровень глюкозы составил 7,07 ммоль/л (IQR: 5,70–9,23), а концентрация холестерина составила 3,83 ммоль/л (IQR: 3,02–4,91).

Показатели свёртывающей системы и фибринолиза демонстрировали умеренные изменения. Д-димер достигал 536 нг/мл (IQR: 327–2192), а международное нормализованное отношение составило 1,33 (IQR: 1,18–1,52) (Таблица 26).

Сравнительный анализ лабораторных данных пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия между лабораторными показателями пациентов с инфекционными осложнениями, потребовавшими антибиотикотерапии, и пациентов без таковых, отражающие выраженность воспалительного ответа, дисфункцию органов и метаболические нарушения (Таблица 26).

Уровень лейкоцитов был достоверно выше в группе с инфекционными осложнениями — $10,82 \times 10^9/\text{л}$ (IQR: 8,12–15,94) по сравнению с $8,39 \times 10^9/\text{л}$ (IQR: 6,59–10,93) в группе без осложнений, $p < 0,001$. Превышение уровня $14,05 \times 10^9/\text{л}$ ассоциировалось с шестикратным увеличением риска инфекции (ОШ: 6,06; 95% ДИ: 2,62–14,04).

Таблица 26 – Лабораторные данные на момент госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Параметр	Применение антибиотикотерапии		Р (Фишер/Манн-Уитни)
	Нет	Да	
Эритроциты, 10 ¹² /л	105, 4,27 (IQR 3,80-4,77)	94, 4,41 (IQR 3,78-4,92)	0,506
Гемоглобин, г/л	105, 124 (IQR 112-142)	94, 128 (IQR 104-147)	0,757
Гематокрит, %	105, 37,0 (IQR 33,5-41,6)	94, 37,8 (IQR 31,7-44,0)	0,989
Лейкоциты, 10 ¹² /л	105, 8,39 (IQR 6,59-10,93)	93, 10,82 (IQR 8,12-15,94)	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	105, 111,04 (IQR 89,15-133,97)	94, 116,55 (IQR 96,44-160,97)	0,030
Мочевина, ммоль/л	104, 8,4 (IQR 5,9-12,0)	94, 9,2 (IQR 6,5-14,5)	0,064
СКФ, мл/мин/1,73м ²	105, 48,48 (IQR 38,31-63,46)	91, 43,73 (IQR 27,77-68,12)	0,207
Калий, ммоль/л	105, 4,19 (IQR 3,85-4,62)	94, 4,31 (IQR 3,89-4,74)	0,127
Натрий, ммоль/л	104, 141,06 (IQR 137,26-143,54)	93, 140,92 (IQR 136,49-143,65)	0,692
Общий билирубин, мкмоль/л	104, 15,87 (IQR 10,55-27,71)	94, 15,50 (IQR 10,00-24,90)	0,642
АЛТ, Е/л	105, 19,4 (IQR 12,6-33,9)	94, 24,2 (IQR 13,7-49,6)	0,157
АСТ, Е/л	105, 25,6 (IQR 19,9-43,7)	94, 28,4 (IQR 19,2-69,6)	0,225
ЛДГ, Е/л	100, 259 (IQR 215-326)	92, 304 (IQR 245-403)	0,004
Щелочная фосфатаза, Е/л	68, 95,1 (IQR 74,9-128,3)	69, 98,8 (IQR 80,4-125,0)	0,532
СРБ, мг/л	83, 10,85 (IQR 6,12-22,45)	92, 41,34 (IQR 16,18-94,50)	<0,001
Общий белок, г/л	101, 67,69 (IQR 61,97-71,93)	92, 67,87 (IQR 61,93-72,01)	0,464
Альбумин, г/л	36, 35,34 (IQR 30,21-38,17)	59, 31,80 (IQR 28,30-35,19)	0,022
Глюкоза, ммоль/л,	105, 7,07 (IQR 5,70-9,23)	93, 7,00 (IQR 5,70-9,65)	0,641
Холестерин, ммоль/л	104, 3,83 (IQR 3,02-4,91)	87, 3,73 (IQR 2,96-4,74)	0,695
Железо, мкмоль/л	52, 5,40 (IQR 3,95-9,20)	38, 4,18 (IQR 2,50-6,74)	0,005
Д-димер, нг/мл	76, 536 (IQR 327-2192)	75, 957 (IQR 438-2873)	0,061
МНО, МЕ/мл	98, 1,33 (IQR 1,18-1,52)	90, 1,35 (IQR 1,17-1,63)	0,246

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

Концентрация С-реактивного белка также была выше в группе с осложнениями — 41,34 мг/л (IQR: 16,18–94,50) против 10,85 мг/л (IQR: 6,12–22,45), $p < 0,001$. Уровень СРБ выше 31,3 мг/л повышал риск инфекций в 8,51 раза (ОШ: 8,51; 95% ДИ: 3,99–18,13).

Уровень креатинина в группе с инфекционными осложнениями был выше — 116,55 мкмоль/л (IQR: 96,44–160,97) против 111,04 мкмоль/л (IQR: 89,15–133,97) у пациентов без инфекций, $p = 0,030$. Превышение порогового значения 139,17 мкмоль/л увеличивало вероятность инфекции в 2,48 раза (ОШ: 2,48; 95% ДИ: 1,32–4,68).

Лактатдегидрогеназа оказалась достоверно выше у пациентов с осложнениями — 304 Е/л (IQR: 245–403) по сравнению с 259 Е/л (IQR: 215–326) в группе без инфекций, $p = 0,004$. Повышение ЛДГ выше 328 Е/л сопровождалось увеличением риска инфекционных осложнений в 2,55 раза (ОШ: 2,55; 95% ДИ: 1,37–4,71).

Медиана уровня альбумина в группе с инфекциями составила 31,80 г/л (IQR: 28,30–35,19), что было ниже, чем у пациентов без осложнений — 35,34 г/л (IQR: 30,21–38,17), $p = 0,022$. Снижение альбумина ниже 35,25 г/л ассоциировалось с повышением риска инфекций в 3,59 раза (ОШ: 3,59; 95% ДИ: 1,48–8,73).

Уровень железа в группе с инфекциями был ниже — 4,18 мкмоль/л (IQR: 2,50–6,74) против 5,40 мкмоль/л (IQR: 3,95–9,20) у пациентов без инфекций, $p = 0,005$. Концентрация железа ниже 2,7 мкмоль/л сопровождалась 7,83-кратным увеличением риска инфекционных осложнений (ОШ: 7,83; 95% ДИ: 2,33–26,24).

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Среди пациентов, у которых в период госпитализации развились инфекционные осложнения, потребовавшие антибиотикотерапии, медиана систолического артериального давления при поступлении составила 132 мм рт. ст. (IQR: 105–156). Частота сердечных сокращений достигала 94 ударов в минуту (IQR: 80–110). Уровень сатурации был несколько снижен и составил медиану 93% (IQR: 90–96). На электрокардиограмме синусовый ритм наблюдался у 59,6% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 39,4%, а у 1,1% отмечалось использование электрокардиостимулятора.

Фракция выброса левого желудочка составила медиану 50% (IQR: 38–55). Нарушения сократимости миокарда были зарегистрированы у 28,9% пациентов, включая 8,9% с локальными изменениями и 20,0% с диффузными нарушениями. Расширение левого желудочка выявлено у 24,7%, а увеличение размеров левого предсердия — у 61,7%. Диастолическая дисфункция левого желудочка наблюдалась у 24,7% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка было выявлено у 42,5% пациентов, а правого предсердия — у 78,8%. Аортальная регургитация зарегистрирована в 12,8% случаев, митральная — в 44,7%, трикуспидальная — в 60,2%, а регургитация на клапане лёгочной артерии — в 4,3%. Стеноз аортального клапана отмечен у 11,7% пациентов, стеноз митрального клапана — у 1,1%, а стеноз трикуспидального клапана — также в 1,1% случаев.

Среднее давление в лёгочной артерии составило медиану 49 мм рт. ст. (IQR: 37–64). Рентгенография органов грудной клетки выявила признаки венозного застоя у 81,9% пациентов. Гидроторакс зарегистрирован в 48,9% случаев, из которых 17,0% имели одностороннее поражение и 31,9% — двустороннее.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,4 см (IQR: 2,2–2,6). Коллабирование менее 50% наблюдалось у 57,0% пациентов. Жидкость в

перикарде была зарегистрирована у 24,2%, а в плевральной полости — у 45,7% пациентов (Таблица 27).

Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Среди пациентов, у которых в период госпитализации не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, медиана систолического артериального давления на момент госпитализации составила 132 мм рт. ст. (IQR: 110–162). Частота сердечных сокращений достигала 93 ударов в минуту (IQR: 72–110). Уровень сатурации находился на уровне 95% (IQR: 91–97). На электрокардиограмме синусовый ритм регистрировался у 54,7% пациентов, фибрилляция или трепетание предсердий — у 44,3%, а у 0,9% отмечалось использование электрокардиостимулятора.

Фракция выброса левого желудочка составила 50% (IQR: 33–55). Нарушения сократимости миокарда были выявлены у 42,7% пациентов, включая 5,8% с локальными изменениями и 36,9% с диффузными нарушениями. Расширение левого желудочка наблюдалось у 28,2%, а увеличение размеров левого предсердия — у 70,9%. Диастолическая дисфункция левого желудочка была зарегистрирована у 26,5% пациентов.

Из правых отделов сердца расширение правого желудочка отмечено у 34,0% пациентов, а правого предсердия — у 74,7%. Аортальная регургитация выявлена в 6,6% случаев, митральная — в 54,7%, трикуспидальная — в 61,3%. Регургитация на клапане лёгочной артерии не зарегистрирована. Стеноз аортального клапана был выявлен у 10,4% пациентов, стеноз митрального клапана — в 1,9%, а стеноз трикуспидального клапана — в 0,9% случаев.

Среднее давление в лёгочной артерии составило медиану 50 мм рт. ст. (IQR: 34–62). Рентгенография органов грудной клетки выявила признаки венозного застоя у 85,8% пациентов. Гидроторакс был обнаружен у 44,2% пациентов, из которых 18,3% имели одностороннее поражение и 26,0% — двустороннее.

Диаметр нижней полой вены составил медиану 2,3 см (IQR: 1,8–2,5). Коллабирование менее 50% отмечено у 46,9% пациентов. Жидкость в перикарде была зарегистрирована у 17,8%, а в плевральной полости — у 43,6% пациентов (Таблица 27).

Сравнительный анализ результатов инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях инструментальных исследований между пациентами с развившимися инфекционными осложнениями, потребовавшими антибиотикотерапии, и пациентами без таковых осложнений (Таблица 27).

Систолическое артериальное давление оказалось сопоставимым между группами и составило 132 мм рт. ст. (IQR: 105–156) у пациентов с инфекционными осложнениями и 132 мм рт. ст. (IQR: 110–162) у пациентов без них, $p = 0,495$. Частота сердечных сокращений также не продемонстрировала статистически значимых различий — медиана 94 уд./мин (IQR: 80–110) в группе с инфекционными осложнениями и 93 уд./мин (IQR: 72–110) в группе без них, $p = 0,421$.

Уровень сатурации был достоверно ниже у пациентов с инфекционными осложнениями и составил 93% (IQR: 90–96) по сравнению с 95% (IQR: 91–97) в группе без осложнений, $p = 0,005$. Значение SpO_2 ниже 97% ассоциировалось с 2,80-кратным увеличением вероятности развития инфекционных осложнений (ОШ: 2,80; 95% ДИ: 1,05–7,44).

Ритм сердца по данным ЭКГ не выявил статистически значимых различий между группами. Синусовый ритм регистрировался у 59,6% пациентов с инфекционными осложнениями и у 54,7% пациентов без них, $p > 0,999$. Фибрилляция или трепетание предсердий встречались у 39,4% пациентов с инфекционными осложнениями и у 44,3% пациентов без них. Применение

электрокардиостимулятора отмечалось в 1,1% случаев среди пациентов с инфекционными осложнениями и в 0,9% случаев среди пациентов без них.

Фракция выброса левого желудочка была сопоставимой между группами и составила 50% (IQR: 38–55) у пациентов с инфекционными осложнениями и 50% (IQR: 33–55) у пациентов без них, $p = 0,538$. Нарушения сократимости левого желудочка также не показали значимых различий. Локальные изменения выявлялись у 8,9% пациентов с инфекционными осложнениями и у 5,8% пациентов без них, а диффузные — у 20,0% и 36,9% соответственно, $p = 0,394$.

Расширение левого желудочка наблюдалось у 24,7% пациентов с инфекционными осложнениями по сравнению с 28,2% пациентов без них, $p = 0,629$. Размеры левого предсердия также не выявили статистически значимых различий — 61,7% в группе с инфекционными осложнениями и 70,9% в группе без них, $p = 0,178$. Диастолическая дисфункция левого желудочка регистрировалась у 24,7% пациентов с инфекционными осложнениями и 26,5% пациентов без них, $p = 0,870$.

Расширение правого желудочка наблюдалось у 42,5% пациентов с инфекционными осложнениями и у 34,0% пациентов без них, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,284$. Аналогично, расширение правого предсердия отмечалось у 78,8% пациентов с инфекционными осложнениями и у 74,7% пациентов без них, $p = 0,582$.

Аортальная регургитация чаще встречалась у пациентов с инфекционными осложнениями и регистрировалась в 12,8% случаев против 6,6% в группе без осложнений, однако различие не достигло статистической значимости, $p = 0,154$.

Митральная регургитация отмечалась у 44,7% пациентов с инфекционными осложнениями и у 54,7% пациентов без них, $p = 0,202$. Частота трикуспидальной регургитации также оказалась сопоставимой между группами и составила 60,2% у пациентов с инфекционными осложнениями и 61,3% у пациентов без них, $p = 0,885$.

Регургитация на клапане лёгочной артерии была зарегистрирована только в группе пациентов с инфекционными осложнениями (4,3%) и отсутствовала в группе без них, $p = 0,047$.

Таблица 27 – Результаты инструментальных исследований на момент госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Параметр		Применение антибиотикотерапии		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
САД, мм рт.ст.		106, 132 (IQR 110-162)	94, 132 (IQR 105-156)	0,495
ЧСС, уд./мин		106, 93 (IQR 72-110)	94, 94 (IQR 80-110)	0,421
SpO ₂ , %		104, 95 (IQR 91-97)	92, 93 (IQR 90-96)	0,005
ЭКГ ритм	Синусовый	58 (54,7%)	56 (59,6%)	>0,999
	ФП/ТП	47 (44,3%)	37 (39,4%)	
	ЭКС	1 (0,9%)	1 (1,1%)	
ФВЛЖ, %		104, 50 (IQR 33-55)	94, 50 (IQR 38-55)	0,538
Нарушение сократимости ЛЖ	Нет	59 (57,3%)	64 (71,1%)	0,394
	Локальное	6 (5,8%)	8 (8,9%)	
	Диффузное	38 (36,9%)	18 (20,0%)	
Расширение ЛЖ		29 (28,2%)	23 (24,7%)	0,629
Расширение ЛП		73 (70,9%)	58 (61,7%)	0,178
Диастолическая дисфункция ЛЖ		27 (26,5%)	23 (24,7%)	0,870
Расширение ПЖ		32 (34,0%)	37 (42,5%)	0,284
РасширениеПП		62 (74,7%)	63 (78,8%)	0,582
Аортальная регургитация		7 (6,6%)	12 (12,8%)	0,154
Митральная регургитация		58 (54,7%)	42 (44,7%)	0,202
Трикуспидальная регургитация		65 (61,3%)	56 (60,2%)	0,885
Регургитация на клапане ЛА		0 (0,0%)	4 (4,3%)	0,047
Стеноз АК		11 (10,4%)	11 (11,7%)	0,823
Стеноз МК		2 (1,9%)	1 (1,1%)	>0,999
Стеноз ТК		1 (0,9%)	1 (1,1%)	>0,999
Стеноз клапана ЛА		0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
СДЛА, мм рт.ст		100, 50 (IQR 34-62)	86, 49 (IQR 37-64)	0,547
РГ ОГК: застой		91 (85,8%)	77 (81,9%)	0,563
РГ ОГК: гидроторакс	Нет	58 (55,8%)	48 (51,1%)	0,569
	Односторонний	19 (18,3%)	16 (17,0%)	
	Двусторонний	27 (26,0%)	30 (31,9%)	
Диаметр НПВ, см		70, 2,3 (IQR 1,8-2,5)	61, 2,4 (IQR 2,2-2,6)	0,074
Коллабирование НПВ менее 50%		46 (46,9%)	49 (57,0%)	0,186
Жидкость в перикарде		18 (17,8%)	22 (24,2%)	0,292
Жидкость в плевральной полости		44 (43,6%)	43 (45,7%)	0,775

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

Данное нарушение ассоциировалось с 1,04-кратным увеличением вероятности инфекционных осложнений (ОШ: 1,04; 95% ДИ: 1,00–1,09).

Среднее давление в лёгочной артерии не выявило статистически значимых различий между группами и составило медиану 49 мм рт. ст. (IQR: 37–64) у пациентов с инфекционными осложнениями и 50 мм рт. ст. (IQR: 34–62) у пациентов без них, $p = 0,547$.

Признаки застоя по данным рентгенографии грудной клетки встречались в 81,9% случаев у пациентов с инфекционными осложнениями и в 85,8% случаев у пациентов без них, $p = 0,563$. Гидроторакс наблюдался в 51,1% случаев у пациентов с инфекционными осложнениями и в 55,8% случаев у пациентов без них, $p = 0,569$.

Диаметр нижней полой вены не показал достоверных различий между группами и составил 2,4 см (IQR: 2,2–2,6) у пациентов с инфекционными осложнениями и 2,3 см (IQR: 1,8–2,5) у пациентов без них, $p = 0,074$.

Коллабирование вены менее чем на 50% встречалось в 57,0% случаев у пациентов с инфекционными осложнениями и в 46,9% случаев у пациентов без них, однако различие не достигло статистической значимости, $p = 0,186$.

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

У пациентов, перенесших инфекционные осложнения, потребовавшие антибиотикотерапии, при поступлении одышка наблюдалась в большинстве случаев. В покое она регистрировалась у 74,4% пациентов, при нагрузке — у 24,4%, а отсутствие данного симптома отмечено лишь у 1,1%.

Частота дыхательных движений составила медиану 23 дыхания в минуту (IQR: 22–26).

Хрипы в лёгких выявлялись у 81,7% пациентов. Наиболее часто хрипы локализовались в нижних отделах (63,4%). Хрипы до уровня лопаток регистрировались у 2,2% пациентов, а над всей поверхностью лёгких — у 16,1%.

Акроцианоз был зарегистрирован в 53,2% случаев.

Отёчность присутствовала у 76,6% пациентов. В 46,8% случаев наблюдались выраженные отёки, в 12,8% — пастозность, а у 17,0% была диагностирована анасарка. Асцит был выявлен у 13,8% пациентов. Полное отсутствие признаков отёчности отмечалось у 23,4% пациентов (Таблица 28).

Результаты физического осмотра на момент госпитализации пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Среди пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавших применения антибиотикотерапии, при поступлении одышка отсутствовала у 7,6% пациентов, тогда как при нагрузке она регистрировалась у 34,3%, а в покое — у 58,1%.

Частота дыхательных движений составила медиану 22 дыхания в минуту (IQR: 20–25).

Хрипы в лёгких выявлялись у 79,2% пациентов. Наиболее часто хрипы локализовались в нижних отделах (55,7%). Распространение хрипов до уровня лопаток отмечено у 3,8% пациентов, а над всей поверхностью лёгких — у 19,8%.

Акроцианоз наблюдался у 28,6% пациентов.

Отёчность регистрировалась у 73,6% пациентов. В 44,3% случаев наблюдались выраженные отёки, в 17,0% — пастозность, а в 12,3% была диагностирована анасарка. Асцит был выявлен у 11,3% пациентов. Полное отсутствие признаков отёчности отмечалось у 26,4% пациентов (Таблица 28).

Сравнительный анализ результатов физического осмотра на момент госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Проведённый анализ выявил несколько статистически значимых различий в показателях физикального осмотра между пациентами, у которых развились и не

развились инфекционные осложнения, потребовавшие применения антибиотикотерапии (Таблица 28).

Частота одышки в покое была выше у пациентов с инфекционными осложнениями — 74,4% против 58,1% в группе без осложнений, однако различие не достигло статистической значимости, $p = 0,288$. Одышка при нагрузке встречалась реже в группе с осложнениями — 24,4% против 34,3%, а её отсутствие регистрировалось у 1,1% пациентов с осложнениями и у 7,6% пациентов без них. Эти данные не были статистически значимыми.

Частота дыхательных движений оказалась достоверно выше у пациентов с инфекционными осложнениями — медиана 23 дыхания в минуту (IQR: 22–26) против 22 дыханий в минуту (IQR: 20–25) у пациентов без осложнений, $p = 0,008$. Значение более 22 дыханий в минуту увеличивало риск инфекционных осложнений в 2,52 раза (ОШ: 2,52; 95% ДИ: 1,36–4,65).

Хрипы в лёгких чаще отмечались у пациентов с инфекционными осложнениями — в 81,7% случаев против 79,2% в группе без осложнений, однако различия не достигли статистической значимости, $p = 0,840$. Наиболее часто хрипы локализовались в нижних отделах лёгких (63,4% против 55,7%). Распространение хрипов до уровня лопаток наблюдалось у 2,2% пациентов с осложнениями и у 3,8% пациентов без них. Распространённые хрипы по всей поверхности лёгких выявлялись в 16,1% и 19,8% случаев соответственно. Все различия были статистически незначимыми.

Наличие акроцианоза было достоверно выше в группе пациентов с инфекционными осложнениями — 53,2% против 28,6% в группе без осложнений, $p = 0,001$. Наличие акроцианоза при поступлении увеличивало риск инфекционных осложнений в 2,84 раза (ОШ: 2,84; 95% ДИ: 1,58–5,10).

Признаки отёчности не показали статистически значимых различий между группами, $p = 0,136$. Отеки наблюдались у 46,8% пациентов с осложнениями и у 44,3% пациентов без них. Пастозность встречалась у 12,8% в группе с осложнениями и у 17,0% в группе без осложнений. Анасарка регистрировалась у

17,0% пациентов с инфекционными осложнениями против 12,3% у пациентов без них.

Таблица 28 – Результаты физикального осмотра на момент госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Параметр		Применение антибиотикотерапии		p (Фишер/Манн-Уитни)
		Нет	Да	
Одышка	Нет	8 (7,6%)	1 (1,1%)	0,288
	При нагрузке	36 (34,3%)	22 (24,4%)	
	В покое	61 (58,1%)	67 (74,4%)	
ЧДД, кол-во/мин		105, 22 (IQR 20-25)	93, 23 (IQR 22-26)	0,008
Хрипы в легких	Нет	22 (20,8%)	17 (18,3%)	0,840
	Нижние отделы	59 (55,7%)	59 (63,4%)	
	До уровня лопаток	4 (3,8%)	2 (2,2%)	
	Над всей поверхностью легких	21 (19,8%)	15 (16,1%)	
Акроцианоз		30 (28,6%)	50 (53,2%)	0,001
Отечность	Нет	28 (26,4%)	22 (23,4%)	0,136
	Пастозность	18 (17,0%)	12 (12,8%)	
	Отеки	47 (44,3%)	44 (46,8%)	
	Анасарка	13 (12,3%)	16 (17,0%)	
Асцит		12 (11,3%)	13 (13,8%)	0,671

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

Частота асцита не продемонстрировала статистически значимых различий между группами — 13,8% у пациентов с осложнениями и 11,3% у пациентов без них, $p = 0,671$.

Особенности течения периода госпитализации пациентов, у которых развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Для группы пациентов, у которых в период госпитализации развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, медиана длительности пребывания в ОРИТ составила 3 дня с межквартильным размахом (IQR) от 3 до 6 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 10 дней (IQR: 8–13).

Частота летального исхода от любых причин в этой группе пациентов составила 20,2%. Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких наблюдалась у 18,1% пациентов. Применение вазопрессоров и/или инотропов отмечалось в 19,1% случаев (Таблица 29).

Особенности течения периода госпитализации пациентов, у которых не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Для группы пациентов, у которых в период госпитализации не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии, медиана длительности пребывания в ОРИТ составила 3 дня с межквартильным размахом (IQR) от 2 до 3 дней. Общая длительность госпитализации в данной группе составила 8 дней (IQR: 6–10).

Летальность от любых причин в данной группе составила 7,5%. Потребность в проведении искусственной вентиляции лёгких наблюдалась у 2,8% пациентов. Гемодинамическая поддержка потребовалась в 4,8% случаев (Таблица 29).

Сравнительный анализ особенностей течения периода госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Проведённый анализ выявил статистически значимые различия в показателях, характеризующих особенности течения периода госпитализации между пациентами, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии (Таблица 29).

У пациентов с инфекционными осложнениями медиана длительности пребывания в ОРИТ составила 3 дня (IQR: 3–6), что превышало аналогичный показатель в группе без инфекционных осложнений — 3 дня (IQR: 2–3), $p < 0,001$. Длительность пребывания более 4 дней ассоциировалась с повышенным шансом развития инфекционных осложнений, ОШ = 2,83 (95% ДИ: 1,55–5,15).

Пациенты с инфекционными осложнениями находились в стационаре дольше. Медиана длительности госпитализации в данной группе составила 10 дней (IQR: 8–13) против 8 дней (IQR: 6–10) у пациентов без осложнений, $p < 0,001$.

Превышение порога в 10 дней увеличивало вероятность инфекционных осложнений, ОШ = 3,27 (95% ДИ: 1,82–5,89).

Частота летального исхода в группе пациентов с инфекционными осложнениями достигла 20,2%, тогда как в группе без осложнений этот показатель составил 7,5%, $p = 0,012$. Развитие инфекционных осложнений сопровождалось повышенным риском летального исхода, ОШ = 3,1 (95% ДИ: 1,29–7,48).

Потребность в ИВЛ отмечалась в 18,1% случаев у пациентов с инфекционными осложнениями и только у 2,8% пациентов без них, $p < 0,001$. Вероятность необходимости в ИВЛ возрастала более чем в 7 раз при наличии инфекционных осложнений, ОШ = 7,58 (95% ДИ: 2,14–26,79).

Необходимость в гемодинамической поддержке наблюдалась у 19,1% пациентов с инфекционными осложнениями, тогда как в группе без осложнений этот показатель составил 4,8%, $p = 0,002$. Наличие инфекционных осложнений было ассоциировано с более чем 4-кратным увеличением шанса применения вазопрессоров, ОШ = 4,74 (95% ДИ: 1,68–13,33).

Таблица 29 – Особенности течения периода госпитализации пациентов, у которых развились и не развились инфекционные осложнения, потребовавшие использования антибиотикотерапии в период госпитализации

Параметр	Применение антибиотикотерапии		p (Фишер/Манн-Уитни)
	Нет	Да	
Длительность пребывания в ОРИТ, дни	106, 3 (IQR 2-3)	94, 3 (IQR 3-6)	<0,001
Длительность госпитализации, дни	106, 8 (IQR 6-10)	94, 10 (IQR 8-13)	<0,001
Смерть от любых причин	8 (7,5%)	19 (20,2%)	0,012
ИВЛ	3 (2,8%)	17 (18,1%)	<0,001
Гемодинамическая поддержка	5 (4,8%)	18 (19,1%)	0,002

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

3.3. Клинический профиль пациентов, госпитализируемых в многопрофильный скорпомощной стационар и основные причины госпитализации в профильных отделениях и отделении реанимации и интенсивной терапии

По этиологии СН в стационаре преобладали пациенты с ИБС (40%, n=381), АГ (34%, n=317) и нарушениями ритма (16%, n=153), в небольшом числе случаев встречались пациенты с клапанными пороками (6%, n=58) и кардиомиопатиями (4%, n=41) (Рисунок 36).

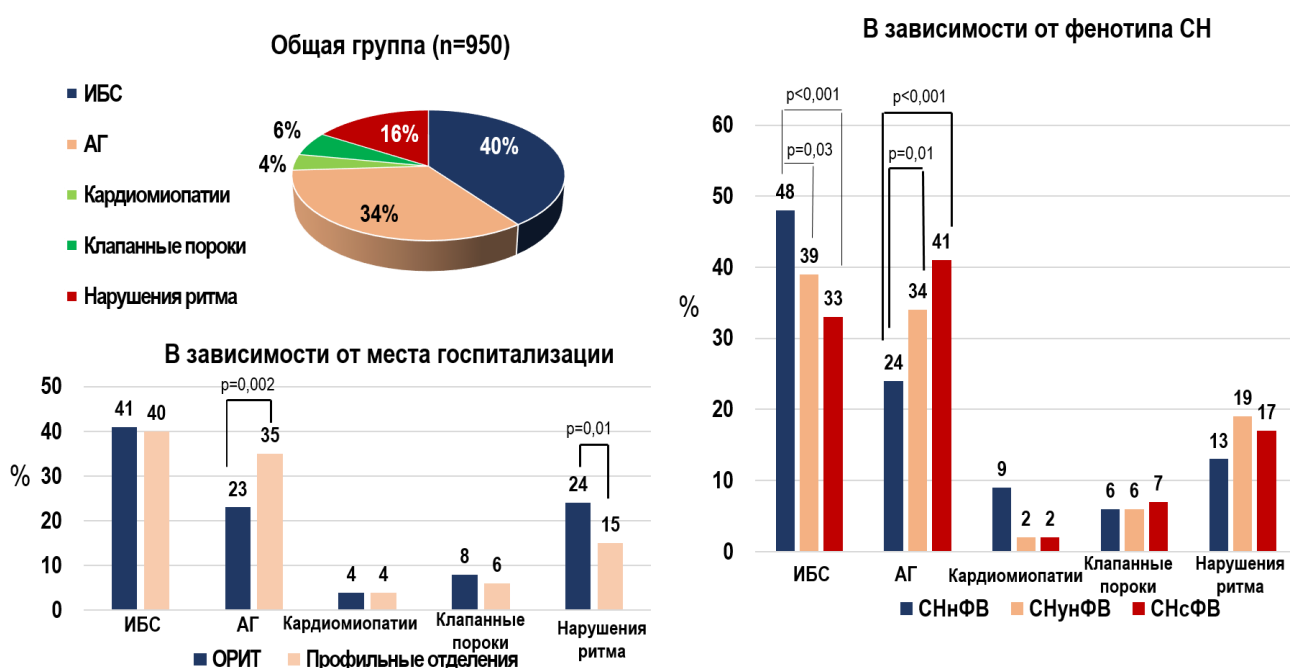


Рисунок 36 – Характеристика пациентов в зависимости от этиологии СН

При этом, на фоне приблизительно одинакового распределения пациентов с ИБС, клапанными пороками и кардиомиопатией между ОРИТ и профильными отделениями, обращало на себя внимание достоверно более высокая частота госпитализаций пациентов в ОРИТ с нарушениями ритма ($p=0,01$), а в профильные отделения – пациентов с АГ ($p=0,002$) (Таблица 30).

Таблица 30 – Характеристика пациентов в зависимости от этиологии СН и места госпитализации.

Этиология СН	Общая группа (n=950)	ОРИТ (n=150)	Профильные отделения (n=800)	p
ИБС, n (%)	381 (40%)	61 (41%)	320 (40%)	0,818
АГ, n (%)	317 (34%)	35 (23%)	282 (35%)	0,002
Нарушения ритма, n (%)	153 (16%)	36 (24%)	117 (15%)	0,010
Клапанные пороки, n (%)	58 (6%)	12 (8%)	46 (6%)	0,377
Кардиомиопатии, n (%)	41 (4%)	6 (4%)	35 (4%)	1,000

В группе пациентов с ИБС преобладали пациенты с СНнФВ, тогда как в группе пациентов с АГ – с СНсФВ (Таблица 31).

Таблица 31 – Характеристика пациентов в зависимости от фенотипа СН и этиологии СН.

Этиология СН	СНнФВ (n=347)	СНунФВ (n=216)	СНсФВ (n=387)
ИБС, n (%)	167 (48%)	85 (39%)*	129 (33%)*
АГ, n (%)	84 (24%)	73 (34%)*	160 (41%)*
Нарушения ритма, n (%)	46 (13%)	42 (19%)	65 (17%)
Клапанные пороки, n (%)	19 (6%)	12 (6%)	27 (7%)
Кардиомиопатии, n (%)	31 (9%)	4 (2%)	6 (2%)

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ при сравнении с группой СНнФВ

Выявлена достоверно более высокая частота госпитализаций пациентов с АГ и СНнФВ и СНсФВ в профильные отделения (26% и 45% соответственно) в сравнении с ОРИТ (5% и 30%), ($p < 0,001$) и более высокая частота госпитализаций пациентов с нарушениями ритма и СНсФВ в ОРИТ в сравнении с профильными отделениями (26% против 14%, $p = 0,01$) (Рисунок 37).

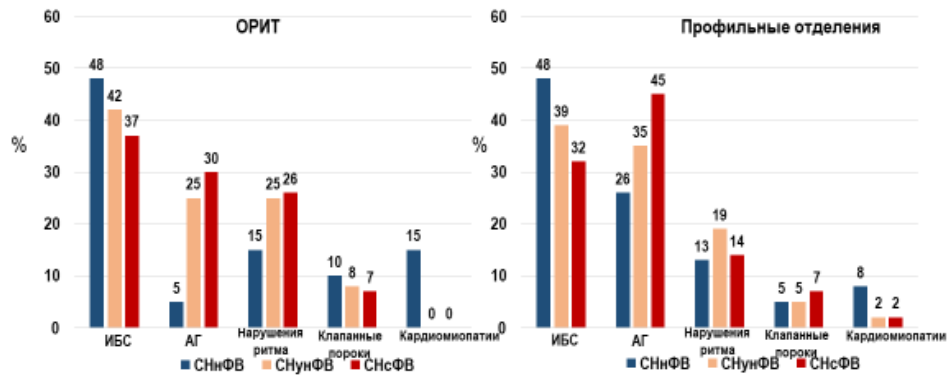


Рисунок 37 – Характеристика пациентов в зависимости от этиологии СН, фенотипа СН и места госпитализации

Основными триггерами декомпенсации СН были нарушения ритма (38%), низкая приверженность к лечению (30%), неконтролируемая АГ (17%), и обострение сопутствующих заболеваний (4%). В 11% случаев основную причину выявить не удалось, и, поэтому, она была расценена как прогрессирование заболевания (Рисунок 38).

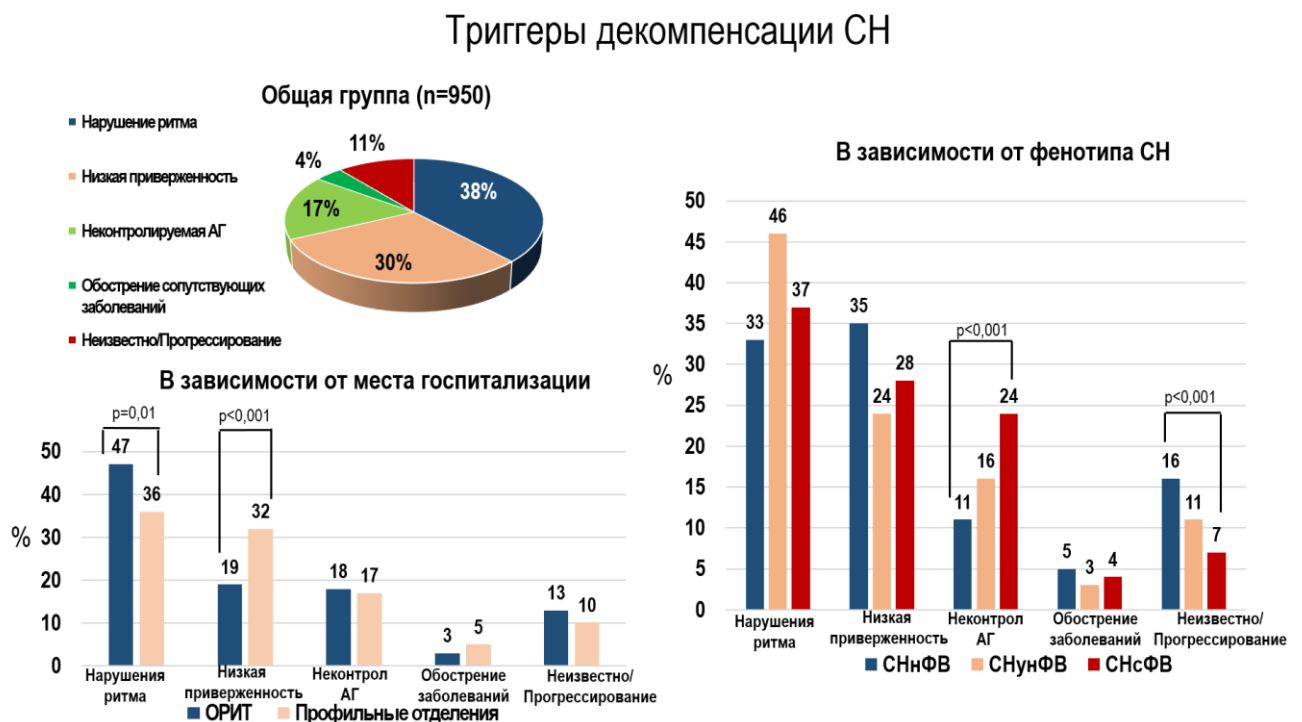


Рисунок 38 – Частота триггеров декомпенсации СН

При этом, основным триггером для госпитализации в ОРИТ были нарушения ритма (47%), для госпитализации в профильные отделения – низкая приверженность к лечению (32%) (Таблица 32).

Таблица 32 – Триггеры декомпенсации СН в зависимости от места госпитализации

Триггеры	Общая группа (n=950)	ОРИТ (n=150)	Профильные отделения (n=800)	p
Нарушения ритма, n (%)	359 (38%)	71 (47%)	288 (36%)	0,01
Низкая приверженность, n (%)	281 (30%)	28 (19%)	253 (32%)	<0,001
Неконтролируемая АГ, n (%)	163 (17%)	27 (18%)	136 (17%)	0,767
Обострение сопутствующих заболеваний, n (%)	40 (4%)	4 (3%)	36 (5%)	0,587
Неизвестно/прогрессирование заболевания, n (%)	107 (11%)	20 (13%)	87 (10%)	0,289

Триггерами декомпенсации СН у пациентов с СНнФВ в качестве основных причин вышли низкая приверженность к лечению (35%) и нарушения ритма (33%), затем прогрессирование заболевания (16%) и неконтролируемая АГ (11%), и на последнем месте обострение сопутствующих заболеваний (5%). У пациентов с СНунФВ и СНсФВ на первое место вышли нарушения ритма (46% и 37%), затем низкая приверженность к лечению (24% и 28%), неконтролируемая АГ (16% и 24%), и затем прогрессирование заболевания (11% и 7%) и обострение сопутствующих заболеваний (3% и 4%) соответственно (Таблица 33, Рисунок 38).

Таблица 33 – Триггеры декомпенсации СН в зависимости от фенотипа СН

Триггеры	СНнФВ (n=347)	СНунФВ (n=216)	СНсФВ (n=387)
Нарушения ритма, n (%)	114 (33%)	100 (46%)	145 (37%)
Низкая приверженность, n (%)	122 (35%)	52 (24%)	107 (28%)
Неконтролируемая АГ, n (%)	37 (11%)	35 (16%)	91 (24%)
Обострение сопутствующих заболеваний, n (%)	19 (5%)	6 (3%)	15 (4%)
Неизвестно/прогрессирование заболевания, n (%)	55 (16%)	23 (11%)	29 (7%)

Триггеры СН в зависимости от фенотипа СН и места госпитализации представлены на рисунке 39. Основными триггерами госпитализации в ОРИТ были нарушения ритма у пациентов с СНунФВ и СНсФВ (52 и 53% соответственно), в профильные отделения – нарушения ритма у пациентов с СНунФВ (46%), СНнФВ (33%), СНсФВ (33%), а также низкая приверженность к лечению у пациентов с СНнФВ (36%), СНсФВ (31%), СНунФВ (25%).

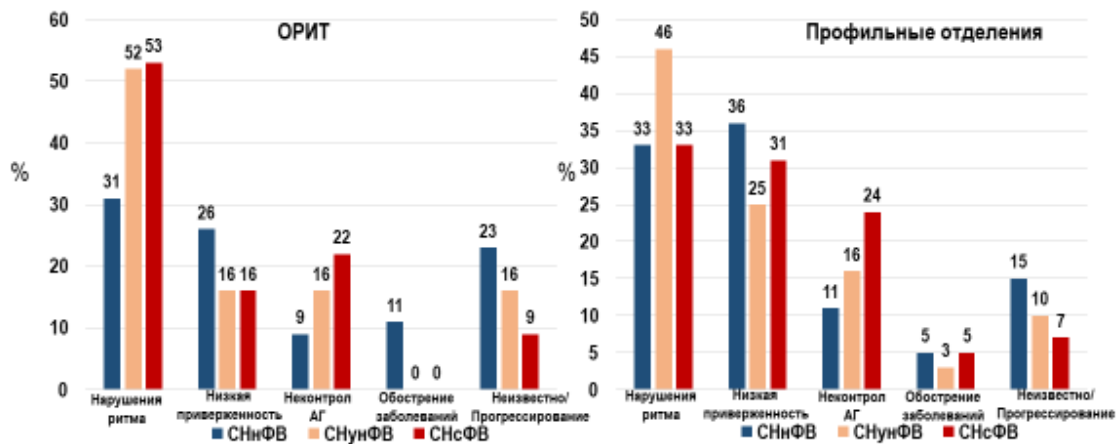


Рисунок 39 – Триггеры СН в зависимости от фенотипа СН и места госпитализации

При изучении клинического профиля пациентов с СН, госпитализируемых в многопрофильный скорпомощной стационар, было выявлено, что пациенты с ОНКМ в анамнезе чаще госпитализировались в ОРИТ, а не в профильное отделение ($p=0,03$). В остальном - различий нет (не зависит от места госпитализации пациентов – ОРИТ или профильные отделения) (Таблица 34, Рисунок 40).

Пациенты, госпитализируемые в ОРИТ, характеризовались более выраженными клиническими проявлениями застойных явлений по обоим кругам кровообращения (Таблица 35).

Таблица 34 – Клинико-демографические показатели у пациентов с СН в зависимости от места госпитализации (n=950)

Показатель	Общая группа (n=950)	ОРИТ (n=150)	Профильные отделения (n=800)	p
Демографическая характеристика				
Пол, муж, n (%)	526 (55,3%)	84 (56%)	442 (55%)	0,821
Возраст, лет (M±SD)	70,7±12,8	70,6±13,8	69,8±13,3	0,501
ИМТ≥30 кг/м ²	515 (54%)	75 (50%)	440 (55%)	0,260
ИМТ, кг/м ² (M±SD)	32,2±7,3	32,3±7,7	32,2±7,6	0,882
Анамнез				
ИБС, n (%)	383 (40%)	71 (47%)	312 (39%)	0,060
АГ, n (%)	894 (94%)	150 (100%)	744 (93%)	0,010
ФП, n (%)	638 (67%)	102 (68%)	536 (67%)	0,810
ОНМК, n (%)	134 (14%)	30 (20%)	104 (13%)	0,030
ХБП, n (%)	217 (23%)	41 (27%)	176 (22%)	0,191
ХОБЛ/БА, n (%)	211 (22%)	35 (23%)	176 (22%)	0,787
СД 2 типа, n (%)	318 (33%)	54 (36%)	264 (33%)	0,478
Гемодинамические показатели				
САД, мм рт.ст	134,8±25,2	139,6±27,5	127,9±23,1	0,040
ДАД, мм рт.ст	75,4±14,9	79,1±15,9	72,2±14,4	0,001
ЧСС, уд/мин	89,5±25,5	102,8±26,3	86,2±23,7	0,002
SpO ₂ , %	96,1±3,2	90,5±6,6	95,6±3,1	0,050

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение (M±SD)

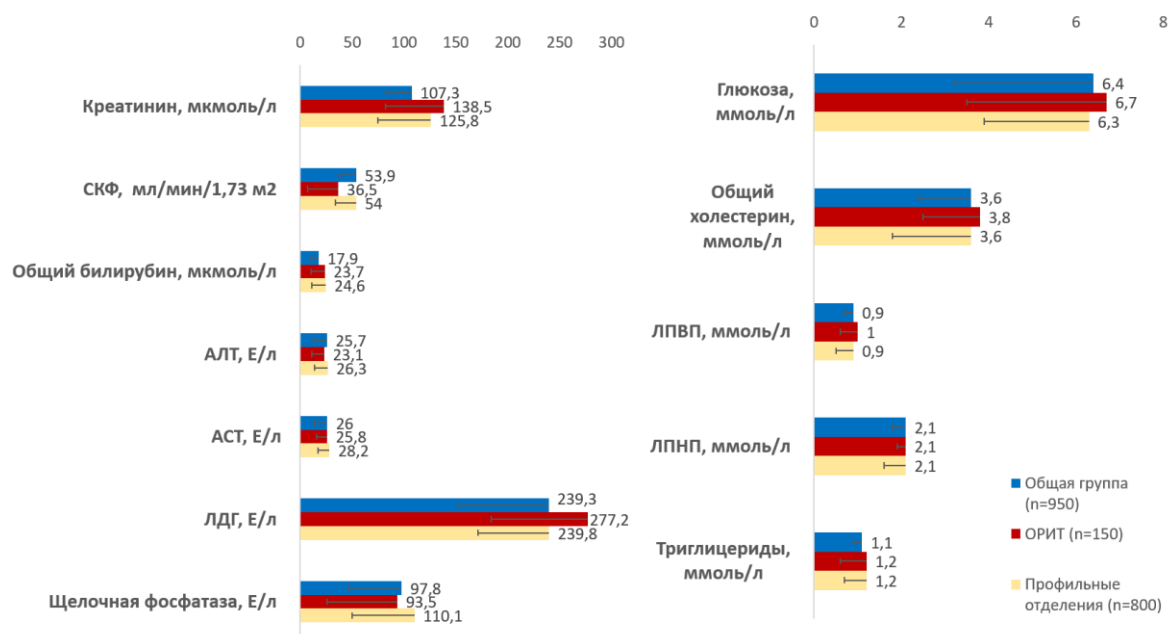


Рисунок 40 – Лабораторные показатели у пациентов с СН в зависимости от места госпитализации (n=950)

Таблица 35 – Анализ клинических, инструментальных и лабораторных признаков застойной сердечной недостаточности при госпитализации с учетом отделения госпитализации (n=950)

Показатель	Общая группа (n=950)	ОРИТ (n=150)	Профильные отделения (n=800)	p
Клиническая оценка застоя				
Одышка, n (%)	934 (98%)	150 (100%)	784 (98%)	<0,001
В покое	296 (31%)	96 (64%)	200 (25%)	<0,001
При нагрузке	638 (67%)	54 (36%)	584 (73%)	<0,001
Хрипы в легких, n (%)	778 (82%)	146 (97%)	632 (79%)	<0,001
Ортопноэ, n (%)	720 (76%)	144 (96%)	576 (72%)	<0,001
Набухшие шейные вены, n (%)	405 (43%)	77 (51%)	328 (41%)	0,02
Отеки нижних конечностей, n (%)	842 (88%)	146 (97%)	696 (87%)	<0,001
Лабораторно-инструментальная оценка застоя				
NT-proBNP, пг/мл	2379 (940; 5241)	3966 (1558; 14168)	2288 (893; 4876)	0,570
Число В-линий	18 (8; 35)	35 (28; 40)	17 (7; 32)	<0,001
Плотность печени, кПа	16,8±8,8	16,5±8,7	16,5±9,3	1,000
Диаметр нижней полой вены, см	2,2±0,4	2,3±0,5	2,2±0,4	<0,010

У всех пациентов, госпитализируемых в ОРИТ, была выявлена одышка, однако частота одышки в покое составляла 64%, при нагрузке 36% в отличие от

пациентов профильных отделений, у которых преобладала одышка при нагрузке 73%, а одышка в покое выявлялась у 25% пациентов. Также, у пациентов в ОРИТ была более низкая сатурация кислорода $90,5 \pm 6,6$ в отличие от пациентов профильных отделений $95,6 \pm 3,1$, что потребовало проведения у 132 (88%) пациентов дополнительной оксигенации – высокопоточную оксигенацию получали 38 (25%), низкопоточную 94 (63%) человека. 21 пациент (14%) потребовали проведения инвазивной вентиляции легких, 32 (21%) – неинвазивной вентиляции легких.

В структуре госпитализаций в зависимости от этиологических причин СН преобладают пациенты с ИБС, АГ и нарушениями ритма, в небольшом числе случаев встречались пациенты с клапанными пороками и кардиомиопатиями. Выявлено одинаковое распределение пациентов с ИБС, клапанными пороками и кардиомиопатией между ОРИТ и профильными отделениями. При этом наблюдалась достоверно более высокая частота госпитализаций пациентов с нарушениями ритма в ОРИТ, пациентов с АГ в профильные отделения.

Триггерами декомпенсации СН были нарушения ритма (38%), низкая приверженность к лечению (30%), неконтролируемая АГ (17%), и обострение сопутствующих заболеваний (4%). В 11% случаев основную причину выявить не удалось. Основным триггером для госпитализации в ОРИТ были нарушения ритма (47%), для госпитализации в профильные отделения – низкая приверженность к лечению (32%).

3.4. Изучение эффективности алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза у пациентов с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии

В группе пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии в количестве 150 человек, была проведена оценка эффективности алгоритма назначения диуретической терапии с использованием контроля натрийуреза. Основное внимание уделялось сравнению этой методики с традиционным подходом к лечению, при котором контроль натрийуреза не применялся.

Анализ показал, что между группами с различным подходом к назначению диуретической терапии не наблюдалось статистически значимых различий в клинико-демографических характеристиках, показателях фракции выброса левого желудочка, а также в исходных лабораторно-инструментальных данных, характеризующих застойные явления. Также не были выявлены различия в уровнях натрия в моче между сравниваемыми группами, что указывает на исходную сопоставимость пациентов по большинству параметров.

Однако при анализе венозного застоя по данным протокола VEXUS были отмечены некоторые различия между группами. В группе с контролем натрийуреза диаметр нижней полой вены (НПВ) оказался несколько больше по сравнению с группой стандартного лечения ($2,4 \pm 0,6$ см против $2,2 \pm 0,3$ см, $p=0,01$). Кроме того, среди пациентов с использованием контроля натрийуреза достоверно реже встречались случаи отсутствия венозного застоя (8% против 23%, $p<0,001$). Эти данные подчеркивают более выраженные проявления венозного застоя у пациентов, проходивших лечение с применением алгоритма контроля натрийуреза, что также отражено в Таблице 36.

Таблица 36 – Лабораторно-инструментальная оценка застойных явлений и лабораторные параметры у пациентов с ОДХСН при поступлении и в динамике в зависимости от контроля натрийуреза (n=150)

Показатель	Группа с контролем натрийуреза n=50 (34%)	Группа стандартной терапии n=100 (66%)	p
Койко-день в ОРИТ	3 (2; 3)	5 (3; 16)	0,010
Возраст, лет	70,2±14,1	71,9±10,8	0,414
ФВ ЛЖ, %	36,2±15,4	37,4±12,2	0,604
Лабораторно-инструментальная оценка застоя			
NT-proBNP, пг/мл	5044 (3100; 10134)	4540 (2603; 9808)	0,772
Диаметр нижней полой вены, см			
При поступлении	2,4±0,6	2,2±0,3	0,010
3 день	2,1±0,3	2,1±0,2	1,000
GRADE	0: 4 (8%)	0: 23 (23%)	<0,001
(степень застоя)	1: 10 (20%)	1: 22 (22%)	0,777
При поступлении	2: 14 (28%)	2: 15 (15%)	0,050
	3: 22 (44%)	3: 40 (40%)	0,640
GRADE	0: 28 (56%)	0: 20 (20%)	<0,001
(степень застоя)	1: 10 (20%)	1: 35 (35%)	0,030
3 день	2: 12 (24%)	2: 18 (18%)	0,395
	3: 0 (0%)	3: 27 (27%)	<0,001
Число В-линий			
При поступлении	33,0±9,2	31,2±9,6	0,274
3 день	9,6±1,2	23,4±2,5	<0,001
Параметры диуретической терапии			
Стартовая доза Фуросемида в мг	40 [20; 80]	60 [40; 80]	0,151
Суточная доза фуросемида, мг	120 [80; 160]	80 [40; 100]	<0,05
Общая доза фуросемида за 3 дня	420 [240; 620]	240 [120; 360]	<0,05
Суточный диурез, мл (день 1)	2750 [1500; 3350]	1500 [1000; 2000]	<0,05
Суточный диурез, мл (день 2)	3350 [2975; 3950]	1700 [1300; 2000]	<0,05
Суточный диурез, мл (день 3)	3300 [2975; 3700]	1800 [1400; 2000]	<0,05

Na мочи, ммоль/л, (Me (IQR))	103 [79; 131]	107 [77; 131]	0,929
Частота достижения эуволемии			
Частота достижения эуволемии (VEXUS GRADE 0, В-линии <5, отсутствие клинических признаков застоя	21 (42%)	12 (12%)	<0,05

GRADE (степень застоя): 0 – застоя нет; 1-незначительный застой; 2-умеренный застой; 3-выраженный застой

В исследовании была проанализирована эффективность алгоритма диуретической терапии, основанного на контроле натрийуреза, по сравнению со стандартной тактикой ведения пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии. Полученные результаты продемонстрировали значимые различия между группами по ряду ключевых показателей, свидетельствующих о преимуществах использования контроля натрийуреза в управлении состоянием пациентов.

Одним из наиболее важных результатов явилось достоверное сокращение длительности пребывания пациентов в ОРИТ при применении алгоритма с контролем натрийуреза, которое составило в среднем 3 дня, в то время как в группе стандартной терапии пациенты находились в отделении интенсивной терапии около 5 дней ($p=0,01$). Это может свидетельствовать о более быстрой стабилизации состояния пациентов и эффективной коррекции волемического статуса при данной методике.

Частота достижения эуволемии, то есть состояния нормального объема циркулирующей жидкости, также была значительно выше в группе с контролем натрийуреза по сравнению с группой стандартной терапии (42% против 12%, $p<0,05$). Этот результат подкреплялся значимо более высоким суточным диурезом у пациентов, находящихся под контролем натрийуреза. Достижение более

выраженного диуретического ответа сопровождалось применением более высоких суточных доз фуросемида (120 мг против 80 мг, $p < 0,05$) и общей дозы препарата за весь период госпитализации (420 мг против 240 мг, $p < 0,05$), что подчеркивает активный подход к управлению объемом жидкости у этой категории пациентов.

Кроме того, наблюдалось значительное уменьшение застойных явлений у пациентов группы с контролем натрийуреза уже на 3-й день госпитализации. В частности, в данной группе отмечалось более выраженное снижение показателей легочного застоя, оцененного по количеству В-линий при ультразвуковом исследовании легких ($9,6 \pm 1,2$ против $23,4 \pm 2,5$), что свидетельствует о быстрой динамике улучшения состояния легочной ткани. Снижение венозного застоя по протоколу VExUS также оказалось более выраженным: на 3-й день у большинства пациентов из группы с контролем натрийуреза наблюдались минимальные признаки венозного застоя или их полное отсутствие (GRADE 0 – 56%, 1 – 20%, 2 – 24%, 3 – 0%), тогда как в группе стандартной терапии сохранялись более высокие степени застоя (GRADE 0 – 20%, 1 – 35%, 2 – 18%, 3 – 27%).

Таким образом, включение алгоритма назначения диуретической терапии на основе контроля натрийуреза у пациентов с ОДХСН, находящихся в ОРИТ, позволяет добиться более быстрого и выраженного уменьшения как легочного, так и венозного застоя. Этот подход способствует достижению эуволемии в более короткие сроки, улучшению диуретического ответа и, как следствие, сокращению длительности пребывания пациентов в стационаре в 1,5 раза по сравнению со стандартной терапией, что подтверждено данными Таблицы 36.

3.5. Оценка застойных явлений у пациентов с ОДХСН при госпитализации в зависимости от уровня фракции выброса левого желудочка с использованием различных методов диагностики

По частоте встречаемости фенотипов СН пациенты с низкой ФВ (СНнФВ: <40%) составили 37% (n=347), с умеренно низкой ФВ (СНунФВ 40-49%) – 23% (n=216), с сохраненной ФВ (СНсФВ $\geq$ 50%) – 40% (n=387) (Таблица 37).

Таблица 37 – Характеристика пациентов в зависимости от фенотипов СН и госпитализации в ОРИТ или профильные отделения.

Фенотип СН	Общая группа (n=950)	ОРИТ (n=150)	Профильные отделения (n=800)	p
СНнФВ, n (%)	347 (37%)	35 (53%)	312 (39%)	0,001
СНунФВ, n (%)	216 (23%)	24 (16%)	192 (24%)	0,020
СНсФВ, n (%)	387 (40%)	91 (31%)	296 (37%)	0,154

Пациенты СНнФВ достоверно чаще госпитализировались в ОРИТ, чем в профильные отделения (53% и 39% соответственно, $p=0,001$) (Рисунок 41). Пациенты СНунФВ, госпитализировались чаще в профильные отделения (24% против 16%, $p=0,02$). Не выявлено разницы по частоте госпитализаций пациентов СНсФВ.

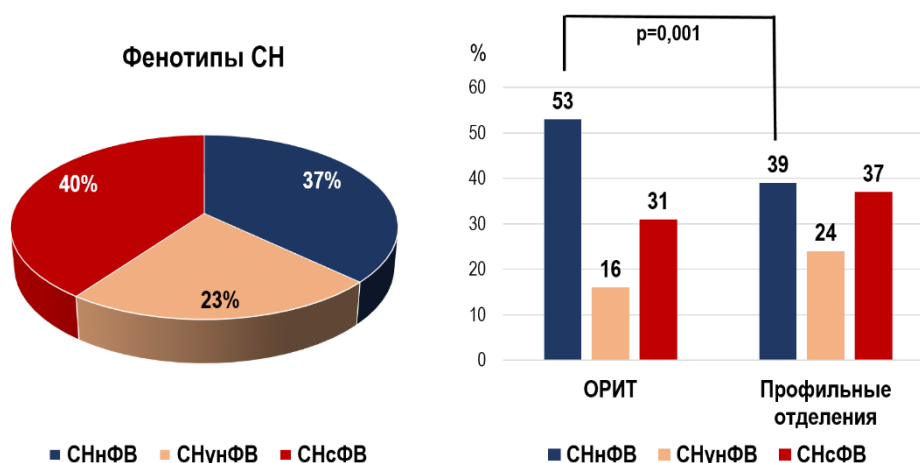


Рисунок 41 – Характеристика пациентов в зависимости от фенотипов СН и госпитализации в ОРИТ или профильные отделения

Таким образом, пациенты с СНнФВ и СНсФВ преобладают в структуре больных, госпитализированных с декомпенсацией СН. Пациенты СНнФВ

достоверно чаще госпитализировались в ОРИТ, пациенты СНунФВ - в профильные отделения. Не выявлено разницы по частоте госпитализаций пациентов СНсФВ в зависимости от места госпитализации.

Показатели застоя от ФВ ЛЖ указаны на рисунке 42.

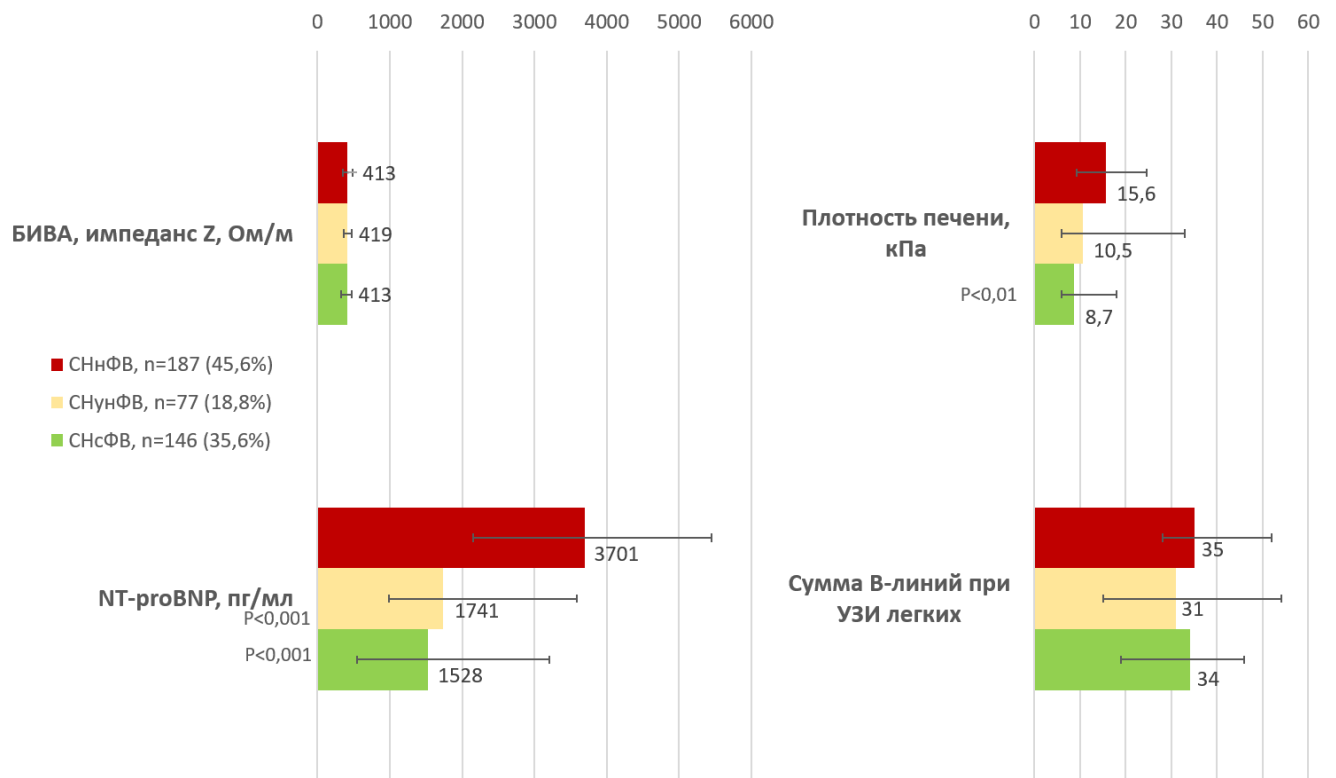


Рисунок 42 – Показатели застоя с учетом ФВ ЛЖ

Данные представлены как медиана, 25-й и 75-й процентиль (Me (IQR));

$p < 0,01$, $p < 0,01$ при сравнении с группой СНнФВ, СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, СНунФВ-сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, СНсФВ – сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса.

Различия наблюдались относительно NT-proBNP, однако при использовании других диагностических подходов, направленных на выявление застойных явлений, таких как протокол VExUS и УЗИ легких, различий между группами с разной фракцией выброса не выявлено.

Результаты аналогичного исследования в ОРИТ отражены в Таблице 38.

Таблица 38 – Анализ застойных проявлений у пациентов с ОДХСН при госпитализации в ОРИТ зависимости от фракции выброса ЛЖ (n=150)

	СНнФВ n=35 (23,4%)	СНунФВ n=24 (16%)	СНсФВ n=91 (31%)
Сумма В-линий при УЗИ легких	34 (22; 40)	36 (27; 40)	32 (30; 40)
Диаметр нижней полой вены, см	2,3 (2,2; 2,5)	2,6 (2,5; 2,6)	2,3 (2; 2,7)
GRADE (степень застоя) 0 – застоя нет 1-незначительный застой 2-умеренный застой 3- выраженный застой	0: 5 (14%) 1: 8 (23%) 2: 8 (23%) 3: 14 (40%)	0: 4 (16%) 1: 6 (25%) 2: 4 (16%) 3: 10 (43%)	0: 24 (26%) 1: 20 (22%) 2: 12 (13%) 3: 35 (39%)
NT-proBNP, пг/мл	5961 (2594; 14717)	4493* (1299; 10806)	3589** (2666; 13648)

Различия наблюдались относительно NT-proBNP, однако не было зарегистрировано значимых различий между пациентами с различной фракцией выброса по результатам исследования венозного застоя с использованием протокола VExUS и УЗИ легких.

3.6. Оценка роли и прогностического значения методов диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

В исследование было включено 435 пациентов с ОДХСН. Всем пациентам было выполнено ультразвуковое исследование легких при поступлении и выписке, рентгенологическое исследование при поступлении. 85 пациентам было проведено дистанционное диэлектрическое исследование легких (ReDS) при поступлении и выписке.

3.6.1. Оценка роли УЗИ легких в рамках диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

В 85% случаев, среди пациентов, которые поступили в стационар с диагнозом ОДХСН, были выявлены признаки наличия застойных явлений на основании ультразвукового исследования легочной ткани. При это, важно отметить, что тяжелая степень декомпенсации сердечной недостаточности встречалась более чем в половине случаев (57%). Легкая степень была выставлена всего лишь 1% пациентов, в то время как умеренная - заняла промежуточное положение (выявлена у 27%). При выписке пациентов из стационара частота застойных явлений в большом и/или малом кругах кровообращения снизилась до 52%. При это в структуре тяжести застойных явлений наблюдается противоположная картина: тяжелая степень обнаруживается лишь у 4% пациентов, тяжелая - у 33%, а умеренная вновь занимает промежуточное положение, сообщая о 15% случаев (Рисунок 43).

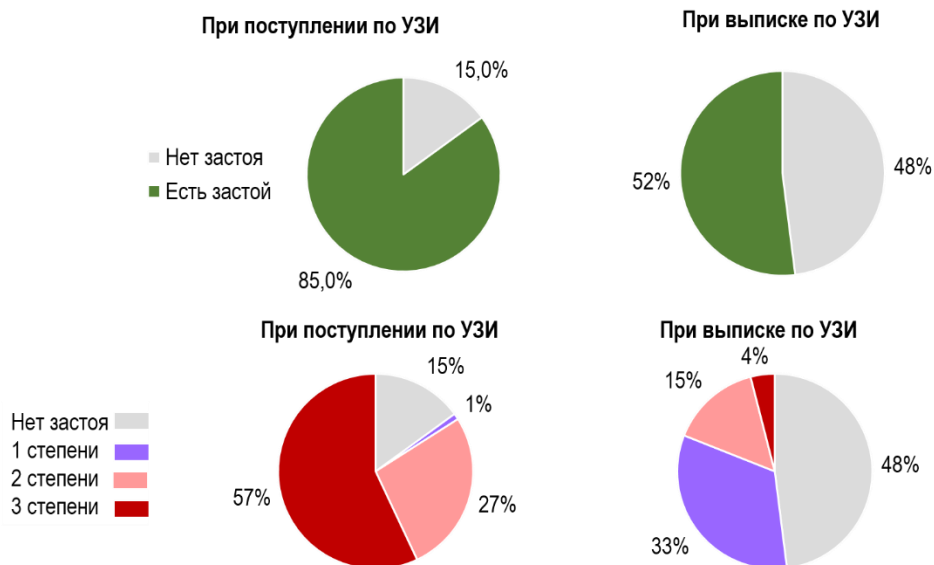


Рисунок 43 – Частота выявления легочного застоя по УЗИ легких и его динамика у пациентов с ОДХСН

Основными клиническими признаками застоя при поступлении были отеки нижних конечностей (92,6%), одышка (85%), положение ортопное (79,3%), хрипы в легких (75%) (Таблица 39).

Таблица 39 - Клинические признаки застоя при поступлении

Параметры	При поступлении n=435
Одышка	370 (85,0)
Ортопноэ, n (%)	345 (79,3)
Количество подушек, n (%)	
1 подушка	110 (25,3)
2 подушки	147 (33,8)
3 подушки	88 (20,2)
Хрипы, n (%)	325 (75,0)
Набухание шейных вен ≥ 8 см, n (%)	104 (23,9)
Гепатомегалия, n (%)	220 (50,6)
Отеки нижних конечностей, n (%)	402 (92,6)

По шкале клинической оценки застоя HFA при поступлении ≥ 3 баллов имели 82,7% пациентов (n=360). При этом в процессе нахождения пациентов в стационаре динамика состояния больных носила положительный характер, проявляясь снижением тяжести и частоты определения клинических показателей, позволяющих предполагать наличие у пациента застойных явлений. При этом наблюдалась положительная динамика сразу по нескольким направлениям. Во-первых, отмечались изменения по различным шкалам в виде, например, регрессии баллов по шкале HFA или функционального класса сердечной недостаточности. Во-вторых, наблюдалось изменение антропометрических характеристик пациентов, включая снижение массы тела. В-третьих, отмечалась положительная динамика по лабораторным показателям. В частности, было обнаружено снижение количества В-линий и уровня NT-proBNP в крови пациентов за период лечения в условиях стационара (Рисунок 44).

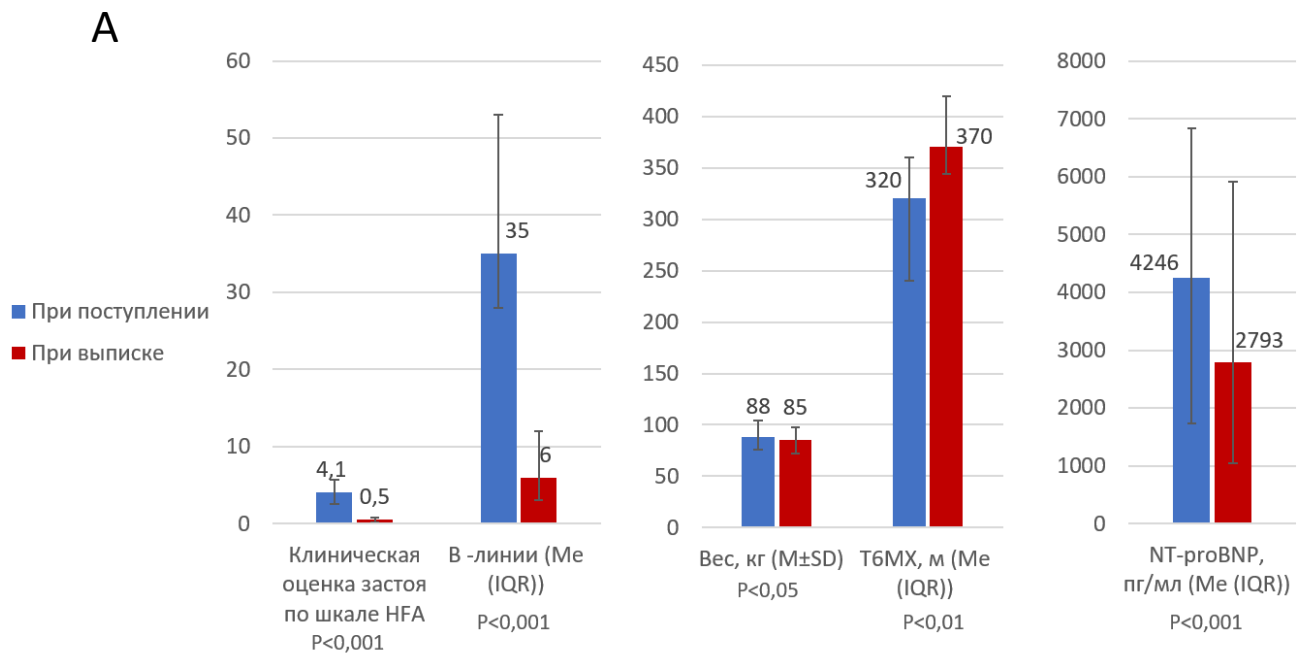
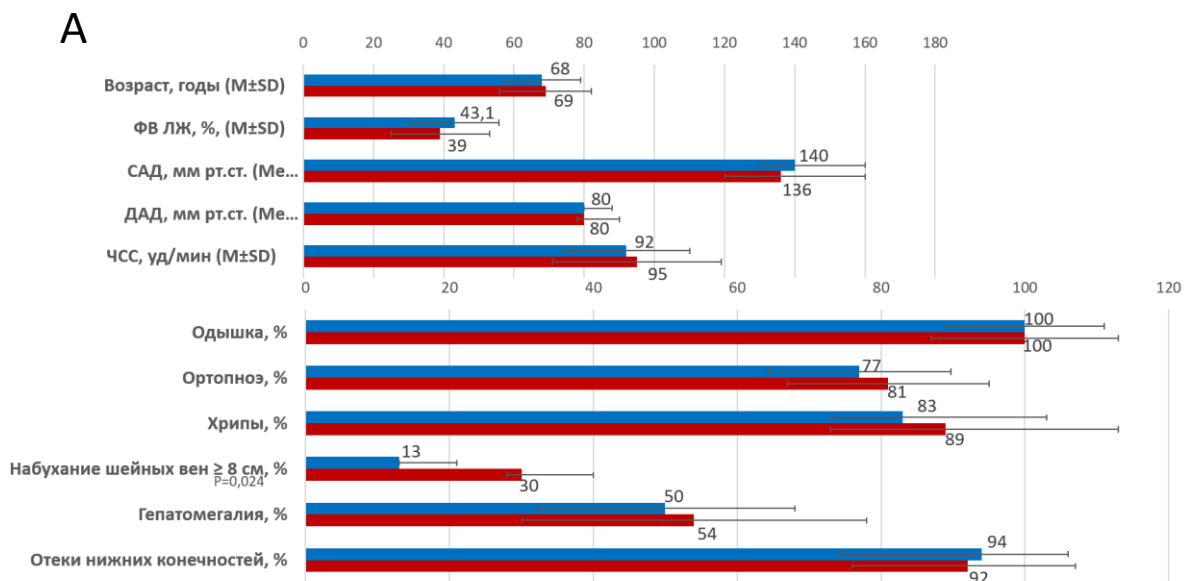




Рисунок 44 (а,б) – Динамика клинических и лабораторно-инструментальных параметров за время госпитализации в общей группе пациентов (n=435)

Сравнение двух групп по тяжести застоя (тяжелая степень застоя - В-линии >30 , легкая-умеренная степень застоя В-линии ≤ 30) не показало значительных различий по основным клинико-лабораторным характеристикам, гемодинамическим данным, уровню функционального класса сердечной недостаточности, фракции выброса и параметрам миокарда (Рисунок 45).



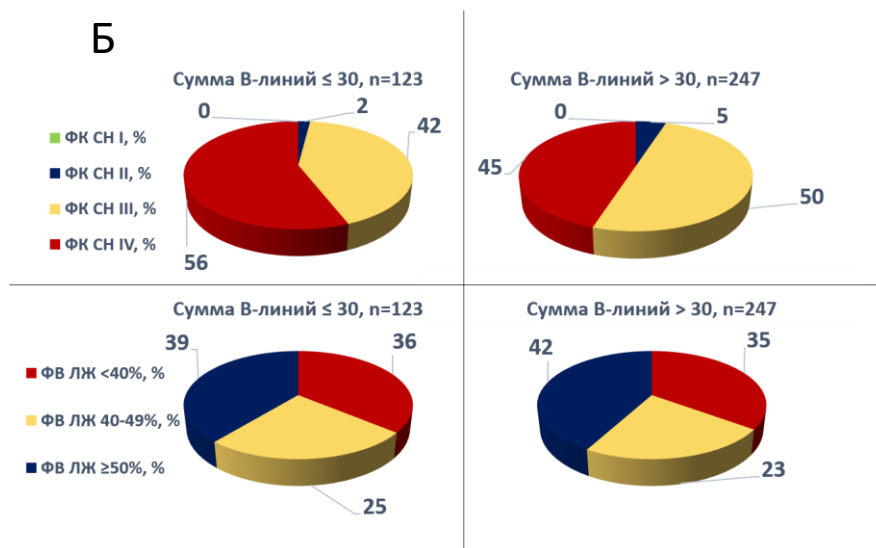
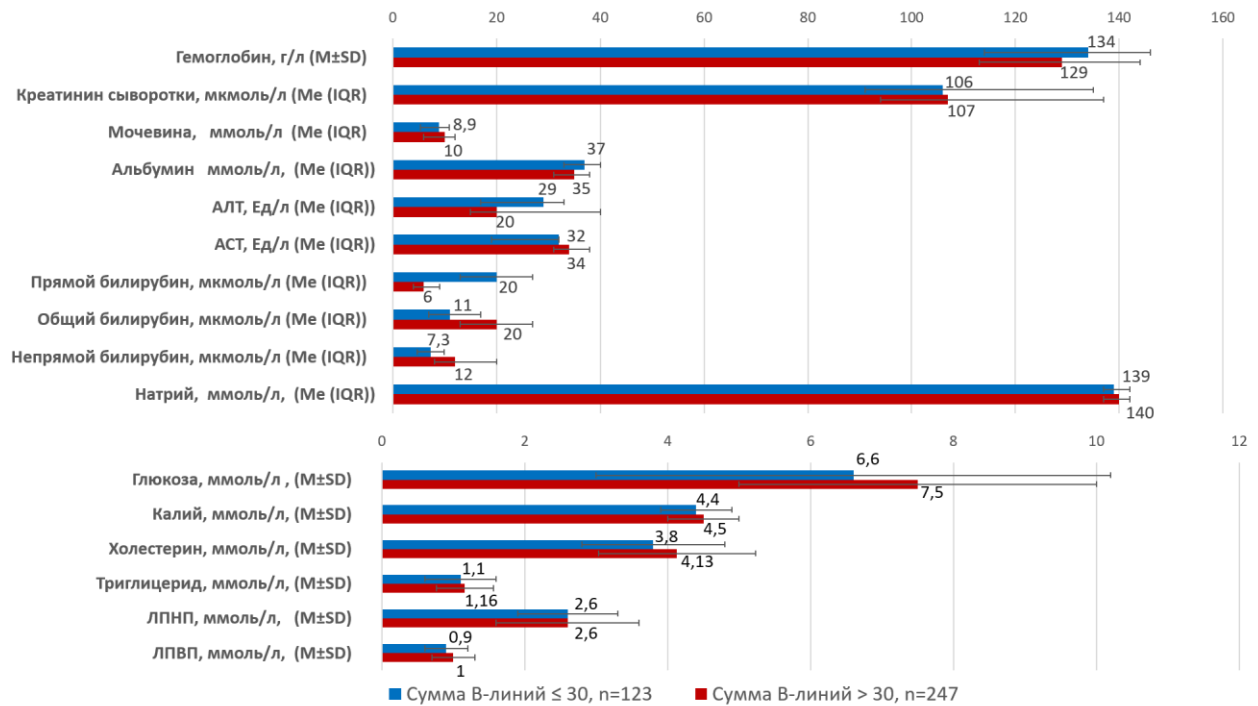


Рисунок 45 (а, б) – Характеристика клинико-демографических и лабораторных показателей пациентов с учётом выраженности легочного застоя при госпитализации, определённого методом ультразвуковой диагностики

Однако у пациентов с выраженным легочным застоем были зафиксированы определенные особенности помимо повышения NT-proBNP. Важно отметить, что

у этой категории больных также чаще регистрировались уровни систолического давления в легочной артерии, превышающие 35 мм рт. ст. ($p=0,027$) (Рисунок 46).

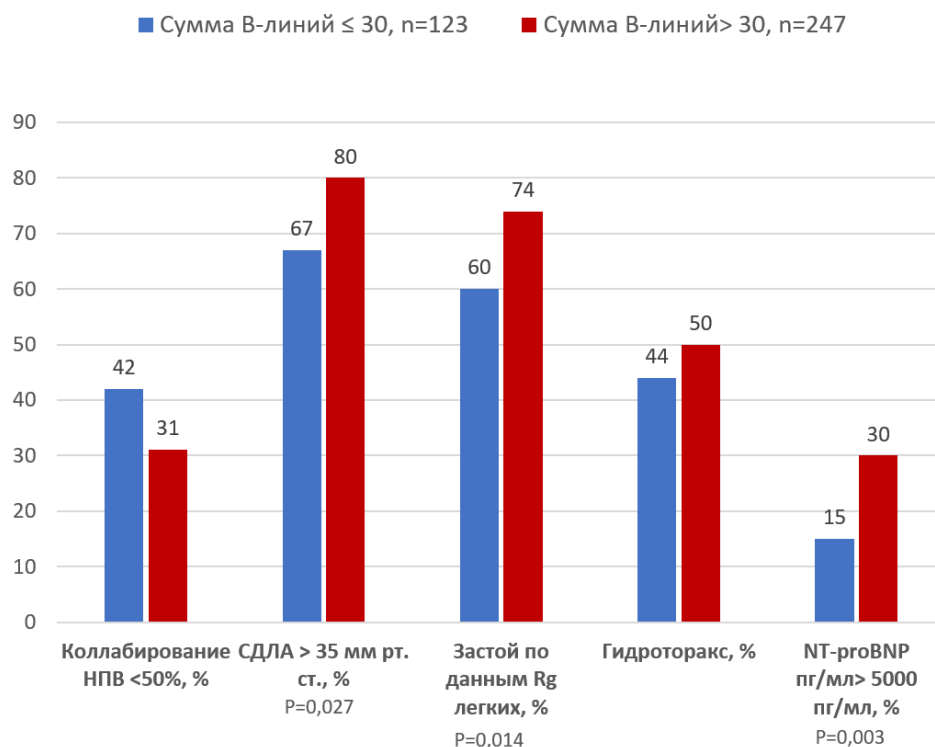


Рисунок 46 – Параметры, полученные с использованием лабораторных методов, инструментальной диагностики и ЭХО-КГ, проанализированные относительно выраженности легочного застоя, определённого ультразвуковым исследованием на этапе поступления

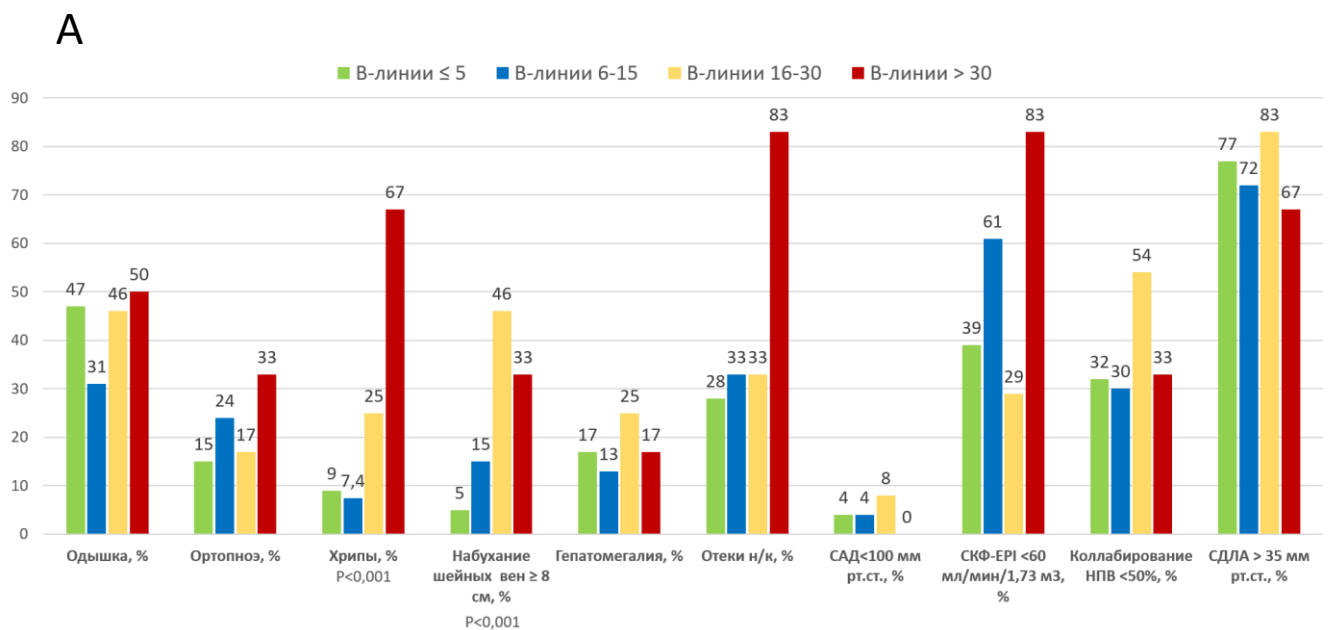
По итогам проведенного анализа был выявлен ряд статистически значимых ассоциаций между результатами ультразвуковой диагностики легочной ткани на предмет наличия/отсутствия застойных явлений клиническими, инструментальными и лабораторными методами оценки того же исхода (Таблица 40).

Таблица 40 – Ассоциации между В-линиями > 30 и клиническими, лабораторными показателями при поступлении.

Параметры	В-линиями > 30	
Набухание шейных вен ≥ 8 см	$\chi^2 = 5,5$	$p = 0,024$
Мочевина $> 7,2$ ммоль/л	$\chi^2 = 4,7$	$p = 0,029$

NT-proBNP, пг/мл	$r=0,250$	$p< 0,001$
Диаметр НПВ, мм	$r=0,184$	$p= 0,026$
СДЛА > 35 мм рт. ст.	$\chi^2= 4,8$	$p= 0,027$

В процессе клинического исследования были проанализированы различные параметры в зависимости от тяжести застойных явлений в легочной ткани по данным ультразвукового исследования на момент выписки из стационара (Рисунок 47). В случае тяжелого застоя, при котором по результатам УЗИ легких обнаруживает более 30 В-линий, больные имели застойные явления не только в малом, но и в большом круге кровообращения, что подтверждалось размерами нижней полой вены, отеком нижних конечностей и высокими значениями NT-proBNP.



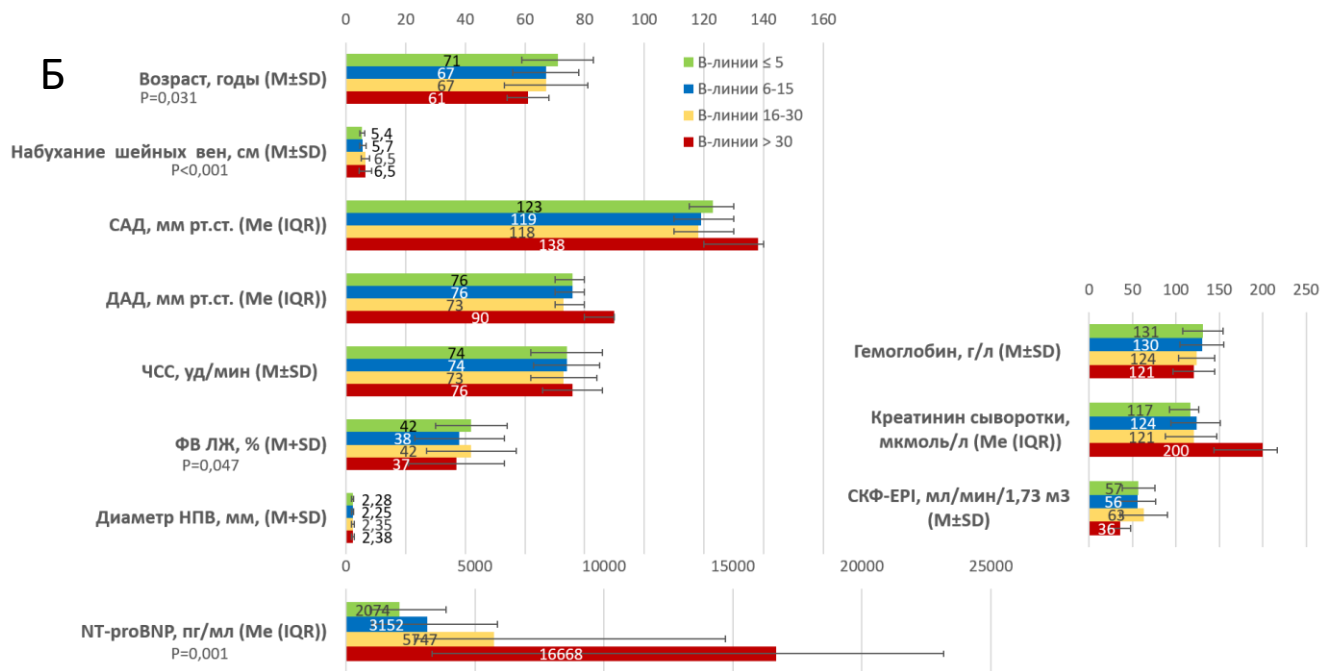


Рисунок 47 (а,б) – Анализ клинико-демографических и лабораторных характеристик пациентов с учётом степени выраженности легочного застоя, выявленного методом ультразвуковой диагностики на момент выписки

Были обнаружены корреляции между количеством В-линий на момент выписки из стационара с различными клиническими и лабораторными проявлениями застойных явлений как при выписке (Таблица 41), так и при поступлении (Рисунок 48 а,б).

Таблица 41 – Ассоциации между В-линиями>15 и клиническими параметрами, лабораторными показателями при выписке

Параметры	В-линии > 15	
Хрипы в легких	p< 0,001	$\chi^2= 13,5$
Набухание шейных вен ≥ 8 см	p< 0,001	$\chi^2= 21,9$
Шкала клинической оценки застоя, количество баллов ≥ 3	p< 0,001	$\chi^2= 7,9$
Коллабирование НПВ <50%	p= 0,036	$\chi^2= 4,3$
Альбумин < 35 ммоль/л	p= 0,044	$\chi^2= 4,0$
NT-proBNP, пг/мл	p< 0,001	r=0,337

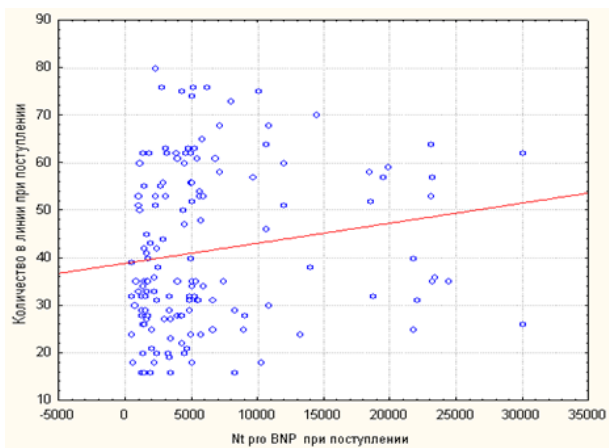


Рисунок 48а – Корреляция между концентрацией натрийуретического пептида и суммой В-линий по результатам ультразвукового исследования при выписке и при поступлении в стационар

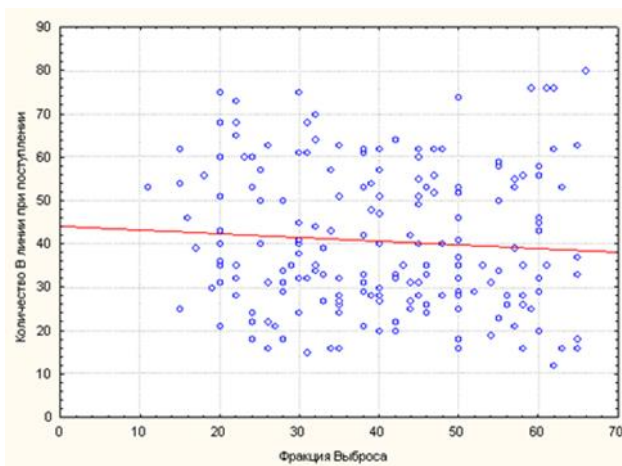


Рисунок 48б – Корреляция между фракцией выброса левого желудочка и суммой В-линий по результатам ультразвукового исследования при выписке и при поступлении в стационар

В ходе исследования была проведена оценка медикаментозного лечения, которое применялось у пациентов с ОДХСН в процессе их пребывания в стационаре, с учетом степени выраженности легочного застоя, определенного по данным УЗИ легких при выписке. Выявлено, что среди больных с количеством В-линий, превышающих суммарно 15, наблюдалась большая продолжительность пребывания в стационаре ($p=0,003$). Данная когорта пациентов характеризуется повышенной продолжительностью проведения диуретической терапии с

использованием внутривенных петлевых диуретиков ($p=0,003$), что отражается в более высокой суммарной дозе фуросемида за весь период госпитализации ($p=0,024$). Дополнительно, для этой группы пациентов была характерна большая потребность в поддержке с использованием допамина ($p=0,028$), бета-блокаторов ($p=0,027$) и БРА ($p=0,02$) (Рисунок 49).

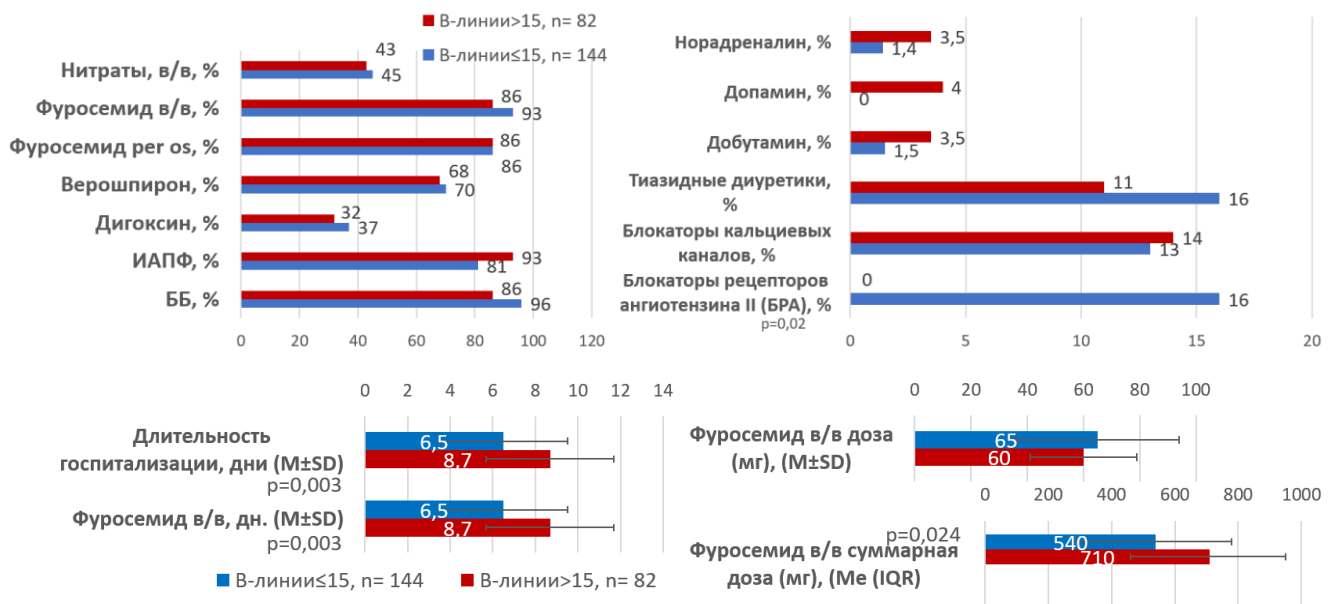


Рисунок 49 – Медикаментозная терапия во время госпитализации у пациентов с ОДХСН в зависимости от суммы В-линий

Продемонстрирована связь между тяжестью застоя по малому кругу кровообращения и диаметром НПВ, а также уровнем СДЛА, который превышал 35 мм рт. ст. ($p = 0,024$ и $p = 0,027$ соответственно). Дополнительно стоит отметить, что были выявлены предикторы сохранения тяжелых остаточных застойных явлений при выписке: NT-proBNP >5000 пг/мл (ОР 3,1; 95% ДИ 1,427-6,915, $p=0,004$) и ФВ ЛЖ <35% (ОР 2,2; 95% ДИ 1,159-4,336, $p=0,015$).

3.6.2. Оценка прогностического значения ультразвукового исследования легких для диагностики застоя по малому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

В рамках клинического исследования была оценена прогностическая значимость результатов ультразвукового исследования легких при поступлении пациентов и при их выписке относительно развития летальных исходов и возникновения повторных госпитализаций по поводу ОДХСН. С этой целью были проведены однофакторный и многофакторный регрессионные анализы Кокса с поправкой на пол, возраст, фракцию выброса левого желудочка и функциональный класс NYHA для комбинированного исхода (смерть и/или повторная госпитализация по поводу ОДХСН).

Согласно полученным данным за 1 год наблюдения умерло 80 пациентов (18,5%), в то время как 35% были повторно госпитализированы с новым эпизодом ОДХСН (152/435).

По результатам однофакторного регрессионного анализа наличие одышки в покое являлось фактором риска достижения комбинированной точки в период 1 года после госпитализации (Рисунок 50).

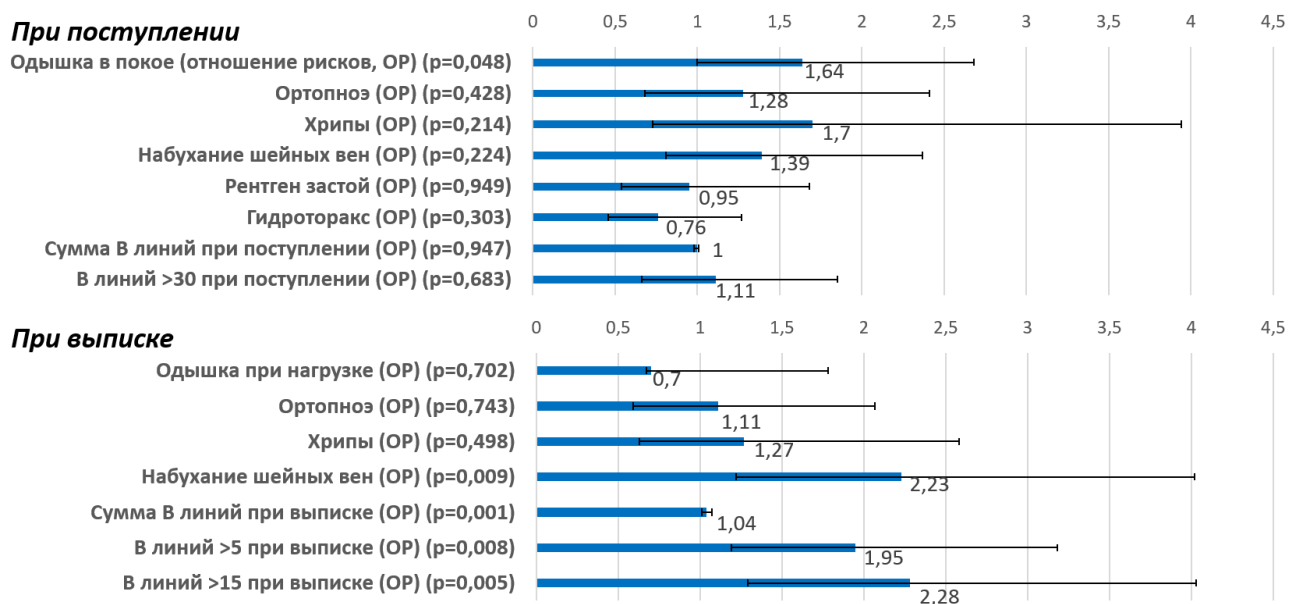


Рисунок 50 – Анализ взаимосвязи между параметрами легочного застоя, установленными различными диагностическими подходами, и риском

наступления комбинированных исходов с использованием одномерной регрессионной модели Кокса

Результат многомерного анализа: количество В-линий более 5 при выписке из стационара является независимым фактором риск достижения композитной точки в период 1 года после госпитализации (ОР 1,73 [95 %ДИ 1,01;2,95]; $p=0,043$) (Рисунок 51, 52).

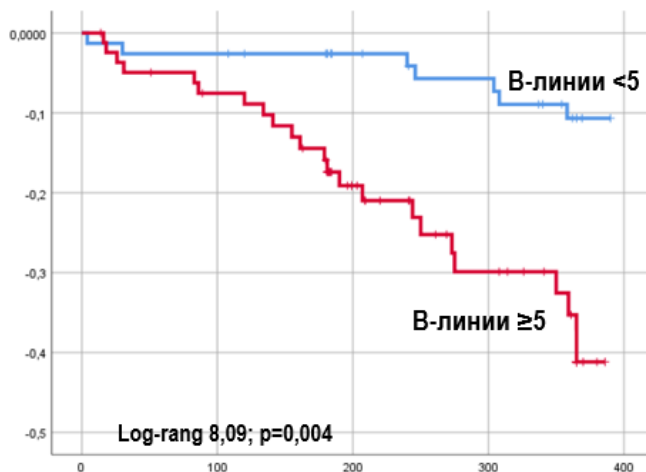


Рисунок 51 – Графики Каплана-Мейера, отражающие накопительную вероятность выживания, построенные с учётом выявленного ультразвуком легочного застоя на этапе выписки, для комбинированного показателя исходов (летальный исход и повторная госпитализация по причине сердечной недостаточности)

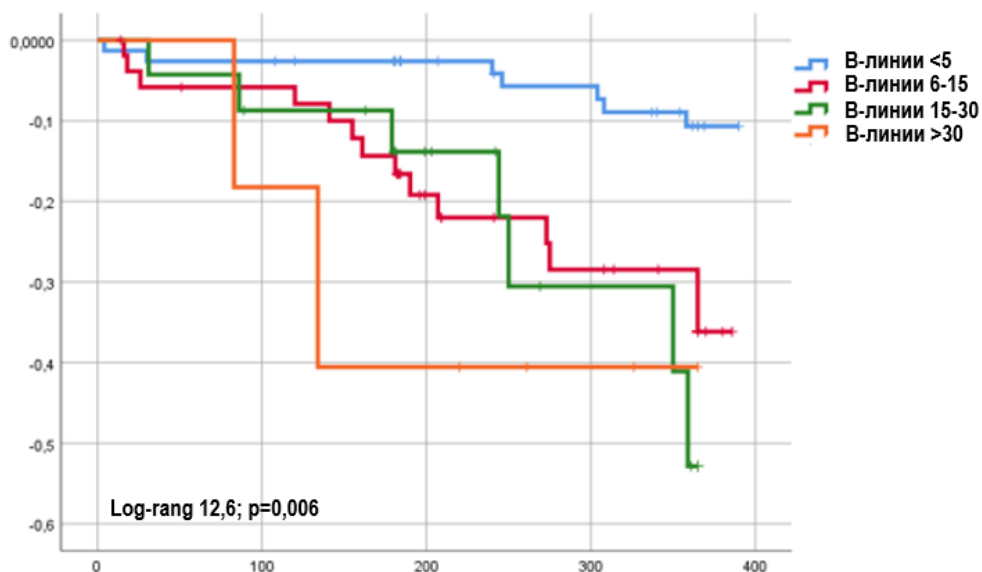


Рисунок 52 – Графическое представление кривых Каплана-Мейера, демонстрирующих кумулятивную вероятность выживания, в зависимости от степени выраженности легочного застоя, определённого ультразвуковым методом на момент выписки, для комбинированного исхода (смерть и повторная госпитализация по причине сердечной недостаточности)

8.6.3. Сравнительная оценка застоя по малому кругу кровообращения по данным ультразвукового (УЗИ) и рентгенологического исследования у пациентов с ОДХСН

Среди пациентов, поступивших в стационар по причине острой декомпенсации ХСН, при выполнении рентгенографии органов грудной клетки застойные явления в легких были обнаружены в 47% случаев, то есть у 205 больных. При этом изолированный застой наблюдался в 20% (n=86), изолированный гидроторакс в 7% (n=31), сочетание застой + гидроторакс – в 20% (n=88) случаев (Рисунок 53).

Рентгенологическое исследование при поступлении



Рисунок 53 – Частота диагностики легочного застоя, установленного с использованием рентгенологических методов на этапе госпитализации

При проведении сравнительного анализа демографических, клинических

данных, включая показатели состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, и лабораторных параметров, отражающих углеводный, липидный и белковый обмен, и учитывающих показатели состояния миокарда, электролитов крови, гепатобилиарной и мочевыделительной систем, не было выявлено статистически значимых различий между пациентами с наличием и отсутствием застойных явлений в легких, диагностированных методом рентгенографии. (Рисунок 54).

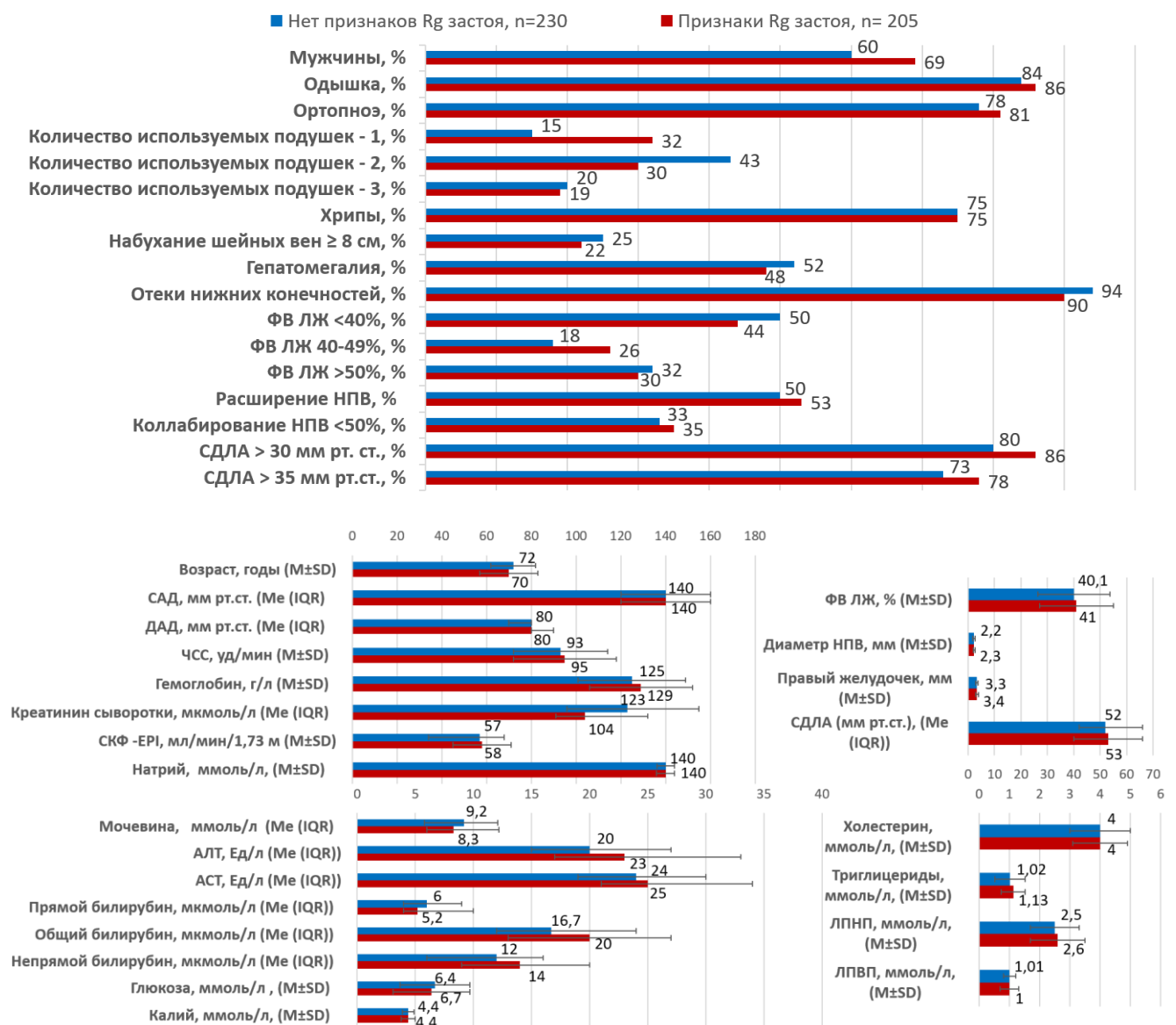


Рисунок 54 – Анализ клинико-демографических, лабораторных и инструментальных данных пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью в зависимости от наличия легочного застоя,

выявленного методом рентгенологического исследования при госпитализации

Отсутствие признаков застоя по результатам рентгенологического исследования сочеталось с диагностикой застойных явлений по УЗИ легких в 31% случаев ($n=71$), при этом в 7,4% случаев выявлена легкая степень застоя, в 11,3% - умеренная и в 12,3% -тяжелая (Таблица 42).

Таблица 42 – Частота выявления легочного застоя с использованием ультразвукового исследования лёгких в сравнении с данными рентгенологической диагностики у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью на этапе госпитализации

Признаки	Rg -признаки застоя отсутствуют $n=230$	Rg -признаки застоя присутствуют $n=205$	p
Легочный застой по УЗИ, n (%)	71 (31)	205 (100)	$<0,001$
Степень легочного застоя, n (%)	легкая: 17 (7,4) умеренная: 26 (11,3) тяжелая: 28 (12,3)	легкая: 0 (0) умеренная: 60 (29) тяжелая: 145 (71)	0,006

Дополнительно, при проведении сравнительного анализа показателей сердечно-сосудистой системы, полученных при проведении эхокардиографии, также не было выявлено никаких статистически значимых различий между группами пациентов, сформированных на основании результатов рентгенографии (Рисунок 54).

В связи со всем вышеперечисленным, можно сделать вывод о том, что рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью установления факта наличия или отсутствия застойных явлений в легких не является методом выбора и уступает ультразвуковому исследованию в когорте пациентов с ОДХСН.

3.6.4. Сравнительная оценка наличия и динамики легочного застоя по данным ультразвукового (УЗИ) и дистанционного диэлектрического (ReDS) исследования у пациентов, госпитализированных с ОДХСН при поступлении и выписке

На основании метода ReDS было сделано заключение, что среди 85 больных признаки легочного застоя на момент поступления в стационар обнаружены у 63%. При этом по данным ультразвукового исследования легких застойные явления обнаружены только у 57% (n=49). Распределение пациентов по степеням тяжести застоя в малом круге кровообращения также различалось между двумя методами (Рисунок 55). Гидроторакс при поступлении наблюдался у 31,7% (n=27) пациентов.

На момент выписки из стационара 44% больных имели признаки застоя в легких по данным ReDS, и лишь 16% по данным УЗИ.

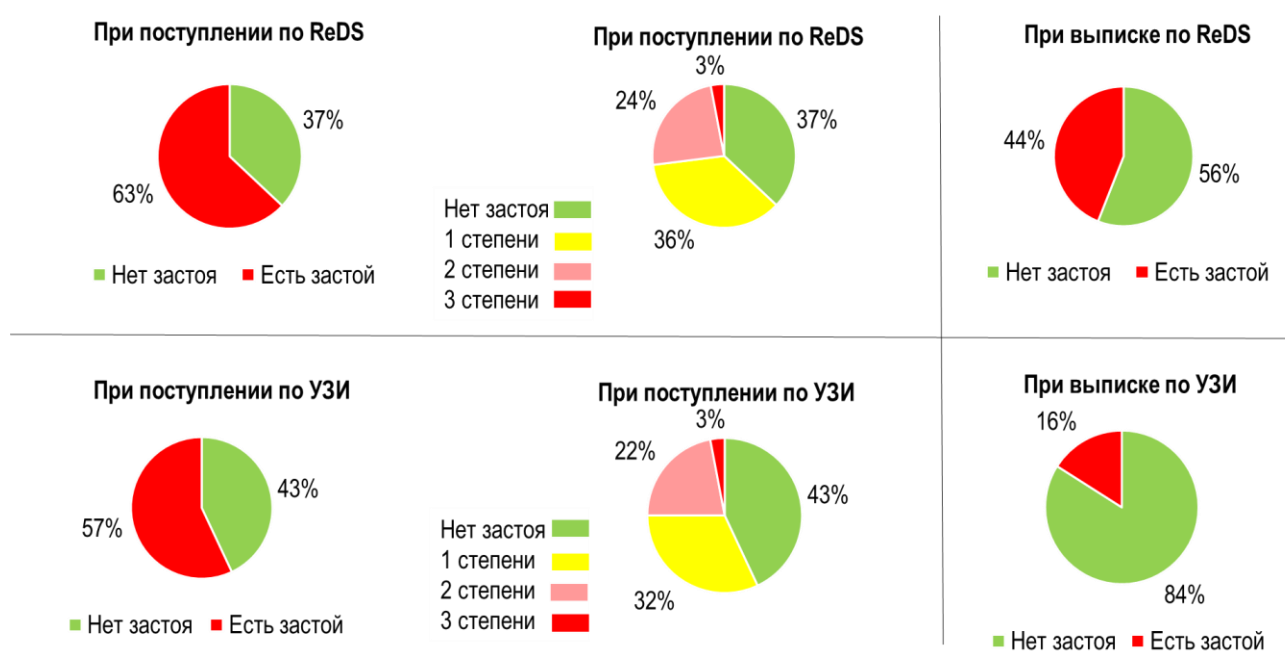


Рисунок 55 – Частота застоя в легких у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке по данным исследования REDS и УЗИ легких (n=85)

Обнаружена корреляция средней силы между результатами, полученными при применении ReDS и ультразвукового исследования легких на момент поступления пациентов в стационар (коэффициент корреляции Спирмана = 0,402; $p=0,017$).

При выписке корреляционной взаимосвязи между двумя методами выявлено не было ($p=0,613$) (Рисунок 56).

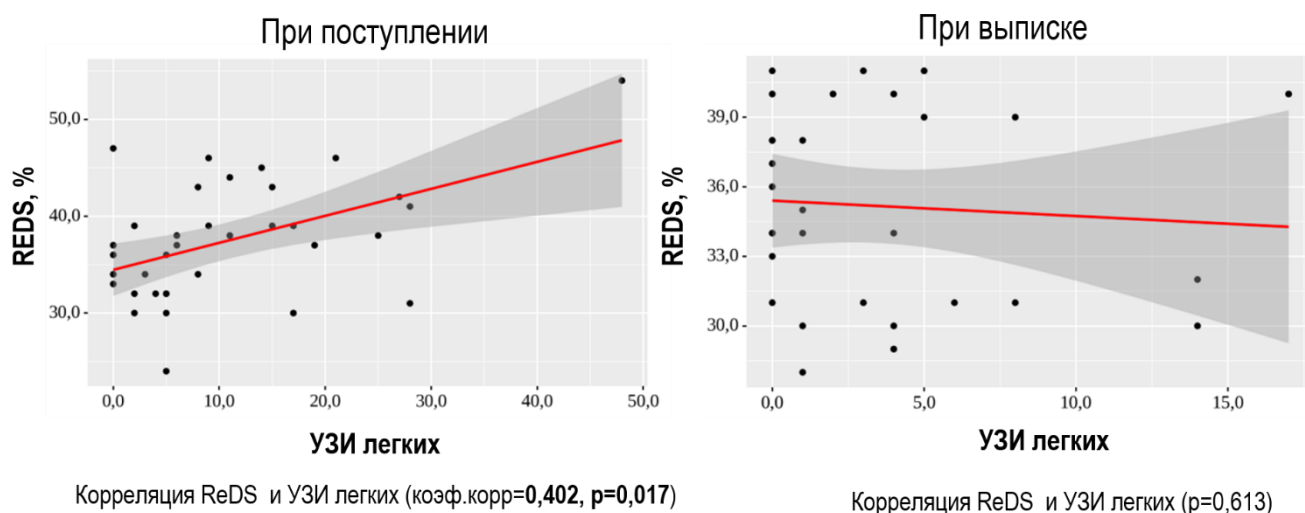


Рисунок 56 – Корреляционная взаимосвязь между показателями ReDS (%) и УЗИ легких (сумма В-линий)

Частота согласия по наличию или отсутствию признаков застоя по данным обоих методов при поступлении составила 77,1% ($p=0,004$) с умеренным значением коэффициента согласия каппа Коэна ($\kappa =0,53$). При выписке частота согласия между методами составила 41,7% ($p=0,223$), а коэффициент согласия отрицательный. При учете гидроторакса как признака застоя в дополнение к учету В-линий на УЗИ легких при поступлении согласие между методами составило 71,4% ($p=0,033$), а коэффициент согласия $\kappa =0,388$. При выписке учет гидроторакса не вносил изменений в частоту согласия между двумя методами в выявлении застоя.

Дополнительно была оценена межоператорская вариабельность для исследования ReDS: выявлена средняя межоператорская вариабельность для (коэффициент вариабельности 10,98%).

3.7. Оценка роли и прогностического значения методов диагностики застоя по большому кругу кровообращения у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

В исследование были включены и проведены согласно протоколу 435 пациентов, поступивших в стационар по причине ОДХСН. Для 435 пациентов было выполнено ультразвуковое исследование согласно протоколу VExUS, а также для 418 больных была выполнена процедура фибросканирования печени.

3.7.1. Оценка роли и прогностического значения фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

Оценка роли фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при поступлении

При анализе для большинства показателей не обнаружено статистически значимых различий между группой нормальной и повышенной плотности печени.

Интересным моментом является отсутствие выявленного влияния таких факторов, как злоупотребление алкоголем или наличие ранее диагностированного кардиального фиброза печени, на показатель плотности печени, что исключает их влияние на данный параметр. Однако среди пациентов, у которых плотность печени была равна или выше 12,3 кПа, обнаружилась достоверно более высокая частота хронической анемии в анамнезе, по сравнению с пациентами с более низким значением этого показателя, что подтверждается статистически значимой разницей в показателях (31,1% против 17,3%).

Кроме того, пациенты плотностью печени $\geq 12,3$ кПа дольше страдали СН. Разница в среднем сроке течения болезни составила почти два года ($4,9 \pm 3,5$ года против $2,4 \pm 1,6$ года, $p=0,011$). Также в данной группе пациентов с повышенной плотностью печени значительно чаще регистрировались клинические признаки, указывающие на застойные явления, преимущественно касающиеся большого круга кровообращения, такие как гепатомегалия, асцит, отеки нижних конечностей и гидроторакс, что подтверждает более тяжелое состояние больных с высоким уровнем плотности печени (Таблица 43).

Таблица 43 – Клинические проявления и признаки застоя у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, распределённые в зависимости от значений плотности тканей печени на момент госпитализации

Признак	<12,3 кПа (n=209)	≥12,3 кПа (n=209)	p
Ортопное, n (%)	147 (70,7)	160 (77,0)	0,377
Хрипы в легких, n (%)	168 (80,3)	182 (87,4)	0,193
Гепатомегалия, n (%)	78 (37,7)	150 (71,7)	<0,01
Асцит, n (%)	8 (3,8)	55 (26,4)	0,001
Отеки нижних конечностей, n (%)	177 (84,7)	205 (98,1)	0,002
Гидроторакс, n (%)	26 (12,5)	127 (60,9)	<0,01

В рамках исследования было продемонстрировано, что показатель плотности печени существенно связан с количеством клинических признаков и симптомов, свидетельствующих о застойных явлениях у пациентов на момент поступления в стационар. Эта связь становилась особенно выраженной по мере увеличения числа и интенсивности проявлений застоя, что было наглядно продемонстрировано на Рисунках 57 и 58.

Анализ, представленный на рисунке 58, показал, что пациенты с плотностью печени, превышающей медиану, имели значительно более высокие уровни как общего, так и прямого билирубина. В то время как по остальным лабораторным показателям, таких как креатинин или уровень мочевины, достоверных различий между группами обнаружено не было.



Рисунок 57 – Значения плотности печени у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью в зависимости от количества выявленных симптомов и признаков застоя на этапе госпитализации.

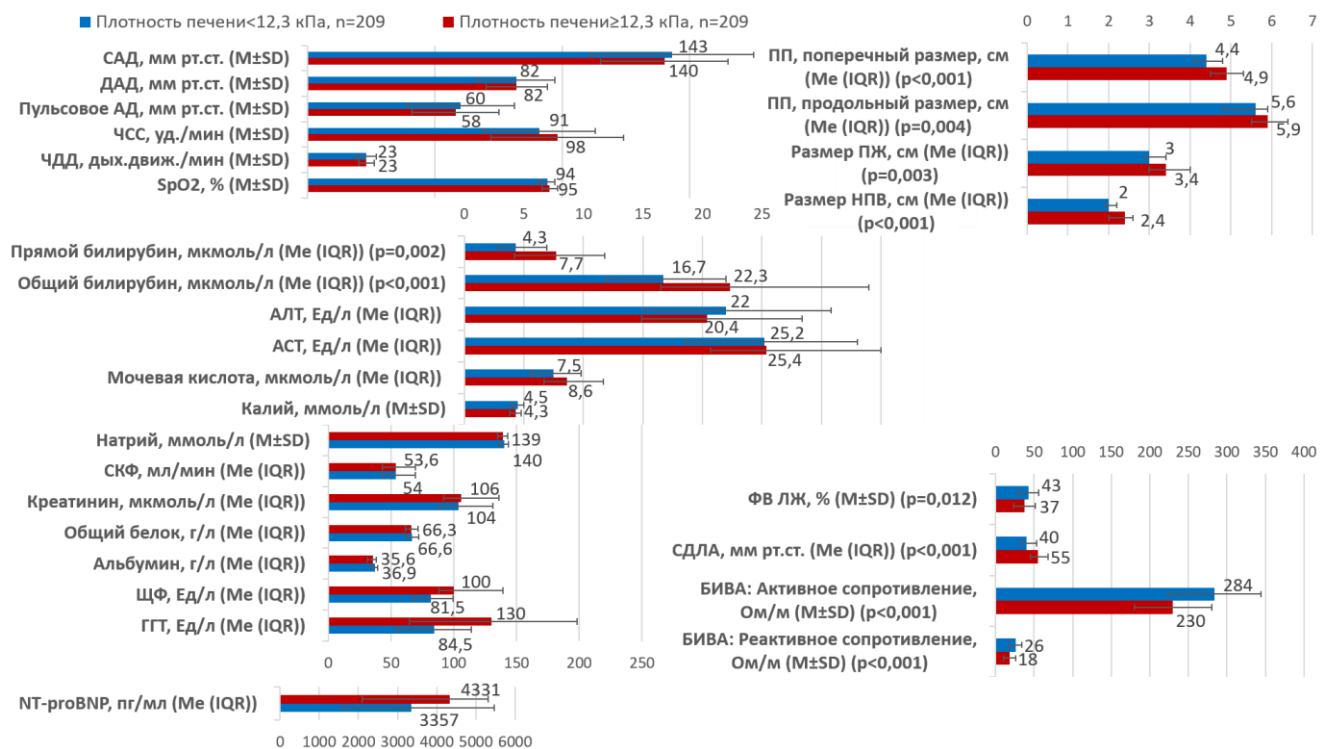


Рисунок 58 – Показатели лабораторных и инструментальных методов диагностики застоя у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, сгруппированные в зависимости от значений плотности тканей печени на момент госпитализации

Выявили возможную роль застойных явлений в развитии изменений в структуре и функции печени (СНнФВ 16,3 (8,9; 29,3) кПа, СНунФВ 8,9 (5,4; 17,8) кПа, СНсФВ 7,8 (5,5; 22,6)). Значения плотности печени при поступлении значительно отличались в зависимости от дисфункции левого (ФВ ЛЖ < 40%) или правого желудочков (КДР ПЖ > 3 см) или их комбинации (Рисунок 59).

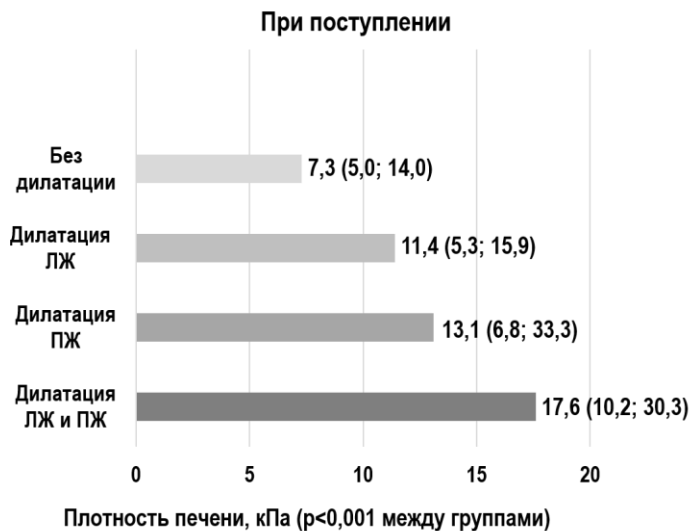


Рисунок 59 – Значения плотности печени при поступлении в зависимости от наличия дилатации ПЖ, ЛЖ и их комбинации

Продемонстрировали, что у пациентов со повышенной плотностью печени более низкие значения ФВ ЛЖ по сравнению с группой, у которой плотность печени была ниже медианы, что указывает на более выраженную левожелудочковую недостаточность. Более того, у этих пациентов наблюдались увеличенные размеры ключевых сосудисто-сердечных структур, таких как нижняя полая вена, правое предсердие и правый желудочек. Это является признаком сердечной перегрузки и может свидетельствовать о развитии сердечной недостаточности в сочетании с нарушениями гемодинамики.

Не менее важным фактором был и более высокий уровень СДЛА у пациентов с повышенной плотностью печени, что также может быть связано с ухудшением функции сердца, поскольку СДЛА является маркером прогрессирования сердечной недостаточности. У этих пациентов также значительно чаще фиксировались симптомы легочной гипертензии (ЛГ), а также средне-тяжелая трикуспидальная

регургитация, что еще раз подтверждает высокую степень сердечно-сосудистых нарушений (Рисунок 60).

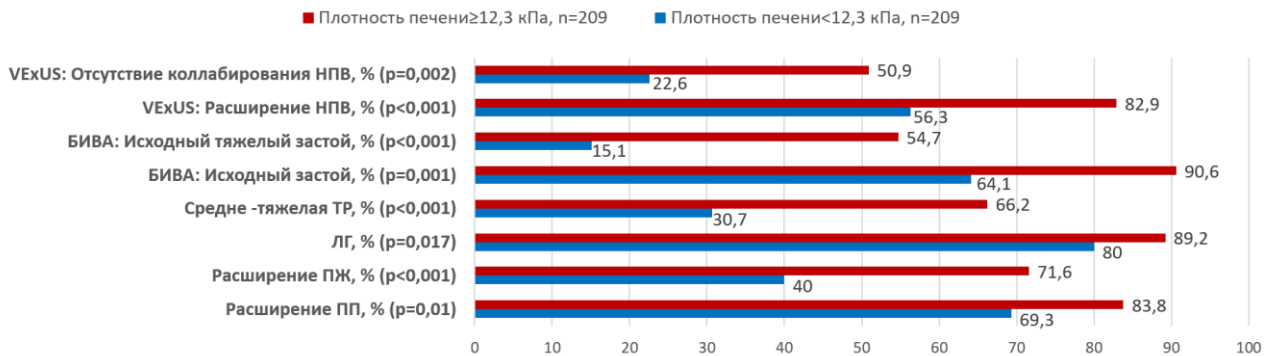


Рисунок 60 – Частота сердечно-сосудистых нарушений в зависимости от плотности печени у пациентов с ОДХСН при поступлении

Помимо этого, важным было то, что пациенты с выраженной перегрузкой правых отделов сердца, то есть с нарушениями работы правых камер, также продемонстрировали значительно более высокие значения плотности печени при поступлении (Рисунок 61). Это подтверждает гипотезу о том, что повышение плотности печени может служить индикатором комплексной патологии.

Данный показатель не только помогает в оценке состояния печени, но и может служить важным маркером состояния сердечно-сосудистой системы, помогая выявить возможные риски и прогнозировать развитие более тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний.



Рисунок 61 – Значения плотности печени при госпитализации у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, сгруппированные в зависимости от эхокардиографических показателей дисфункции правых отделов сердца

Оценка роли фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при выписке

Обнаружено наличие разницы только по клиническим проявлениям застоя в большом круге кровообращения, что свидетельствует о более выраженных проявлениях застойной сердечной недостаточности в этих случаях (Таблица 44).

Таблица 44 – Клинические симптомы и признаки застоя у пациентов с ОДХСН в зависимости от плотности печени при выписке

Признак	$\leq 8,7$ кПа	$> 8,7$ кПа	p
Ортопноэ, n (%)	19 (9,3)	39 (18,9)	0,093
Хрипы в легких, n (%)	11 (5,3)	28 (13,5)	0,087
Гепатомегалия, n (%)	41 (20)	65 (31,1)	0,121
Отеки нижних конечностей, n (%)	41 (20)	95 (45,9)	$< 0,001$

Плотность печени при выписке связана с количеством клинических проявлений застоя (Рисунок 62).



Рисунок 62 — Значения плотности печени у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью при выписке, распределённые в зависимости от количества выявленных симптомов и признаков застоя

Плотность печени в моменты поступления и выписке также значительно отличались в зависимости от выраженности дисфункции левого и правого желудочков. Это особенно наглядно продемонстрировано на рисунке 63, где видно,

что повышенная плотность печени связана с более серьезными нарушениями в функции сердечных камер.

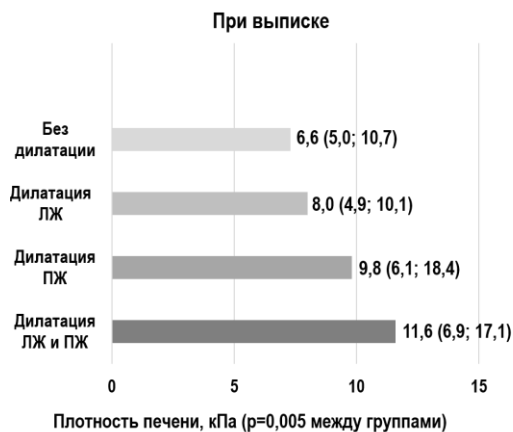


Рисунок 63 – Значения плотности печени на этапе госпитализации, сгруппированные в зависимости от наличия дилатации правого желудочка, левого желудочка или их сочетания

Плотность печени связана с более высокой частотой дилатации сосудов и камер сердца (НПВ, ПЖ, ПП) и повышенной встречаемостью трикуспидальной регургитации средней и тяжелой степени (Рисунок 64).

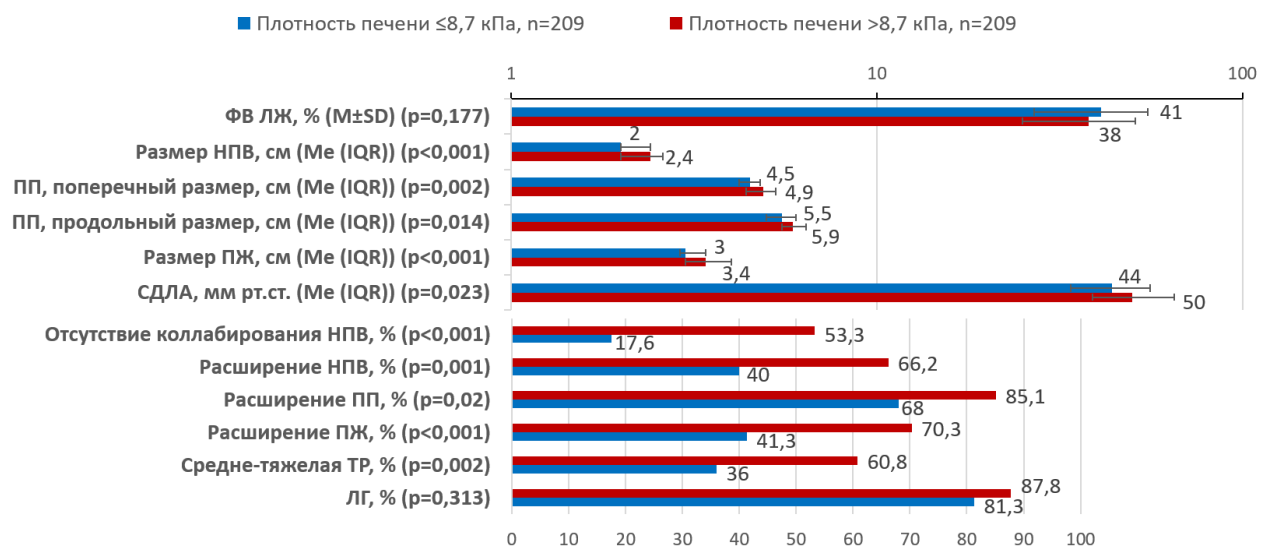


Рисунок 64 – Эхокардиографические показатели у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, распределённые в зависимости от значений плотности печени на момент выписки

Дополнительно, пациенты с перегрузкой правых отделов сердца характеризовались достоверно более высокими значениями плотности печени при выписке (Рисунок 65). Эти результаты подчеркивают тесную взаимосвязь между плотностью печени и выраженностью сердечно-сосудистых изменений, указывая на потенциальные дополнительные риски для таких пациентов в контексте хронической сердечной недостаточности.



Рисунок 65 – Значения плотности печени на момент выписки у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, сгруппированные в зависимости от эхокардиографических параметров, отражающих дисфункцию правых отделов сердца

Исследовались связи между показателями плотности печени и особенностями проводимой диуретической терапии как на этапе поступления, так и на момент выписки. В группе пациентов с плотностью печени, превышающей медиану, было установлено, что как при поступлении (Рисунок 66), так и при выписке (Рисунок 67), они получали более высокие дозы петлевых диуретиков как внутривенно, так и per os, причем различия носили статистически значимый характер.

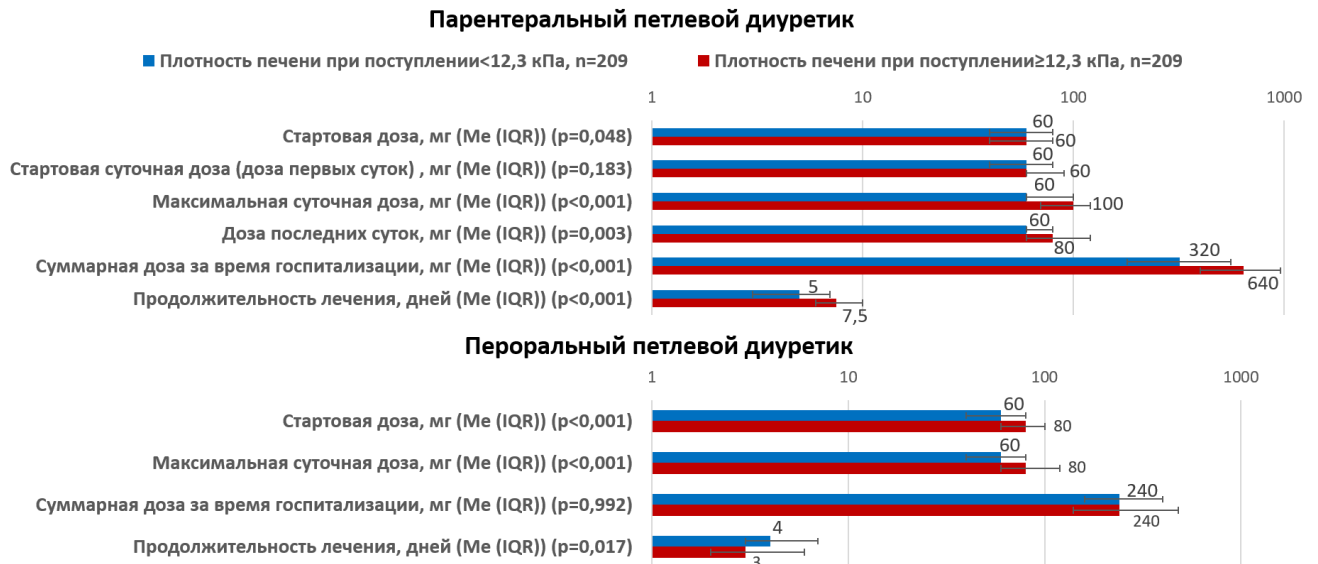


Рисунок 66 – Характеристики диуретической терапии у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, сгруппированные в зависимости от значений плотности печени, определённых при госпитализации

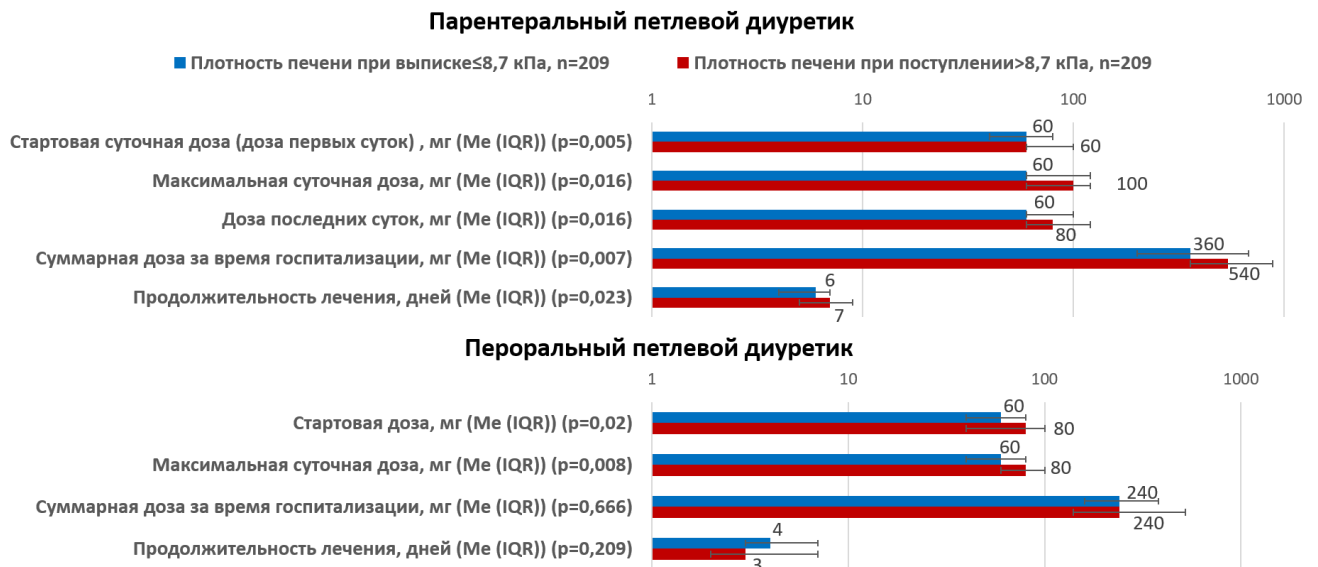


Рисунок 67 – Особенности диуретической терапии у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, распределённых по значениям плотности печени на момент выписки

Больные с повышенной плотностью печени характеризовались большей медианой длительности пребывания в стационаре ($10,2 \pm 3,1$ дня против $8,4 \pm 2,$

$p < 0,001$). Пациенты, проводившие в стационаре более 9 суток, имели значимо более высокие показатели плотности печени при поступлении (18,1 (7,8;33,3) кПа против 9,5 (5,8;16,9) кПа).

По результатам БИВА, активное сопротивление составило 219 ± 52 Ом/м в группе с высокой плотностью, в то время как в группе с низкой плотностью оно было значительно выше — 276 ± 58 Ом/м ($p < 0,001$; $r = -0,50$). Реактивное сопротивление также было значительно снижено: 17 ± 8 Ом/м против 25 ± 8 Ом/м в группе с низкой плотностью ($p < 0,001$; $r = -0,59$) (Рисунок 68). При выписке результат аналогичный.

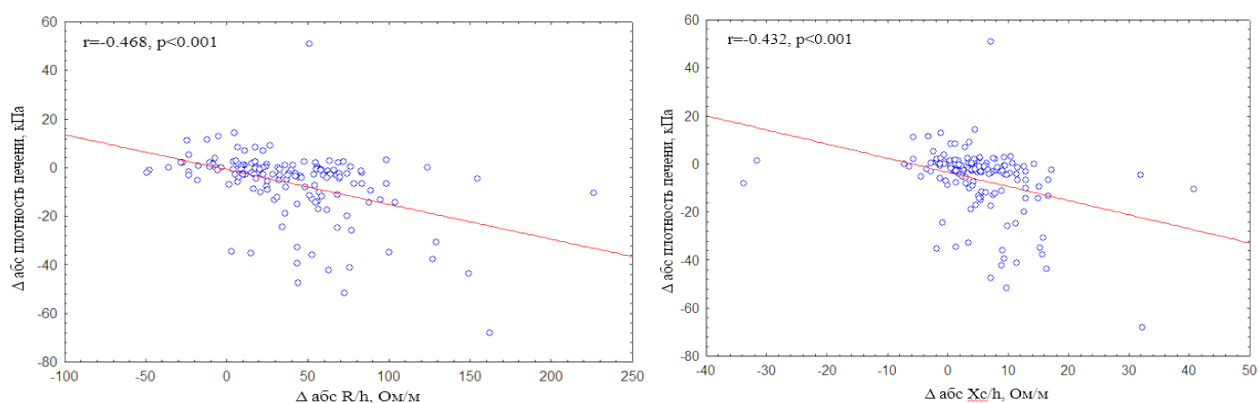


Рисунок 68 – Взаимосвязь между абсолютными изменениями плотности печени и абсолютными изменениями активного (слева) и реактивного (справа) сопротивлений, определённого методом биоимпедансометрии (БИВА)

Было установлено, что значения плотности печени оставались практически неизменными при сопоставимых показателях застоя, независимо от времени наблюдения. То есть, на фоне аналогичных уровней застоя, как на этапе поступления в больницу, так и на момент выписки, плотность печени проявляла лишь незначительные вариации. Данное наблюдение позволило предположить, что плотность печени не зависит от краткосрочных изменений гидратационного статуса, что в свою очередь подтверждается результатами, представленными в таблице 45.

Таблица 45 – Значения плотности печени на этапах поступления и выписки у пациентов, сгруппированных в зависимости от исходного и достигнутого гидратационного статуса, определённого методом биоимпедансометрии (БИВА)

	Поступление	Выписка
Эуволемиа	6,9 (4,9; 11,5) кПа	6,3 (4,8; 11,0) кПа
Легкий застой	8,7 (6,4; 13,1) кПа	7,9 (4,4; 11,6) кПа
Умеренный застой	11,8 (7,8; 20,2) кПа	12,1 (7,5; 24,5) кПа
Тяжелый застой	21,0 (9,5; 36,3) кПа	20,8 (12,3; 35,8) кПа

3.7.2. Оценка прогностического значения фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

Проведена оценка фибросканирования печени у пациентов с ОДХСН, направленная на предсказание вероятности возникновения неблагоприятных событий в течение года после выписки. Исследование охватывало период наблюдения, в ходе которого медиана составила 289 дней. За это время было зарегистрировано 80 случаев летальных исходов (19,3% от общего числа пациентов), а также 121 случай повторной госпитализации по поводу ОДХСН, что составляет 29% от всех включенных пациентов.

Особое внимание было уделено изучению частоты комбинированных неблагоприятных исходов у пациентов, разделенных по уровню плотности печени при поступлении в стационар. Пациенты, у которых плотность печени была выше медианы на момент госпитализации, показали повышенную частоту всех исследуемых конечных точек, что могло бы свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе в их случае. Однако, несмотря на эти наблюдения, различия между группами не достигли статистической значимости, что может указывать на то, что плотность печени при поступлении, хотя и имеет определенную связь с исходами, не является решающим прогностическим маркером в данной когорте.

Для более глубокого анализа прогностической значимости плотности печени при выписке из стационара были проведены несколько видов статистических

анализов, включая однофакторный регрессионный анализ, а также многофакторный регрессионный анализ Кокса (Рисунок 69). Результат: плотность печени – независимый предиктор комPOSITE исхода, что подтверждается отношением рисков (OR) 1,037 с доверительным интервалом 1,014–1,061 и значимостью $p=0,002$, после коррекции по возрасту и другим потенциальным факторам риска.

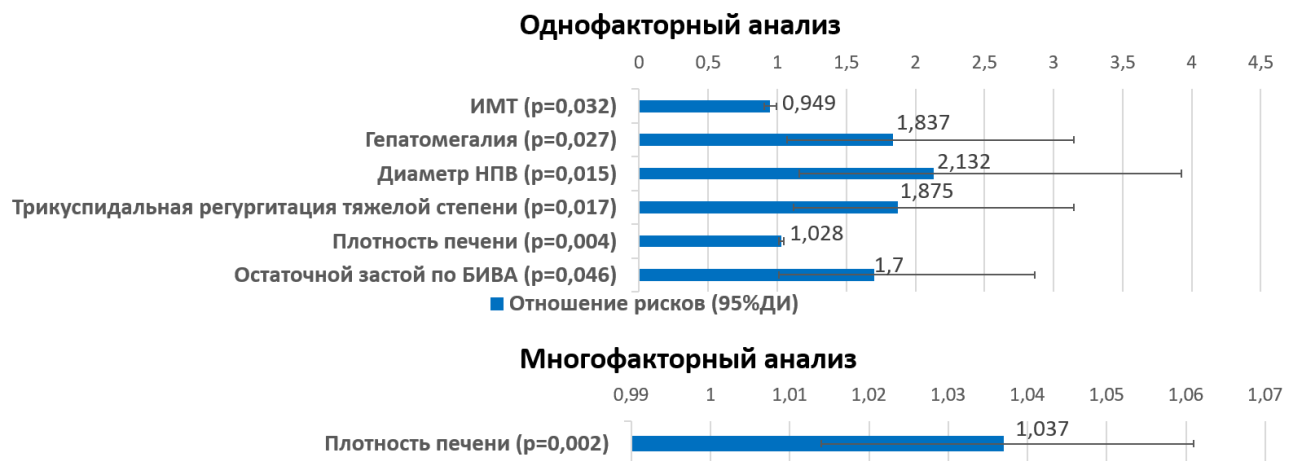


Рисунок 69 – Однофакторный и многофакторный регрессионный анализы Кокса для предикторов комPOSITE конечной точки

Кривые Каплана-Мейера наглядно подтверждают результат многофакторного анализа (Рисунок 70).

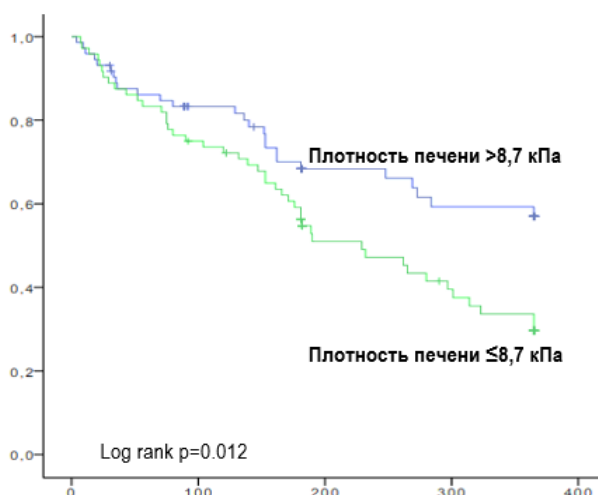


Рисунок 70 – Кривые дожития для пациентов, стратифицированных по плотности печени

3.7.3. Оценка роли и прогностического значения нового метода прикроватной оценки венозного застоя с помощью ультразвукового исследования по протоколу VExUS

В рамках исследования было изучена прогностическая значимость протокола VExUS у 435 пациентов с ОДХСН.

Оценка роли нового метода прикроватной оценки венозного застоя с помощью ультразвукового исследования по протоколу VExUS

Частота застоя на основании протокола VExUS, в общей популяции пациентов с ОДХСН при поступлении в стационар составила 75,8% (n=330). Распределение по степени тяжести застоя среди пациентов было следующим: легкая степень (1 степень) наблюдалась у 35,5% пациентов (n=154), умеренная степень (2 степень) — у 12,8% (n=56), и тяжелая степень (3 степень) — у 27,5% (n=120). Эти данные свидетельствуют о высоком уровне венозного застоя среди данной группы пациентов на момент госпитализации.

Тем не менее, при выписке из стационара наблюдалась значительная динамика, характеризующаяся уменьшением частоты венозного застоя до 48,7% (n=212). В то время как легкая степень застоя сохранялась у 28,2% пациентов (n=123), умеренная степень снизилась до 9,5% (n=41), а тяжелая степень — до 11% (n=48). Этот положительный эффект может свидетельствовать о эффективности проводимого лечения и терапии, направленной на снижение венозного застоя (Рисунок 71).

Пациенты с венозным застоем были достоверно моложе, что может указывать на более раннее проявление заболевания или более агрессивное течение заболевания у данной группы пациентов. Также среди пациентов с венозным застоем преобладали мужчины, что может свидетельствовать о половых различиях в патогенезе и течении ОДХСН.

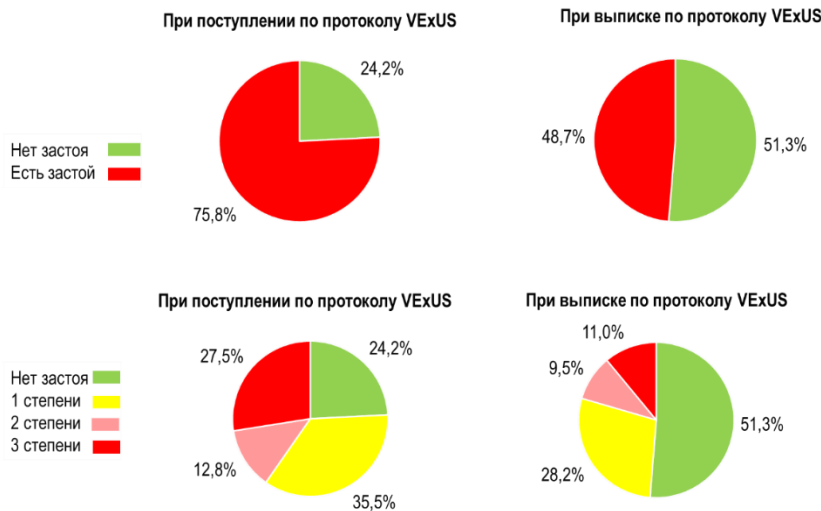


Рисунок 71 – Частота диагностирования венозного застоя по протоколу VExUS и изменения его степени у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью в процессе наблюдения

Кроме того, пациенты с венозным застоем характеризовались более высоким функциональным классом сердечной недостаточности (ФК СН) по классификации NYHA, что указывает на более выраженные симптомы сердечной недостаточности и более тяжелое течение заболевания. Этот факт также подтверждается соответствующими данными в рисунке 72, которая отображает связи между венозным застоем и функциональными характеристиками пациентов.

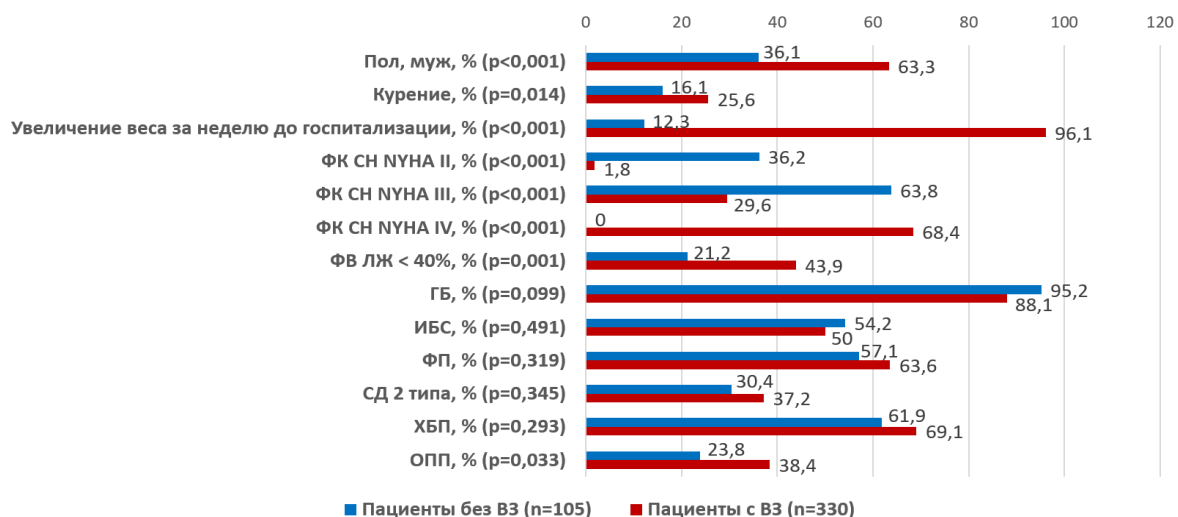


Рисунок 72 – Сравнение клинико-демографических характеристик пациентов с учётом наличия или отсутствия венозного застоя, выявленного при диагностическом обследовании (n=435)

При анализе ряда лабораторных параметров пациентов с наличием застойных явлений в венозной части сосудистого русла было выявлено несколько важных отличий по сравнению с пациентами, не имеющими этого состояния. В группе с венозным застоем наблюдался значительно повышенный уровень NT-proBNP, что указывает на более выраженную сердечную нагрузку и наличие хронической сердечной недостаточности. Также было зафиксировано увеличение уровня мочевой кислоты и креатинина, что может быть связано с ухудшением функции почек и развитием метаболических нарушений. Эти изменения соответствуют представлениям о том, что венозный застой оказывает значительное влияние на почечную перфузию и гломерулярную фильтрацию, приводя к ухудшению почечной функции и повышению риска острого почечного повреждения. В свою очередь, у этих пациентов наблюдалось снижение уровня сывороточного железа и альбумина, что может свидетельствовать о хроническом воспалении и белковом дефиците, а также о недостаточности питания (Рисунок 73).

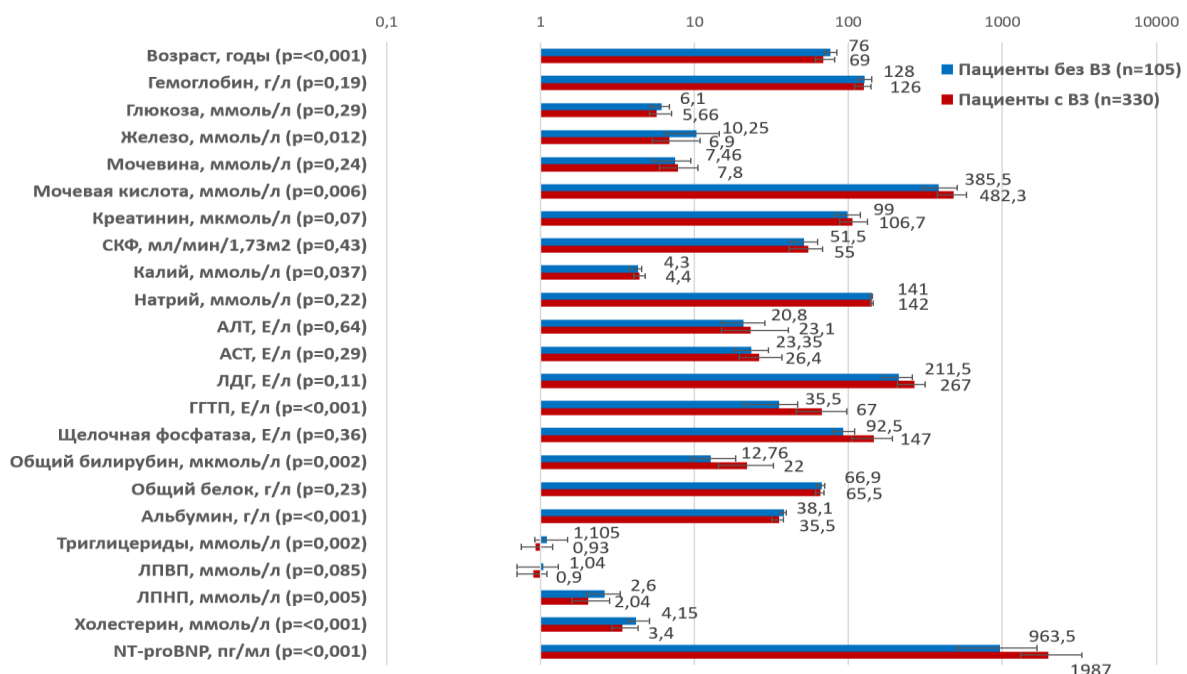


Рисунок 73 – Сравнение демографических и лабораторных показателей у пациентов в зависимости от наличия или отсутствия признаков венозного застоя (n=435)

Данные, полученные при проведении эхокардиографического исследования, также подтверждают более низкие значения MAPSE и TAPSE, что свидетельствует о нарушении систолической и диастолической функции. Кроме того, у пациентов с венозным застоем наблюдались увеличенные размеры левого желудочка (КДР ЛЖ) и правого желудочка (КДР ПЖ), а также более высокие значения систолического диаметра левого желудочка (СДЛА). Все эти изменения подтверждают наличие серьезных структурных и функциональных нарушений сердца (Рисунок 74).

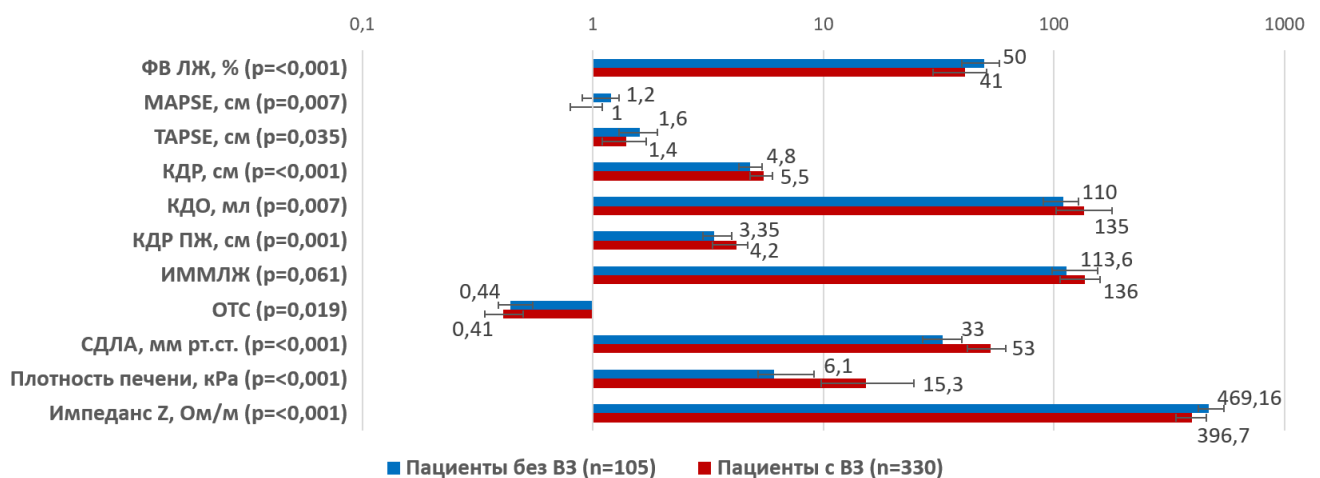


Рисунок 74 – Сравнение характеристик пациентов с учётом наличия или отсутствия венозного застоя, установленного на основании данных эхокардиографического исследования, протокола VExUS и непрямой фиброэластометрии и биоимпедансного анализа (БИВА) (n=435)

Пациенты с венозным застоем по данным VExUS отличались от пациентов без данного состояния рядом факторов, свидетельствующих о более тяжелой клинической картине заболевания. У них был выявлен более высокий уровень NT-proBNP, что подтверждает наличие значительных сердечных перегрузок и нарушений в функциональном состоянии сердца. Они также имели более высокий класс функциональной способности по шкале NYHA, что свидетельствует о более выраженной сердечной недостаточности и ухудшении способности к физической активности. Кроме того, у этих пациентов наблюдались худшие лабораторные

показатели, касающиеся функционирования почек и печени, включая повышение уровня биомаркеров, таких как креатинин и билирубин, а также ухудшение функциональных показателей печени.

Кроме того, пациенты с венозным застоем продемонстрировали более высокие значения плотности печени и более низкие значения импеданса Z , что свидетельствует о наличии застойных изменений в печени и других органах, связанных с кардиоренальными нарушениями. Эти данные подтверждают, что венозный застой является индикатором более тяжелых и прогрессирующих нарушений сердечно-сосудистой и почечной систем, а также изменяющих параметры структуры и функции печени (Рисунок 74).

Взаимосвязь венозного застоя, оцененного по протоколу VExUS при поступлении и выписке, с другими клинико-лабораторными и инструментальными параметрами представлена на рисунках 75 и 76, где можно увидеть, как данные изменения влияют на общую картину заболевания и прогноз.

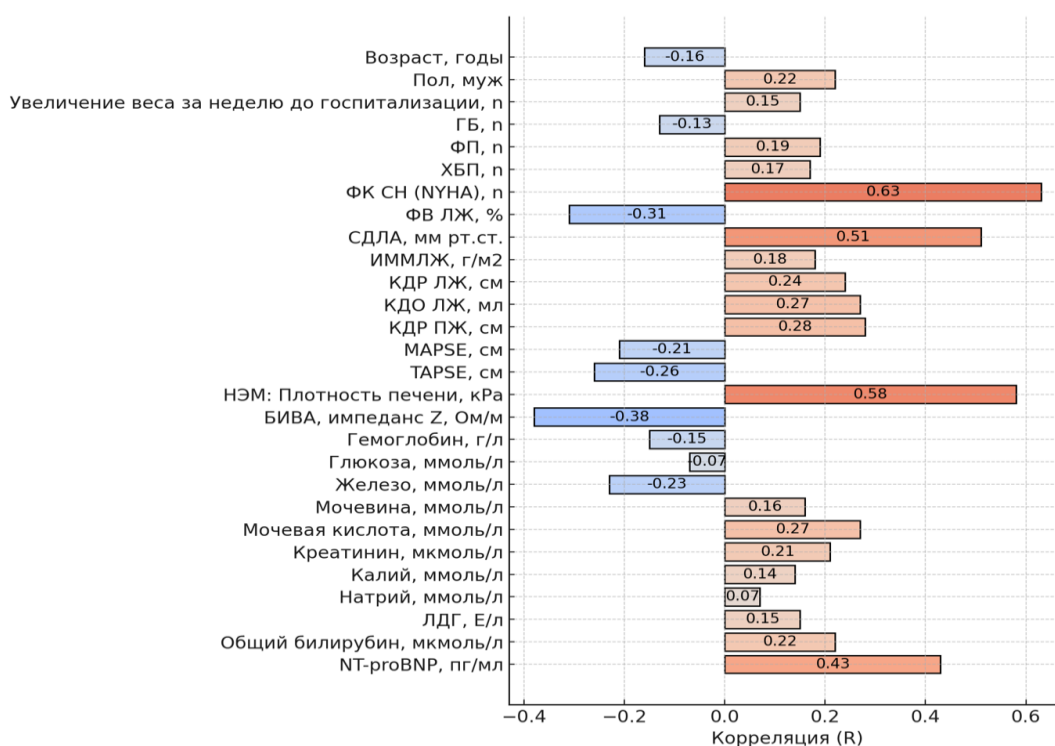


Рисунок 75 – Оценка корреляционной связи клинико-демографических, инструментальных и лабораторных показателей с венозным застоем у пациентов с ОДХСН при поступлении (n=435)

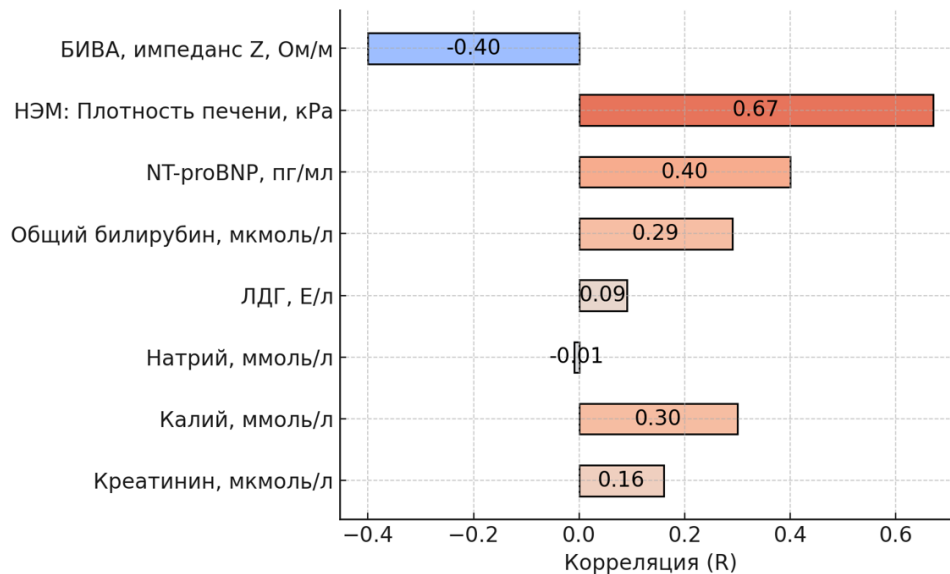


Рисунок 76 – Оценка корреляционной связи инструментальных и лабораторных показателей с венозным застоем у пациентов с ОДХСН при выписке (n=435)

В результате работы было продемонстрировано статистически значимое снижение к моменту выписки объема и частоты застоя по кругам кровообращения у пациентов, которые были госпитализированы с ОДХСН, что подтверждается результатами инструментальных методов исследования ($p < 0,001$) (Рисунок 77). Эти данные указывают на эффективность терапевтического вмешательства, направленного на снижение проявлений застойных процессов, однако также подчеркивают, что пациенты с ОДХСН остаются подвержены хроническим изменениям в органах и системах.

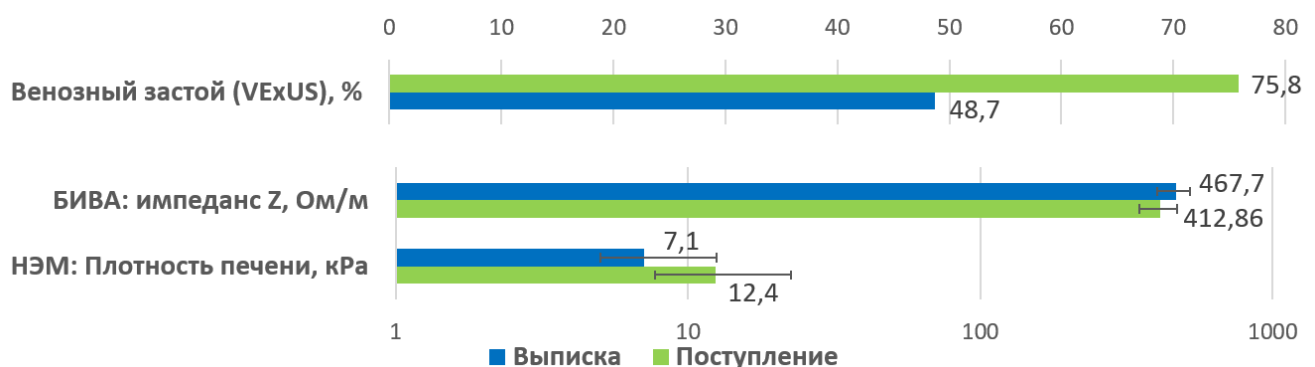


Рисунок 77 – Динамика инструментальных данных по оценке статуса гидратации у пациентов с ОДХСН и венозным застоем (VExUS) (n=330)

Дополнительно в рамках исследования осуществлялась оценка частоты застойных явлений в печени, которая основывалась на анализе форм кривых кровотока в системах портальной и печеночных вен доплеровским методом. На момент поступления застойные явления в системе печеночных вен были выявлены у 78,7% (n=260) пациентов, что указывает на высокий уровень нарушений венозного оттока и застойных явлений в печени в контексте ОДХСН. Однако при выписке отмечалось значительное снижение частоты выявления печеночного застоя до 46,9% (n=155) случаев (Рисунок 78). Эти данные свидетельствуют о положительной динамике у пациентов, прошедших лечение, а также об улучшении венозного оттока и восстановлении функции печени после стабилизации состояния.

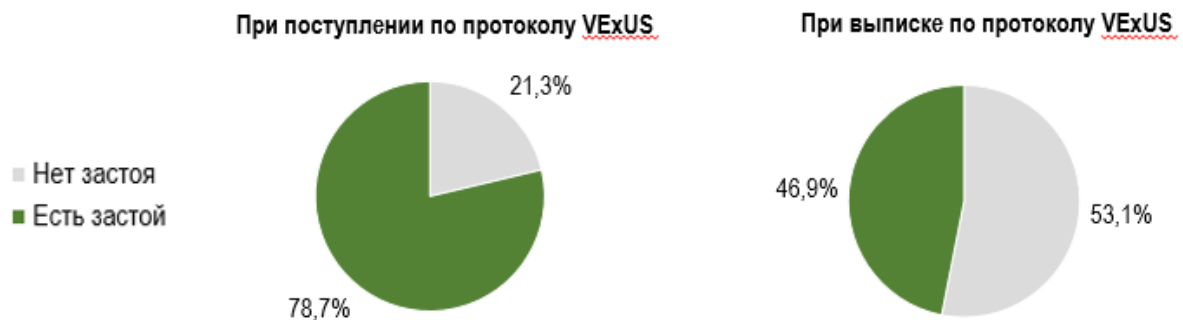


Рисунок 78 – Частота печеночного застоя (VExUS) при поступлении и выписке

Данные на рисунке 79 позволяют более глубоко проанализировать влияние застойных явлений на клиническое состояние пациентов, а также уточнить, какие параметры и факторы имеют наибольшее значение для прогноза заболевания.

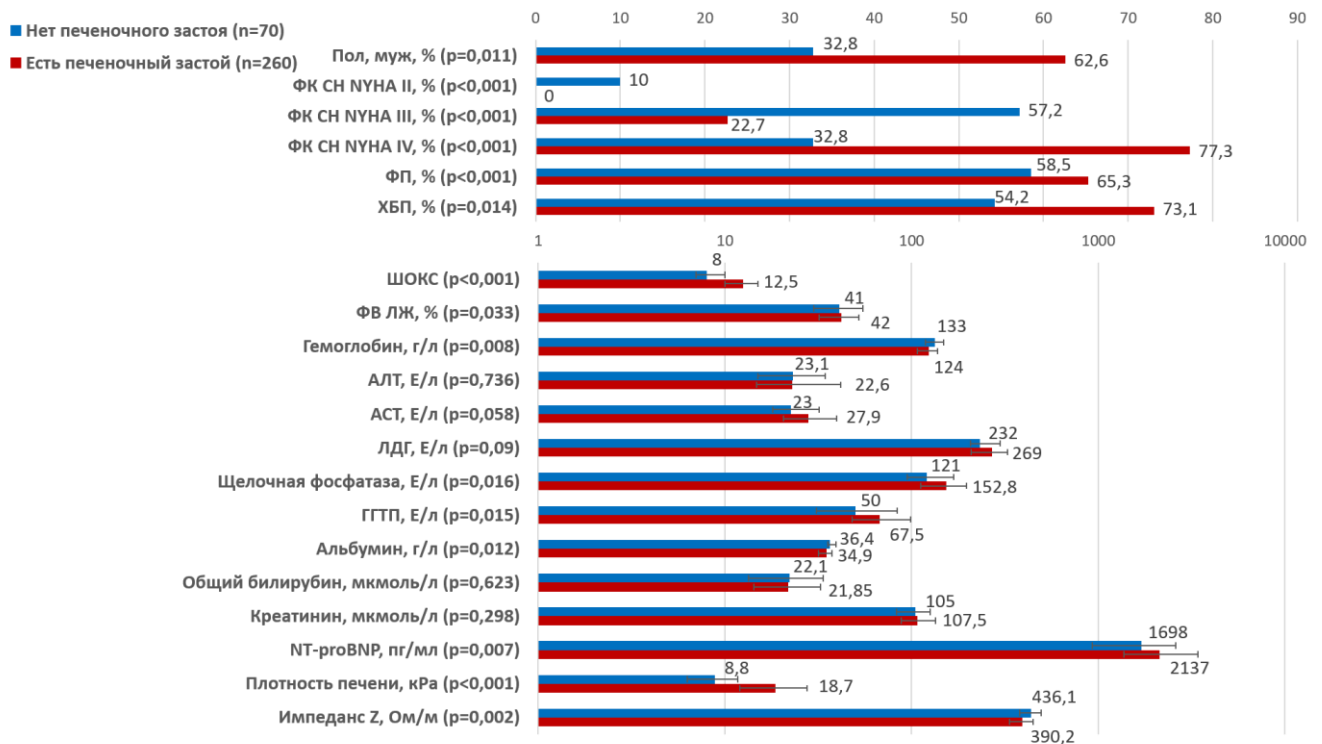


Рисунок 79 – Сравнение клинико-лабораторно-инструментальных характеристик пациентов с учётом наличия или отсутствия признаков печёночного застоя на этапе госпитализации (n=330)

Таким образом, результаты исследования показали, что при поступлении и выписке у пациентов, госпитализированных с ОДХСН, наблюдается выраженная динамика в изменении застойных явлений. Однако важно отметить, что для полного восстановления функции органов и предотвращения повторных госпитализаций необходимо продолжать мониторинг состояния пациента, а также корректировать терапевтические вмешательства в зависимости от стадии и выраженности застойных изменений.

В процессе исследования была выполнена тщательная оценка частоты сердечно-печеночных синдромов (СПС) у пациентов, госпитализированных с печеночным венозным застоем, с последующим анализом этих показателей при выписке. Результаты, представленные на рисунке 80, позволили выявить важные тенденции и изменения в динамике заболевания. Сначала, по данным ультразвукового исследования, печеночный венозный застой в отсутствие сердечно-печеночного синдрома был зарегистрирован у 19,4% (n=64) пациентов

при поступлении в стационар. Однако, в процессе лечения и в период выписки этот показатель значительно увеличился до 35,3% (n=116) случаев.

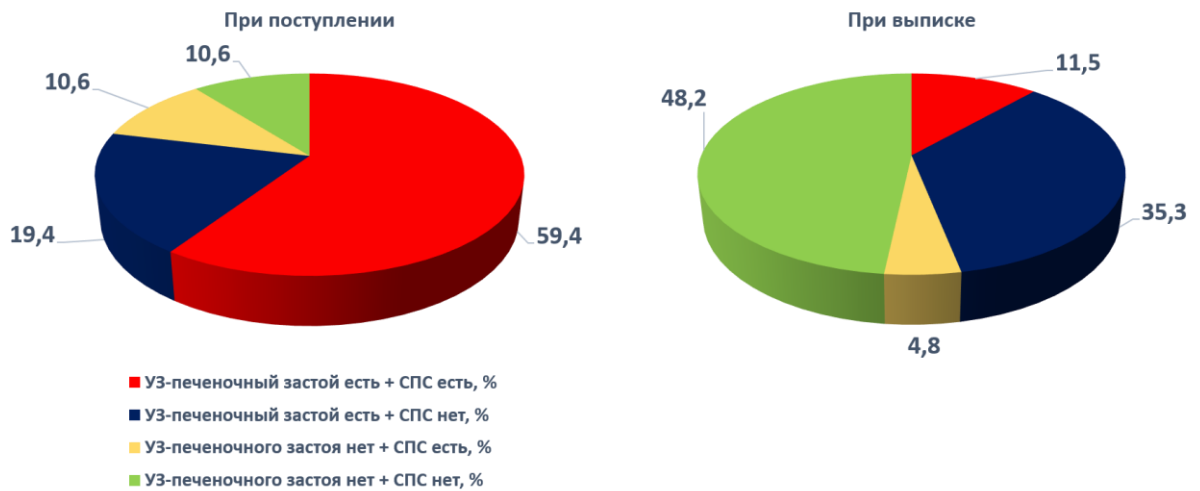


Рисунок 80 – Частота СПС у пациентов с печеночным венозным застоем (VExUS) при поступлении и выписке (n=330)

Важным аспектом исследования явился анализ корреляционных взаимосвязей между степенью печеночного венозного застоя и клинико-демографическими, лабораторно-инструментальными показателями. Результаты этих корреляций представлены на рисунке 81. Выявлен ряд корреляция, но существенных различий между группами пациентов с различной степенью печеночного венозного застоя нет. Это может указывать на то, что степень выраженности венозного застоя сама по себе не является решающим фактором в прогностической оценке состояния пациента. Вместо этого, следует рассматривать венозный застой как один из множества факторов, влияющих на клиническую картину заболевания.

Тем не менее, было установлено, что степень печеночного венозного застоя имеет статистически значимую связь с рядом других факторов, таких как ФК СН, ФВ ЛЖ, уровень NT-proBNP, а также с показателями плотности печени, измеренными с помощью непрямой фиброэластометрии. Эти данные предоставляют важную информацию о связи между состоянием печени и сердечно-

сосудистыми нарушениями у пациентов с ОДХСН, что открывает возможности для дальнейшего изучения этого вопроса с целью улучшения диагностики и терапии.

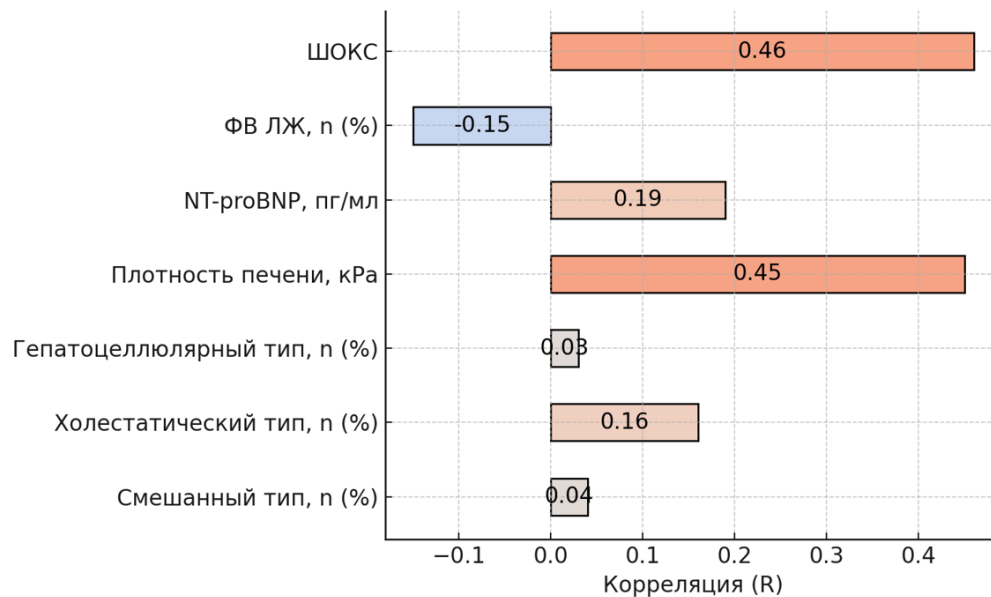


Рисунок 81 – Анализ корреляционных связей изолированного печёночного застоя с лабораторными и инструментальными показателями, а также с фенотипами сердечно-почечного синдрома

Для оценки распространенности застойных явлений в почечных венах и его связи с изменением функции почек были проведены исследования, основанные на анализе доплеровских кривых междолевых почечных вен. В результате были выявлены у 83,3% пациентов (n=276), что свидетельствует о высокой распространенности данного состояния среди пациентов с острым декомпенсированным хроническим сердечным заболеванием (ОДХСН). Однако к моменту выписки наблюдалось значительное уменьшение частоты почечного венозного застоя до 53,3% случаев (n=177), что может отражать положительную динамику на фоне проводимой терапии и уменьшение венозной перегрузки (Рисунок 82).

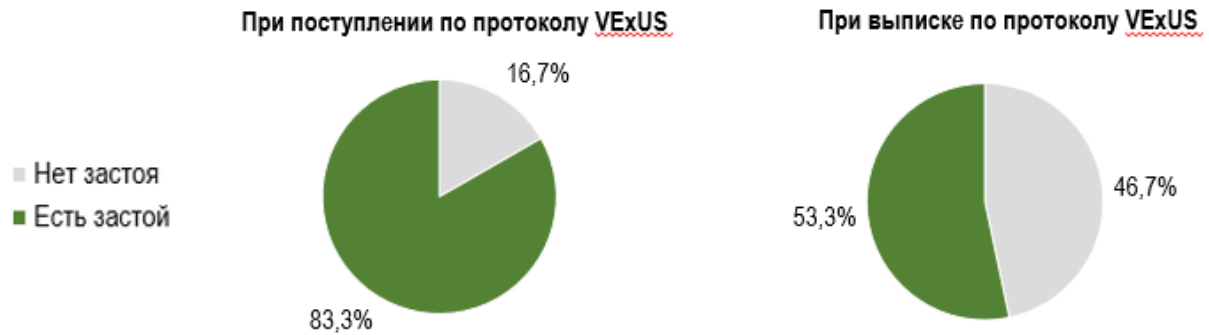


Рисунок 82 – Частота почечного венозного застоя (VExUS) при поступлении и выписке

Следует отметить, что данные, полученные в нашем исследовании, согласуются с имеющимися в литературе сведениями о прогностической значимости изменений доплеровского кровотока почечных вен. В частности, прерывистые формы кровотока, как отмечается в ряде исследований [74, 75, 133], могут быть индикаторами ухудшения почечной функции и неблагоприятного прогноза у пациентов с сердечной недостаточностью. Для более детального анализа в рамках данного исследования пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия признаков почечного венозного застоя, выявленного с использованием протокола VExUS. Сравнительные характеристики этих групп пациентов подробно представлены на рисунке 83.

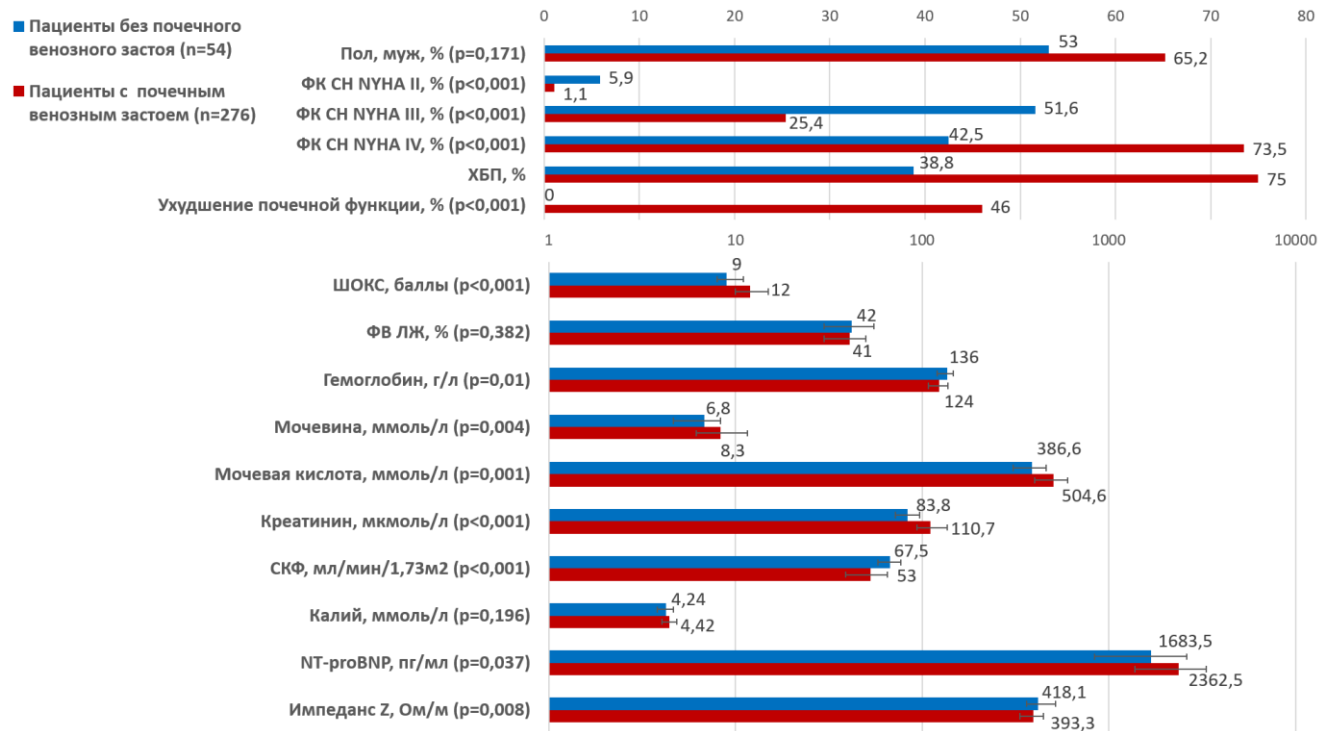


Рисунок 83 – Сравнительная характеристика пациентов в зависимости от наличия почечного венозного застоя (n=330)

Результаты анализа продемонстрировали, что пациенты с признаками почечного венозного застоя при ультразвуковом исследовании имели более тяжелую клиническую картину по сравнению с пациентами без признаков застоя. В частности, у данной группы была зафиксирована более высокая функциональная недостаточность сердца по классификации NYHA ($p<0,001$), что свидетельствует о более выраженном снижении функциональной способности и повышении тяжести сердечной недостаточности.

Кроме того, лабораторные показатели также выявили значительные различия между группами. У пациентов с почечным венозным застоем наблюдались более высокие уровни NT-proBNP, что отражает выраженную перегрузку объемом и декомпенсацию сердечной деятельности. Также было зафиксировано повышение уровней мочевой кислоты и креатинина, что может указывать на ухудшение почечной функции в ответ на венозный застой и гемодинамическую перегрузку. Более того, у пациентов с почечным венозным застоем значительно чаще отмечалось наличие хронической болезни почек (ХБП) в анамнезе ($p<0,001$), что

подтверждает связь между хроническими нарушениями функции почек и венозным застоем у данной группы пациентов.

У пациентов с почечным венозным застоем, оцененным по ультразвуковым данным, признаки острого почечного повреждения (ОПП) по лабораторным показателям были обнаружены у 127 пациентов, что составило 38,5% от общего числа исследуемых. Однако даже у пациентов без лабораторных критериев ОПП наличие ультразвуковых признаков почечного венозного застоя сохранялось в значительной части случаев, а именно у 45% больных (Рисунок 84). Это позволяет предположить, что почечный венозный застой может проявляться еще до развития явных лабораторных признаков ухудшения почечной функции, выступая маркером раннего поражения почек.



Рисунок 84 – Частота ОПП у пациентов с почечным венозным застоем (VExUS) (n=330)

Корреляционные связи между почечным венозным застоем, лабораторными маркерами ОПП и другими исследуемыми параметрами подробно представлены на Рисунке 85. Полученные данные подтверждают наличие значимых взаимосвязей между показателями, что подчеркивает диагностическую ценность протокола VExUS для выявления нарушений на ранних этапах, особенно у пациентов с острым декомпенсированным хроническим сердечным заболеванием (ОДХСН).

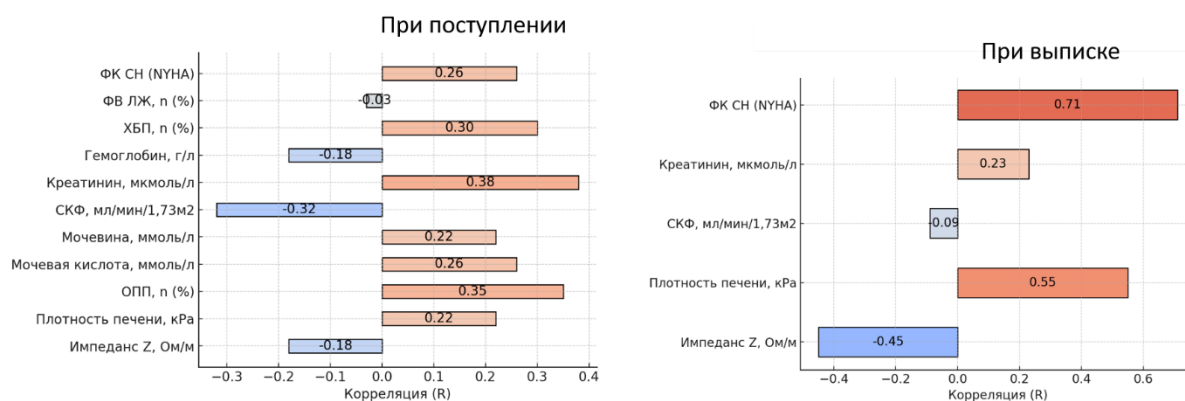


Рисунок 85 – Корреляционные связи почечного венозного застоя с изучаемыми параметрами

Результаты исследования также показали, что почечный венозный застой имеет высокую распространенность как на этапе поступления, так и к моменту выписки у пациентов с ОДХСН. Так, при поступлении почечный венозный застой был зафиксирован у 83,3% пациентов, а к моменту выписки его частота снизилась до 53,3%. Эти показатели демонстрируют положительную динамику под воздействием лечебных мероприятий, однако значительная часть пациентов продолжает иметь признаки венозного застоя даже после завершения стационарного лечения, что требует дальнейшего наблюдения и коррекции терапии.

Аналогичные тенденции были выявлены и для печеночного венозного застоя: его частота на момент поступления составила 78,7%, а при выписке снизилась до 46,9% случаев. Сопоставляя эти данные, можно заключить, что венозный застой по протоколу VExUS является частым и клинически значимым явлением у пациентов с ОДХСН.

Важно отметить, что почечный венозный застой был выявлен у 45% пациентов даже при отсутствии лабораторных маркеров острого почечного повреждения, что подтверждает высокую чувствительность ультразвукового метода для ранней диагностики.

Изучение прогностического значения венозного застоя по протоколу VExUS в отношении отдаленных исходов в течение года наблюдения

Результаты годового наблюдения показали, что у 130 пациентов, что составляет 39,5% от общего числа, были зафиксированы комбинированные неблагоприятные исходы, включающие повторные госпитализации по причине ОДХСН и случаи сердечно-сосудистой летальности. Эти данные подчеркивают важность мониторинга венозного застоя в процессе лечения, так как его наличие может играть значительную роль в формировании долгосрочного прогноза пациентов.

Результат многофакторного регрессионного анализа показал, что наличие венозного застоя при поступлении и выписке статистически значимо увеличивало вероятность достижения комбинированного неблагоприятного исхода: ОР 1,5 (95% ДИ 1,01–2,48; $p=0,045$) и ОР 1,6 (95% ДИ 1,13–2,28; $p=0,009$), соответственно (Рисунок 86). Кроме того, наличие хронической болезни почек (ХБП) также было независимо связано с повышенным риском наступления комбинированной конечной точки (ОР 1,4; 95% ДИ 1,00–2,13; $p=0,045$). Эти данные позволяют утверждать, что венозный застой и ХБП при поступлении могут рассматриваться как важные независимые прогностические маркеры неблагоприятного исхода у пациентов с ОДХСН.

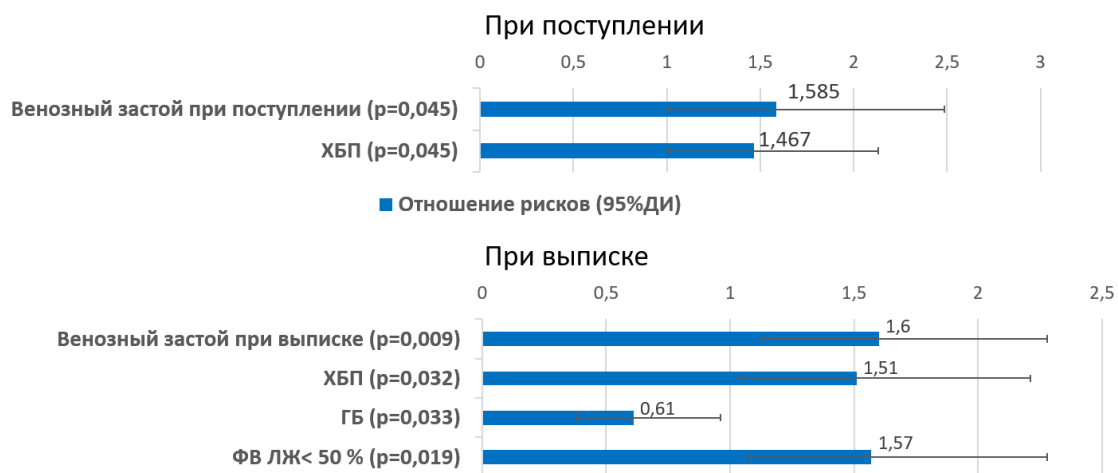


Рисунок 86 – Многофакторный регрессионный анализ Кокса для параметров венозного застоя при поступлении в отношении комбинированной конечной точки от всех причин

Кривые Каплана-Мейера наглядно подтверждают результаты многофакторного анализа (Рисунок 87).

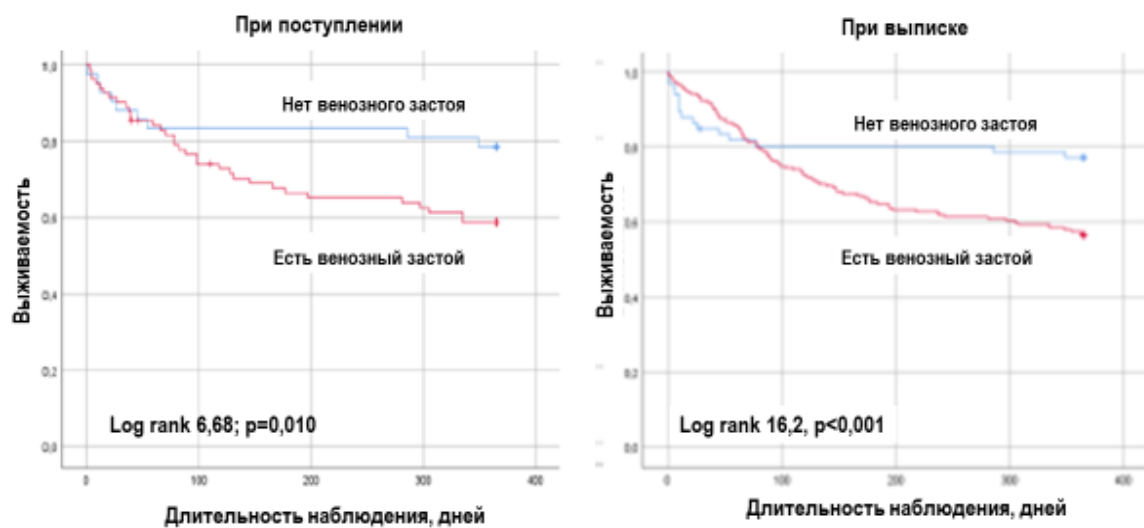


Рисунок 87 – Кривые Каплана-Майера кумулятивной вероятности выживания в зависимости от наличия венозного застоя при поступлении и выписке в отношении комбинированной конечной точки от всех причин

Дополнительно был проанализирован вклад печеночного и почечного венозного застоя, определенного с помощью ультразвуковых методов, в прогноз комбинированной конечной точки. Результаты анализа показали, что наличие ультразвуковых признаков печеночного венозного застоя имело достоверное влияние на риск развития неблагоприятных исходов (ОР 1,92; 95% ДИ 1,30–2,84; $p=0,001$). Аналогичные данные были получены и для ультразвуковых признаков почечного венозного застоя, которые также были значимо связаны с более высокой вероятностью достижения комбинированной конечной точки (ОР 1,86; 95% ДИ 1,25–2,77; $p=0,002$) (Рисунок 88).

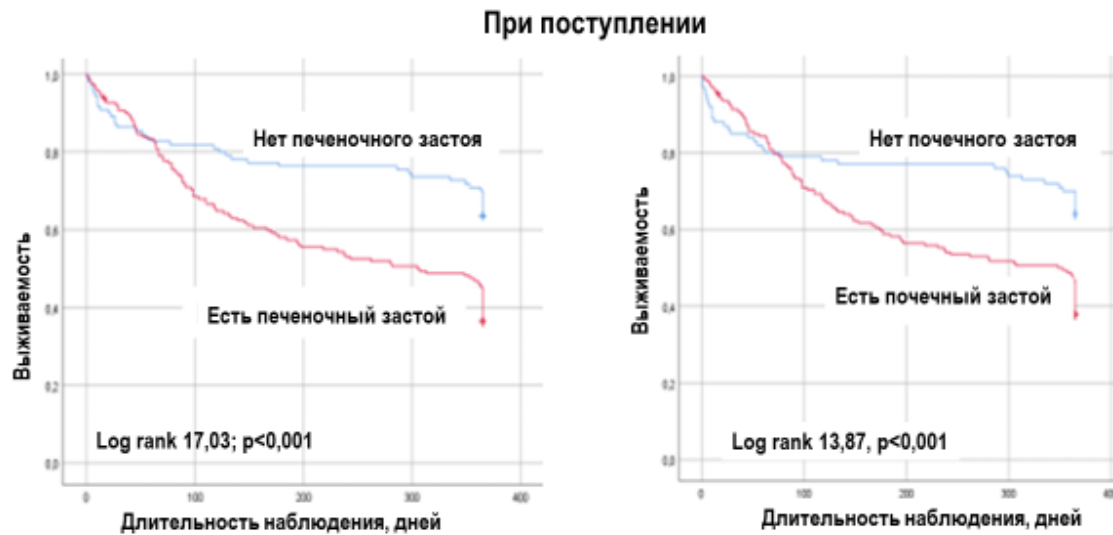


Рисунок 88 – Кривые Каплана-Майера кумулятивной вероятности выживания в зависимости от наличия печеночного и почечного венозного застоя при поступлении в отношении комбинированной конечной точки

Таким образом, результаты исследования подтверждают значительную прогностическую ценность выявления венозного застоя с использованием протокола VExUS.

3.8. Оценка роли и прогностического значения комплексной оценки застоя по малому и большому кругу кровообращения (УЗИ легких, фибросканирование, БИВА, NT-proBNP) у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке

Анализ включал комплексную оценку клинических признаков, лабораторных данных и инструментальных параметров у 410 пациентов, госпитализированных с ОДХСН.

Особое внимание было уделено оценке эффективности и информативности различных методов диагностики застоя, включая лабораторные исследования, инструментальные обследования и ультразвуковые методы, применяемые у постели больного. В результате проведенного анализа была изучена динамика застойных явлений на протяжении всего периода госпитализации, а также выявлены ключевые факторы, ассоциированные с неблагоприятным прогнозом, что позволило установить их значимость для предсказания общей смертности и повторных госпитализаций.

Важным результатом исследования стало определение оптимальной комбинации диагностических подходов, включающей лабораторные маркеры, инструментальные методы и прикроватное ультразвуковое исследование, для оценки статуса застоя и прогнозирования исходов на протяжении одного года наблюдения. Результаты показали, что интегрированное использование нескольких методов позволяет более точно стратифицировать риск годичной летальности и частоты повторных госпитализаций по причине декомпенсации сердечной недостаточности, что особенно актуально для пациентов с тяжелым течением заболевания.

3.8.1. Оценка статуса гидратации по клиническим данным в сочетании с отдельными инструментальными и/или лабораторными методами и комплексной оценки застоя при выписке и характеристика групп в зависимости от выявленных фенотипов (остаточный, субклинический застой, состояние эуволемии)

Результаты продемонстрировали достоверное уменьшение выраженности застойных явлений у пациентов к моменту завершения стационарного лечения, что было подтверждено как клинической оценкой, так и результатами лабораторных и инструментальных методов исследования (Рисунок 89). Эти данные подчеркивают положительную динамику на фоне проводимой терапии, направленной на устранение проявлений застоя у пациентов с ОДХСН.

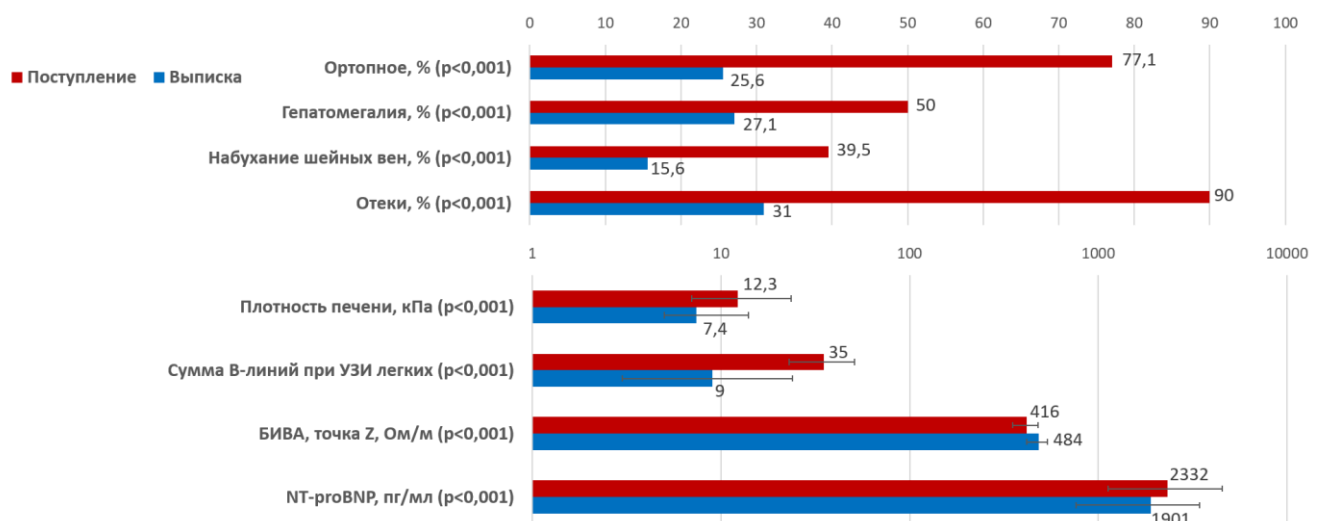


Рисунок 89 – Динамика лабораторно-инструментальных данных и параметров клинической оценки статуса гидратации у пациентов с ОДХСН (n=410)

Был проведен анализ корреляционных взаимосвязей между клиническими и лабораторно-инструментальными показателями, позволяющий более глубоко понять их взаимное влияние. Обнаружена положительная корреляция между суммой В-линий и плотностью печени, отрицательная – между плотностью печени и БИВА (Рисунок 90).

Аналогичные тенденции были выявлены при анализе суммы В-линий по данным УЗИ легких. Отмечалась отрицательная корреляция между количеством В-линий и значениями импеданса Z по результатам БИВА, что отражает нарастание легочного застоя. В то же время, отрицательная корреляция между клинической оценкой и импедансом Z свидетельствует о снижении сопротивления тканей при прогрессирующих застойных явлениях, что было особенно характерно для пациентов в тяжелом состоянии (Рисунок 90).

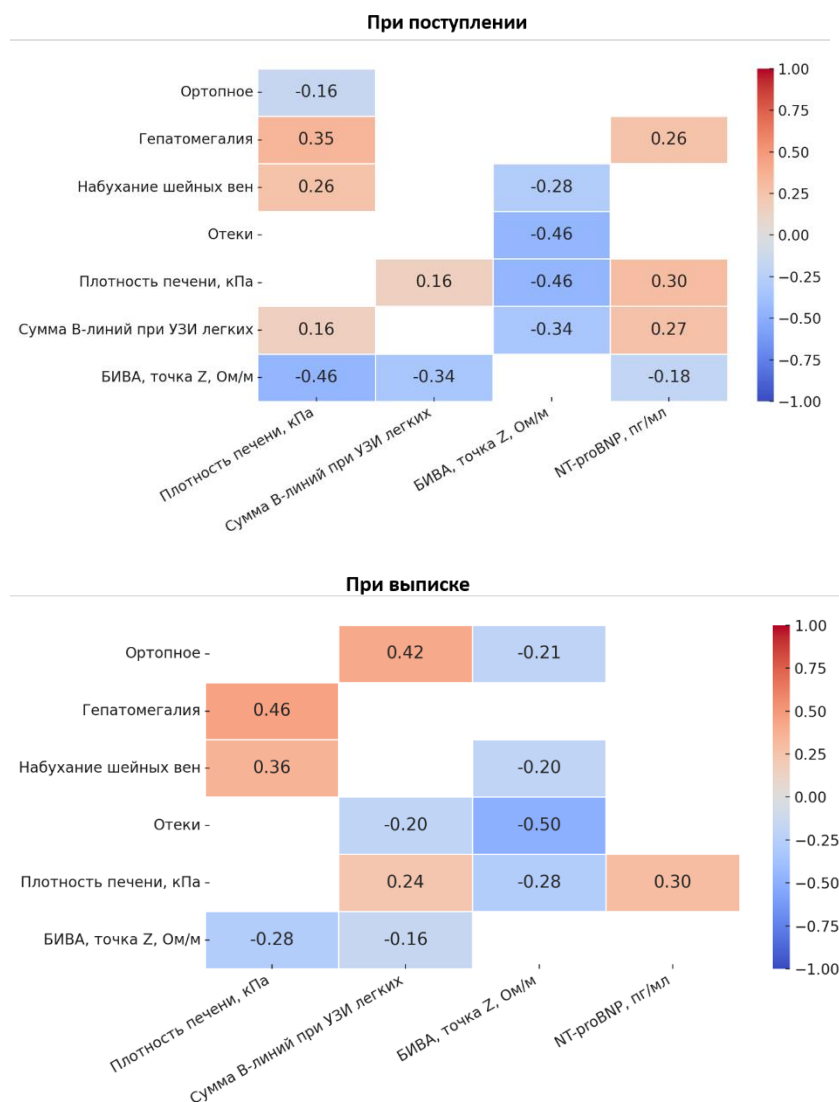


Рисунок 90 – Корреляционные взаимосвязи между клиническими и лабораторно-инструментальными параметрами застоя при поступлении и выписке у пациентов с ОДХСН (n=410)

В ходе исследования было проанализировано распределение частоты остаточного застоя у пациентов с ОДХСН. Результаты представлены на Рисунке 91. Частота субклинического застоя варьировала от 12% до 40% в зависимости от метода оценки.

Застой при фиброэластометрии (плотности печени)			Застой по УЗИ легких (В-линиям)		
	+	-		+	-
Застой HFA +	135 (33%)	98 (24%)	Застой HFA +	160 (39%)	74 (18%)
Застой HFA -	62 (15%)	115 (28%)	Застой HFA -	70 (17%)	107 (26%)
Застой по NT-proBNP			Застой по БИВА (точка Z)		
	+	-		+	-
Застой HFA +	160 (39%)	74 (18%)	Застой HFA +	152 (37%)	78 (19%)
Застой HFA -	98 (24%)	78 (19%)	Застой HFA -	49 (12%)	131 (32%)

■ – остаточный застой (клини+лаб-инстр);
 ■ – остаточный застой с клиническими проявлениями;
 ■ – субклинический застой;
 ■ – эуволемия

Рисунок 91 – Распределение пациентов по наличию/отсутствию застоя при выписке при использовании отдельных методов

Клинические и инструментально-лабораторные данные по остаточному застою представлены на Рисунке 92.

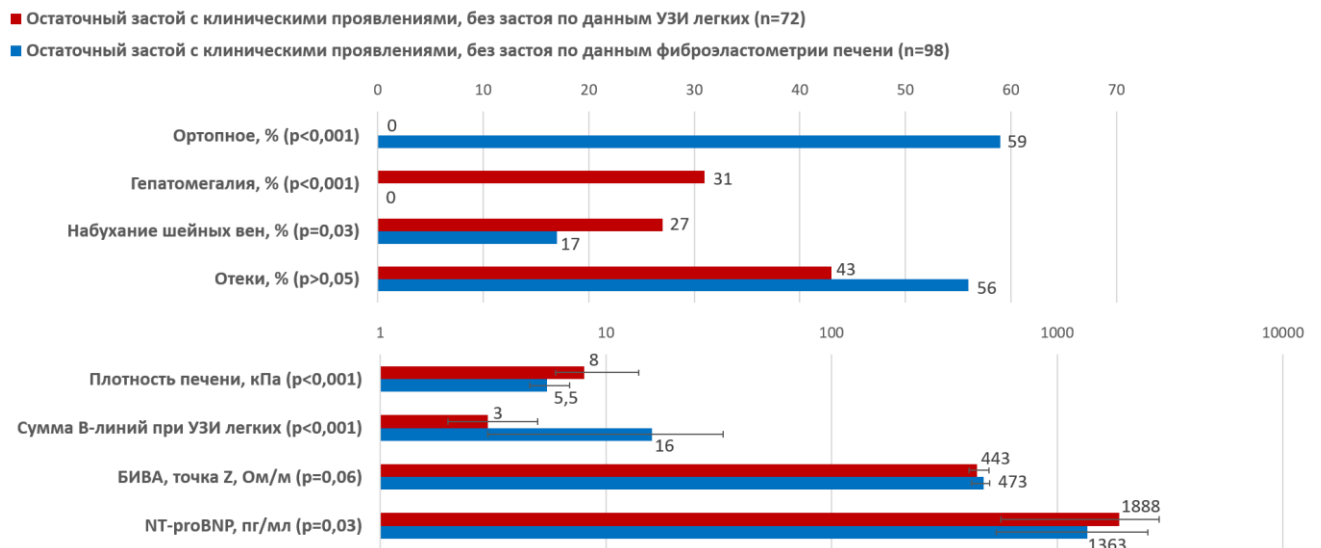


Рисунок 92 – Клиническая и лабораторно-инструментальная оценка пациентов с остаточным застоём с клиническими проявлениями при выписке в группах пациентов без застоя по данным УЗИ легких (n=72) и без застоя по данным фиброэластометрии печени (n=98)

При анализе статуса гидратации у пациентов с ОДХСН на момент выписки из стационара были выделены группы с различной клинической картиной застоя. У пациентов, не имеющих клинических проявлений застоя, показатели лабораторных и инструментальных методов исследования находились в пределах нормы. В частности, значения плотности печени оставались в референсных пределах, количество В-линий при ультразвуковом исследовании легких было минимальным, а показатели импеданса Z , измеренные методом биоимпедансного анализа (БИВА), достигали максимальных значений и составляли 521 Ом/м. Уровень NT-proBNP у данной категории пациентов был наиболее низким среди всех групп и в среднем составлял 1634 пг/мл, что свидетельствовало о компенсированном состоянии гемодинамики и отсутствии явных признаков венозного застоя. В то же время показатели импеданса Z , измеренные по данным БИВА, были снижены и составили 439 Ом/м, что указывает на выраженные проявления системного венозного застоя, затрагивающего преимущественно большой круг кровообращения (Рисунок 93).

Наиболее выраженные изменения лабораторных и инструментальных показателей были выявлены у пациентов с клиническими признаками застоя одновременно по обоим кругам кровообращения. В этой группе наблюдались максимальные значения плотности печени, достигающие 13,2 кПа, а количество В-линий при ультразвуковом исследовании легких было наибольшим среди всех групп и составляло 26. Уровень NT-proBNP также был самым высоким и достигал 2398 пг/мл, что указывает на значительную степень декомпенсации сердечной деятельности. Показатели импеданса Z , напротив, были минимальными и составили 395 Ом/м, что свидетельствует о выраженном снижении тканевого сопротивления на фоне массивного застоя (Рисунок 93).

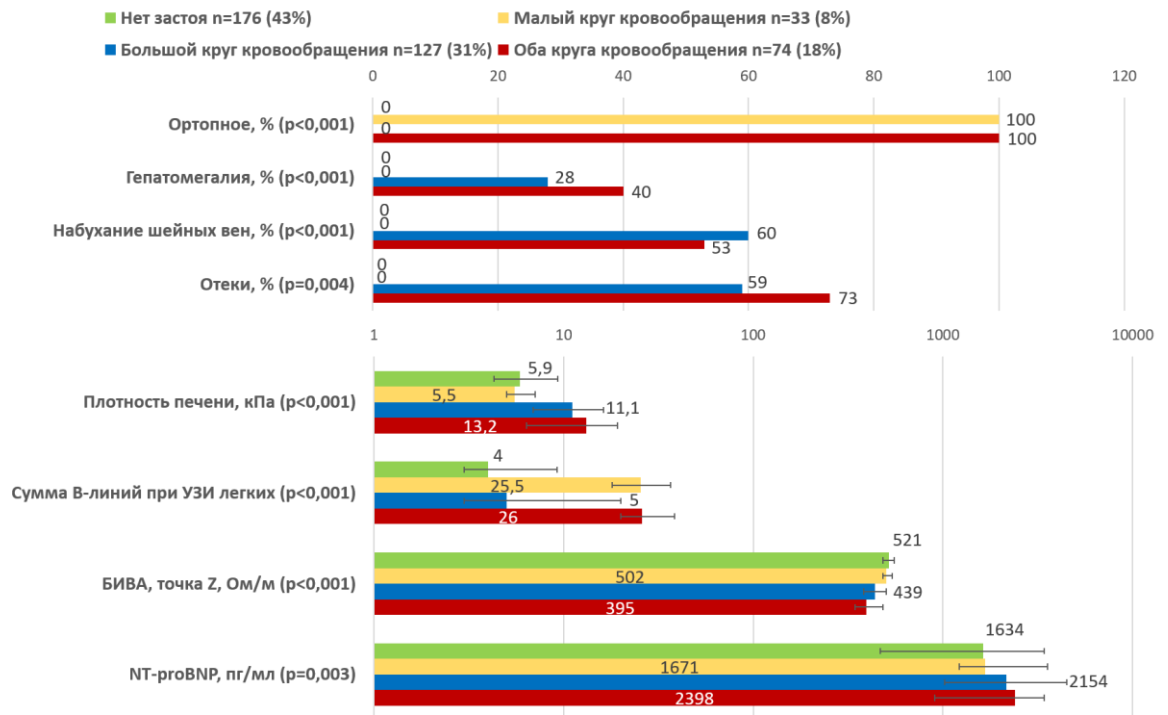


Рисунок 93 – Сравнительная характеристика параметров застоя и частота достижения конечной точки, при выписке, в зависимости от клинических признаков застоя в малом и/или большом кругах кровообращения (n=410)

В ходе использования комплексной оценки статуса гидратации было установлено, что остаточный венозный застой сохранялся у 57% пациентов, субклинический застой был выявлен у 31% пациентов, а состояние полной компенсации удалось достичь лишь у 12% больных (Рисунок 94). Полученные результаты подтверждают, что комплексный подход к оценке застоя, включающий клинические, лабораторные и инструментальные методы, обладает значительным преимуществом перед использованием отдельных диагностических методик. Такой подход позволяет более точно выявлять как явные, так и скрытые формы венозного застоя, что критически важно для оптимизации ведения пациентов с ОДХСН и повышения эффективности проводимой терапии.

	Застой при комплексной оценке	
	+	-
Застой HFA +	97 (57%)	0 (0%)
Застой HFA -	53 (31%)	21 (12%)

■ – остаточный застой (клин+лаб-инстр); ■ – остаточный застой с клиническими проявлениями;
 ■ – субклинический застой; ■ – эуволемия

Рисунок 94 – Распределение пациентов по наличию/отсутствию застоя при выписке при использовании комплексной оценки застоя

Была проведена оценка остаточного, субклинического и компенсированного застоя у пациентов. Плотность печени у пациентов с застоем была выше. Аналогичная тенденция наблюдалась при анализе ультразвуковых признаков легочного застоя: количество В-линий по данным УЗИ легких у пациентов с остаточным застоем было самым большим и достигало 20, в то время как в группах субклинического застоя и компенсации их количество составляло 6 и 3 соответственно (Рисунок 95).

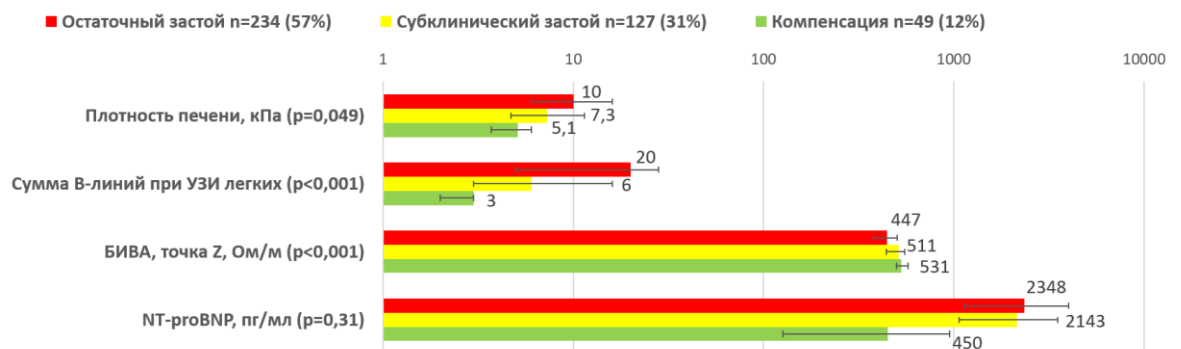


Рисунок 95 – Сравнительная характеристика фенотипов статуса гидратации при комплексной оценке застоя

Показатели, полученные с помощью биоимпедансного анализа (БИВА), также продемонстрировали значительные различия между группами. В частности, у пациентов с остаточным застоем значения точки Z были наиболее низкими и составили 447 Ом/м, что свидетельствует о наибольшей выраженности застойных

явлений. В то же время в группах субклинического застоя и компенсации эти значения были значительно выше (Рисунок 95).

При комплексном подходе к застою было выявлено, что состояние компенсации достигается лишь у 12% пациентов, субклинический застой сохраняется у 31%, а остаточные явления застоя продолжают отмечаться у подавляющего большинства пациентов — 57% (Рисунок 95). Таким образом, комплексная диагностика позволяет получить более полное представление о состоянии гемодинамики и объемного статуса у пациентов с ОДХСН, что подтверждает ее высокую информативность и преимущество по сравнению с отдельными методами.

Интересной особенностью является динамика показателя NT-proBNP, который на этапе поступления демонстрировал значимую корреляцию со всеми инструментальными методами оценки застоя, включая показатели плотности печени, количество В-линий по данным УЗИ легких и значения импеданса Z при БИВА. Однако к моменту выписки эта взаимосвязь была утрачена: ни один из использованных методов не показал статистически значимой корреляции с остальными параметрами, что, вероятно, связано с разнонаправленными изменениями показателей на фоне проводимого лечения и частичной нормализации клинического состояния пациентов.

3.8.2. Оценка прогностического значения комплексной оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализации по поводу ОДХСН в течении года наблюдения у пациентов профильных отделений и отделения реанимации и интенсивной терапии

Оценка прогностического значения комплексной оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализации по поводу ОДХСН в течении года наблюдения у пациентов профильных отделений

Была проведена оценка прогностической значимости комплексной оценки застоя.

Особое внимание привлекло различие в частоте развития неблагоприятных событий в зависимости от статуса застоя, определенного с помощью комплексной оценки на момент выписки. Так, среди пациентов, у которых удалось достичь полной компенсации застойных явлений к моменту выписки из стационара, неблагоприятные события в течение следующего года не регистрировались. В то же время у пациентов с субклиническим застоем, несмотря на его маловыраженный характер, было зафиксировано 41 событие за период наблюдения. Наибольшее число неблагоприятных исходов наблюдалось в группе с остаточным застоем, где было зарегистрировано 100 событий, что подтверждает значительную роль остаточных явлений застоя в ухудшении прогноза у данной категории больных.

Пациенты, перенесшие неблагоприятные события, имели показатели комплексной оценки по всем инструментальным методам исследования на момент поступления хуже по сравнению с пациентами, не имевшими таких событий (Рисунок 96). Аналогичная картина наблюдалась и для результатов лабораторных и инструментальных исследований, проведенных на момент выписки пациентов (Рисунок 96).

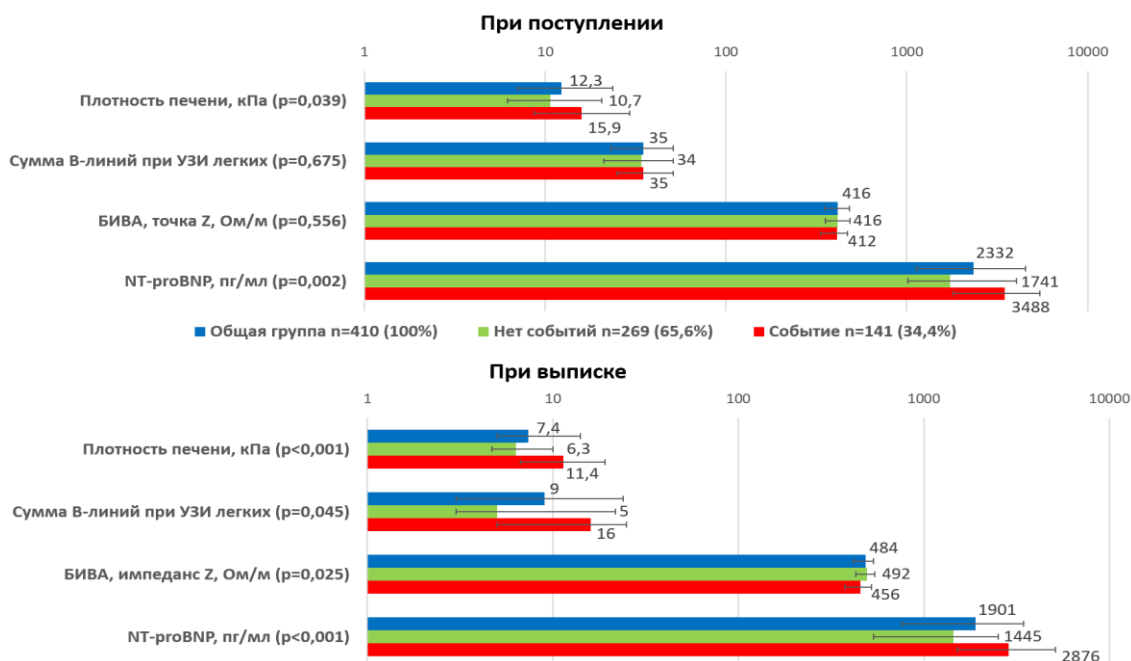


Рисунок 96 – Лабораторно-инструментальная оценка застойных явлений у пациентов с ОДХСН при поступлении и выписке в зависимости от наличия/отсутствия событий (n=410)

В рамках работы провели многомерный анализ факторов риска на момент госпитализации пациентов. Независимые факторы риска: NT-proBNP свыше 1712 пг/мл, плотность печени, превышающие пороговое значение 15,6 кПа (Рисунок 97). Значения отношения рисков (ОР) для NT-proBNP составили 3,4 (95% доверительный интервал 1,7 – 6,6; $p < 0,001$), что указывает на значительное увеличение риска при превышении данного уровня. Для плотности печени была зафиксирована ассоциация с более высокой вероятностью неблагоприятных исходов, где ОР составил 1,9 (95% доверительный интервал 1,1 – 3,2; $p = 0,012$).

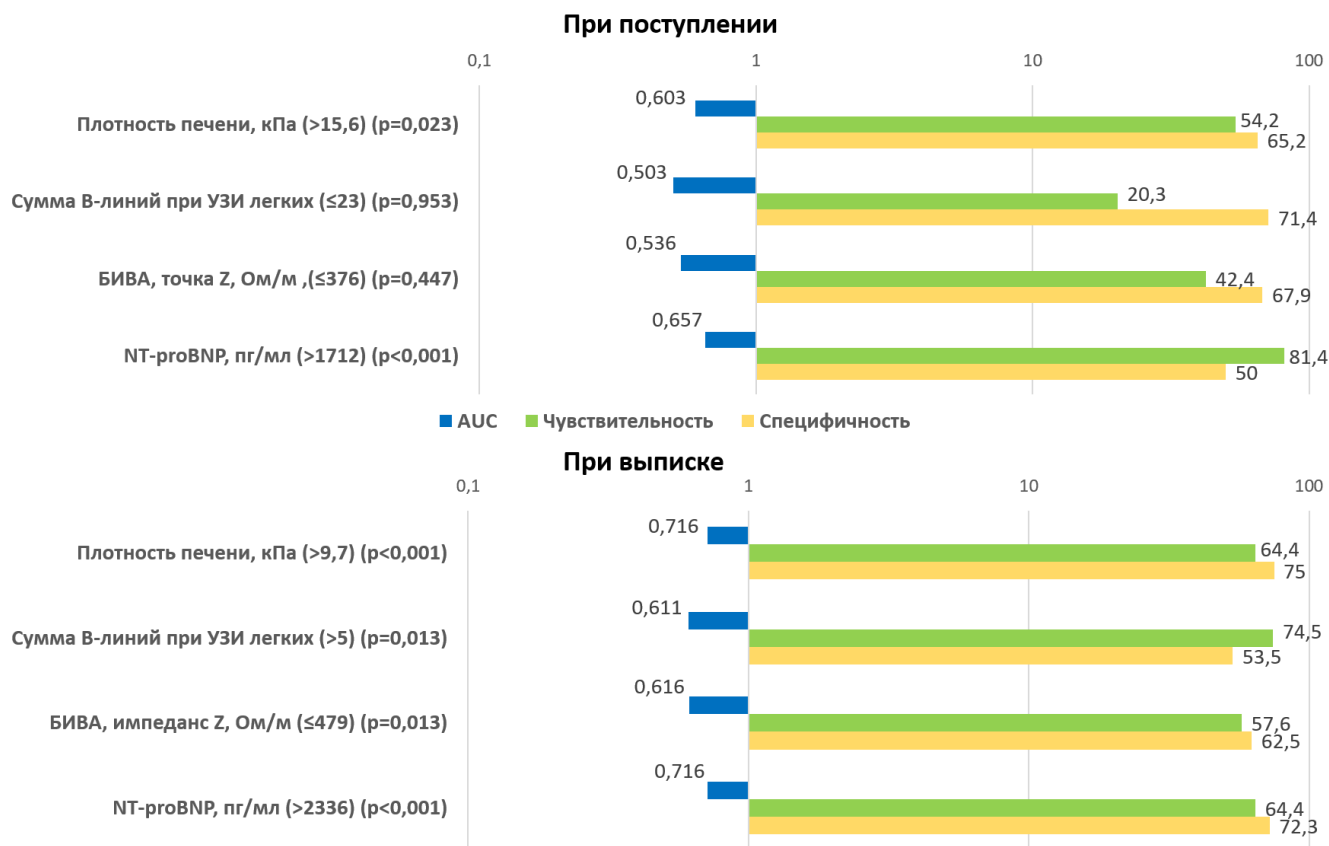


Рисунок 97 – Пороговые значения для прогнозирования исходов в зависимости от метода при поступлении

На основании полученных данных были построены кривые Каплана-Мейера, которые продемонстрировали кумулятивную вероятность выживания к определенным срокам, которая включала показатели летальности от любых причин и частоты повторных госпитализаций в связи с рецидивом ОДХСН.

Результаты представлены в рисунке 98 в зависимости от наличия и степени выраженности признаков застойных явлений по кругам кровообращения при

поступлении в стационар. Оценка выполнялась по данным уровней NT-proBNP и показателей фиброэластометрии печени. Результаты, представленные на рисунке 98, продемонстрировали значимые различия в прогнозе между группами пациентов с разной степенью выраженности венозного застоя на момент их поступления в стационар.

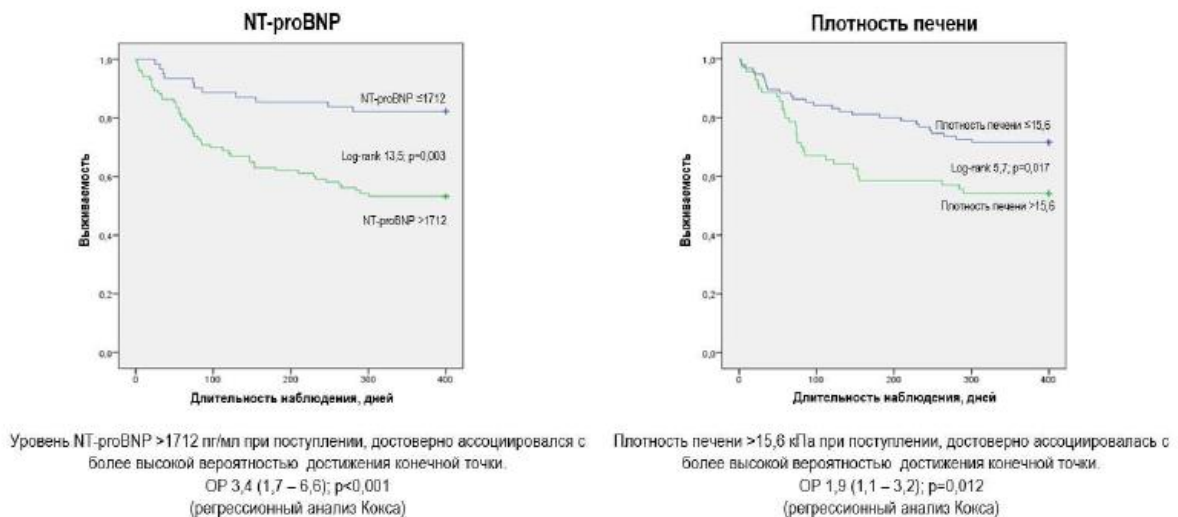
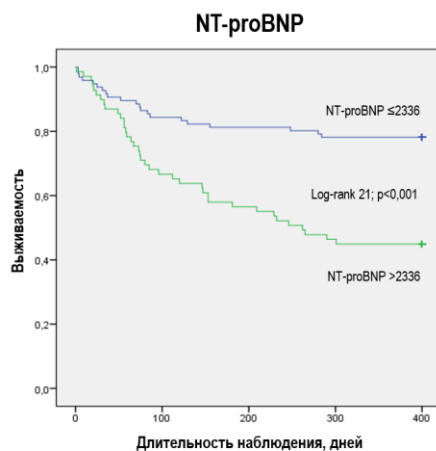


Рисунок 98 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от наличия и выраженности застоя, при поступлении по данным NT-proBNP и фиброэластометрии

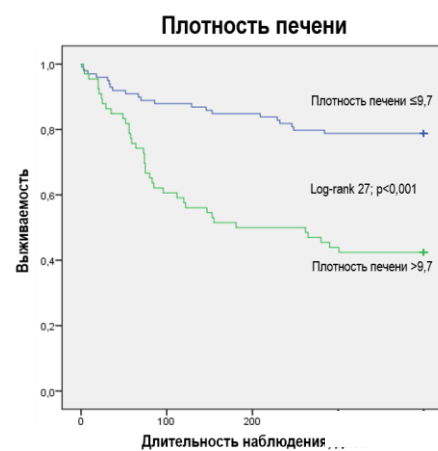
В процессе построения ROC-кривых, предназначенных для оценки прогностической значимости различных методов диагностики застоя в отношении комбинированных неблагоприятных исходов (летальность от любых причин и повторные госпитализации), были определены пороговые значения показателей, полученных на момент выписки пациентов с ОДХСН. В частности, по данным ультразвукового исследования легких (УЗИ), предельное значение В-линий составило более 5, что отражает наличие остаточного легочного застоя. Уровень NT-proBNP, превышающий 2336 пг/мл, был также идентифицирован как значимый предиктор. Для показателей плотности печени, полученных с помощью фиброэластометрии, пороговое значение составило 9,7 кПа, что указывает на наличие структурных изменений печени, связанных с венозным застоем. Показатель импеданса Z , рассчитанный по данным биоимпедансного анализа

(БИВА), был ниже 479 Ом/м, что свидетельствует о более выраженных проявлениях объемной перегрузки (Рисунок 97).

Сравнительный анализ групп пациентов в зависимости от пороговых значений данных показателей продемонстрировал достоверные различия в прогнозе комбинированной конечной точки. Так, пациенты с уровнем NT-proBNP, превышающим 2336 пг/мл, и показателями плотности печени более 9,7 кПа имели существенно более высокую вероятность неблагоприятных исходов (Рисунок 99).



Уровень NT-proBNP >2336 пг/мл при выписке достоверно ассоциировался с более высокой вероятностью достижения конечной точки.
ОР 3,2 (1,9 – 5,6); $p<0,001$
(регрессионный анализ Кокса)



Плотность печени >9,7 кПа при выписке достоверно ассоциировалась с более высокой вероятностью достижения конечной точки.
ОР 3,7 (2,1 – 6,4); $p<0,001$
(регрессионный анализ Кокса)

Рисунок 99 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от наличия и выраженности застоя, при выписке по данным NT-proBNP и фиброэластометрии

Аналогичная тенденция была выявлена и при оценке степени легочного застоя, где количество В-линий, превышающее пороговое значение 5, было связано с повышенным риском комбинированных исходов. Кроме того, сниженные значения импеданса Z по данным БИВА (≤ 479 Ом/м) также ассоциировались с ухудшением прогноза, что продемонстрировано на Рисунке 100.

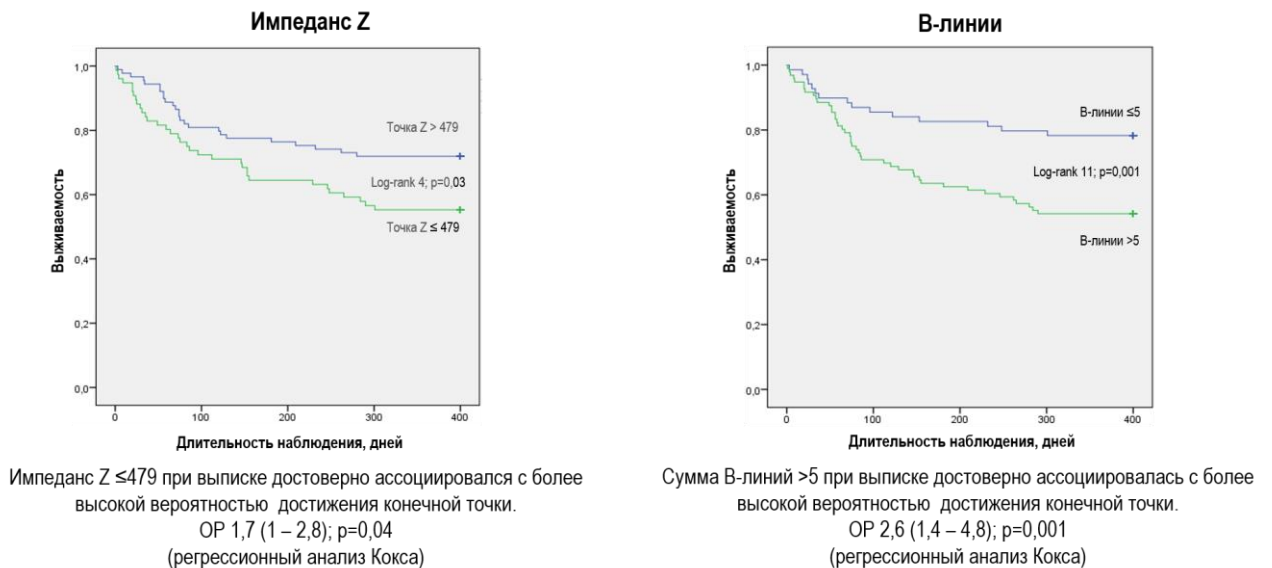


Рисунок 100 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от наличия и выраженности застоя, при выписке по данным УЗИ легких и БИВА

Оценка прогностического значения комплексной оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализации по поводу ОДХСН в течении года наблюдения у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

В исследуемой группе пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ОРИТ, численностью 150 человек, была проведена оценка краткосрочных и долгосрочных исходов. В течение одного года наблюдения в данной популяции было зарегистрировано 58 неблагоприятных событий, что составило 38% от общего числа пациентов. При этом на долгосрочные исходы приходилось 50 случаев летальности (33%) и 8 случаев повторной госпитализации (5%). Внутригоспитальная летальность среди пациентов, находившихся в ОРИТ, составила 24%, что соответствует 36 пациентам.

Анализ динамики показателей на фоне интенсивной терапии продемонстрировал достоверное улучшение лабораторных и инструментальных параметров у общей группы пациентов уже к третьим суткам пребывания в ОРИТ.

В частности, было зафиксировано значительное снижение уровня NT-proBNP, которое является маркером венозной перегрузки и выраженности сердечной недостаточности. Также наблюдалось уменьшение степени венозного застоя, определяемого по протоколу VExUS, что сопровождалось сокращением диаметра нижней полой вены. Дополнительно регистрировалось уменьшение признаков легочного застоя, что свидетельствует о положительной динамике клинического состояния пациентов и эффективности проводимой терапии (Таблица 46).

Таблица 46 – Лабораторно-инструментальная оценка динамики застойных явлений у пациентов с ОДХСН при поступлении и на 3 сутки госпитализации (n=150)

Показатель	Исходно 1 день	Динамика 3 день	p
Лабораторно-инструментальная оценка застоя			
NT-proBNP, пг/мл	3966 (1558; 14168)	1525 (680; 2225)	p<0,001
Диаметр нижней полой вены, см	2,3±0,5	2,2±0,4	p<0,001
GRADE (степень застоя) 0 – застоя нет 1-незначительный застой 2-умеренный застой 3- выраженный застой	0: 27 (18%) 1: 32 (21%) 2: 29 (19%) 3: 62 (42%)	0: 48 (32%) 1: 45 (30%) 2: 30 (20%) 3: 27 (18%)	p<0,001
Число В-линий	33,3 ±9,5	22,2±8,9	p<0,001
Параметры диуретической терапии			

Суточный диурез, мл	2956,7±1783,1	3277,7±1782,4	0,119
Суточная доза фуросемида внутривенно, мг	64,2±30,0	127,6±66,8	p<0,001

Данные представлены как медиана, 25-й и 75-й процентиль (Me (IQR)), среднее значение ± стандартное отклонение (M±SD), НД - недостоверно

При сравнении групп пациентов с неблагоприятными событиями и без них были выявлены существенные различия по ряду параметров. Пациенты, у которых в течение периода наблюдения регистрировались неблагоприятные исходы, были достоверно старше и характеризовались более выраженными признаками застойных явлений по результатам лабораторно-инструментальной диагностики. У таких пациентов отмечались более высокие уровни NT-proBNP, что отражает значительную степень сердечной недостаточности и объемной перегрузки. Кроме того, у них были зарегистрированы увеличенные размеры нижней полой вены и тяжелая степень венозного застоя по протоколу VExUS (GRADE 3). В этой группе также была выявлена большая частота гидроторакса и снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ <50%), что указывает на выраженные нарушения насосной функции сердца (Таблица 47).

Дополнительные различия между группами включали достоверно более низкие значения гемоглобина и сниженную скорость клубочковой фильтрации (СКФ), что указывает на наличие анемии и ухудшение почечной функции, часто встречающихся у тяжелых пациентов с ОДХСН. Также у пациентов с неблагоприятными событиями наблюдался хуже выраженный ответ на диуретическую терапию. Это проявлялось в необходимости применения более высоких доз внутривенных петлевых диуретиков и недостаточном диуретическом ответе, что может свидетельствовать о развитии диуретической резистентности и более тяжелом течении заболевания.

Таблица 47 – Лабораторно-инструментальная оценка застойных явлений и лабораторные параметры у пациентов с ОДХСН при поступлении в зависимости от наличия/отсутствия событий (n=150)

Показатель	Общая группа n=150 (100%)	Нет событий n=92 (61%)	Событие n=58 (39%)	p
Койко-день в ОРИТ	3 (2; 5)	3 (2; 3)	5 (3; 16)	0,010
Возраст, лет	70,6±13,8	67,5±13,9	76,8±11,5	0,005
ФВ ЛЖ, %	37,4±12,9	37,3±12,4	37,6±14,2	0,891
ФВ<50%, n (%)	59 (69%)	20 (22%)	39 (68%)	<0,001
Лабораторно-инструментальная оценка застоя				
NT-proBNP, пг/мл	3966 (1558; 14168)	3567 (1537; 8434)	13134 (5643; 17025)	0,005
Диаметр нижней полой вены, см	2,3±0,5	2,1±0,3	2,6±0,6	0,01
GRADE (степень застоя) 0 – застоя нет 1-незначительный застой 2-умеренный застой 3- выраженный застой	0: 27 (18%) 1: 32 (21%) 2: 29 (19%) 3: 62 (42%)	0: 18 (20%) 1: 28 (30%) 2: 20 (22%) 3: 26 (28%)	0: 9 (16%) 1: 4 (6%) 2: 9 (16%) 3: 36 (62%)	0,535 <0,001 0,361 <0,001
Число В-линий	33,3 ±9,5	33,0±9,2	34,1±10,4	0,498
Гидроторакс, n (%)	82 (55%)	38 (42%)	44 (76%)	<0,001
Лабораторные параметры				
Гемоглобин, г/л	124,9±22,8	129,3±27,3	119,8±17,8	0,01
Креатинин, мкмоль/л	138,5±56,3	121,3±84,2	166,0±71,2	0,006
СКФ, мл/мин/1,73м2	36,5±29,5	55,1±30,7	33,5±17,5	0,01
Калий, ммоль/л	4,5±0,6	4,3±0,8	4,8±0,9	0,01
Натрий, ммоль/л	139,5±5,8	140,5±4,9	137,6±7,1	0,04
Альбумин, г/л	31,7±5,6	34,2±4,8	29,4±5,4	0,01
Мочевая кислота, мкмоль/л	549,3±217,9	492,1±192,7	651,9±226,7	0,003
Параметры диуретической терапии				
Суточный диурез, день 2	3507,2±1746,1	3837,7±1750,8	2887,2±1592,1	0,03
Доза фуросемида в/в, день 4	121,4±75,8	105,3±61,3	153,0±91,3	0,01
Доза фуросемида в/в, день 5	115,2±68,2	100,5±51,3	146,3±81,6	0,01

Данные представлены как медиана, 25-й и 75-й процентиль (Me (IQR)), среднее значение $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$)

В исследовании, включившем 150 пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ОРИТ, была проведена оценка прогностической значимости лабораторных и инструментальных методов диагностики, выполненных на момент поступления, в контексте их влияния на показатели выживаемости, включающие общую летальность и повторные госпитализации по причине сердечной недостаточности.

Для определения прогностической ценности лабораторных и инструментальных параметров были построены ROC-кривые, позволившие установить пороговые значения ключевых показателей, ассоциированных с развитием неблагоприятных исходов. В частности, было выявлено, что степень венозного застоя по протоколу VExUS, превышающая GRADE 2, и уровень NT-proBNP, превышающий 10806 пг/мл на этапе поступления, имеют значимую прогностическую ценность. Помимо этого, на этапе выписки достоверным предиктором неблагоприятных событий был признан диаметр нижней полой вены (НПВ), превышающий 2,3 см (Таблица 48).

Сравнительный анализ групп пациентов с различной степенью венозного застоя и уровнем NT-proBNP на этапе поступления, а также с показателями диаметра НПВ при выписке, показал статистически значимые различия в прогнозе комбинированной конечной точки (летальность от любых причин и повторные госпитализации). Результаты данного анализа наглядно представлены на рисунке 101, где прослеживается связь между выраженностью венозного застоя, уровнем сердечных биомаркеров и вероятностью развития неблагоприятных исходов в течение периода наблюдения.

Таблица 48 – Пороговые значения для прогнозирования исходов в зависимости от метода, выявленные при поступлении

	Пороговые значения	Чувствительность	Специфичность	AUC	p
При поступлении					
Степень застоя при поступлении (GRADE)	>2	66,7	71,9	0,68	0,022
NT-proBNP, пг/мл	>10806	64,7	83,0	0,73	0,001
При выписке					
Диаметр НПВ, см	>2,3 см	64,3	76,3	0,79	0,009

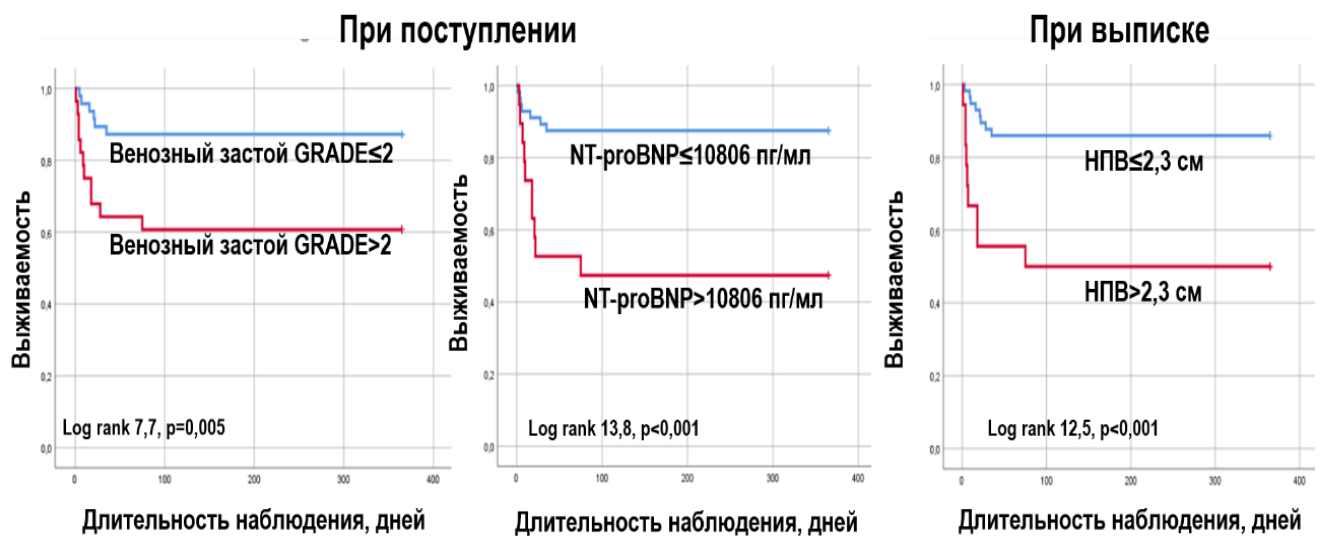


Рисунок 101 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от степени застоя и уровня NT-proBNP при поступлении, а также диаметра нижней полой вены при выписке

Таким образом, результаты исследования подтвердили, что оценка венозного застоя по протоколу VExUS и измерение уровня NT-proBNP на момент поступления в ОРИТ, а также оценка диаметра нижней полой вены на этапе выписки являются ключевыми предикторами, позволяющими прогнозировать риск неблагоприятных событий у пациентов с ОДХСН. Эти параметры обеспечивают дополнительную ценность в клинической практике, позволяя стратифицировать пациентов по степени риска и оптимизировать тактику ведения для улучшения долгосрочного прогноза.

3.9. Определение оптимальной комбинации лабораторно-инструментальных и прикроватных ультразвуковых методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности

3.9.1. Определение оптимальной комбинации лабораторно-инструментальных методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности

Оценили тяжесть застойных явлений при выписке. Результаты отражены на Рисунке 102.

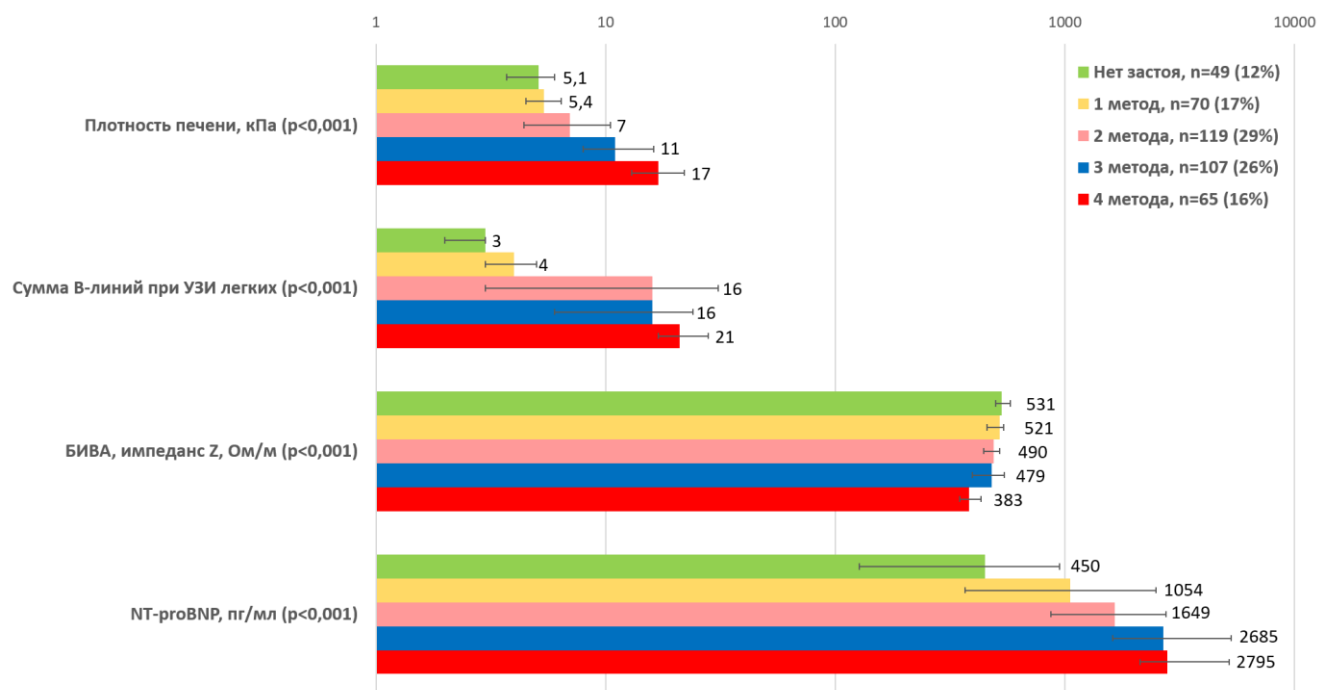


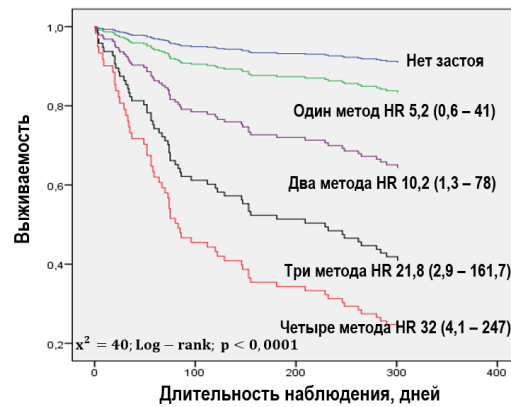
Рисунок 102 – Лабораторно-инструментальные параметры статуса гидратации, у пациентов с ОДХСН при выписке в зависимости от количества методов, используемых для оценки застоя

Результат: пациенты с признаками застоя по 4 методам имеют самые тяжелые отклонения показателей в сравнение с теми, у кого застой был выявлен с применением одного, двух или трех методов. В данной группе наблюдалось более

выраженное накопление жидкости в легких по результатам УЗИ и снижение значений импеданса Z при биоимпедансном анализе, что указывает на выраженную гипергидратацию.

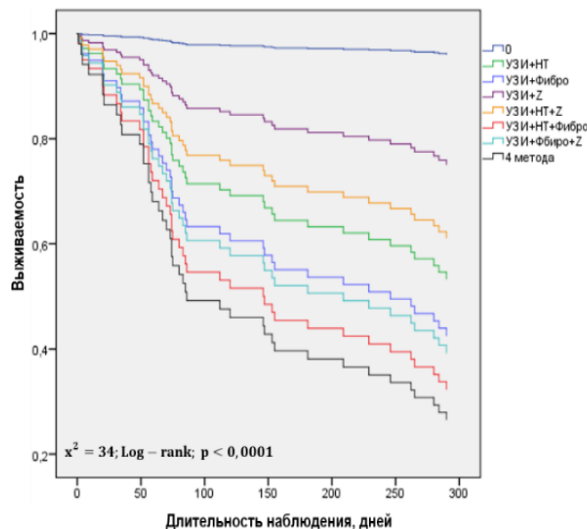
Полученные результаты подтвердили наличие достоверной взаимосвязи между числом применяемых методов диагностики и тяжестью застойных явлений. В частности, было продемонстрировано, что с увеличением количества используемых методов для оценки застоя от одного до четырех наблюдается прогрессивное ухудшение всех изучаемых показателей, отражающих состояние пациентов. Это позволяет предположить, что комплексная оценка застоя, основанная на одновременном использовании нескольких диагностических подходов, обладает существенными преимуществами перед изолированным применением отдельных методов.

При проведении анализа кривых Каплана-Мейера, отражающих кумулятивную вероятность выживания и частоту неблагоприятных событий (суммарно учитывающих общую летальность и повторные госпитализации), было выявлено, что риск неблагоприятных исходов существенно возрастает по мере увеличения количества применяемых методов для оценки застойных явлений. В частности, пациенты, у которых признаки застоя были обнаружены с использованием двух диагностических методов, продемонстрировали достоверно более высокий риск развития неблагоприятных событий (ОР 10,2; 95% ДИ 1,3–78; $p=0,025$). В случае применения трех методов оценки риск возрастал еще более существенно (ОР 21,8; 95% ДИ 2,9–161,7; $p=0,003$), а при выявлении застойных явлений четырьмя методами прогноз ухудшался максимально (ОР 32,0; 95% ДИ 4,1–247; $p=0,001$) (Рисунок 103, 104).



Значимое повышение риска достижения конечной точки при наличии застоя, выявленного двумя (ОР 10,2 (1,3 – 78); $p=0,025$), тремя (ОР 21,8 (2,9 – 161,7); $p=0,003$) и четырьмя методами (ОР 32 (4,1 – 247); $p=0,001$).

Рисунок 103 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от количества методов, используемых для оценки застоя при выписке



Методы	HR	P
Два метода		
УЗИ легких + НЭМ	21 (2,2 – 205)	0,008
УЗИ легких + Точка Z	2,6 (0,4 – 14,6)	0,88
УЗИ легких + NT-proBNP	15,7 (1,7 – 140)	0,014
Три метода		
УЗИ легких + НЭМ + NT-proBNP	28,2 (3,6 – 219)	0,001
УЗИ легких + НЭМ + Точка Z	23,3 (2,7 – 200)	0,004
УЗИ легких + NT-proBNP + Точка Z	12,2 (1,3 – 110)	0,025
Четыре метода	33,1 (4,2 – 255)	0,001

Значимое повышение риска достижения конечной точки при наличии застоя, выявленного комбинацией двух методов УЗИ легких + НЭМ (ОР 21 (2,2 – 205); $p=0,008$), трех методов УЗИ легких + НЭМ + NT-proBNP (ОР 28,2 (3,6 – 219); $p=0,001$)

Рисунок 104 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности выживания (общая летальность + повторная госпитализация) в зависимости от комбинации методов, используемых для оценки застоя при выписке

Значение NT-proBNP, суммарное количество В-линий, плотность печени и значения импеданса Z при биоимпедансном векторном анализе (БИВА) и степень тяжести застойных явлений по большому кругу кровообращения, диагностируемая с использованием протокола VExUS, в случае если они были получены в период выписки пациента из стационара, являются независимыми прогностическими факторами в отношении риска развития летального исхода от любых причин и

повторных госпитализаций у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Наибольшую прогностическую значимость среди комбинаций двух и трех методов продемонстрировали комбинации: ультразвуковое исследование легких с непрямой эластометрией печени (два метода), а также их дополнение значением NT-proBNP (три метода). Эти сочетания позволили более точно стратифицировать пациентов по риску неблагоприятных исходов. Максимальная прогностическая ценность была достигнута при одновременном применении всех четырех методов диагностики, что позволило наиболее точно предсказать вероятность развития неблагоприятных событий у данной категории пациентов (Рисунок 104).

3.9.2. Определение оптимальной комбинации ультразвуковых методов оценки застоя для оценки годового прогноза общей летальности и/или госпитализаций по поводу сердечной недостаточности

В рамках комплексного анализа состояния застоя были использованы такие методы, как количественное определение В-линий по результатам ультразвукового исследования легких, идентификация печеночного венозного застоя по протоколу VExUS, а также оценка плотности печени с применением непрямой эластометрии. Исследование охватило 330 пациентов, и его цель заключалась в выявлении способности указанных методов прогнозировать долгосрочные исходы, включающие летальность от любых причин и повторные госпитализации по поводу сердечной недостаточности.

Использовали ROC-анализ: точка отсечения для УЗИ легких – 5 В-линий, для плотности печени 6,2 кПа (Таблица 49). Оба показателя являются факторами риска неблагоприятного исхода.

Медиана продолжительности периода наблюдения составила 364 дня с интерквартильным размахом (IQR) от 197 до 365 дней, что позволило провести долгосрочный анализ клинического состояния пациентов. Зарегистрировано 99 неблагоприятных событий (около 30%) от общей популяции исследуемых пациентов.

Таблица 49 – Пороговые значения для прогнозирования исходов в зависимости от метода

	Пороговые значения	Чувствительность	Специфичность	AUC	p
УЗИ легких (В линии)	>5	66,7	63,16	0,61	0,044
Плотность печени	>6,2 кПа	68,3	54,2	0,635	0,001

Из общего числа событий 36 случаев (11%) были связаны с летальным исходом, в то время как оставшиеся события были обусловлены повторными госпитализациями по причине декомпенсации сердечной недостаточности (Таблица 50).

Таблица 50 – Маркеры застоя у пациентов с ОДСН в зависимости от исходов

	Все пациенты n=330	Нет события n=231	Событие n=99	p
УЗИ легких (В линии)	9 (4; 18)	6,5 (3; 13)	18 (9; 26)	<0,001
Плотность печени	6,7 (5,0; 12,5)	6 (4,7; 10,2)	8,3 (5,9; 16)	<0,001
Количество пациентов с венозным застоем, n (%)	57 (27%)	27 (18,8%)	30 (47,6%)	<0,001
NT-proBNP	1076 (609; 2098)	987 (512; 1974)	1548 (936; 2757)	<0,001

Провели одномерный регрессионный анализ Кокса относительно факторов риска неблагоприятного исхода. Маркеры: В-линии, которые продемонстрировало высокий уровень риска (ОР 7; 95% ДИ 2,8–17,6; $p < 0,001$). Значимыми маркерами также оказались печеночный венозный застой, выявляемый по протоколу VExUS (ОР 2,9; 95% ДИ 1,7–4,8; $p < 0,001$), и плотность печени, определенная методом непрямой эластометрии (ОР 2,2; 95% ДИ 1,3–3,8; $p = 0,003$).

При многофакторном анализе: плотность печени более 6,2 кПа и наличие печеночного застоя по протоколу VExUS сохраняли свою значимость в прогнозировании неблагоприятных исходов. Относительный риск составил 1,9 (95% ДИ 1,0–3,3; $p = 0,029$) для плотности печени и 2,8 (95% ДИ 1,3–5,7; $p = 0,004$)

для печеночного застоя. Эти данные подчеркивают, что сочетание различных методов диагностики позволяет выявить наиболее значимые факторы риска и повысить точность прогнозирования.

Пациенты с количеством В-линий более 5, зафиксированным при УЗИ легких, продемонстрировали худшие показатели выживаемости (Рисунок 105).

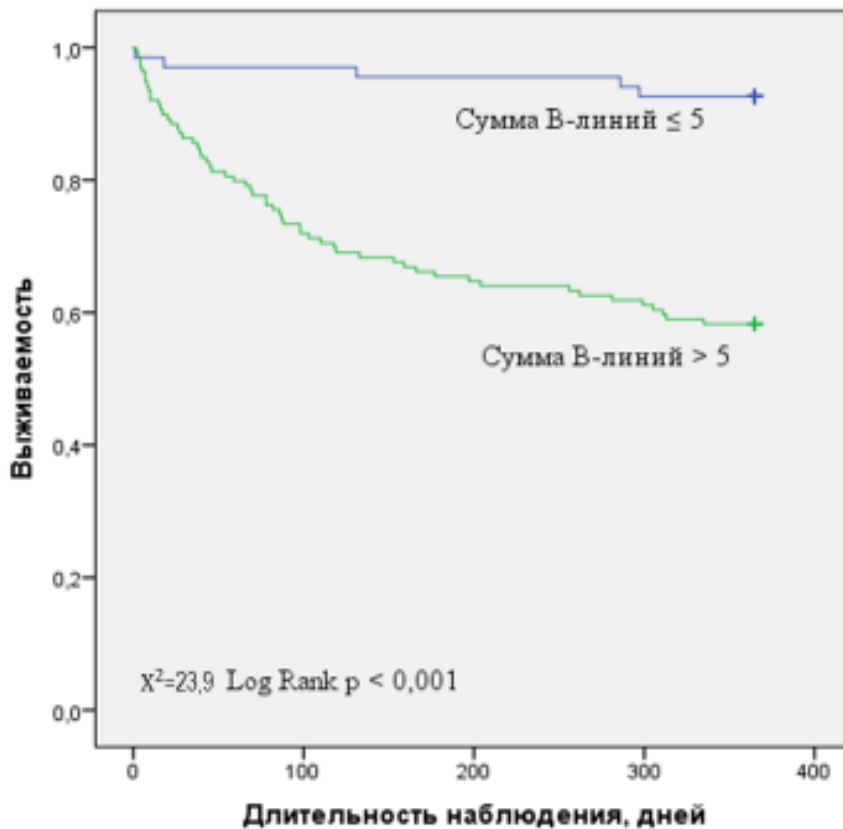


Рисунок 105 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности наступления комбинированной точки в зависимости от наличия легочного застоя по данным УЗИ

Аналогичная ситуация была отмечена у пациентов с плотностью печени выше 6,2 кПа (Рисунок 106) и у тех, у кого был установлен венозный застой по протоколу VExUS (Рисунок 107).

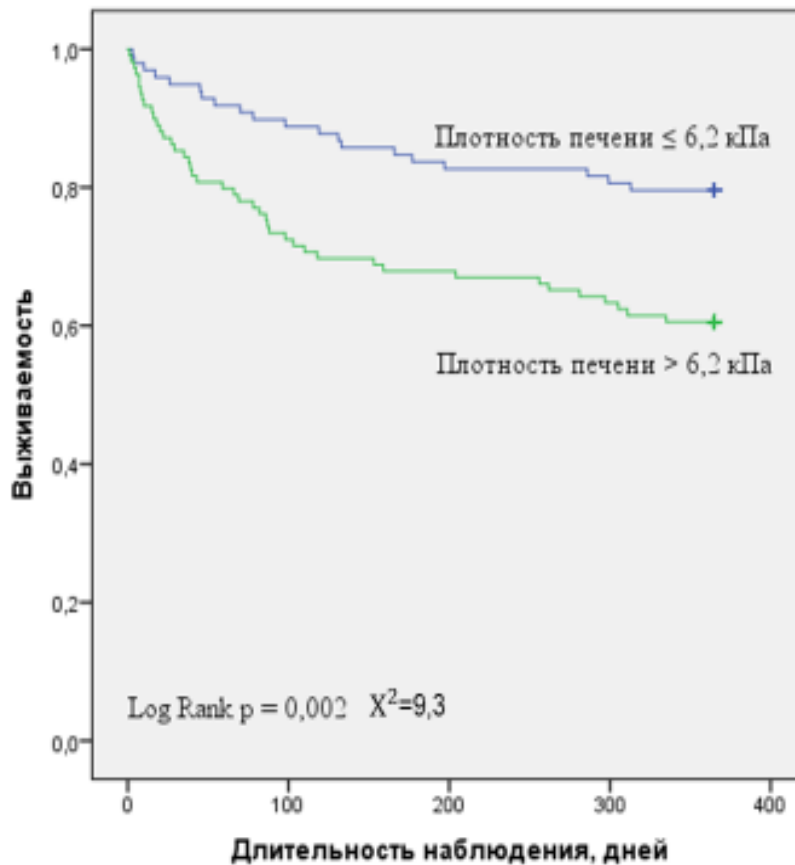


Рисунок 106 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности наступления комбинированной точки в зависимости от плотности печени по данным непрямой эластометрии

Таким образом, данные показатели обладают высокой прогностической ценностью и могут быть рекомендованы для использования в клинической практике при оценке состояния пациентов с сердечной недостаточностью и планировании их дальнейшего наблюдения.

Анализ кривых Каплана-Мейера, представленных на Рисунке 108, продемонстрировал выраженное увеличение вероятности развития неблагоприятных исходов, включая летальность от любых причин и повторные госпитализации.

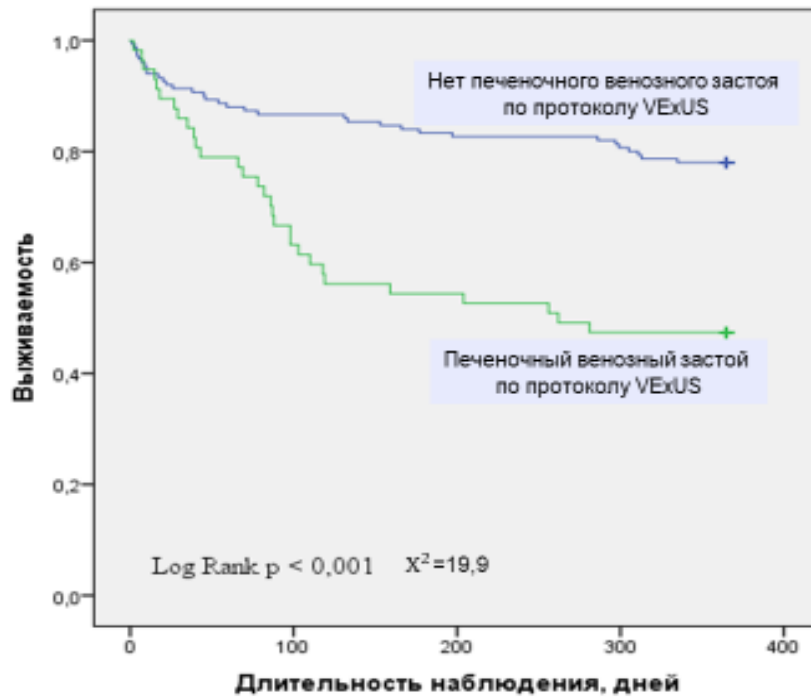


Рисунок 107 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности наступления комбинированной точки в зависимости от наличия печеночного венозного застоя по протоколу VExUS

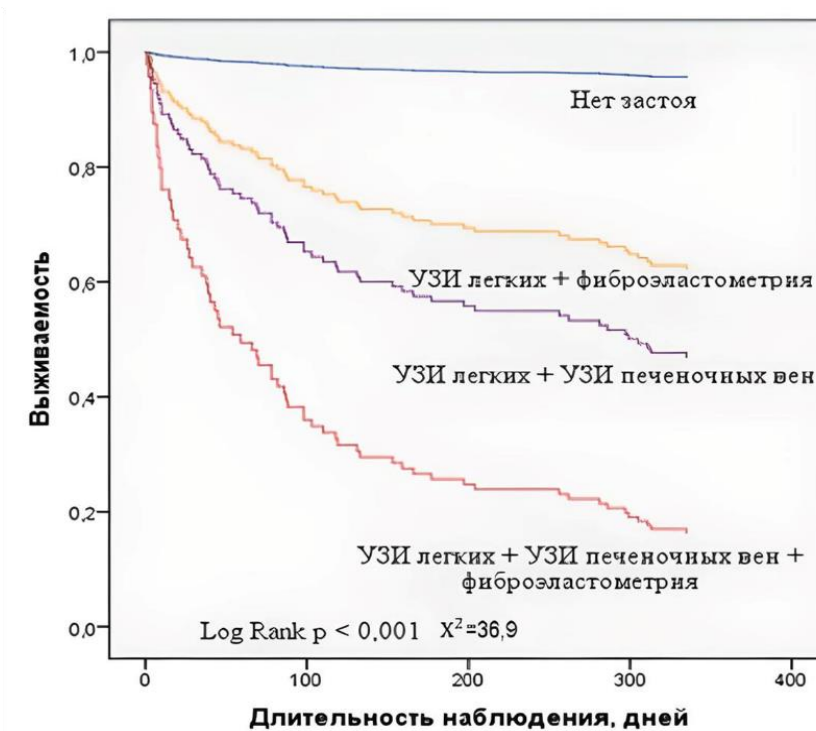


Рисунок 108 – Кривые Каплана-Мейера кумулятивной вероятности наступления комбинированной точки в зависимости от количества методов, используемых для оценки застоя.

При применении двух методик, таких как ультразвуковое исследование легких с подсчетом В-линий совместно с фиброэластометрией печени, наблюдался существенный рост вероятности неблагоприятных исходов, как указано на рисунке 108, с относительным риском, значительно превышающим показатели для отдельных методик (ОР 10,5 (95% ДИ 2,3 – 46,2); $p = 0,002$). Комбинация УЗИ легких с оценкой венозного застоя в печеночных венах по протоколу VExUS показала еще более высокие значения ОР (ОР 16,7 (95% ДИ 3,9 – 70,7); $p < 0,001$), что подтверждает важность многопланового подхода к оценке состояния пациента. Максимальные значения риска были зафиксированы при использовании комплексной диагностики, включающей три метода, что демонстрирует превосходство многоуровневой оценки в прогнозировании долгосрочных исходов (ОР 40,1 (95% ДИ 6,6 – 243,1); $p < 0,001$).

Следовательно, комбинация методов является наиболее информативной для определения риска неблагоприятных исходов у пациентов с ОДХСН. При отсутствии возможности проведения полной диагностики предпочтение должно быть отдано сочетанию наиболее значимых методик (УЗИ легких + протокол VExUS).

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдается всё более ясное осознание того, что пациенты, поступающие с диагнозом сердечной недостаточности, составляют крайне гетерогенную группу по множеству параметров, включая этиологические факторы, клинические проявления, показатели гемодинамики и результаты лабораторных исследований. Это, в свою очередь, обуславливает различные клинические исходы и требует дальнейших исследований, направленных на более глубокое понимание этого состояния. Проблема заключается не только в точной диагностике, но и в необходимости разработки персонализированных подходов к лечению и ведению таких больных, как в процессе стационарного лечения, так и в рамках последующего амбулаторного наблюдения.

Ряд исследований демонстрирует, что среди пациентов, госпитализированных с диагнозом сердечной недостаточности, наибольшую долю составляют больные с хронической сердечной недостаточностью, в то время как другие фенотипы, такие как изолированная недостаточность правого желудочка или острый отек легких, встречаются реже. К числу наибольших факторов риска, способствующих декомпенсации при таких состояниях, можно отнести неконтролируемое повышение артериального давления, тогда как у пациентов с правожелудочковой недостаточностью имеет значение недостаточная приверженность к лечению. В случае кардиогенного шока чаще всего встречаются нарушения сердечного ритма.

При анализе различных форм сердечной недостаточности, зависящих от функции левого желудочка, было установлено значительное разнообразие клинических проявлений, отражающих широкий диапазон показателей фракции выброса [52, 174, 256, 311]. Эти данные подтверждаются как зарубежной, так и российской научной литературой, где указано, что значительная часть пациентов с сердечной недостаточностью имеет фракцию выброса левого желудочка ниже 40%, что свидетельствует о тяжести заболевания и потребности в специфической терапевтической стратегии. В то же время, распределение больных с различными

уровнями фракции выброса не является одинаковым и варьируется в зависимости от ряда факторов.

Особое внимание следует уделить этиологическим причинам развития сердечной недостаточности. Среди пациентов с низкой или умеренно низкой фракцией выброса, наибольшее распространение имеет ишемическая болезнь сердца, тогда как у больных с нормальной или сохранной фракцией выброса основным фактором является артериальная гипертензия [87]. Это находит подтверждение в множестве крупных исследований, где такие тенденции также фиксируются [173]. На фоне схожего распределения пациентов по основным этиологическим факторам, например, ишемической болезни сердца или клапанным заболеваниям, стоит отметить значительные различия в частоте госпитализаций в реанимационные отделения и специализированные кардиологические подразделения, что может свидетельствовать о различной клинической картине и уровне тяжести заболеваний.

Пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), относящиеся к старшим возрастным группам и страдающие сердечной недостаточностью с сохраненной или сниженной фракцией выброса (СНсФВ), зачастую обладают высоким уровнем коморбидности и множеством факторов, способствующих их госпитализации, которые не всегда связаны с обострением самого основного заболевания. В недавних исследованиях, было показано, что значительная часть пациентов старше определенного возраста, страдающих ХСН, имеют несколько сопутствующих заболеваний [40, 79].

Такие обстоятельства, конечно же, усложняют верную диагностику и интерпретацию данных о заболеваемости и смертности среди этих больных. В более чем половине случаев у пациентов наблюдаются экстракардиальные причины ухудшения состояния, что особенно актуально для больных с ХСН и сохраненной фракцией выброса [66]. Это требует тщательной дифференциации между больными, поступившими в стационар с прогрессированием ХСН, и пациентами, госпитализированными по другим медицинским показаниям.

Анализ факторов, влияющих на обострение ХСН, проведенный в рамках нашего исследования, показал, что наибольшее влияние на ухудшение состояния пациентов оказывают нарушения сердечного ритма и недостаточная приверженность к лечению, особенно в случае тахисистолической фибрилляции предсердий. Не менее важными факторами являются нестабильное артериальное давление и обострение сопутствующих заболеваний. В некоторых случаях не удалось точно установить первичную причину ухудшения состояния, что привело к классификации таких случаев как прогрессирование заболевания. Среди пациентов, которые были госпитализированы в специализированные отделения, основными факторами, повлиявшими на необходимость госпитализации, стали нарушения ритма сердца (47%), в то время как госпитализация в отделение интенсивной терапии чаще всего была вызвана недостаточной приверженностью к лечению (32%).

Для подгрупп больных с различными формами сердечной недостаточности можно выделить несколько различных моделей. В группе с СНнФВ, наибольшее значение имеют такие факторы, как низкая приверженность к лечению и нарушения сердечного ритма, в то время как у больных с СНсФВ более выраженной является роль нестабильного артериального давления и обострений сопутствующих заболеваний. Эти данные совпадают с результатами крупных зарубежных исследований, в которых нарушения сердечного ритма и гипертония также были отмечены как главные причины декомпенсации сердечной недостаточности [56,117, 146, 234, 248, 249].

Относительно вопросов прогнозирования неблагоприятного течения периода госпитализации пациентов с острой сердечной недостаточностью, в нашем исследовании получено большое количество данных.

Результаты проведенного исследования продемонстрировали значительные различия в клинико-лабораторных показателях, инструментальных данных и особенностях течения периода госпитализации между выжившими и умершими пациентами с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Возраст оказался важным прогностическим параметром, при этом пациенты с летальным исходом были достоверно старше (медиана 81 год; IQR: 76–85), $p = 0,017$. Возраст старше 76 лет увеличивал шанс смерти почти в 4 раза (ОШ 3,89; 95% ДИ: 1,58–9,57), что подчеркивает его значимость как критерия для стратификации риска. Наличие ишемической болезни сердца увеличивало вероятность неблагоприятного исхода более чем в 3 раза (ОШ 3,30; 95% ДИ: 1,39–7,85), $p = 0,008$, а факт перенесённого аортокоронарного шунтирования сопровождался шестикратным увеличением риска летального исхода (ОШ 6,77; 95% ДИ: 1,30–35,33), $p = 0,037$.

Анализ сопутствующей патологии показал значимую роль хронической болезни почек (ОШ 2,51; 95% ДИ: 1,11–5,66), $p = 0,040$, и периферического атеросклероза (ОШ 3,63; 95% ДИ: 1,40–9,44), $p = 0,011$. Противоположные тенденции наблюдались в отношении артериальной гипертензии, наличие которой ассоциировалось со снижением шанса смерти на 64% (ОШ 0,36; 95% ДИ: 0,15–0,82), $p = 0,016$, вероятно, за счёт лучшей медикаментозной коррекции.

Повышенные уровни креатинина ($p = 0,006$), мочевины ($p < 0,001$) и снижение скорости клубочковой фильтрации ($p = 0,003$) у умерших пациентов свидетельствовали о более выраженной почечной дисфункции. Наибольший шанс летального исхода был ассоциирован с мочевиной $>12,4$ ммоль/л (ОШ 4,71; 95% ДИ: 2,05–10,81) и СКФ $<39,72$ мл/мин/1,73 м² (ОШ 4,41; 95% ДИ: 1,91–10,21).

Показатели функции печени также отражали более тяжёлое состояние умерших пациентов. Повышение общего билирубина выше 23,22 мкмоль/л увеличивало шанс смерти в 4,41 раза ($p = 0,005$), а уровень ЛДГ выше 401 Е/л был связан с 7,66-кратным увеличением летальности ($p < 0,001$).

Системный воспалительный ответ, выраженный в повышении уровня СРБ $>120,1$ мг/л, сопровождался 5,92-кратным увеличением риска летального исхода ($p = 0,004$). Нарушения белкового обмена, включая снижение общего белка $<67,94$ г/л (ОШ 3,53; $p = 0,012$) и альбумина $<32,5$ г/л (ОШ 2,82; $p = 0,049$), также вносили вклад в формирование неблагоприятного прогноза, отражая катаболические процессы. Гиполипидемия (холестерин $<3,24$ ммоль/л; $p = 0,017$) и снижение

уровня железа ($<4,4$ мкмоль/л; $p = 0,027$) ассоциировались с ростом вероятности летального исхода в 3,33 и 3,67 раза соответственно, указывая на нарушение метаболизма и анемию как важные предикторы. Из показателей гемостаза наиболее значимыми были Д-димер >2918 нг/мл (ОШ 4,31; $p = 0,041$) и МНО $>1,37$ (ОШ 5,12; $p = 0,006$).

На основании результатов инструментальных исследований было показано, что систолическое артериальное давление при поступлении <130 мм рт. ст. увеличивало риск смерти в 2,04 раза ($p = 0,046$), что указывает на важность поддержания адекватной перфузии. Электрокардиографические данные выявили меньшую частоту синусового ритма ($p = 0,013$) и более частые случаи фибрилляции предсердий среди умерших пациентов. Признаки застоя в малом круге кровообращения, в частности двусторонний гидроторакс ($p = 0,025$), также были более выражены у этой группы.

Говоря об особенностях периода госпитализации, было показано, что умершие пациенты находились в ОРИТ дольше (медиана 5 дней; IQR: 2–9), $p = 0,027$, а длительность более 5 дней повышала шанс смерти в 4,42 раза. Потребность в ИВЛ (ОШ 5,30; $p = 0,002$) и применении вазопрессоров (ОШ 7,47; $p < 0,001$) также была выше в группе с летальным исходом. Инфекционные осложнения, потребовавшие антибиотикотерапии, встречались у 70,4% умерших пациентов, что сопровождалось 3-кратным ростом риска смерти ($p = 0,012$).

Дополнительно, были изучены факторы риска потребности в ИВЛ, гемодинамической поддержке, и факторы риска развития инфекционных осложнений.

Так, анализ факторов риска потребности в ИВЛ выявил, что инфекционные процессы играют ключевую роль в развитии тяжёлой дыхательной недостаточности. Частота инфекций как триггера декомпенсации была значительно выше среди пациентов с ИВЛ (30,0%) по сравнению с пациентами без ИВЛ (4,3%), $p < 0,001$. Наличие инфекции увеличивало риск потребности в респираторной поддержке в 9,64 раза (ОШ 9,64; 95% ДИ: 2,93–31,70), что подчёркивает важность раннего выявления и лечения инфекционных осложнений.

Напротив, артериальная гипертензия демонстрировала протекторный эффект, снижая риск необходимости в ИВЛ почти в 4 раза (ОШ 0,27; 95% ДИ: 0,09–0,77), $p = 0,017$. Это может быть связано с более эффективным контролем гипертензии и возможностью её быстрой медикаментозной коррекции.

Нарушение функции почек было выражено сильнее в группе пациентов с ИВЛ. Повышенный уровень креатинина ($>113,05$ мкмоль/л) ассоциировался с 5,23-кратным увеличением шанса потребности в ИВЛ ($p = 0,005$). Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже $30,05$ мл/мин/ $1,73$ м² увеличивало вероятность ИВЛ в 5,13 раза ($p = 0,013$). Эти показатели отражают более выраженную почечную дисфункцию, что может усугублять перегрузку жидкостью и вызывать тяжёлую гипоксимию. Нарушения функции печени, отражённые повышением активности АЛТ выше $28,6$ Е/л, сопровождалась 3,49-кратным увеличением шанса ИВЛ ($p = 0,044$). Показатели белкового обмена, включая снижение общего белка ($<67,66$ г/л), ассоциировались с 4,52-кратным ростом вероятности ИВЛ ($p = 0,004$). Концентрация железа оказалась достоверно ниже в группе с ИВЛ ($<2,48$ мкмоль/л), что сопровождалось 13-кратным ростом шанса потребности в ИВЛ ($p = 0,038$).

Анализ инструментальных данных выявил, что показатели центральной гемодинамики и структуры сердца не различались между группами, за исключением диаметра нижней полой вены. У пациентов, которым в период госпитализации потребовалось проведение ИВЛ диаметр НПВ при поступлении был достоверно больше — $2,5$ см (IQR: $2,3$ – $2,6$) против $2,3$ см (IQR: $1,9$ – $2,5$), $p = 0,028$. Этот параметр ассоциировался с повышенным риском потребности в ИВЛ при значениях более $2,2$ см, что свидетельствует о венозном застое и перегрузке объёмом.

Также, одышка в покое при поступлении достоверно чаще наблюдалась в группе пациентов, которым в дальнейшем потребовалось проведение ИВЛ ($77,8\%$ против $64,1\%$, $p = 0,030$). Напротив, одышка при нагрузке чаще встречалась у пациентов без ИВЛ ($31,5\%$ против $16,7\%$), но это вероятно связано с тем, что данные показатели взаимосвязаны в рамках процентного соотношения.

Акроцианоз был выявлен у 65,0% пациентов с ИВЛ по сравнению с 37,1% в группе без неё ($p = 0,028$), что увеличивало шанс необходимости в ИВЛ в 3,15 раза (ОШ 3,15; 95% ДИ: 1,20–8,27).

Среди особенностей течения госпитализации стоит отметить, что продолжительность нахождения в ОРИТ была достоверно выше у пациентов с ИВЛ (6 дней против 3 дней, $p = 0,001$). Пребывание в ОРИТ более 5 дней повышало шанс необходимости в ИВЛ в 8,37 раза (ОШ 8,37; 95% ДИ: 3,03–23,13). Летальность в группе с ИВЛ достигала 40,0%, что значительно превышало 11,2% в группе без ИВЛ ($p = 0,002$).

Применение вазопрессоров/инотропов было необходимо в 40,0% случаев среди пациентов с ИВЛ по сравнению с 8,1% в группе без неё ($p < 0,001$), увеличивая вероятность ИВЛ в 7,56 раза (ОШ 7,56; 95% ДИ: 2,67–21,35).

Инфекционные осложнения, потребовавшие антибактериальной терапии, регистрировались в 85,0% случаев среди пациентов с ИВЛ, что в 7,58 раза увеличивало вероятность проведения ИВЛ ($p < 0,001$).

При изучении факторов риска потребности в гемодинамической поддержке в период госпитализации у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности было показано, что среди демографических характеристик пациенты с потребностью в вазопрессорах/инотропах имели более низкий индекс массы тела по сравнению с пациентами, не нуждавшимися в гемодинамической поддержке (27,8 кг/м² против 30,5 кг/м²; $p = 0,034$). ИМТ ниже 30,5 кг/м² увеличивал шанс назначения вазопрессоров в 2,68 раза (ОШ 2,68; 95% ДИ: 1,01–7,11).

Инфекционные триггеры декомпенсации, встречавшиеся в 17,4% случаев в группе с потребностью в гемодинамической поддержке против 4,9% в группе без нее ($p = 0,044$), увеличивали шанс использования вазопрессоров/инотропов более чем в 4 раза (ОШ 4,05; 95% ДИ: 1,14–14,40). Прогрессирование сопутствующих заболеваний также продемонстрировало значимую связь с применением вазопрессоров/инотропов (21,7% против 6,6%; $p = 0,028$), повышая шанс в 3,94 раза (ОШ 3,94; 95% ДИ: 1,25–12,44). Противоположную ассоциацию

продемонстрировала артериальная гипертензия, которая была чаще зарегистрирована в группе без гемодинамической поддержки (55,5% против 30,4%; $p = 0,027$). Этот фактор снижал шанс необходимости использования данных препаратов на 65% (ОШ 0,35; 95% ДИ: 0,14–0,89), вероятно, за счёт возможности быстрой медикаментозной коррекции гипертонического криза.

Анализ лабораторных данных выявил выраженные нарушения почечной функции у пациентов с гемодинамической поддержкой. Уровень креатинина оказался значительно выше (168,51 мкмоль/л против 108,09 мкмоль/л; $p < 0,001$), а снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 33,08 мл/мин/1,73 м² повышало шанс применения вазопрессоров/инотропов в 8,89 раза (ОШ 8,89; 95% ДИ: 3,47–22,79). Высокие уровни мочевины (16,1 ммоль/л против 8,3 ммоль/л; $p < 0,001$) также ассоциировались с 12,6-кратным повышением шанса (ОШ 12,60; 95% ДИ: 4,40–36,05). Эти показатели указывают на значительную почечную дисфункцию, которая может способствовать задержке жидкости и гипоперфузии.

Из показателей функции печени более высокий уровень билирубина (17,92 мкмоль/л против 15,03 мкмоль/л; $p = 0,043$) ассоциировался с 4,25-кратным увеличением вероятности потребности в вазопрессорах (ОШ 4,25; 95% ДИ: 1,60–11,29). Снижение альбумина (29,90 г/л против 33,25 г/л; $p = 0,016$) повышало шанс в 9,60 раза (ОШ 9,60; 95% ДИ: 1,21–76,11).

Пациенты с потребностью в вазопрессорах/инотропах демонстрировали более низкие показатели систолического артериального давления при поступлении (90 мм рт. ст. против 135 мм рт. ст.; $p < 0,001$). Значение САД ниже 94 мм рт. ст. повышало вероятность гемодинамической поддержки в 26,56 раза (ОШ 26,56; 95% ДИ: 9,40–75,06). Среди показателей эхокардиографии достоверно ниже оказалась фракция выброса левого желудочка (35% против 50%; $p = 0,002$). Значение менее 36% увеличивало вероятность использования вышеуказанных препаратов в 4,02 раза (ОШ 4,02; 95% ДИ: 1,65–9,80). Аортальная регургитация регистрировалась чаще у пациентов с вазопрессорами/инотропами (26,1% против 7,1%; $p = 0,010$) и повышала шанс необходимости гемодинамической поддержки в 4,59 раза (ОШ 4,59; 95% ДИ: 1,55–13,62).

На основе данных физикального осмотра было показано, что асцит был выявлен у 30,4% пациентов, получавших гемодинамическую поддержку, по сравнению с 9,9% в группе без них ($p = 0,011$). Этот фактор ассоциировался с 3,99-кратным увеличением вероятности применения вазопрессоров (ОШ 3,99; 95% ДИ: 1,45–10,97).

Среди особенностей течения периода госпитализации было показано, что длительность пребывания в ОРИТ была достоверно выше в группе пациентов, которым потребовалась гемодинамическая поддержка (6 дней против 3 дней; $p < 0,001$). Продолжительность более 5 дней увеличивала вероятность применения вазопрессоров/инотропов в 8,96 раза (ОШ 8,96; 95% ДИ: 3,43–23,36). Летальность в этой группе составила 43,5% по сравнению с 9,3% у пациентов без вазопрессоров/инотропов ($p < 0,001$), что подчёркивает тяжесть состояния данной категории пациентов. Инфекционные осложнения были зарегистрированы в 78,3% случаев у пациентов, которым потребовалась гемодинамическая поддержка, против 43,2% у пациентов без нее ($p = 0,002$), что увеличивало вероятность использования вазопрессоров/инотропов в 4,74 раза (ОШ 4,74; 95% ДИ: 1,68–13,33).

При изучении факторов риска инфекционных осложнений у пациентов с ОДСН, было показано, что одним из ведущих предикторов инфекционных осложнений оказались хронические заболевания лёгких, включая хроническую обструктивную болезнь лёгких и бронхиальную астму. Частота данных заболеваний достигла 40,4% в группе с развившимися в процессе госпитализации инфекционными осложнениями против 12,3% в группе без них ($p < 0,001$), что увеличивало риск инфекций в 4,85 раза (ОШ 4,85; 95% ДИ: 2,38–9,89). Курение также показало значимую ассоциацию с инфекциями, увеличивая риск их развития более чем в 3 раза (ОШ 3,52; 95% ДИ: 1,48–8,40).

Интересно, что артериальная гипертензия вновь была связана с более низкой вероятностью инфекционных осложнений (ОШ 0,53; 95% ДИ: 0,30–0,93). Более высокая её частота среди пациентов без инфекций (60,4% против 44,7%; $p = 0,033$)

может отражать неинфекционный характер декомпенсации у этой категории пациентов и их лучшую ответную реакцию на медикаментозное лечение.

Повышенные маркеры системного воспалительного ответа, включая уровень лейкоцитов и С-реактивного белка (СРБ), подтвердили наличие выраженной воспалительной реакции у пациентов с инфекциями. Лейкоцитоз выше $14,05 \times 10^9/\text{л}$ ассоциировался с увеличением частоты инфекционных осложнений в 6,06 раза (ОШ 6,06; 95% ДИ: 2,62–14,04; $p < 0,001$). Аналогично, повышение СРБ выше 31,3 мг/л ассоциировалось с увеличением шанса диагностики инфекционного процесса в 8,51 раза (ОШ 8,51; 95% ДИ: 3,99–18,13).

Нарушения почечной функции также коррелировали с инфекционными осложнениями. Более высокий уровень креатинина ($116,55$ мкмоль/л против $111,04$ мкмоль/л; $p = 0,030$) и превышение порога в $139,17$ мкмоль/л увеличивали шанс в 2,48 раза (ОШ 2,48; 95% ДИ: 1,32–4,68). Среди метаболических нарушений снижение уровня альбумина ($<35,25$ г/л) сопровождалось ростом шанса развития инфекционных осложнений в 3,59 раза (ОШ 3,59; 95% ДИ: 1,48–8,73; $p = 0,022$). Показатели низкого железа ($2,7$ мкмоль/л) были ассоциированы с наибольшим риском (ОШ 7,83; 95% ДИ: 2,33–26,24; $p = 0,005$), что подтверждает роль дефицита железа в нарушении иммунной функции и предрасположенности к инфекциям.

По результатам инструментальных данных было показано, что снижение уровня сатурации при поступлении до 93% (IQR: 90–96) ассоциировалось с 2,8-кратным увеличением риска инфекций (ОШ 2,80; 95% ДИ: 1,05–7,44). Эхокардиографические показатели и структурные изменения сердца не выявили значимых различий между группами, за исключением регургитации на клапане лёгочной артерии (4,3% в группе с инфекциями против 0% в группе без осложнений; $p = 0,047$).

По результатам физикального осмотра было показано, что частота дыхательных движений более 22 в минуту при поступлении достоверно ассоциировалась с повышенным шансом дальнейших инфекционных осложнений в 2,52 раза (ОШ 2,52; 95% ДИ: 1,36–4,65; $p = 0,008$). Наличие акроцианоза у пациентов увеличивало шанс инфекций в 2,84 раза (ОШ 2,84; 95% ДИ: 1,58–5,10).

При изучении особенностей течения периода госпитализации у пациентов с развившимися инфекционными осложнениями, было показано, что продолжительность пребывания в ОРИТ и стационаре была значительно выше у пациентов с инфекциями. Пребывание в ОРИТ более 4 дней ассоциировалось с увеличением шанса инфекций в 2,83 раза (ОШ 2,83; 95% ДИ: 1,55–5,15; $p < 0,001$), а госпитализация более 10 дней повышала шанс в 3,27 раза (ОШ 3,27; 95% ДИ: 1,82–5,89; $p < 0,001$). Потребность в ИВЛ была зарегистрирована у 18,1% пациентов с инфекциями против 2,8% в группе без них ($p < 0,001$). Этот фактор сопровождался 7,58-кратным увеличением шанса инфекций (ОШ 7,58; 95% ДИ: 2,14–26,79). Применение вазопрессоров также оказалось выше в группе с осложнениями (19,1% против 4,8%; $p = 0,002$).

Летальность в группе с инфекциями составила 20,2%, тогда как в группе без осложнений — 7,5% ($p = 0,012$). Шанс летального исхода был выше в 3,1 раза (ОШ 3,10; 95% ДИ: 1,29–7,48), что подчёркивает важность профилактики и контроля инфекционных осложнений для улучшения прогнозов.

Что касается диагностики застойных явлений, то их спектр у больных с декомпенсацией ХСН может варьироваться в зависимости от типа сердечной недостаточности. Для пациентов с СНнФВ, например, методы оценки уровня NT-proBNP и плотности печени могут оказаться более информативными в случае, если не удастся провести комплексную диагностику. Это подчеркивает важность точной диагностики застойных явлений, особенно при сердечной недостаточности с нормальной фракцией выброса.

Системный застой при сердечной недостаточности, являющийся одним из главных патофизиологических механизмов, представляет собой сложную проблему, требующую особого внимания. В отличие от простого накопления жидкости, застой включает в себя гораздо более сложные процессы, что делает его диагностику и лечение значительно более сложными [120]. Он остается важнейшим симптомом сердечной недостаточности, а оценка его степени тяжести является основой в клинической практике.

На сегодняшний день нет универсальных критериев для диагностики застойных явлений, а имеющиеся субъективны [63, 243]. Это подчеркивает необходимость более четкого и стандартизированного подхода к лечению и мониторингу пациентов с ХСН, включая точный контроль за гидратацией и диуретической терапией.

В данном исследовании оценка застойных явлений в различных органах проводилась с использованием целого ряда методов: уровня NT-proBNP, ультразвукового исследования легких для выявления изменений в легочной ткани, фиброэластометрии для изучения плотности печени, биоимпедансометрии для анализа уровня гидратации и ультразвукового исследования венозного застоя по протоколу VExUS. Важность применения современных технологий, таких как VExUS, для выявления скрытых и субклинических застойных процессов, остается актуальной, особенно с точки зрения выбора оптимальной стратегии диуретической терапии и амбулаторного контроля пациентов.

Оценка роли методов обследования застойных явлений в обоих кругах кровообращения, а также их полноценная оценка, включающая использование всех перечисленных технологий, привлекает внимание к необходимости более точной и многогранной диагностики.

Рентгенографическое исследование органов грудной клетки является стандартным методом обследования. Тем не менее, рентгенологические признаки застойных явлений в легких не всегда присутствуют, даже при значительном повышении давления в легочных капиллярах, что подчеркивает ограниченность этого метода в таких случаях [216].

В научных источниках также активно обсуждается использование ультразвуковых технологий для оценки застойных явлений. Одним из таких методов является подсчет В-линий на ультразвуковом исследовании легких, который продемонстрировал свою прогностическую ценность в ряде исследований. Одно из них показало, что интеграция ультразвукового метода в стандартное обследование пациентов с острой одышкой позволяет значительно

улучшить точность диагностики. УЗИ легких показало более высокую точность диагностики сердечной недостаточности, чем эти традиционные методы [228].

Множество В-линий на ультразвуковом изображении легких при острой одышке обычно указывает на интерстициальный синдром, который может быть вызван не только скоплением жидкости, но и воспалительными или фиброзными процессами. В совокупности с клиническим анализом и ЭХОКГ, ультразвуковая диагностика может существенно повысить точность в определении этиологии дыхательной недостаточности, что открывает новые возможности для индивидуализации лечения [215].

Метод ультразвуковой диагностики легких является ценным инструментом для наблюдения за состоянием легочного застоя, особенно в тех случаях, когда необходимо провести исследование непосредственно у постели пациента, не прибегая к инвазивным вмешательствам. Примечательно, что уже через несколько часов после поступления больного с острой сердечной недостаточностью, ультразвуковое сканирование может обнаружить изменения, связанные с развитием легочного застоя [232]. Снижение числа эхосигналов, таких как В-линии, наблюдается уже через 1-2 часа после начала лечения с применением диуретиков [178] или экстракорпоральных методов детоксикации [103]. Первоначальные данные показывают, что регулярная динамическая оценка этих изменений может существенно сократить продолжительность госпитализации [197].

В рамках нашего исследования мы установили, что среди пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, частота выявления легочного застоя с помощью ультразвука достигала 85%, в то время как при рентгенографии органов грудной клетки этот показатель составлял лишь 47%, а при использовании метода дистанционного диэлектрического исследования (ReDS) — 63%. Среди пациентов, у которых рентген не показывал признаков застоя, ультразвуковое исследование выявило застой в 31% случаев ($n=71$), причем степень выраженности застоя варьировалась от легкой до тяжелой. Ультразвуковая диагностика показала умеренную степень корреляции с методами, основанными на

измерении диэлектрических характеристик, что подтверждает её эффективность для мониторинга состояния легких у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Подсчет количества В-линий с помощью ультразвука является эффективным способом выявления пациентов, находящихся в группе повышенного риска, как среди амбулаторных, так и госпитализированных пациентов с сердечной недостаточностью.

Наше исследование показало достоверную связь между показателями ультразвукового исследования легких и уровнем NT-proBNP ($r=0,27$; $p<0,001$), что подтверждает его прогностическую ценность. Однофакторный регрессионный анализ Кокса показал, что ультразвуковое исследование легких имеет независимую прогностическую ценность в оценке рисков общей смертности и повторных госпитализаций, что было также подтверждено многофакторным анализом.

В качестве альтернативного метода для количественной оценки степени застоя в легких и отображения процентного содержания легочной жидкости за 45 сек может быть использована система ReDS. Это неинвазивная технология, не требующая каких-либо экспертных методик.

Была продемонстрирована сильная корреляция между показателями ReDS и динамикой легочного застоя на фоне диуретической терапии во время госпитализации пациентов с ОДХСН [292]. Показано, что значения ReDS имеют сильную корреляцию с другими методами оценки, включая компьютерную томографию высокого разрешения ($0,90$ (95% ДИ $0,85-0,95$)) [141] и катетеризацию правых отделов сердца [62]. В исследовании, проведенном в Японии наблюдалась умеренная корреляция между значениями ReDS и компьютерной томографией высокого разрешения ($r = 0,65$, $p < 0,001$). Кроме того, было показано, что значение ReDS является независимым предиктором легочного застоя после поправки на значение натрийуретического пептида (NT-proBNP) и массу тела пациента [61].

Катетеризация правых отделов сердца является золотым стандартом для оценки тяжести легочного застоя путем измерения давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА). Однако катетеризация правых отделов сердца является

инвазивной, болезненной и сопряжена с риском обострения сердечной недостаточности, особенно у пациентов с нестабильной гемодинамикой, а также у тех, кто получает антикоагулянты. В исследовании, проведенном в Израиле у 139 пациентов с СН был выявлен положительный коэффициент корреляции между значениями ReDS и давлением в легочной артерии ($r=0,492$, $p<0,001$), а также значениями и ReDS, и центральным венозным давлением ($r=0,406$, $p<0,001$). Показано, что значение ReDS (пороговое значение 34%) обладает высокой чувствительностью (90,7%), специфичностью (77,1%) и отрицательной прогностической ценностью (94,9%) для определения ДЗЛА 18 мм рт.ст. [140].

Было показано, что технология ReDS сопоставима с УЗИ легких в выявлении субклинического застоя в легких, так значения ReDS $>35\%$ имели чувствительность 66,7%, специфичность 87,5% и отрицательную прогностическую ценность 93,3% по сравнению с В-линиями при ультразвуковом исследовании легких [142].

В нашем исследовании застой в легких при поступлении по данным ReDS диагностирован у 62,9%, по данным УЗИ у 57,2% пациентов. Выявлена умеренная корреляционная связь между показателями ReDS (%) и УЗИ легких (сумма В-линий) при поступлении (коэффициент корреляции Спирмана = 0,402; $p=0,017$). Была изучена также межоператорская вариабельность значений ReDS. Коэффициент согласия для исследования ReDS между операторами по выявлению застоя составил $\kappa=0,82$ ($\kappa=0,908$ при поступлении и $\kappa=0,657$ при выписке), что свидетельствует о практически полном согласии в значениях между двумя операторами. Это подтверждают и данные литературы. В исследовании в Японии с участием 10 здоровых добровольцев продемонстрирована также очень высокая надежность измерений ReDS между тремя операторами (0,966, 95% ДИ: 0,952-0,976), что позволяет предположить, что однократное измерение ReDS является надежным [136].

Таким образом, технология дистанционного диэлектрического исследования (ReDS) имеет умеренную корреляцию с УЗИ легких в отношении оценки легочного застоя у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией хронической

сердечной недостаточности (ХСН). Однако следует сказать, что в настоящее время данные методы могут рассматриваться как взаимодополняющие, а использование технологии ReDS у пациентов с СН требует дальнейшего изучения.

Предполагается, что застойные процессы в организме могут развиваться за несколько дней или даже недель до появления явных признаков. На этом этапе происходит увеличение давления в венозной системе, что инициирует гемодинамический застой. В ответ на это наблюдается перераспределение жидкости как в сосудистом русле, так и в тканях органов, что в свою очередь приводит к застойным явлениям. С развитием ситуации эти изменения становятся более заметными, что приводит к клиническим признакам перегрузки организма жидкостью [224].

При острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности ухудшение перфузии тканей вследствие уменьшения СВ может вызвать некроз клеток печени, который характеризуется увеличением активности печеночных ферментов, а именно АЛТ и АСТ [260]. Кроме того, застой крови в печени, возникающий из-за повышения ЦВД, приводит к накоплению обеих фракций билирубина в крови, что проявляется в виде «застойной гепатопатии». В нашем исследовании мы зафиксировали у пациентов с застойными явлениями в венозной части сосудистого русла повышенную частоту возникновения холестаза и смешанного фенотипа сердечно-печеночного синдрома, что подтверждает, что венозный застой оказывает влияние на развитие патологии печени при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

В нашем исследовании у пациентов с обострением хронической сердечной недостаточности также проводился мониторинг гидратационного состояния с использованием различных методов, включая фиброэластометрию печени (НЭМ) для измерения ее плотности. Мы зафиксировали умеренную корреляцию между степенью венозного застоя (VExUS) и уровнем плотности печени, определённым при госпитализации ($R=0,58$; $p<0,000$).

Кроме того, для оценки гидратационного статуса использовался метод биорезонансной импедансной оценки (БИВА), и было установлено, что существует умеренная корреляция между VExUS и показателями гидратационного статуса.

Застойные явления в организме признаны важным фактором прогрессирования сердечной недостаточности, и в последние годы особое внимание уделяется их влиянию на функции почек. В последние годы значительно возросло понимание того, что почечная дисфункция может развиваться не только вследствие нарушенного артериального кровотока или врожденных заболеваний почек, но и под воздействием высокого венозного давления [99, 129, 201]. Недостаток накопленных медицинским сообществом знаний относительно эффективных инструментов для мониторинга почечной функции в настоящее время продолжает ограничивать возможности для более глубокого изучения механизмов сердечно-почечного синдрома. На данный момент медицинские работники в своей практике часто ориентируются на косвенные признаки венозного застоя, которые напрямую связаны с изменениями кровотока в правом предсердии и правом желудочке, нижней полой вене или печеночных венах [165, 220, 291].

Один из недавних опытов, в котором использовался модифицированный протокол для оценки венозного застоя, показал, что изменения в венозной системе могли эффективно прогнозировать ухудшение почечной функции у пациентов с кардиоренальным синдромом. В ходе этого исследования было выявлено, что с улучшением состояния пациентов, у которых развивалась острая почечная недостаточность, нормализовались и показатели венозного застоя, что подтверждает важность мониторинга с использованием подобного протокола [76].

Данные, полученные в других работах, также подтверждают, что пульсация в воротной вене улучшается одновременно с уменьшением уровня креатинина у пациентов с ОН, если им проводится терапия диуретиками, что еще раз подчеркивает важность комплексного подхода к лечению [65].

В рамках нашего исследования было изучено проявление венозного застоя у пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью, а

также его взаимосвязь с различными биохимическими показателями. Было установлено, что в более чем 75% случаев у таких пациентов наблюдается венозный застой, при этом преимущественно среди этой группы выявлялись мужчины, а также пациенты с фракцией выброса ниже 40% и выраженной стадией сердечной недостаточности по классификации NYHA. Интересно, что пациенты с венозным застоем в среднем были моложе тех, у кого этого состояния не было.

Кроме того, наши данные подтвердили, что пациенты с венозным застойным кровотоком по протоколу VExUS демонстрировали повышение уровней мочевой кислоты и NT-proBNP, а также чаще страдали от острого повреждения почек, что подтверждает общую картину изменений, характерных для кардиоренального синдрома.

В ходе исследования было рассмотрено применение различных современных диагностических методов, в частности протокола VExUS, для выявления скрытых и субклинических нарушений венозного оттока. Этот метод был предложен в зарубежной практике, и в одном из клинических исследований его использовали на группе из 145 пациентов, перенёсших кардиохирургическое вмешательство, с целью оценки риска развития почечной недостаточности [72]. Однако стоит отметить, что в ряде других работ акцент был сделан на оценке специфической клинической значимости различных типов доплеровских волн.

Учитывая прогностическую ценность венозного застоя, оценённого по протоколу VExUS, а также важность отдельных доплеровских кривых, представляется обоснованным использование ультразвуковых методов для мониторинга состояний печени и почек у пациентов с острым декомпенсированным хроническим сердечным заболеванием в повседневной клинической практике.

Другие исследования, которые изучали внутривисцеральную доплерографию у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью, выявили, что двухфазные и монофазные прерывистые формы венозного кровотока имеют независимую связь с более высокими рисками смертности и повторных

госпитализаций, а также ассоциируются с повышением давления в правом предсердии, что подтверждается катетеризацией сердца [139].

Наши результаты также показали, что венозный застой является фактором риска летального исхода, что находит подтверждение в работах других исследователей [72, 100, 105].

Подобно исследованиям, проводившимся ранее [65, 76, 105, 107, 139, 204], в нашем анализе также оценивался венозный кровоток в почках с использованием доплерографии. Мы обнаружили, что определённые кривые, описывающие кровоток в печени и почках, имеют значительное прогностическое значение для предсказания повторных госпитализаций и комбинированных исходов в течение года.

На практике одним из важнейших способов оценки застойных явлений является физикальное обследование, которое продолжает оставаться основным инструментом. Однако точность клинических симптомов, показывающих повышенное интрамиокардиальное давление и/или накопление жидкости в тканях организма, значительно уступает методам, которые позволяют непосредственно оценить интрамиокардиальную гемодинамику [199].

Пациенты, поступившие в отделение реанимации и интенсивной терапии, имели более выраженные клинические симптомы застойных явлений в обоих кругах кровообращения, с особенно выраженными изменениями по малому кругу. Изменение частоты, ритма и глубины дыхания, в сопровождении ощущений нехватки воздуха была зафиксирована у всех пациентов ОРИТ, при этом в покое она наблюдалась у 64%, а при физической нагрузке — у 36%. В отличие от этого, в группе профильных отделений преобладала одышка, возникающая при физической нагрузке (73%), а в покое одышка была зафиксирована у 25% пациентов. Среди пациентов ОРИТ хрипы в легких наблюдались у 97% пациентов, в то время как в профильных отделениях — только у 79%. Признаки ортопноэ были обнаружены у 96% пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии, в то время как в профильных отделениях только у 72%. Набухание шейных вен было выявлено у 51% больных ОРИТ, тогда как в профильных отделениях — у 41%.

Отеки нижних конечностей наблюдались у 97% пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии, в сравнении с 87% в профильных отделениях. В инструментальных исследованиях застойных явлений у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии было установлено, что количество В-линий при госпитализации значительно превышало 35, в то время как в профильных отделениях это значение составляло всего 17 ($p < 0,001$).

Исходя из накопленных сведений, можно сделать вывод о том, что внедрение дополнительных диагностических методов, таких как ультразвуковое исследование легких, дает возможность выявить застойные явления даже в стадии, когда еще нет клинических признаков заболевания, что важно, так как подобные состояния могут иметь неблагоприятный прогноз [231, 287]. Однако, несмотря на возможную значимость этих методов, их независимая ценность до сих пор недостаточно исследована, что создает неопределенность в их применении в клинической практике.

В процессе стандартного обследования группы амбулаторных пациентов, страдающих стабильной сердечной недостаточностью [22], было выявлено наличие застойных явлений у значительной части участников. Из общей выборки, примерно две трети пациентов продемонстрировали признаки застойного состояния, что подтверждается как клиническими, так и ультразвуковыми методами. Особенно высокий процент был зафиксирован при использовании ультразвуковых исследований, включая анализ вен и специфичных признаков, таких как изменения в диаметре сосудов. В частности, использование ультразвуковых данных выявило значительное количество субклинических застойных явлений, которые не всегда были видны при клиническом осмотре. Это подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике, который включает в себя несколько методов, позволяющих точно оценить состояние пациента.

Исследования показали, что некоторые признаки застойных явлений, выявленные с помощью ультразвука, могут не совпадать с клиническими проявлениями заболевания. В ряде случаев пациенты, несмотря на наличие этих признаков, не имели явных симптомов, что затрудняло диагностику на ранних

стадиях. Это также подтверждает важность применения мультидисциплинарных диагностических стратегий, включая как визуализирующие методы, так и использование маркеров, таких как изменение диаметра вен, которые могут играть ключевую роль в предсказании исходов, включая госпитализацию или ухудшение состояния [218].

В нескольких исследованиях, посвященных пациентам с низкой фракцией выброса, было установлено, что изменения в водном балансе, в том числе гипергидратация, играют важную роль в прогнозировании дальнейших осложнений. Например, у пациентов с низкой фракцией выброса и тяжелой сердечной недостаточностью гипергидратация, обнаруженная при поступлении, снижалась к моменту выписки, что было зафиксировано с помощью технологии биоимпедансного анализа (БИВА) [58]. В некоторых случаях изменения водного баланса были связаны с более высокими рисками после выписки, что поддерживает необходимость постоянного мониторинга состояния пациентов с помощью различных методов [290, 206].

Другие исследования подтверждают, что комбинированное использование различных диагностических инструментов, таких как БИВА и NT-proBNP, значительно улучшает точность прогноза [294]. Совмещение этих методов позволяет не только более точно оценить степень застойных явлений, но и повысить прогностическую ценность диагностики при различных уровнях NT-proBNP, особенно в «серой зоне» (100–400 пг/мл), как показано в исследовании [20]. Это открытие подчеркивает важность применения многокомпонентных стратегий для оптимизации диагностики и лечения у пациентов с острым течением сердечной недостаточности [294].

Особое внимание стоит уделить исследованиям, в которых применялись комплексные подходы к диагностике. Например, в одном из крупных исследований, проведенном среди 369 пациентов с острым состоянием сердечной недостаточности, использование БИВА показало, что состояние застойных явлений тесно связано с риском смертности и повторных госпитализаций в течение года после выписки. Застой, сохранявшийся на момент выписки, был наиболее

значимым фактором прогноза, в то время как дегидратация и нормоволемия не оказывали такого же сильного влияния на исходы [206]. Это подтверждает вывод о важности постоянного контроля за состоянием пациентов, а также о возможности улучшения прогноза с использованием сочетания различных методов оценки.

Применение комплексной оценки, включающей различные методы, таких как УЗИ легких, биоимпедансный анализ и фиброэластометрию, позволяет существенно повысить точность диагностики. Этот подход дает возможность выявлять застой по обоим кругам кровообращения, что, вероятно, связано с повышенной чувствительностью комбинированных методов в отношении всех аспектов заболевания. Важность комплексного подхода очевидна, поскольку для диагностики застойных явлений на разных стадиях болезни требуется использование множества факторов, включая данные о гепатомегалии, набухании шейных вен и отеках.

Таким образом, применение комбинированной диагностики, которая учитывает не только клинические признаки, но и результаты различных лабораторно-инструментальных методов, позволяет значительно повысить точность выявления остаточного и субклинического застоя, а также улучшить прогноз для пациентов с сердечной недостаточностью.

Была проведена оценка воздействия комплексной оценки застойных явлений на момент выписки для прогнозирования дальнейших неблагоприятных событий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью на протяжении года. Результаты показали, что пациенты с более выраженными признаками застоя в организме в момент выписки значительно чаще сталкивались с такими проблемами, как летальный исход или повторные госпитализации по причине сердечной недостаточности.

Ранее ряд исследований показал негативное влияние остаточного застойного состояния печени на прогноз у пациентов с сердечной недостаточностью [122, 245]. В частности, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, у которых плотность ткани печени при поступлении была $\geq 1,1$ кПа и $\geq 2,0$ кПа на момент выписки, наблюдалась связь с наличием признаков дисфункции правых отделов

сердца, а также с повышенной частотой повторных госпитализаций по поводу сердечной недостаточности при поступлении [16].

В различных исследованиях была подтверждена важность применения биоимпедансометрии для анализа гидратационного статуса у пациентов с сердечной недостаточностью, особенно в контексте предсказания долгосрочных результатов, таких как общая смертность через несколько месяцев и в течение года [254, 255]. Отмечено, что показатель реактивного сопротивления более информативен для оценки риска летальных исходов через три месяца, чем активное сопротивление, при этом интеграция данных БИВА и NT-proBNP усиливает прогностическую точность [180]. Анализ данных показал наличие обратной корреляции между значениями импеданса и уровнем NT-proBNP, а также плотностью тканей печени как на момент госпитализации, так и при выписке. Однофакторный регрессионный анализ выявил независимую прогностическую значимость показателей биоимпедансометрии в оценке комбинированной конечной точки, включающей смертность и повторные госпитализации. Заниженные значения импеданса при выписке коррелировали с повышенной вероятностью неблагоприятного исхода.

Одно из крупных исследований, посвящённых снижению частоты осложнений с использованием БИВА, показало, что мониторинг торакального импеданса у пациентов с хронической сердечной недостаточностью может значительно сократить число повторных госпитализаций, а также уменьшить уровень смертности в группе наблюдения по сравнению с контрольной группой [263]. Эти результаты подтверждают целесообразность применения БИВА для анализа водного баланса организма у пациентов с сердечной недостаточностью, хотя подобные работы проводились преимущественно на небольших группах больных. Некоторые из них акцентировали внимание на точности метода в выявлении застоя, тогда как другие изучали его прогностическую значимость. Кроме того, биоимпедансометрия показала свою эффективность в разграничении кардиогенных и некардиогенных причин одышки у пациентов с острой сердечной недостаточностью [227]. В рамках исследований было установлено, что показатели

биоимпеданса коррелируют с функциональным состоянием пациентов, включая уровень натрийуретического пептида и центральное венозное давление [225]. Эти данные позволяют предположить, что метод может быть полезен для выявления избыточной жидкости до появления клинических признаков, таких как отёки.

В одном из небольших клинических исследований, где участвовали пациенты с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, оценка гидратационного статуса с использованием биоимпедансометрии проводилась на разных этапах: при поступлении, выписке и спустя несколько месяцев после завершения стационарного лечения [58]. Выявлено, что значения активного и реактивного сопротивления, а также фазового угла, имели тенденцию к увеличению по мере улучшения клинического состояния. Наибольшее улучшение показателей гидратации, выраженное в снижении массы тела и уменьшении одышки, наблюдалось у пациентов с более выраженным застойным состоянием на момент госпитализации, определённым с помощью биоимпедансометрии.

Отдельные исследования продемонстрировали прогностическую значимость сочетания различных методов диагностики застоя у пациентов с сердечной недостаточностью. Так, одно из исследований указало, что совместное применение анализа уровня натрийуретического пептида, расчётного объёма плазмы, биоимпедансного анализа и соотношения азота мочевины к креатинину предоставляет дополнительную информацию о риске летального исхода, которая остаётся актуальной вне зависимости от острого или хронического характера сердечной недостаточности [180]. Другое исследование показало, что уровень натрийуретического пептида и индекс гидратации, измеренные при поступлении, были значимыми предикторами длительности пребывания в стационаре ($p < 0,0001$) [181].

По данным литературных источников, сохранение ультразвуковых линий, свидетельствующих о застое жидкости, при выписке у пациентов с острой сердечной недостаточностью связано с повышенной вероятностью повторных госпитализаций в течение нескольких месяцев [91]. Пациенты с повышенными показателями плотности тканей печени демонстрировали большую частоту

неблагоприятных исходов, включая повторные госпитализации и смертность [279]. Наличие венозного застоя, оцениваемого с помощью протоколов, таких как VExUS, по данным зарубежных исследований ассоциировано с увеличением рисков повторных госпитализаций и смертности в течение года наблюдения [72, 100].

Использование карманных ультразвуковых устройств позволяет быстро оценить водный статус пациента, включая размеры и коллабирование нижней полой вены. Этот метод помогает оперативно выявлять признаки застоя, такие как изменения в лёгочной ткани и расширение венозных сосудов, что может быть полезно для постановки дифференциального диагноза и назначения терапии. Применение таких технологий, как показано в некоторых исследованиях, сокращает время принятия решений, улучшая клинические результаты [11].

При проведении комплексного анализа застоя в рамках исследований, наиболее высокая прогностическая значимость наблюдалась при сочетанном использовании ультразвукового исследования вен печени и лёгочной ткани, что оказалось более информативным, чем комбинация с методами оценки плотности тканей печени [155]. Это свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения эффективности различных сочетаний диагностических подходов для оценки состояния пациентов с сердечной недостаточностью.

Результаты подтверждают значимость применения мобильных ультразвуковых технологий для ускорения клинических решений, особенно в условиях экстренной медицины. Предполагается, что регулярное использование таких устройств на ранних этапах может способствовать экономии медицинских ресурсов. Однако, одним из ключевых ограничений остаётся необходимость повышения квалификации медицинского персонала для правильного использования этих методов и интерпретации результатов. Таким образом, данное исследование подчёркивает перспективность интеграции мобильных ультразвуковых систем в клиническую практику, особенно в условиях крупных городских больниц, для повышения оперативности и точности медицинских решений.

Таким образом, использование клинической оценки и концентрации натрийуретического пептида в качестве маркеров остаточного застоя у пациентов с хронической сердечной недостаточностью может быть недостаточным для точной диагностики. Добавление объективных методов оценки застоя, таких как ультразвуковое исследование лёгких, измерение плотности тканей печени и биоимпедансный анализ, может предоставить более полную информацию о степени застоя, что позволит оптимизировать терапию и дальнейшее наблюдение пациентов.

Результаты проведённого исследования свидетельствуют о новых возможностях в оценке застоя у пациентов с сердечной недостаточностью, а также о перспективах в разработке стратегий управления этим состоянием. Однако данные, полученные на ограниченной выборке, требуют дальнейшего изучения на более крупных группах пациентов, а также подтверждения в других популяциях. Это особенно важно для повышения универсальности выводов и их применения в различных клинических условиях.

Интеграция комплексной оценки застоя в повседневную практику позволяет выявлять пациентов с более высоким риском неблагоприятных исходов, включая смертность и повторные госпитализации. Это также способствует усилению медикаментозной терапии и улучшению амбулаторного наблюдения за такими пациентами. Раннее выявление застоя и классификация пациентов по риску развития хронической сердечной недостаточности позволяют начинать лечение на ранних стадиях, что может снизить частоту госпитализаций и, в перспективе, уменьшить нагрузку на систему здравоохранения.

Управление застойными явлениями остаётся ключевым аспектом в лечении сердечной недостаточности, однако оно зачастую ограничивается использованием петлевых диуретиков. Современные рекомендации предлагают проводить регулярную оценку содержания натрия в моче для мониторинга эффективности диуретической терапии у пациентов с сердечной недостаточностью [184]. Однако эти рекомендации в основном базируются на наблюдательных данных и экспертных заключениях [152, 184]. Необходимы дальнейшие рандомизированные

исследования для выявления доступных, экономически эффективных и простых в применении маркеров, которые могут быть использованы для оценки терапевтического ответа у пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Механизм действия петлевых диуретиков делает натрийурез потенциально важным и объективным маркером для оценки эффективности диуретической терапии. Согласно различным исследованиям, недостаточный натрийуретический ответ у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью связан с повышенным риском неблагоприятных исходов [77, 96, 133]. Ранняя оценка натрийуреза, проведённая в течение первых часов после начала терапии, позволяет выявить недостаточную реакцию на диуретики во время госпитализации [285]. В одном из крупных исследований, посвящённых сравнению стандартного лечения и усиленной терапии с контролем натрийуреза, было показано, что этот подход способствует улучшению диуреза и натрийуреза в первые 48 часов, однако не оказывает значительного влияния на долгосрочные показатели смертности и частоту повторных госпитализаций [283].

Целью нашего исследования стало изучение эффективности алгоритма управления диуретической терапией с использованием контроля натрийуреза у пациентов с острой сердечной недостаточностью в условиях интенсивной терапии. Результаты показали, что применение такого алгоритма по сравнению со стандартным подходом позволяет достичь более значимого уменьшения признаков застоя. Это проявлялось в снижении количества В-линий и степени венозного застоя, а также в увеличении частоты достижения эуволемии и сокращении срока пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии.

Наши данные согласуются с результатами предыдущих исследований, которые показали, что использование алгоритма, основанного на контроле натрийуреза, способствует более частому и безопасному применению высоких доз диуретиков. В группе с контролем натрийуреза наблюдался более высокий суточный диурез на фоне увеличения доз петлевых диуретиков, что не сопровождалось увеличением риска электролитных нарушений или ухудшением функции почек. Это особенно важно, учитывая, что повышенное венозное

давление у пациентов с застойной сердечной недостаточностью является ключевым фактором риска развития почечных осложнений [97, 200, 201, 276].

Таким образом, персонализированный подход к терапии, включающий алгоритмы назначения диуретиков под контролем натрийуреза, позволяет выделить группу пациентов, нуждающихся в более интенсивной терапии петлевыми диуретиками для достижения эулемии, не подвергая их риску ухудшения почечной функции. Такой подход может улучшить результаты лечения и снизить риск осложнений, связанных с задержкой жидкости.

ВЫВОДЫ

1. Основные клинические фенотипы ОСН у пациентов, госпитализированных в ОРИТ, были ОДХСН (67%), изолированная правожелудочковая недостаточность (15%), отек легких (13%) и кардиогенный шок (5%). Основная причина острой сердечной недостаточности для фенотипа ОДХСН – неконтролируемая АГ (59%), для изолированной недостаточности ПЖ – низкая приверженность лечению (71%), для отека легких – неконтролируемая АГ (92%), для кардиогенного шока – нарушения ритма (55%).
2. У пациентов с СН, госпитализированных в ОРИТ, синдром ДН выявляется в 91,3% случаев, и требует респираторной поддержки в 89% случаев. Факторами риска ДН, требующей респираторной поддержки, являются ХБП (ОШ 9,5; 95% ДИ 1,24-73,12; $p=0,03$) и ХОБЛ/БА в анамнезе (ОШ 7,6; 95% ДИ 1,01-58,47; $p=0,05$). Основными факторами риска летального исхода были возраст (ОШ 3,89; 95% ДИ 1,58-9,57; $p=0,017$), наличия ИБС в анамнезе (ОШ 3,30; 95% ДИ 1,39-7,85; $p=0,008$), аортокоронарное шунтирование в анамнезе (ОШ 6,77; 95% ДИ 1,30-35,33; $p=0,037$), периферический атеросклероз (ОШ 3,63; 1,40-9,44, $p=0,011$), ХБП (ОШ 2,51; 95% ДИ 1,11-5,66; $p=0,04$), повышенный СРБ, что свидетельствовало в пользу наличия инфекционных

осложнений (ОШ 5,92; 95% ДИ 2,28-15,39; $p=0,004$), а также необходимость в ИВЛ (ОШ 5,30; 95% ДИ: 1,94-14,46; $p=0,002$).

3. В зависимости от этиологических причин СН в структуре госпитализаций преобладают пациенты с ИБС (40%), АГ (34%) и нарушениями ритма (16%). Отмечено сопоставимое распределение пациентов с ИБС (41% против 40%), клапанными пороками (8% против 6%) и кардиомиопатией (4% против 4%) между ОРИТ и кардиологическим отделением, соответственно. Выявлена достоверно более высокая частота госпитализаций пациентов с нарушениями ритма в ОРИТ (24% против 15%, $p=0,01$), а пациентов с АГ в кардиологическое отделение (23% против 35%, $p=0,002$).
4. Применение алгоритма диуретической терапии под контролем натрийуреза приводит к уменьшению застойных явлений по малому (количество В-линий $9,6 \pm 1,2$ против $23,4 \pm 2,5$) и большому кругам кровообращений (по протоколу VEXUS GRADE 0 – 56%, 1 – 20%, 2-24%, 3-0% против 0-20%, 1-35%, 2-18%, 3-27%) на 3 день госпитализации; повышению частоты достижения эуволемии (42% против 12%, $p<0,05$) и снижению длительности нахождения пациентов в ОРИТ (3 против 5 дней, $p=0,01$).
5. В структуре пациентов, госпитализированных с ОДХСН фенотип СНнФВ выявляется у 37%, с СНунФВ - 23%, СНсФВ - 40%. Пациенты СНнФВ достоверно чаще госпитализируются в ОРИТ, чем в кардиологическое отделение (53% и 39% соответственно, $p=0,001$). Пациенты СНунФВ, госпитализируются чаще в кардиологическое отделение (23% против 16%, $p=0,02$). Не выявлено разницы по частоте госпитализаций пациентов СНсФВ. Пациенты СНнФВ характеризуются достоверно более высокими показателями NT-proBNP и значениями плотности печени (3701 пг/мл и $15,6$ кПа) в отличие от пациентов СНунФВ (1741 пг/мл и $10,5$ кПа) и СНсФВ (1528 пг/мл и $8,7$ кПа) соответственно.
6. Выявлено, что при отсутствии признаков застоя по результатам рентгенологического исследования, УЗИ легких выявляет наличие застойных явлений в 31% случаев, при этом в 7,4% случаев выявлена легкая

степень застоя, в 11,3% - умеренная и в 12,3% - тяжелая. Количество В-линий более 5 при выписке из стационара является независимым фактором риска достижения комбинированной точки (летальность + повторная госпитализация) в период 1 года после госпитализации (ОР 1,73; 95 %ДИ 1,01 - 2,95; $p=0,043$).

7. У пациентов с ОДХСН выявлена высокая частота венозного застоя по протоколу VExUS при поступлении (75,8%) и выписке (48,7%). Наличие венозного застоя при поступлении ассоциировано с более высоким ФК СН по NYHA ($p<0,001$), уровнем NT-proBNP ($p<0,001$) и более низкой ФВ ЛЖ ($p=0,001$). По протоколу VExUS при поступлении и выписке выявлена высокая частота печеночного (78,7% и 46,9%) и почечного венозного застоя (83,3 и 53,3%), соответственно. Частота почечного венозного застоя выявлена у 45,0 % пациентов при отсутствии лабораторных критериев острого повреждения почек. Наличие венозного застоя при поступлении статистически значимо увеличивало вероятность достижения комбинированного неблагоприятного исхода (летальный исход + повторная госпитализация) (ОР 1,5; 95% ДИ 1,01–2,48; $p=0,045$). Наличие ультразвуковых признаков печеночного и почечного венозного застоя имело достоверное влияние на риск развития неблагоприятного исхода (ОР 1,92; 95% ДИ 1,30–2,84; $p=0,001$) и (ОР 1,86; 95% ДИ 1,25–2,77; $p=0,002$), соответственно.
8. По данным отдельных методов исследования (фиброэластометрии печени, УЗИ легких, БИВА и NT-proBNP) на фоне стандартной терапии состояние компенсации достигают от 19% до 32% пациентов, состояние субклинического застоя сохранялось у 12-24% пациентов, остаточный застой сохраняется у 33-39% пациентов. По данным комплексной оценки (четыре метода) состояния компенсации достигают 12% пациентов, субклинический и остаточный застой сохраняется у 31% и 57% пациентов.
9. Значение NT-proBNP >10806 пг/мл и степень венозного застоя по протоколу VExUS >2 , при поступлении у пациентов с ОДХСН в ОРИТ, имеют

прогностическую ценность в отношении риска неблагоприятных исходов (общая летальность и повторные госпитализации). При выписке – сумма В-линий по данным УЗИ >5 , NT-proBNP >2336 пг/мл, плотность печени $>9,7$ кПа, импеданс Z по данным БИВА ≤ 479 Ом/м, наличие венозного застоя по протоколу VExUS >2 обладают наилучшей прогностической ценностью в отношении прогнозирования риска годичной общей летальности и повторных госпитализаций.

10. Выявлено прогностическое увеличение риска годичной общей летальности и повторной госпитализации при наличии застоя, выявленного двумя (ОР 10,2; 95% ДИ 1,3-78; $p=0,025$), тремя (ОР 21,8; 95% ДИ 2,9-161,7, $p=0,003$) и четырьмя методами (ОР 32,0; 95% ДИ 4,1-247, $p=0,001$) при выписке. Комбинации четырех методов (фиброэластометрия печени, УЗИ легких, БИВА и NT-proBNP) обладает максимальной информативностью. При использовании исключительно ультразвуковых методов диагностики застоя, было показано, что комбинации УЗИ легких+УЗИ печеночных вен (два ультразвуковых метода) (ОР 16,7; 95% ДИ 3,9 – 70,7; $p < 0,001$) и их сочетание с непрямой фиброэластометрией (три ультразвуковых метода) (ОР 40,1; 95% ДИ 6,6 – 243,1; $p < 0,001$) обладают наилучшей прогностической значимостью для комплексной оценки застоя у пациентов, госпитализированных с ОДХСН в ОРИТ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с ОДХСН в отделении реанимации и интенсивной терапии рекомендовано включение алгоритма назначения диуретической терапии под контролем натрийуреза для повышения частоты и сокращения сроков достижения эуволемии.
2. Пациентам с ОДХСН необходима оценка застоя по малому кругу кровообращения при поступлении и в динамике для своевременной оптимизации лечения, маршрутизации пациентов и стратификации риска неблагоприятных исходов, как в профильных отделениях, так и в ОРИТ.

3. Пациентам с ОДХСН необходима оценка застоя по большому кругу кровообращения для выявления групп с наиболее тяжелым венозным застоем, в том числе при отсутствии повышения маркеров печеночного и почечного повреждения как в профильных отделениях, так и в ОРИТ, а также с целью стратификации рисков исходов после выписки из стационара.
4. Пациентам с ОДХСН для оценки статуса гидратации рекомендовано проводить комплексную оценку с целью выявления остаточного и субклинического застоя при выписке.
5. Пациентам с острой декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью, особенно находящимся в отделении реанимации и интенсивной терапии, рекомендовано проходить регулярную комплексную диагностику наличия застойных явлений по большому и малому кругам кровообращения, включающую фиброэластометрию печени, ультразвуковое исследование легких, биоимпедансный анализ и определение уровня NT-proBNP с целью стратификации рисков неблагоприятного исхода после выписки из стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин М.Н. Ультразвуковое исследование легких для диагностики внесосудистой жидкости. Креативная кардиология. // № 1, 2015; 27-37.
2. Аришева, О. Распространенность и прогностическое значение поражения печени при хронической сердечной недостаточности. / О. Аришева, И. Гармаш, Б. Сарлыков, и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2021. – №30 (1). – Р. 70-74.
3. Арутюнов, А. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. / А. Арутюнов, Д. Драгунов, Г. Арутюнов, и др. // Кардиология. – 2015. – №55 (5).– Р. 12– 21
4. Беленков Ю.Н., Р.Г. О. Кардиология. Национальное руководство. / Беленков, Ю.Н., Р.Г., О. – 2012.
5. Беленков, Ю.Н. Истинная распространенность ХСН в европейской части Российской Федерации (исследование ЭПОХА, госпитальный этап) / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, и др. // Сердечная недостаточность. – 2011. – Т.12 – № 2 – С. 63–68.
6. Беленков, Ю.Н. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации-данные ЭПОХА–ХСН (часть 2) / Ю.Н. Беленков, И.В. Фомин, В.Ю. Мареев и др. // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2006. – №7 (3). – С. 3–7.
7. Берестень, Н. Кардиосовместимая доплерография кавального кровообращения печени. / Н. Берестень, С. Романов, Л. Барвиченко, и др. // SonoAce International. – 2003. – №9 (11). – Р. 38-47.
8. Виллевальде, С. Сравнение классификационных критериев функции почек и методов ее оценки в клинико-фармакологических исследованиях. / С. Виллевальде, и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2011. – №2. – Р. 59-62.

9. Галявич, А.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., и др. // Российский кардиологический журнал. - 2024.- № 29 (11). - С. 251–349.
10. Гришин А.М., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А., Опыт использования ультразвукового исследования для выявления внесосудистой жидкости в легких у больных с сердечной недостаточностью. //Терапевтический архив.2010. - №82(4). Р. -35-9.
11. Драпкина О. М., Джигоева О. Н., Кузуб А. А., Дадаев В. С. Опыт проведения ассистированных осмотров с помощью карманных ультразвуковых систем у пациентов с острой сердечной недостаточностью в отделении интенсивной терапии. Российский кардиологический журнал. -2020. - №25 (12). Р.- 4082.
12. Ефремцева, М. Кардиоренальные отношения в современной терапевтической госпитальной практике: предикторы, прогноз, лечебно- стратегические стратегии. / М. Ефремцева // Москва. – 2016. – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://dissovet.rudn.ru>.
13. Кобалава, Ж. Биомаркеры острого повреждения почек: современные представления и перспективы. / Ж. Кобалава, С. Виллевальде, М. Ефремовцева, и др. // Терапевтический архив. – 2014. – №86 (6). – Р. 88-93.
14. Кобалава, Ж. Легочный застой по данным ультразвукового исследования у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. / Ж. Кобалава, А. Сафарова, А. Соловьева, и др. // Кардиология. – 2019. – №59 (8). – Р. 5-14.
15. Кобалава, Ж. Оценка статуса гидратации у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. / Б. Маматов, С. Виллевальде, Ж. Кобалава, и др. // Трудный пациент. -2016. – №14. – Р. 10 –11.
16. Кобалава, Ж. Прогностическое значение плотности печени при декомпенсации сердечной недостаточности: результаты проспективного наблюдательного исследования, основанные на данных непрямой эластометрии. / Ж. Кобалава, С. Виллевальде, М. Баярсайхан, и др. //Кардиология. – 2018. – №58 (10S). – Р. 20-32.

- 17.Кобалава, Ж. Роль ультразвуковой оценки венозного печеночного застоя (VExUS) у пациента с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности и сердечно-печеночным синдромом. / Ж. Кобалава, Р. Асланова, А. Сафарова, и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2021. – №30 (3). – Р. 76-80.
- 18.Кобалава, Ж. Сердечно-печеночный синдром при сердечной недостаточности: распространенность, патогенез, прогностическое значение / Ж. Кобалава, С. Виллевальде, А. Соловьева, и др. // Кардиология. – 2016. – №12. – Р. 63-71.
- 19.Кобалава, Ж. Современные инструментальные возможности выявления и мониторингирования бессимптомного застоя у пациентов с сердечной недостаточностью. / Ж. Кобалава, Л. Кохан, А. Сафарова, и др. // Российский кардиологический журнал. – 2021. – №26 (1). – Р. 186-192.
- 20.Косицына, И.В. Новые возможности в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности / И.В. Косицына [и др.] // Кардиологический вестник. – 2014. – Т. IX. – №2. – С. 68–74.
- 21.Ледяхова, М.В. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: состояние проблемы на 2016 год / М.В. Ледяхова [и др.] // Лечебное дело. – 2016. – № 2. – С. 4–13.
- 22.Леонова, М.В. Клиническая фармакология антагонистов рецепторов АТ II: особенности Валсартана/ М.В. Леонова// Медицинский совет. – 2014.– №17. – С. 66-71.
- 23.Маматов Б.М. Оценка статуса гидратации у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. / Б. Маматов, С. Виллевальде, Ж. Кобалава, и др. // Трудный пациент. -2016. – №14. – Р. 10 –11.
- 24.Маматов, Б. Значение биоимпедансного векторного анализа в диагностике субклинического застоя крови у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. / Б. Маматов, С. Виллевальде, Ж. Кобалава, и др. // Клин. фармакол. терапия. – 2016. - D25 (5). – Р. 45-49.

- 25.Мареев В. Ю. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). / В.Ю. Мареев, И.В. Фомин, Ф.Т. Агеев, Ю.Л. Беграмбекова, Ю.А. Васюк, А.А. Гарганеева и др. // Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. – 2018. – №58 (6). – С. 8–164.
- 26.Мареев, В. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: Хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. / В. Мареев, И. Фомин, Ф. Агеев, и др. // Кардиология. – 2018. – №58 (6). – Р. 8-158.
- 27.Мареев, В. Фокусное ультразвуковое исследование в практике врача-кардиолога. Российский согласительный документ / В. Мареев, О. Джигоева, О. Зоря, и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2022. – №1. – Р. 51-88.
- 28.Мареев, В. Ю. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА–О–ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ ЛЖ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА–О–ХСН / В.Ю. Мареев, М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков. // Сердечная недостаточность. – 2006. – №7 (4). – С. 164–171.
- 29.Мареев, В.Ю. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность. Согласованная позиция российских экспертов / В.Ю. Мареев [и др.] // Журнал сердечная недостаточность. – 2014. – Т. 15. – №5 (86). – С. 321–336.
- 30.Мареев, В.Ю. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) / В.Ю. Мареев, И.В. Фомин, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов, и др. // Журнал сердечная недостаточность. – 2017. – №1 (18). – С. 3–40.
- 31.Мовчан, Е. Синдром шелкунчика в нефрологической практике. / Е. Мовчан, Я. Манакова, Е. Галкина, и др. // Клиническая нефрология. – 2019. – №2. – Р. 44-48.
- 32.Моисеев, В. Кардиоренальные синдромы (патогенетические, клинико-диагностические, прогностические и терапевтические аспекты) / В. Моисеев, Ж. Кобалава, и др. // Терапевтический архив. – 2011. – №12. – Р. 5-11.

- 33.Моисеев, В.С. Острая сердечная недостаточность: Руководство / В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава //- М.: ООО “Издательство “Медицинское информационное агентство”. – 2012. – С. 181–183.
- 34.Морозов, С. Непрямая ультразвуковая эластография печени: от диагностики фиброза печени — к контролю над лечением. / С. Морозов, Ю. Кучерявый, Н. Стукова, и др. // Доказательная Гастроэнтерология. – 2013. – №2 (2). – Р. 31-37.
- 35.Мухин, Н. Поражение сердечно-сосудистой системы при заболеваниях почек / Н. Мухин, В. Моисеев, Ж. Кобалава, и др. // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2015. – №2. – Р. 63-66.
- 36.Николаева О.А. Декомпенсация сердечной недостаточности как причина госпитализации пациентов в специализированный кардиологический стационар: результаты одноцентрового ретроспективного исследования / О.А. Николаева, И.В. Жиров, С.Н. Насонова, Т.М. Ускач, Т.В. Горюнова, С.Н. Терещенко // Трудный пациент. – 2016. – Т. 14. – № 6 – 7. – С. 21–24.
- 37.Поляков, Д. С. Эпидемиологическая программа ЭПОХА–ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА–Д– ХСН). / Д.С. Поляков, И.В. Фомин, Ф. Ю. Валикулова, А.Р. Вайсберг, Н. Краием, Ю.В. Бадин и др. // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2016. – №17 (6). – С. 299–305.
- 38.Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. / Российское кардиологическое общество (РКО) // Российский кардиологический журнал. – 2020 – №25 (11) – С.311-374.
- 39.Ситникова, М.Ю. Результаты исследования «Российский госпитальный регистр хронической сердечной недостаточности (RUS-HFR) в трех субъектах Российской Федерации». Часть 1. Стационарный этап / М.Ю. Ситникова [и др.] // Журнал Кардиология. - 2015. - № 9.- С.73-81.
- 40.Ситникова, М.Ю. Особенности клиники, диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности у госпитализированных пациентов старческого возраста. / М.Ю. Ситникова, Т.А. Лелявина, Е.В. Шляхто, И.В.

- Вологодина. // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2006. – №7 (2 (36)). – С. 85–87.
41. Ситникова, М.Ю. Результаты 3 лет работы Российского госпитального регистра хронической сердечной недостаточности (RUSSian hoSpital Heart Failure Registry - RUS-HFR): взаимосвязь менеджмента и исходов у больных хронической сердечной недостаточностью. / М.Ю. Ситникова, Е.А. Лясникова, А.В. Юрченко, М.А. Трукшина, А.А. Куулар, В.Л. Галенко, С.Г. Иванов, Д.В. Дупляков, Е.В. Шляхто // Кардиология. – 2018. – №58 (10S). – С. 9–19.
42. Скородумова Е.Г., Костенко В.А., Скородумова Е.А., Сиверина А.В. Оценка интерстициального отека у пациентов с промежуточной функцией левого желудочка после купирования острой декомпенсации сердечной недостаточности. // Трансляционная медицина. 2018; 5 (3): 23–27.
43. Соловьева, А. Прогностическое значение плотности печени при декомпенсации сердечной недостаточности: результаты проспективного наблюдательного исследования, основанные на данных непрямой эластометрии. / А. Соловьева, Ж. Кобалава, С. Виллевальде, и др. // Кардиология. – 2018. – №58 (10S). – Р. 20-32.
44. Соловьева, М. Маркеры повреждения печени при декомпенсации сердечной недостаточности. / М. Соловьева, Ж. Кобалава, А. Баярсайхан, и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – №6. – Р. 45-51.
45. Терещенко, С.Н. Острая декомпенсация сердечной недостаточности. / Терещенко С.Н., Насонова С.Н., Жиров. И.В. // Клин. фармакол. тер. – 2016. – №25 (4). – С. 11–16.
46. Терещенко, С.Н. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: состояние проблемы на 2016 г. / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров, С.Н. Насонова, О.А. Николаева, М.В. Ледяхова // Лечебное дело. – 2016. – №2. – С. 4–13.

- 47.Терещенко, С.Н. Что мы знаем об острой декомпенсации сердечной недостаточности? / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров, С.Н. Насонова // Кардиология. – 2015. – Т. 55. – №4. – С. 91–96.
- 48.Фомин, И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать / И.В. Фомин // Российский кардиологический журнал. – 2016. – №8 (136). – С. 7–13.
- 49.Фролова, Э. Современное представление о хронической сердечной недостаточности. / Э. Фролова, М. Яушев // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – №6 (2). – Р. 87-93.
- 50.Щетинин, В. Кардиосовместимая доплерография. / В. Щетинин, Н. Берестень // — Москва: Медицина, 2002. – 240с.
- 51.2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American college of Cardiology/ American heart association joint committee on clinical practice guidelines. Circulation. 2022;145: e895ee1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.
- 52.Abraham, W.T. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). / G.C. Fonarow, N.M. Albert, et al. //J Am Coll Cardiol. – 2008. – vol. 52 (5). – P. 347–356.
- 53.Abu-Yousef, M. Normal and respiratory variations of the hepatic and portal venous duplex Doppler waveforms with simultaneous electrocardiographic correlation. / M. Abu-Yousef // Journal Ultrasound Med. – 1992. – №11 (6). – P. 263–268.
- 54.Adamson PB., Abraham WT., Aaron M., Aranda JM., Bourge RC., Smith A, Stevenson L.W., Bauman J.G., Yadav J.S. CHAMPION trial rationale and design: the long-term safety and clinical efficacy of a wireless pulmonary artery pressure monitoring system. J Card Fail. 2011; 17:3e10. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2010.08.002>.
- 55.Aggarwal M., Gupta M., Vijan V. et al. Use of lung ultrasound for diagnosing acute heart failure in emergency department of Southern India // Journal of Clinical and Diagnostic Research. — 2016. — Vol. 10, № 11. — P. TC05-TC08.

56. Alejandro, D. Precipitating factors leading to decompensation of chronic heart failure in the elderly patient in South-American community hospital. / D. Alejandro, C. Cleto, E. Mariano, B. Alberto, M. Sabrina, F. Alejandro // *Journal of Geriatric Cardiology*. – 2011. – vol. 8 (1). – P. 12–14.
57. Alvarez-Garcia, J. Subclinical Pulmonary Congestion: A Silent and Prevalent Killer at Heart Failure Discharge. / J. Alvarez-Garcia, M. Rivas-Lasarte, A. Benedicto, et al. // *The American journal of cardiology*. – 2020. – №75 (11). – P.1093.
58. Alves FD, Dynamic changes in bioelectrical impedance vector analysis and phase angle in acute decompensated heart failure / Alves FD, Souza GC, Aliti GB, Rabelo-Silva ER, Clausell N, Biolo A. // *Nutrition*. –2015 Jan; –vol.31(1). –p.84-9. doi: 10.1016/j.nut.2014.05.004. Epub 2014 May 29.
59. Ambrosy, A. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. / A. Ambrosy, P. Pang, S. Khan, et al. // *European Heart*. – 2013. – №34 (11). – P. 835-843.
60. Ambrosy, A.P. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. / A.P. Ambrosy, G.C. Fonarow, J. Butler, O. Chioncel, S.J. Greene, M. Vaduganathan, S. Nodari, C.S. Lam, N. Sato, A.N. Shah, Gheorghiade M. // *J Am Coll Cardiol*. – 2014. – vol. 63. – P. 1123–1133.
61. Amir O, Azzam ZS, Gaspar T, Faranesh-Abboud S, Andria N, Burkhoff D, Abbo A, Abraham WT. Validation of remote dielectric sensing (ReDS™) technology for quantification of lung fluid status: comparison to high resolution chest computed tomography in patients with and without acute heart failure. *Int J Cardiol*, 2016; 221:841–846. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.323>.
62. Amir O., Rappaport D., Zafir B., Abraham W.T. A novel approach to monitoring pulmonary congestion in heart failure: initial animal and clinical experiences using

- remote dielectric sensing technology, *Congest. Heart Fail.*, 2013; 19 (3): 149–155.
<https://doi.org/10.1111/chf.12021>.
63. Androne, A. Relation of unrecognized hypervolemia in chronic heart failure to clinical status, hemodynamics, and patient outcomes. / A. Androne, K. Hryniewicz, A. Hudaihed, et al. // *The American journal of cardiology*. – 2004. – №93 (10). – P. 1254-1259.
 64. Arg aiz, E. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. / E. Arg aiz, A. Koratala, N. Reisinger // *Kidney360*. – 2021. – №2 (8). – P. 1326-1338.
 65. Arg aiz, E. Dynamic changes in portal vein flow during decongestion in patients with heart failure and cardio-renal syndrome: A POCUS case series. / E. Arg aiz, P. Rola, G. Gamba, et al. // *Cardiorenal Medicine*. – 2021. – №11 (1). – P. 59-66.
 66. Ather, S. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. / S. Ather, W. Chan, B. Bozkurt, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2012. – vol. 59 (11). – P. 998–1005.
 67. Avila, D. Diagnostic and Prognostic Role of Liver Elastography in Heart Failure. / D. Avila, P. Matos, G. Quintino, et al. // *International Journal of Cardiovascular Sciences*. – 2020. – №33 (3). – P. 227-232.
 68. Baik, S. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review. / S. Baik // *Liver Int*. – 2010. – №30 (10). – P. 1403-1413.
 69. Bandyopadhyay D. Role of liver stiffness in prediction of adverse outcomes in heart failure. / D. Bandyopadhyay, K. Ashish, K. Dhaduk, U. Banerjee, et al. // *Journal of Cardiology*. – 2019. – №73 (2). – P. 185–186.
 70. Beaubien-Souligny, W. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. / W. Beaubien-Souligny, A. Benkreira, P. Robillard, et al. // *Journal of the American Heart Assoc*. – 2018. - №7 (19). – e009961.

71. Beaubien-Souligny, W. Extracardiac signs of fluid overload in the critically ill cardiac patient: a focused evaluation using bedside ultrasound. / W. Beaubien-Souligny, J. Bouchard, G. Desjardins, et al. // Canadian Journal of Cardiol. – 2017. – №33 (1). – P. 88–100.
72. Beaubien-Souligny, W. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. / W. Beaubien-Souligny, P. Rola, K. Haycock, et al. // The ultrasound journal. – 2020. – 12 (1): 16.
73. Beaubien-Souligny, W. The association between pulsatile portal flow and acute kidney injury after cardiac surgery: a retrospective cohort study. / W. Beaubien-Souligny, R. Eljaiek, A. Fortier, et al. // J Cardiothorac Vasc Anesth. – 2018. – №32 (4). – P. 1780–1787.
74. Beltrami, M. Different trajectories and significance of B-type natriuretic peptide, congestion and acute kidney injury in patients with heart failure. / M. Beltrami, R. Gaetano, I. Aladino, et al. // Internal and emergence medicine. – 2017. – №12 (5). – P. 593-603.
75. Benkreira, A. Portal hypertension is associated with congestive encephalopathy and delirium after cardiac surgery. / A. Benkreira, W. Beaubien-Souligny, T. Mailhot, et al. // Can J Cardiol. – 2019. – №35 (9). – P. 1134–1141.
76. Bhardwaj, V. Combination of Inferior Vena Cava Diameter, Hepatic Venous Flow, and Portal Vein Pulsatility Index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in Predicting Acute Kidney Injury in Patients with Cardiorenal Syndrome: A Prospective Cohort Study. / V. Bhardwaj, G. Vikneswaran, P. Rola, et al. // Indian Journal of Critical Care Medicine. – 2020. – №24 (9). – P. 783-789.
77. Biegus J. Serial assessment of spot urine sodium predicts effectiveness of decongestion and outcome in patients with acute heart failure. / Biegus J, Zymlirski R, Sokolski M, Todd J, Cotter G, Metra M, et al. // Eur J Heart Fail. - 2019.- №21. P. 624–33.

- 78.Boorsma, E. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. / E. Boorsma, M. Jozine, K. Damman, et al. // *Nature Reviews Cardiology*. – 2020. – №17 (10). – P. 641–655.
- 79.Braunstein, J.B. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. / J.B. Braunstein, G.F. Anderson, G. Gerstenblith, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2003. – vol. 42 (7). – P. 1226–1233.
- 80.Breidthardt, T. How accurate is clinical assessment of neck veins in the estimation of central venous pressure in acute heart failure? Insights from a prospective study. / T. Breidthardt, Z. Moreno-Weidmann, Y. Uthoff, et al. // *European journal of heart failure*. – 2018. – №20 (7). – P. 1160-1162.
- 81.Bui, A.L. Epidemiology and risk profile of heart failure. / A.L. Bui, T.B. Horwich, G.C. Fonarow. // *Nat Rev Cardiol*. – 2011. – vol. 8 (1). – P. 30–41.
- 82.Caraba, A. Hyponatremia and Renal Venous Congestion in Heart Failure Patients. / A. Caraba, S. Iurciuc, A. Munteanu, et al. // *Disease Markers*. – 2021. – ePub. – Article ID 6499346.
- 83.Cardinale L. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure // *World Journal of Radiology*. — 2014. — Vol. 6, № 6. — P. 230.
- 84.Catalano, D. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. / D. Catalano, G. Caruso, S. DiFazzio, et al. // *J Clin Ultrasound*. – 1998. – №26 (1). – P. 27–31.
- 85.Chioncel, O. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. / O. Chioncel, A. Mebazaa, A. Maggioni, et al. // *European journal of heart failure*. – 2019. – №21 (11). – P.1338-1352.
- 86.Chioncel, O. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. / O. Chioncel, A. Mebazaa, V. Harjola, et al. // *European journal of heart failure*. – 2017. – №19 (10).– P.1242-1254.

- 87.Chioncel, O. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry: Analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. / O. Chioncel, M. Lainscak, P.M. Seferovic, S.D. Anker, M.G. Crespo-Leiro, V-P. Harjola, et al. // European Journal of Heart Failure. – 2017. – vol. 19 (12). – P. 1574–85.
- 88.Christ, M. Heart failure epidemiology 2000-2013: insights from the German Federal Health Monitoring System. / M. Christ, S. Störk, M. Dörr, et al. // Eur J Heart Fail. – 2016. – vol. 18 (8). – P. 1009–1018.
- 89.Christopher, M. Demographics, Clinical Characteristics, and Outcomes of Patients Hospitalized for Decompensated Heart Failure: Observations From the IMPACTHF Registry. / M. Christopher, M. O'Connor, W. Gattis, et al. // Journal of Cardiac Failure. – 2005. – №11 (3). – P. 200-205.
- 90.Coiro S. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. / Coiro S., Rossignol P., Ambrosio G., Carluccio E., Alunni G., Murrone A., Tritto I, Zannad F., Girerd N //European journal of heart failure. – 2015. №17 (10). – P. 1172-1181.
- 91.Coiro S., Porot G., Rossignol P. et al. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study // Scientific Reports. — 2016. — Vol. 6, № 1. — P. 39426.
- 92.Colli, A. Decompensated chronic heart failure: increased liver stiffness measured by means of transient elastography. / A. Colli, P. Pozzoni, A. Berzuini, et al. //Radiology. – 2010. – №257 (3). – P. 872–888.
- 93.Collins S.et al. Prevalence of Negative Chest Radiography results in the Emergency Department patient with Decompensated Heart Failure. //Annals of Emergency Medicine 2006 Jan;47(1):13-8. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2005.04.003.
- 94.Cooper, L. The burden of congestion in patients hospitalized with acute decompensated heart failure. / L. Cooper, S. Lippmann, J. Di Bello, et al. // The American journal of cardiology. – 2019. – №124 (4). – P. 545-553.

95. Cox, E. Should the ultrasound probe replace your stethoscope? A SICS-I sub-study comparing lung ultrasound and pulmonary auscultation in the critically ill. / E. Cox, G. Koster, A. Baron, et al. // Critical care. – 2020. – №24 (1). – P 15-20.
96. Damman K. Clinical importance of urinary sodium excretion in acute heart failure. / Damman K, Ter Maaten JM, Coster JE, Krikken JA, van Deursen VM, Krijnen HK, Hofman M, Nieuwland W, van Veldhuisen DJ, Voors AA, et al. // Eur J Heart Fail. – 2020. - №22. - P.1438–1447.
97. Damman, K. et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. № 53. - P. 582–588.
98. Dauw J. ENACT-HF: Efficacy of a Standardized Diuretic Protocol in Acute Heart Failure. Heart Failure; May, 20–23, 2023; Prague-Czechia. 5th August 2023.
99. Denault, A. Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery. / A. Denault, W. Beaubien-Souligny, M. Elmi-Sarabi, et al. // Anesth Analg. – 2017. – №124 (4). – P. 1109–1115.
100. Denault, A. Perioperative Doppler ultrasound assessment of portal vein flow pulsatility in high-risk cardiac surgery patients: a multicentre prospective cohort study. / A. Denault, E. Couture, E. De Medicis, et al. // British journal of anaesthesia. – 2022. – №129 (5). – P. 659-669.
101. Di Bello, V. Incremental value of pocket-sized echocardiography in addition to physical examination during inpatient cardiology evaluation: A multicenter Italian study (SIEC). / V. Di Bello, La Carrubba S, Conte L, et al. // Echocardiography. –2015. – №32 (10). – P. 1463–1470.
102. Dipti, A. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. / A. Dipti, Z. Soucy, A. Surana, et al. // The American Journal of Emergency Medicine. – 2012. – №30 (8). – P. 1414-1419.
103. Donadio C, Bozzoli L, Colombini E, et al. Effective and timely evaluation of pulmonary congestion: qualitative comparison between lung ultrasound and thoracic bioelectrical impedance in maintenance hemodialysis patients. // Medicine (Baltimore) 2015;94:e473.

104. Duerinckx, A. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressures. / A. Duerinckx, E. Grant, R. Perrella, et al. // *Radiology*. – 1990. – №176 (3). – P. 655–658.
105. Eljaiek, R. High postoperative portal venous flow pulsatility indicates right ventricular dysfunction and predicts complications in cardiac surgery patients. / R. Eljaiek, Y. Cavayas, E. Rodrigue, et al. // *British journal of anaesthesia*. – 2019. – №122 (2). – P. 206–214.
106. Espinosa, B. Prognosis of acute heart failure based on clinical data of congestion. / B. Espinosa, P. Lorensa, et al. // *Revista Clínica Española (English Edition)*. – 2022. – №222 (6). – P. 321–331.
107. Espriella-Juan, R. Intrarenal venous flow in cardiorenal syndrome: a shining light into the darkness. / R. Espriella-Juan, E. Núñez, G. Miñana, et al. // *ESC Heart Fail*. – 2018. – №5 (6). – P. 1173–1175.
108. Facchinia C., G. Malfattoa, A. Giglioia, M. Facchinia, G. Paratia G.B. Lung ultrasound and transthoracic impedance for noninvasive evaluation of pulmonary congestion in heart failure // *Journal of Cardiovascular Medicine*. — 2016. — Vol. 17, № 7. — P. 510–517.
109. Fadel, B. Spectral Doppler of the hepatic veins in rate, rhythm, and conduction disorders. / B. Fadel, D. Mohty, A. Husain, et al. // *Echocardiography*. – 2016. – №33 (1). – P. 136–140.
110. Felder, L. Liver function tests in chronic congestive heart failure. / L. Felder, A. Mund, J. Parker, et al. // *Circulation*. – 1950. – №2 (2). – P. 286–297.
111. Felker GM. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. / Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO, Anstrom KJ, Hernandez AF, McNulty SE, Velazquez EJ, Kfoury AG, Chen HH, Givertz MM, Semigran MJ, Bart BA, Mascette AM, Braunwald E, O'Connor CM.// *N Engl J Med*. – 2011. - №364. - P. 797–805.
112. Felker, M. Effect of natriuretic peptide-guided therapy on hospitalization or cardiovascular mortality in high-risk patients with heart failure and reduced

- ejection fraction: a randomized clinical trial. / M. Felker, K. Anstrom, K. Adams, et al. // JAMA. – 2017. – №318 (8). – P. 713–720.
113. Filippatos, G. Global differences in characteristics, precipitants, and initial management of patients presenting with acute heart failure. / G. Filippatos, C. Angermann, J. Cleland, et al. // JAMA. – 2020. – №5 (4). – P. 401–410.
 114. Fink, M. Intensive Care Medicine in 10 Years. / M. Fink, P. Suter, W. Sibbald, et al. // Update in Intensive Care and Emergency Medicine. – 2006. – eBook.
 115. Fonarow, G. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. / G. Fonarow, ADHERE Scientific Advisory Committee // Reviews cardiovascular medicine. – 2003. – №4 (7). – P. 21-30.
 116. Ford R.M., Book W., Spivey J.R. Liver disease related to the heart. Transpl. Rev. 2015; 29:33–37. doi: 10.1016/j.trre.2014.11.003.
 117. Formiga, F. Hospitalization due to acute heart failure. Role of the precipitating factors. / F. Formiga, D. Chivite, N. Manito, S. Casas, F. Llopis, R. Pujol. // International Journal of Cardiology. – 2007. – vol. 120 (2). – P. 237–241.
 118. Francis G.S.G.S., Tang W.H.W. Pathophysiology of congestive heart failure // Reviews in Cardiovascular Medicine. — 2003. — Vol. 4, № SUPPL. 2. — P. S14–S20.
 119. Francis, G. A test in context: critical evaluation of natriuretic peptide testing in heart failure. / G. Francis, Felker, et al. // Journal of the American College of Cardiology. -2016. – №67 (3). – P. 330–337.
 120. Fudim, M. Role of volume redistribution in the congestion of heart failure. / M. Fudim, A. Hernandez, G. Felker. // Journal of the American Heart Association. –2017. – №6 (8). – e006817.
 121. Gallard E., Bourcier J.-E., Redonnet J.-P., Garnier D. Implication of bedside cardiopulmonary ultrasound on health care cost – An additional advantage: Author reply // The American Journal of Emergency Medicine. — 2015. — Vol. 33, № 3. — P. 470–471.

122. Gargani, L. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. / L. Gargani, P. Pang, F. Frassi, et al. // Cardiovascular Ultrasound. – 2015. – №13.- P. 40.
123. Gelow, J. Clinical predictors of hepatic fibrosis in chronic advanced heart failure /J. Gelow, A. Desai, C.P. Hochberg, et al. // Circulation. Heart Failure. – 2010. –№3 (1). – P. 59–64.
124. Gheorghiade, M. Acute Heart Failure Syndromes. / M. Gheorghiade, P.S. Pang // JACC. – 2009. - vol. 53 (7). – P. 557–73.
125. Gheorghiade, M. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. / G. Mihai, F. Follath, et al. // European journal of heart failure. – 2010. – №12 (5). – P. 423-433.
126. Girerd, N. Integrative assessment of congestion in heart failure throughout the patient journey. / N. Girerd, M. Seronde, et al. // JACC Heart Fail. – 2018. – №3 (1). – P. 273–85.
127. Go, A. The assessment, serial evaluation, and subsequent sequelae of acute kidney injury (ASSESSAKI) study: design and methods. / A. Go, C. Parikh, T. Ikizler, et al. // BMC Nephrology. – 2010. – №11 (22). – ePub.
128. Greene S.J., Gheorghiade M., Vaduganathan M. et al. Haemoconcentration, renal function, and post-Discharge outcomes among patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction: Insights from the everest trial // European Journal of Heart Failure. — 2013. — Vol. 15, № 12. — P. 1401–1411.
129. Hanberg, J. Reduced cardiac index is not the dominant driver of renal dysfunction in heart failure. / J. Hanberg, K. Sury, F. Wilson, et al. // Journal of the American College of Cardiology. – 2016. – №67 (19). – P. 2199–2208.
130. Harjola VP. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC)./ Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M,

- Bauersachs J, Brunner-La Rocca HP, Chioncel O, Collins SP, Doehner W, Filippatos GS, Flammer AJ, Fuhrmann V, Lainscak M, Lassus J, Legrand M, Masip J, Mueller C, Papp Z, Parissis J, Platz E, Rudiger A, Ruschitzka F, Schäfer A, Seferovic PM, Skouri H, Yilmaz MB, Mebazaa A // *Eur J Heart Fail.* – 2017. - № 19. – P.821–836.
131. Heidenreich PA. AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. / Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR et al // *Circulation* – 2022. – №145(18): e895-e1032.
132. Henrion, J. Hypoxic hepatitis. / J. Henrion. // *Liver International.* – 2012. – №32 (7). – P. 1039-1052.
133. Hodson DZ. Natriuretic response is highly variable and associated with 6-month survival: insights from the ROSE-AHF trial./ Hodson DZ, Griffin M, Mahoney D, Raghavendra P, Ahmad T, Turner J, et al. // *JACC Heart Fail.*- 2019. -№7.- P.383–91.
134. Hokama, A. "Playboy bunny" sign of congestive heart failure. / A. Hokama, S. Arakaki, D. Shibata, et al. / *The western journal of emergency medicine.* – 2011. – №12 (4). – P. 433-434.
135. Hollenberg, S. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. / S. Hollenberg, W. Stevenson, T. Ahmad, et al. // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2019. – D74 (15). – P. 1966-2011.
136. Hori M, Imamura T, Fukuo A, Fukui T, Koi T, Ueno Y, Onoda H, Tanaka S, Ushijima R, Sobajima M, Fukuda N, Ueno H, Kinugawa K. Validation of inter-rater and intra-rater reliability of remote dielectric sensing measurement. *Int Heart J.* 2022;63: 73e76. <https://doi.org/10.1536/ihj.21-663>.

137. Hubert, A. Diagnostic accuracy of lung ultrasound for identification of elevated left ventricular filling pressure. / A. Hubert, N. Girerd, H. Le Breton, et al. // *International journal of cardiology*. – 2019. – №281 (62). – P. 62–68.
138. Husain-Syed, F. Doppler-Derived Renal Venous Stasis Index in the Prognosis of Right Heart Failure. / F. Husain-Syed, H. Birk, C. Ronco, et al. // *Journal of the American Heart Association*. – 2019. – №8 (21). – e013584.
139. Iida, N. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. / N. Iida, Y. Seo, S. Sai, et al. // *JACC Heart Fail*. – 2016. - №4 (8). – P. 674–682.
140. Imamura T, Gono W, Hori M, Ueno Y, Narang N., Onoda H, Tanaka S, Nakamura M, Kataoka N, Ushijima R, Sobajima M, Fukuda N, Ueno H, Kinugawa K. Validation of noninvasive remote dielectric sensing system to quantify lung fluid levels. *J Clin Med*. 2021;11(1):164. <https://doi.org/10.3390/jcm11010164>.
141. Imamura T, Hori M, Ueno Y, Narang N., Onoda H, Tanaka S., Nakamura M., Kataoka N., Sobajima M., Fukuda N, Ueno H, Kinugawa K. Association between Lung Fluid Levels Estimated by Remote Dielectric Sensing Values and Invasive Hemodynamic Measurements. *J Clin Med*. 2022;11(5):1208. <https://doi.org/10.3390/jcm11051208>.
142. Izumida T, Imamura T, Kinugawa K. Remote dielectric sensing and lung ultrasound to assess pulmonary congestion. *Heart and Vessels*, 2023. 38:517–522. <https://doi.org/10.1007/s00380-022-02190-0>.
143. Jalal Z. Liver stiffness measurements for evaluation of central venous pressure in congenital heart diseases / Z. Jalal, X. Iriart, V. Lédighen, et al. // *Heart*. – 2015. – №101 (18). – P. 1499–1504.
144. Javaloyes, P. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. / P. Javaloyes, O. Miro, V. Gil, et al. // *European journal of heart failure*. – 2019. – №101 (18). – P. 1353-1365.

145. Jeong, S. Renal venous doppler ultrasonography in normal subjects and patients with diabetic nephropathy: value of venous impedance index measurements. / S. Jeong, D. Jung, S. Kim, et al. // Journal of clinical ultrasound. – 2011. – №39 (9). – P. 512-518.
146. Kapoor, J.R. Precipitating Clinical Factors, Heart Failure Characterization, and Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure With Reduced, Borderline, and Preserved Ejection Fraction. / J.R. Kapoor, R. Kapoor, C. Ju., et al. // JACC Heart Fail. – 2016. – vol. 4 (6). – P. 464–472.
147. Karabulut, N. Renal vein Doppler ultrasound of maternal kidneys in normal second and third trimester pregnancy. / N. Karabulut, Y. Baki, A. Karabulut, et al. // The British journal of radiology. – 2003. – №76 (907). – P. 444-447.
148. Kashiyaama, N. Evaluation of right ventricular function using liver stiffness in patients with left ventricular assist device / N. Kashiyaama, K. Toda, T. Nakamura, et al. // European journal cardio-thoracic surgery. – 2017. – №51 (4). – P. 715–721.
149. Kazori, A. Cardiorenal interactions in acute decompensated heart failure: contemporary concepts facing emerging controversies. / A. Kazori, U. Elkayam // Journal of cardiac failure. – 2014. – №20 (12). – P. 1004-1011.
150. Kelly, N. Clinician-performed ultrasound in hemodynamic and cardiac assessment: a synopsis of current indications and limitations. / N. Kelly, R. Esteve, T. Papadimos, et al. // European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2015. – №41 (5). – P. 469-480.
151. Kemp C.D., Conte J. V. The pathophysiology of heart failure // Cardiovascular Pathology. — 2012. — Vol. 21, № 5. — P. 365–371.
152. Khorramshahi Bayat M. The association between urinary sodium concentration (UNa) and outcomes of acute heart failure: a systematic review and meta-analysis. / Khorramshahi Bayat M, Ngo L, Mulligan A, Chan W, McKenzie S, Hay K, Ranasinghe I. // Eur Heart J. – 2022. -№8. P. 709–721.
153. Kim J., Farmer P., Mark D. Harrison's principles of internal medicine. Vol. 39, № 8 / Kim, J., Farmer, P., Mark, D. – 2008.

154. Kirkwood, F. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). / F. Kirkwood, F. Gregg, C. Emerman, et al. // American Heart Journal. – 2005. – №149 (2). – P. 209-216
155. Kobalava Z., Tolkacheva V., Cabello Montoya F., Sarlykov B., Al-Jarallah M., Brady P., Rajan R. Prognostic value of integral assessment of congestion in patients hospitalized with acute decompensated chronic heart failure: A single center study. *Annals of Clinical Cardiology*. 2022; 4 (2):77-84.
156. Koh, A.S. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction: Characteristics and outcomes in HFmrEF. / A.S. Koh, W.T. Tay, T.H.K. Teng, O. Vedin, L. Benson, U. Dahlstrom, et al. // *European Journal of Heart Failure*. – 2017. – vol. 19 (12). – P. 1624–34.
157. Kono, T. Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. / T. Kono, H. Sabbah, P. Stein, et al. // *The American journal of cardiology*. – 1991. – №68 (4). – P. 355-359.
158. Koratala, A. Venous Excess Doppler Ultrasound for the Nephrologist: Pearls and Pitfalls. / A. Koratala, N. Reisinger // *Kidney medicine*. – 2022. – №4 (7). – eCollection. 100482.
159. Lala, A. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). / A. Lala, S. McNulty, R. Mentz, et al. // *Circulation Heart Failure*. – 2015. – №8 (4). – P. 741-748.
160. Lam, C.S. Understanding Heart Failure With Mid-Range Ejection Fraction. / C.S. Lam. // *JACC. Heart Fail*. – 2016. – vol. 4 (6). – P. 473–476.
161. Lang, R. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association;

- European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. / R. Lang, M. Bierig, R. Devereux, et al. // *Eur J Echocardiogr.* – 2006. – №7 (2). – P. 79-108.
162. Lang, R. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. / R. Lang, L. Badano, V. Mor-Avi, et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography.* – 2015. – №28 (1). – P. 1-39.
 163. Lautt, W. Conceptual review of the hepatic vascular bed. / W. Lautt, C. Greenway // *Hepatology.* – 1987. – №7 (5). – P. 952–963.
 164. Lazzarini, V. Can we prevent or treat renal dysfunction in acute heart failure? / V. Lazzarini, L. Bettari, S. Bugatti, et al. // *Heart Failure Review.* – 2012. – №17 (2). – P. 291-303.
 165. Lee, H. Prognostic significance of dilated inferior vena cava in advanced decompensated heart failure. / H. Lee, L. Hsu, C. Chang, et al. // *International Journal of Cardiovascular Imaging.* – 2014. – №30 (7). – P. 1289–1295.
 166. Lichtenstein D., Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: The comet-tail artifact // *Intensive Care Medicine.* — 1998. — Vol. 24, № 12. — P. 1331–1334.
 167. Lichtenstein, D. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. / D. Lichtenstein, I. Goldstein, E. Mourgeon, et al. // *Anesthesiology.* – 2004. – №100 (1). – P. 9–15.
 168. Lichtenstein, D. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. / D. Lichtenstein, G. Meziere, Biderman P, et al. // *American journal of respiratory and critical care medicine.* – 1997. – №156 (5). – P. 1640-1646.
 169. Lindvig, K. Liver stiffness and 30-day mortality in a cohort of patients admitted to hospital. / K. Lindvig, B. Mössner, C. Pedersen, et al. // *European journal of clinical Investigation.* – 2012. – №42 (2). – P. 146-52.

170. Liu, J. Management of acute hypertensive heart failure. / J. Liu, S. Uppal, V. Patel. // Heart failure clinics. – 2019. – №15 (4). – P. 565–574.
171. Lubarsky, M. Diagnostic Imaging: Abdomen. Second edition. / M. Lubarsky. // Academic Radiology. – 2010. – №17 (12). – P. 1586-1587.
172. Lukaski, H. Classification of Hydration in Clinical Conditions: Indirect and Direct Approaches Using Bioimpedance. / H. Lukaski, N. Diaz, A. Talluri, et al. //Nutrients. – 2019. – №11 (4). – P. 809.
173. Lund, L.H. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum. / L.H. Lund, B. Claggett, J. Liu, et al. // Eur J Heart Fail. – 2018. – vol. 20 (8). – P. 1230–1239.
174. Maggioni, A.P. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). / A.P. Maggioni, U. Dahlstrom, G. Filippatos, O. Chioncel, M. Crespo Leiro, J. Drozdz et al. // Eur J Heart Fail. – 2013. – vol. 15 (7). – P. 808–17.
175. Maisel, A. Natriuretic peptides in heart failure: atrial and B-type natriuretic peptides. / A. Maisel, J. Duran, N. Wettersten. // Heart Failure Clinics. – 2018. – №14 (1). – P. 13-25.
176. Martens P. Assessing intrinsic renal sodium avidity in acute heart failure: implications in predicting and guiding decongestion. / Martens P, Chen HH, Verbrugge FH, Testani JT, Mullens W, Tang WHW //Eur J Heart Fail. – 2022. - №24. – P.1978–1987.
177. Martindale J.L., Secko M., Kilpatrick J.F., et al. Serial sonographic assessment of pulmonary edema in patients with hypertensive acute heart failure.// J Ultrasound Med 2018;37(2):337–45.
178. Martindale, J. Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. / J. Martindale, A. Wakai, S. Collins, et al. //Academic Emergency Medicine. – 2016. – №23 (3). – P. 223– 242.

179. Masayoshi, Y. Prognostic impact of changes in intrarenal venous flow pattern in patients with heart failure. / Y. Masayoshi, S. Yoshihiro, I. Noriko, et al. // *Journal of Cardiac Failure*. – 2021. – №27 (1). – P. 20-28.
180. Massari, F. Accuracy of bioimpedance vector analysis and brain natriuretic peptide in detection of peripheral edema in acute and chronic heart failure. / F. Massari, M. Iacoviello, P. Scicchitano, et al. // *Heart Lung*. – 2016. – №45 (4). – P. 319–26.
181. Massari, F. Bioimpedance vector analysis predicts hospital length of stay in acute heart failure. / F. Massari, P. Scicchitano, M. Ciccone, et al. // *Nutrition*. – 2019. – №61. – P. 56-60.
182. Massari, F. Multiparametric approach to congestion for predicting long-term survival in heart failure. / F. Massari, P. Scicchitano, M. Iacoviello, et al. // *Journal of Cardiology*. – 2020. – №75 (1). – P. 47–52.
183. Maw, A. Diagnostic accuracy of point-of-care lung ultrasonography and chest radiography in adults with symptoms suggestive of acute decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. / A. Maw, A. Hassanin, M. Ho, et al. // *JAMA Netw Open*. – 2019. – №2 (3). – e190703.
184. McDonagh TA. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. / McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, et al // *Eur Heart J*. -2021. -№42. -P. 3599–3726.
185. McDonagh TA. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. / TA. McDonagh, M. Metra, M. Adamo, RS. Gardner, A. Baumbach, M. Böhm, H. Burri, J. Butler, J. Čelutkienė, O. Chioncel, et al. // *Eur Heart J*. -2023. -№44. -P. 3627–3639.
186. McNaughton, D. Doppler US of the liver made simple. / D. McNaughton, M. Abu-Yousef // *RadioGraphics*. – 2011. – №31 (1). – P. 161-188.
187. Mebazaa, A. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational,

- open-label, randomised, trial. / A. Mebazaa, B. Davison, O. Chioncel et al. // Lancet. – 2022. – №400 (10367). – P. 1938–2952.
188. Mentz, R. Relation of dyspnea severity on admission for acute heart failure with outcomes and costs. / R. Mentz, X. Mi, P. Sharma, et al. // The American Journal of Cardiology. – 2015. – №115 (1). – P. 75–81.
 189. Miglioranza, M. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. / M. Miglioranza, E. Picano, L. Badano, et al. // International Journal of Cardiology. – 2017. – №240. – P. 271–278.
 190. Miller, W. Fluid volume overload and congestion in heart failure: time to reconsider pathophysiology and how volume is assessed. / W. Miller // Circulation: Heart Failure. – 2016. – №9 (8). – e002922.
 191. Millonig, G. Liver stiffness is directly influenced by central venous pressure / G. Millonig, S. Friedrich, S. Adolf, et al. // Journal of Hepatology. – 2010. – №52 (2). – P. 206–210.
 192. Moller, S. The heart and the liver. / S. Moller, C. Dumcke, A. Krag, et al. // Expert review of gastroenterol & hepatology. – 2009. – №3 (1). – P. 51–64.
 193. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // European Heart Journal. — 2013. — Vol. 34, № 38. — P. 2949–3003.
 194. Moore, C. Point-of-care ultrasonography / C. Moore, J. Copel. // New England journal of medicine. – 2011. – №364 (8). – P. 749–757.
 195. Mota T., Morais H., Matias F., Costa C. Appendix: EPICA Investigators and Steering Committee // European Journal of Heart Failure. — 2004. — Vol. 6, № 6. — P. 821–822.
 196. Mozaffarian, D. Prediction of mode of death in heart failure: the Seattle Heart Failure Model. / D. Mozaffarian, S.D. Anker, I. Anand, et al. // Circulation. – 2007. – vol. 116 (4). – P. 392–398.

197. Mozzini C, Di Dio Perna M, Pesce G, et al. Lung ultrasound in internal medicine efficiently drives the management of patients with heart failure and speeds up the discharge time.// Intern Emerg Med 2018;13(1):27–33.
198. Mullens W. Renal sodium avidity in heart failure: from pathophysiology to treatment strategies./ Mullens W, Verbrugge FH, Nijst P, Tang WHW.// Eur Heart J. -2017. -№38.- P. 1872–1882.
199. Mullens W. The use of diuretics in heart failure with congestion—a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology./ Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Orso F, Rossignol P, Metra M, Filippatos G, Seferovic PM, Ruschitzka F, Coats AJ. // Eur J Heart Fail. -2019. - № 21. - P.137–155.
200. Mullens, W. et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? J. Am. Coll. Cardiol. - 2008. - №51. P. 300–306.
201. Mullens, W. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. / W. Mullens, Z. Abrahams, G. Francis, et al. // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – №53 (7). – P. 589-596.
202. Nagueh, S. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. / S. Nagueh, H. Kopelen, W. Zoghbi, et al. // Circulation. – 1996. – №93 (6). – P. 1160–1169
203. Nijst, P. / The pathophysiological role of interstitial sodium in heart failure. / P. Nijst, F. Verbrugge, L. Grieten, et al. // Journal of the American College of Cardiology. – 2015. – №65 (3). – P. 378-388.
204. Nijst, P. Intrarenal flow alterations during transition from euvolemia to intravascular volume expansion in heart failure patients. / P. Nijst, P. Martens, M. Dupont, et al. // JACC Heart Failure. – 2017. – №5 (9). – P. 672-681.

205. Nishi, H. Novel method of evaluating liver stiffness using transient elastography to evaluate perioperative status in severe heart failure / H. Nishi, K. Toda, S. Miyagawa, et al. // *Circulation journal*. – 2015. – №79 (2). – P. 391-397.
206. Nunez, J. Bioelectrical impedance vector analysis and clinical outcomes in patients with acute heart failure / J. Nunez, B. Mascarell, H. Stubbe, et al. // *Journal Cardiovasc Medicine*. – 2016. – №17 (4). – P. 283–290.
207. Nunez, J. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. / J. Núñez, R. Espriella, P. Rossignol, et al. // *European Journal of Heart Failure*. – 2022. – Online Version of Record before inclusion in an issue.
208. O'Connor, C. Demographics, clinical characteristics, and outcomes of patients hospitalized for decompensated heart failure: observations from the IMPACT-HF registry. / C. O'Connor, W. Stough, D. Gallup, et al. // *Journal of cardiac failure*. – 2005. – №11 (3). – P. 200-205.
209. O'Connor, C.M. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). / C.M. O'Connor, W.T. Abraham, N.M. Albert, et al. // *Am Heart J*. – 2008. – vol. 156 (4). – P. 662–673.
210. Omar, H. Clinical and prognostic significance of positive hepatojugular reflux on discharge in acute heart failure: insights from the ESCAPE trial. / H. Omar, M. Guglin. // *Biomed Research International*. – 2017. – Article ID 5734749.
211. Omote, K. Impact of admission liver stiffness on long-term clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure / K. Omote, T. Nagai, N. Asakawa, et al., // *Heart Vessels*. – 2019. – №34 (6). – P. 984-991.
212. Packer, M. Effect of ularitide on cardiovascular mortality in acute heart failure. / M. Packer, C. O'Connor, J. McMurray, et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 2017. – №376 (20). – P. 1956-1964.

213. Panchani, N. Liver stiffness and prediction of cardiac outcomes in patients with acute decompensated heart failure. / N. Panchani, P. Schulz, J. Zyl, et al. // Clinical transplantation. – 2022. – №36 (3). – e14545.
214. Panoulas, V. Pocket-size hand-held cardiac ultrasound as an adjunct to clinical examination in the hands of medical students and junior doctors. / V. Panoulas, A. Daigeler, A. Malaweera, et al. // European heart journal Cardiovasc Imaging. –2013. – №14 (4). – P. 323–330.
215. Pasquero, P. Inferior vena cava diameters and collapsibility index reveal early volume depletion in a blood donor model. / P. Pasquero, S. Albani, E. Sitia, et al. // Critical ultrasound journal. – 2015. – №7 (1). – ePublication.
216. Peacock W.F., Albert N.M., Kies P., White R.D., Emerman C.L. Bioimpedance monitoring: better than chest x-ray for predicting abnormal pulmonary fluid? //Congest Heart Fail. 2000 Mar-Apr;6(2):86-89.
217. Peacock WF. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry for the ADHERE scientific advisory committee and investigators. / Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, Emerman CL// Cardiology. – 2009. №113. – P.12–19.
218. Pellicori P. et al. Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure. // Eur J Heart Fail. 2019 Jan 22.
219. Pellicori, P. Fluid management in patients with chronic heart failure. / P. Pellicori, K. Kaur, A. Clark, et al. // Cardiac failure review. – 2015. – №1 (2). – P. 90-95.
220. Pellicori, P. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. / P. Pellicori, V. Carubelli, J. Zhang, et al. // JACC. – 2013. – №6 (1). – P. 16-28.
221. Penfold, D. Nutcracker Syndrome. / D. Penfold, S. Lotfollahzadeh // StatPearls Publishing. – 2022. – ePublication. – PMID: 32644615.

222. Picano E., Scali M.C. The lung water cascade in heart failure // Echocardiography. — 2017. — P. 1–5.
223. Picano E., Scali M.C., Ciampi Q., Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. //JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Nov;11(11):1692-1705.
224. Picano, E. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. / E. Picano, L. Gargani, M. Gheorghiade, et al. // Heart failure reviews. – 2010. – №15 (1). – P. 63-72.
225. Piccoli A. Relationship between central venous pressure and bioimpedance vector analysis in critically ill patients / Piccoli A, Pittoni G, Facco E, Favaro E, Pillon L // Crit Care Med. – 2000. –vol.28(1). –p.132–7.
226. Piccoli, A. Bioelectric impedance vector distribution in peritoneal dialysis patient with different hydration status. / A. Piccoli // Kidney International. – 2004. – №65 (3). – P. 1050–1063.
227. Piccoli, A. Differentiation of cardiac and noncardiac dyspnea using bioelectrical impedance vector analysis (BIVA). / A. Piccoli, M. Codognotto, V. Cianci, et al. //Journal cardiac failure. – 2012. – №18 (3). – P. 226-232.
228. Pivetta E. et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. / Pivetta E., Goffi A., Nazerian P., Castagno D., Tozzetti C., Tizzani P.//Eur J Heart Fail. 2019— P. 3–33.
229. Pivetta, E. Lung ultrasound-implemented diagnosis of acute decompensated heart failure in the ED: a SIMEU Multicenter Study. / E. Pivetta, A. Goffi, E. Lupia, M.Tizzani, et al. // Chest. – 2015. – №148 (1). – P. 202– 210.
230. Platz E., Merz A., Jhund P., Vazir A, Campbell R., McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. European Journal of Heart Failure. 2017. 19 (9):1154-1163. <https://doi.org/10.1002/ejhf.839>.

231. Platz, E. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. / E. Platz, E. Lewis, H. Uno, et al.// European Heart Journal. – 2016. – №37 (15). – P. 1244–1251.
232. Platz, E. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. / E. Platz, A. Merz, P. Jhund. et al. // European Journal of Heart Failure. – 2017. – №19 (9). – P.1154-1163.
233. Platz, E. Lung ultrasound in acute heart failure: Prevalence of pulmonary congestion and short- and long-term outcomes. / E. Platz, R. Campbell, B. Claggett, et al. // JACC Heart Fail. – 2019. – №7 (10). – P. 849–858.
234. Platz, E. Prevalence and prognostic importance of precipitating factors leading to heart failure hospitalization: recurrent hospitalizations and mortality. / E. Platz, P.S. Jhund, B.L. Claggett, et al. // Eur J Heart Fail. – 2018. – vol. 20 (2). – P. 295–303.
235. Ponikowski P. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. / Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, Van Der Meer P, Sisakian HS, Isayev E, Kurlianskaya A, Mullens W, Tokmakova M, Agathangelou P, Melenovsky V, Wiggers H, Hassanein M, ESC Scientific Document Group.//Eur Heart J.- 2016.- № 37.- P. 2129–2200.
236. Rabelo-Silva, E.R. Precipitating factors of decompensation of heart failure related to treatment adherence: multicenter study-EMBRACE. Fatores precipitantes de descompensação da insuficiência cardíaca relacionados a adesão ao tratamento: estudo multicêntrico-EMBRACE. / E.R. Rabelo-Silva, M.A.L. Saffi, G.B. Aliti, et al. // Rev Gaucha Enferm. – 2018. – vol. 39. – P. e20170292.
237. Rastogi, A. Epidemiology, pathophysiology and clinical outcomes for heart failure patients with a mid-range ejection fraction: Heart failure with mid-range

- ejection fraction. / A. Rastogi, E. Novak, A.E. Platts, D.L. Mann. // *European Journal of Heart Failure*. – 2017. – vol. 19 (12). – P. 1597–605.
238. Rattarasarn I, Yingchoncharoen T, Assavapokee T. Prediction of rehospitalization in patients with acute heart failure using point-of-care lung ultrasound. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022; 22:330. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02781-9>.
 239. Rivas-Lasarte M, Maestro A, Fernández-Martínez J, López-López L, Solé-González E, Vives-Borrás M, Montero S, Mesado N, Pirla MJ, Mirabet S, Fluvià P, Brossa V, Sionis A, Roig E, Cinca J, Álvarez-García J. Prevalence and prognostic impact of subclinical pulmonary congestion at discharge in patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2020; 7:2621e2628. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12842>.
 240. Rola, P. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. / P. Rola, F. Miralles-Aguilar, E. Argaiz, et al. // *The ultrasound journal*. – 2021. – №13 (1). – P. 32.
 241. Ronco C. Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition. / C. Ronco // *The International journal of artificial organs*. – 2008. – №31 (1). – P. 1-2.
 242. Ronco, C. Cardiorenal syndrome. / C. Ronco, M. Haapio, A. House, et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – №52 (19). – P. 1527-1539.
 243. Ronco, C. Cardiorenal syndromes in critical care. / C. Ronco, R. Bellomo, P. McCullough, et al. // *Contributions to Nephrology*. – 2010. – №165. – ePub.
 244. Rosano, G. Patient profiling in heart failure for tailoring medical therapy. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. / G. Rosano, B. Moura, M. Metra, et al. // *European Heart Journal*. – 2021. – №23 (6). – P. 872-881.
 245. Rubio-Gracia J. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. / J. Rubio-Gracia, B. Demissei, J. Maaten, et al. // *International journal Cardiology*. – 2018. – №258. – P. 185-191.

246. Rudski, L. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. / L. Rudski, W. Lai, J. Afilalo, et al. // Journal Am Soc Echocardiogr. – 2010. – №23 (7). – P. 685–713.
247. Saito, Y. Prognostic Relevance of Liver Stiffness Assessed by Transient Elastography in Patients With Acute Decompensated Heart Failure / Y. Saito, M. Kato, K. Nagashima, et al. // Circulation Journal. – 2018. – №82 (7). – P. 1822-1829.
248. Salam, A.M. Precipitating Factors for Hospitalization with Heart Failure: Prevalence and Clinical Impact Observations from the Gulf CARE (Gulf aCute heArt failuRe rEgistry). / A.M. Salam, K. Sulaiman, et al. // Medical Principles and Practice. – 2020. – vol. 29 (3). – P. 270–278.
249. Salamanca-Bautista, P. Precipitating factors of heart failure admission: Differences related to age and left ventricular ejection fraction. / P. Salamanca-Bautista, A. Conde-Martel, Ó. Aramburu-Bodas, et al. // Int J Cardiol. – 2016. – vol. 219. – P. 150–155.
250. Salvatore, S. Additive diagnostic and prognostic value of Bioelectrical Impedance Vector Analysis (BIVA) to brain natriuretic peptide ‘grey-zone’ in patients with acute heart failure in the emergency department. / S. Salvatore, I. Lalle, V. Russo, et al. // European Heart Journal Acute Cardiovascular Care. – 2014. – №3 (2). – P.167–175.
251. Salvatore, S. Bioimpedance Vector Analysis (BIVA) for Diagnosis and Management of Acute Heart Failure. / S. Salvatore, F. Vetrone, S. Alan, et al. //Current Emergency and Hospital Medicine Reports. – 2014. – №2. – P. 104–111
252. Salvatore, S. Use of BNP and bioimpedance to drive therapy in heart failure patients. / S. Salvatore, B. Berardinis, C. Bongiovanni, et al. // Congest Heart Failure. – 2010. – №16 (1). – P. 56-61.

253. Samsky, M. Liver function tests in patients with acute heart failure and associated outcomes: insights from ASCEND-HF. / M. Samsky, A. Dunning, A. DeVore, et al. // *European journal of heart failure*. – 2016. – №18 (4). – P. 424–432.
254. Santarelli, S. Prognostic value of decreased peripheral congestion detected by bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) in patients hospitalized for acute heart failure: BIVA prognostic value in acute heart failure. / S. Santarelli, V. Russo, I. Lalle, et al. // *European Heart Journal Acute Cardiovasc Care*. – 2017. – №6 (4). – P. 339–347.
255. Santarelli, S. Usefulness of combining admission brain natriuretic peptide (BNP) plus hospital discharge bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) in predicting 90 days cardiovascular mortality in patients with acute heart failure. / S. Santarelli, V. Russo, I. Lalle, et al. // *International Emergency Medicine*. – 2017. – №12 (4). – P. 445–451.
256. Sato, N. Clinical features and outcome in hospitalized heart failure in Japan (from the ATTEND Registry). / N. Sato, K. Kajimoto, T. Keida, et al. // *Circ J*. – 2013. – vol. 77 (4). – P. 944–951.
257. Sato, Y. Liver stiffness assessed by Fibrosis-4 Index predicts mortality in patients with heart failure. / Y. Sato, A. Yoshihisa, Y. Kanno, et al. // *Open Heart*. – 2017. – №4 (1). – e000598.
258. Sattar Y, Zghouzi M, Suleiman A, Sheikh A, Kupferman J, Sarfraz A, Arshad J, Mir T, Ullah W, Pacha HM, Thakkar S, Elgendy I, Alraies MC. Efficacy of remote dielectric sensing (ReDS) in the prevention of heart failure rehospitalizations: a metaanalysis. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2021; 11:5, 646-652, DOI: 10.1080/20009666.2021.1955451.
259. Scheinfeld, M. Understanding the spectral Doppler waveform of the hepatic veins in health and disease. / M. Scheinfeld, A. Bilali, M. Koenigsberg, et al. // *Radiographics*. – 2009. – №29 (7). – P. 2081-2098.

260. Seeto, R. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. / R. Seeto, B. Fenn, D. Rockey, et al. // The American journal of cardiology. – 2000. – №109 (2). – P. 109-113.
261. Seo, Y. Clinical implications of organ congestion in heart failure patients as assessed by ultrasonography. / Y. Seo, T. Nakatsukasa, S. Sai, et al. // Cardiovascular diagnostic therapy. – 2018. – №8 (1). – P. 57-69.
262. Shen, Y. The role of imaging in prediction of post-hepatectomy liver failure. / Y. Shen, M. Zheng, C. Guo, et al. // Clinical Imaging. – 2018. – №52. – P. 137-145.
263. Shochat M., Shotan A., Trachtengerts V. et al. A novel radiological score to assess lung fluid content during evolving acute heart failure in the course of acute myocardial infarction. // Acute cardiac care. — 2011. — Vol. 13, № June. — P. 81–86.
264. Shochat MK. Non-Invasive Lung IMPEDANCE-Guided Preemptive Treatment in Chronic Heart Failure Patients: A Randomized Controlled Trial (IMPEDANCE-HF Trial) / Shochat MK, Shotan A, Blondheim DS, Kazatsker M, Dahan I, Asif A, Rozenman Y, Kleiner I, Weinstein JM, Frimerman A, Vasilenko L, Meisel SR. J // Card Fail. –2016. –vol.22(9) –p.13-22.
265. Sigrist, R. Ultrasound Elastography: Review of Techniques and Clinical Applications. / R. Sigrist, J. Liao, A. Kaffas, et al. // Theranostics. – 2017. – №7 (5). – P. 1303-1329.
266. Siirilä-Waris, K. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. / K. Siirilä-Waris, J. Lassus, J. Melin, et al. // Eur Heart J. – 2006. – vol. 27 (24). – P. 3011–3017.
267. Smith, J. Lung ultraljud – en uppseglade metod vid dyspné och hjärtsvikt. / J. Smith, B. Lill, C. Heijl, et al. // Läkartidningen. 23-24/2021 105.
268. Solomon, S. Point-of-care ultrasound in medical education—stop listening and look. / S. Solomon, F. Saldana. // New England Journal Medicine. – 2014. – №370 (12). – P. 1083–1085

269. Soloveva, A. Relationship of Liver Stiffness with Congestion in Patients Presenting with Acute Decompensated Heart Failure. / A. Soloveva, Z. Kobalava, M. Fudim, et al. // Journal of Cardiac Failure. – 2019. – №25 (3). – P. 176-87.
270. Sorimachi, H. Obesity, venous capacitance, and venous compliance in heart failure with preserved ejection fraction. / H. Sorimachi, D. Burkhoff, F. Verbrugge, et al. // European Journal of Heart Failure. – 2021. – №23 (10). – P. 1648-1658.
271. Spiegel, R. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. / R. Spiegel, W. Teeter, S. Sullivan, et al. // Critical care. – 2020. – №24 (1). – P. 615-623.
272. Staub, L. Lung ultrasound for the emergency diagnosis of pneumonia, acute heart failure, and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease/asthma in adults: a systematic review and meta-analysis. / L. Staub, R. Biscaro, E. Kaszubowski, et al. // The Journal of Emergency Medicine. – 2018. – №56 (1). – P. 53-69.
273. Stawicki, S. Prospective evaluation of intravascular volume status in critically ill patients: does inferior vena cava collapsibility correlate with central venous pressure? / S. Stawicki, E. Adkins, D. Eiferman, et al. // The journal of trauma and acute care surgery. – 2014. – №76 (4). – P. 956–963.
274. Stienen, S. NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide)-guided therapy in acute decompensated heart failure: PRIMA II randomized controlled trial (Can NT-ProBNP-guided therapy during hospital admission for acute decompensated heart failure reduce mortality and readmissions?). / S. Stienen, S. Khibar, A. Moons, et al. // Circulation. – 2018. – №137 (16). – P. 1671–1683.
275. Sundaram, V. Gastrointestinal and Liver Issues in Heart Failure. / V. Sundaram, J. Fang, et al. // Circulation. – 2016. – №133 (17). – P. 1696-1703
276. Tabucanon, T. Right heart failure and cardiorenal syndrome. / T. Tabucanon, W. Tang // Cardiol Clin. – 2020. – №38 (2). – P. 185–202.
277. Takahashi, T. The impact of non-alcoholic fatty liver disease fibrosis score on cardiac prognosis in patients with chronic heart failure. / T. Takahashi, T. Watanabe, T. Shishido, et al. // Heart Vessels. – 2018. – №33 (7). – P. 733–739.

278. Tang, W. Intrarenal Venous Flow: A Window into the Congestive Kidney Failure Phenotype of Heart Failure? / W. Tang, T. Kitai, et al. // JACC Heart failure. – 2016. – №4 (8). – P. 683-686.
279. Taniguchi, T. Liver Stiffness Reflecting Right-Sided Filling Pressure Can Predict Adverse Outcomes in Patients with Heart Failure / T. Taniguchi, T. Ohtani, H. Kioka, et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2018. – №12 (6). – P. 955-964.
280. Taniguchi, T. Usefulness of transient elastography for noninvasive and reliable estimation of right-sided filling pressure in heart failure / T. Taniguchi, Y. Sakata, T. Ohtani, et al. // The American journal of cardiology. – 2014. – №113 (3). – P. 552-558.
281. Tavazzi, L. Multicenter prospective observational study on acute and chronic heart failure: one-year follow-up results of IN-HF (Italian Network on Heart Failure) outcome registry. / L. Tavazzi, M. Senni, M. Metra, et al. // Circulation. Heart Failure. – 2013. – №6 (3). – P. 473-481.
282. Teerlink, J. Serelaxin in addition to standard therapy in acute heart failure: rationale and design of the RELAX-AHF-2 study. / J. Teerlink, A. Voors, P. Ponikowski, et al. // European Journal of Heart Failure. – 2017. – №19 (6). – P. 800-809.
283. ter Maaten JM. Natriuresis-guided therapy in acute heart failure: rationale and design of the Pragmatic Urinary Sodium-based treatment algorithm in Acute Heart Failure (PUSH-AHF) trial. / ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, Krikken JA, Coster JE, Nieuwland W, van Veldhuisen DJ, Voors AA, Damman K // European Journal of Heart Failure. – 2022. -№ 24. –P. 385–392.
284. ter Maaten, JM. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. / ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, Hillege HL, Navis G, Voors AA. //Nat Rev Cardiol. - 2015. -№12. – P.184–92.
285. Testani JM. Rapid and highly accurate prediction of poor loop diuretic natriuretic response in patients with heart failure. / Testani JM, Hanberg JS, Cheng S, Rao V, Onyebeke C, Laur O, et al. // Circ Heart Fail. – 2016. -№9 - e002370.

286. Testani, JM. Loop diuretic efficiency: a metric of diuretic responsiveness with prognostic importance in acute decompensated heart failure./ Testani JM, Brisco MA, Turner JM, Spatz ES, Bellumkonda L, Parikh CR, et al. // *Circ Heart Fail.* – 2014. -№7. – P. 261–70.
287. Tojo Villanueva M. del C., Fernández López M., Canora Lebrato J., Satué Bartolomé J., San Martín Prado A., Zapatero Gaviria A. Use of lung ultrasound as a prognostic tool in outpatients with heart failure. // *Med Clin (Barc).* 2016 Jul 1;147(1):13-5.
288. Torino, C. Can the assessment of ultrasound lung water in haemodialysis patients be simplified? / C. Torino, R. Tripepi, C. Loutradis, et al. // *Nephrology Dials Transplantation.* – 2020. – №36 (12). – P. 2321-2326.
289. Torino, C. The agreement between auscultation and lung ultrasound in hemodialysis patients: The LUST study. / C. Torino, L. Gargani, R. Sicari, et al.// *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* – 2016. – №11 (11). –P. 2005–2011.
290. Trejo-Velasco B. Prognostic value of analysing the bioimpedance vector for patients hospitalised for acute decompensated heart failure: A validation cohort / B. Trejo-Velasco, Ó. Fa regat-Andrés, V. Montagud, S. Morell, J. Núñez, L // *Fácil Revista Clínica Española.* – vol. 216. – p. 121– 125.
291. Tsutsui, R. Precision of echocardiographic estimates of right atrial pressure in patients with acute decompensated heart failure. / R. Tsutsui, A. Borowski, W. Tang, et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography.* – 2014. – №27 (10). – P. 1072-1078.
292. Uriel N, Sayer G, Imamura T, Rodgers D, Kim G, Raikhelkar J, Sarswat N, Kalantari S., Chung B, Nguyen A., Burkhoff D., Abboet A. Relationship between noninvasive assessment of lung fluid volume and invasively measured cardiac hemodynamics. *J Am Heart Assoc.* 2018;7, e009175. <https://doi.org/10.1161/jaha.118.009175>.
293. Valente, MA. Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. / Valente MA, Voors AA, Damman K, Van

- Veldhuisen DJ, Massie BM, O'Connor CM, et al.// Eur Heart J.- 2014. -№35.- P.1284–93.
294. Valle R. Optimizing fluid management in patients with acute decompensated heart failure (ADHF): the emerging role of combined measurement of body hydration status and brain natriuretic peptide (BNP) levels / Valle R., Aspormonte N., Milani L. et al // Heart Fail Rev. – 2011– vol.16 (6) – p.519– 29.
 295. Vandenberghe, W. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. / W. Vandenberghe, S. Gevaert, J. Kellum, et al. // Cardiorenal Medicine. – 2015. – №6 (2). – P. 116-128.
 296. Verbrugge, F.H. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure / F. Verbrugge, M. Dupont, P. Steels, et al. // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – №62 (6). – P. 485-495.
 297. Via, G. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. / G. Via, G. Tavazzi, S. Price, et al. // Intensive Care Medicine. – 2016. – №42 (7). – P. 1164-1167.
 298. Vieillard-Baron, A. A decade of progress in critical care echocardiography: A narrative review / A. Vieillard-Baron, S. Millington, F. Sanfilippo, et al. //Intensive Care Medicine. – 2019. – №45 (6). – P. 770–788.
 299. Vieillard-Baron, A. Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness impact of intra- abdominal pressure. / A. Vieillard-Baron, B. Evrard, X. Repesse, et al. // Intensive Care Medicine. – 2018. – №44 (2). – P. 197-203.
 300. Virani, S.S. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. / S.S. Virani, A. Alonso, E.J. Benjamin, M.S. Bittencourt, et al. // Circulation. – 2020. – 141 (9): e139–e596.
 301. Volpicelli, G. International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS): International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. /

- C. Volpicelli, M. Elbarbary, M. Blaivas, et al. // *Intensive Care Medicine*. – 2012. – №38 (4). – P. 577–591.
302. Vyskocilova, K. Prevalence and clinical significance of liver function abnormalities in patients with acute heart failure. / K. Vyskocilova, L. Spinarova, J. Spinar, et al. // *Biomedical papers medical Faculty of the University Palacky*. – 2015. – №159 (3). – P. 429-436.
303. Wachsberg, R. Portal vein pulsatility in normal and cirrhotic adults without cardiac disease. / R. Wachsberg, L. Needleman, D. Wilson, et al. // *Journal Clin Ultrasound*. - 1995. – №23 (1). – P. 3–15.
304. Wang Q. Liver stiffness for predicting adverse cardiac events in chinese patients with heart failure: a two-year prospective study. / Q. Wang, Y. Song, Q. Wu, et al. // *BMC Cardiovascular Disorders*. – 2022. – №22 (1). – Article number: 51.
305. Wang, C. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? / C. Wang, J. FitzGerald, M. Schulzer, et al. // *JAMA*. – 2005. – №294 (15). – P. 1944–1956.
306. Wattad, M. Interaction between worsening renal function and persistent congestion in acute decompensated heart failure. / M. Wattad, W. Darawsha, A. Solomonica, et al. // *The American journal of cardiology*. – 2015. – №115 (7). – P. 932-937.
307. Wells, M. Imaging Findings of Congestive Hepatopathy. / M. Wells, E. Fenstad, J. Poterucha, et al. // *RadioGraphics*. – 2016. – №36 (4). – P. 1024-1037.
308. Wiig, H. The interstitium conducts extrarenal storage of sodium and represents a third compartment essential for extracellular volume and blood pressure homeostasis. / H. Wiig, F. Luft, J. Titze. // *Acta Physiologica*. – 2018. – №222 (3). – e13006.
309. Xanthopoulos, A. Heart Failure and Liver Disease: Cardiohepatic Interactions. / A. Xanthopoulos, R. Starling, T. Kitai, et al. // *JACC Heart Failure*. – 2019. – №7(2). – P. 87-97.

310. Yilmaz MB. Impact of diuretic dosing on mortality in acute heart failure using a propensity-matched analysis. / Yilmaz MB, Gayat E, Salem R, Lassus J, Nikolaou M, Laribi S, Parissis J, Follath F, Peacock WF, Mebazaa A //Eur J Heart Fail. – 2011. -№ 13. - P. 1244–1252.
311. Young, J.B. Mortality and morbidity reduction with Candesartan in patients with chronic heart failure and left ventricular systolic dysfunction: results of the CHARM low-left ventricular ejection fraction trials. / J.B. Young, M.E. Dunlap, M.A. Pfeffer, et al. // Circulation. – 2004. – vol. 110 (17). – P. 2618–2626.
312. Yuriditsky E, Horowitz JM, Panebianco NL, Sauthoff H, Saric M. Lung ultrasound imaging: a primer for echocardiographers. J Am Soc Echocardiogr 2021; 34 (12):1231–1241. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.08.009>.
313. Zannad, F. EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. / F. Zannad, A. Mebazaa, Y. Juillière, et al. // European Journal of Heart Failure. – 2006. – №8 (7). – P. 697-700
314. Zannad, F. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. / F. Zannad, J.J. McMurray, H. Krum, et al. // N Engl J Med. – 2011. – vol. 364 (1). – P. 11–21.
315. Zeng, M. Higher liver stiffness in patients with chronic congestive heart failure: data from NHANES with liver ultrasound transient elastography. / M. Zeng, Y.Chen, et al. // Annals of palliative medicine. – 2021. – №10 (6). – P. 6859-6866.
316. Zhang, A. The characteristics of hepatic venous flow velocity pattern in patients with pulmonary hypertension by pulsed Doppler echocardiography. / A. Zhang, Y. Himura, T. Kumada, et al. // Japanese Circulation Journal. – 1992. – №56 (4). – P. 317-324.
317. Ziskin, M. The comet tail artifact. / M. Ziskin, D. Thickman, N. Goldenberg, et al. // J Ultrasound in Medicine. – 1982. – №1 (1). – P. 1-7.
318. Zoccali, C. Lung US in CKD Working Group: Pulmonary congestion predicts cardiac events and mortality in ESRD. / C. Zoccali, C. Torino, R. Tripepi,

et al. //Journal of the American Society of Nephrology. – 2013. – №24 (4). – P. 639–646.