

12. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet WHO № 317 Updated January 2015.
13. Starskaja I. S., Polevshnikov A. V. *Immunologija. – Immunology*. 2013;34(5):271-277.
14. Chamorro A., Meisel A., Planas A. M., Urra X., van de Beek D., Veltkamp R. *Nat. Rev. Neurol.* 2012;8 (7):401-410. doi: 10.1038/nrneurol.2012.98
15. Hannawi Y., Hannawi B., Rao C. P., Suarez J. I., Bershad E. M. *Cerebrovasc. Dis.* 2013;35(5):430-443. doi: 10.1159/000350199
16. Iadecola C., Anrather J. *Nat. Med.* 2011;17: 796-808. doi: 10.1038/nm.2399
17. Stott D. J., Falconer A., Miller H., Tilston J. C., Langhorne P. *QJM*. 2009;102:243-249. doi: 10.1093/qjmed/hcp012
18. Urra X., Chamorro A. *Stroke*. 2010;41(2):110-111. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.566968
19. Urra X., Miró F., Chamorro A., Planas A. M. *Front. Cell. Neurosc.* 2014;8:278. doi: 10.3389/fncel.2014.00278
20. Westendorp W. F., Nederkoorn P. J., Vermeij J. D., Dijkgraaf M. G., van de Beek D. *BMC Neurol.* 2011;11:110. doi: 10.1186/1471-2377-11-110

#### Сведения об авторах:

Клюева Людмила Анатольевна, ассистент кафедры анатомии человека;  
тел.: 89031466460; 84997811026; e-mail: moloko1978@gmail.com

Швецов Эдуард Владимирович, доктор медицинских наук, профессор; тел.: 89636394330; e-mail: makurin2006@mail.ru

Чилингарида Светлана Нинельевна, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: 89104085578

Никифорова Елена Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент

Косенчук Валерий Владиславович, студент 1 курса лечебного факультета

Кур-ипа Киазим Асланович, студент 1 курса лечебного факультета

© Коллектив авторов, 2017

УДК616-005.755

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12133>

ISSN – 2073-8137

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Е. А. Кочмарева<sup>1</sup>, В. А. Кокорин<sup>1</sup>, А. Л. Волкова<sup>2</sup>, Н. С. Матюшков<sup>3</sup>, И. Г. Гордеев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва

<sup>2</sup> Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины, Москва, Россия

<sup>3</sup> Городская клиническая больница им. И. В. Давыдовского, Москва, Россия

## MODERN POSSIBILITIES OF PREDICTION OF CLINICAL COURSE AND OUTCOME OF PULMONARY EMBOLISM

Kochmareva E. A.<sup>1</sup>, Kokorin V. A.<sup>1</sup>, Volkova A. L.<sup>2</sup>, Matyushkov N. S.<sup>3</sup>, Gordeev I. G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

<sup>2</sup> National Research Center for Preventive Medicine, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Municipal City Hospital named after I. V. Davidovsky, Moscow, Russia

Стратификация риска летального исхода является одним из ключевых этапов выбора тактики ведения пациентов с ТЭЛА. Рекомендованный Европейским обществом кардиологов (2014) алгоритм стратификации риска обладает рядом недостатков в отношении идентификации пациентов промежуточно-высокого риска летального исхода. В связи с этим актуальным остается поиск новых предикторов неблагоприятного течения ТЭЛА. Данный обзор посвящен наиболее значимым клиническим, лабораторным и инструментальным маркерам неблагоприятного течения ТЭЛА. Приводится описание и разбор предложенных клинических шкал и прогностических моделей. Отдельно обсуждается сердечный белок, связывающий жирные кислоты, как один из перспективных маркеров повреждения миокарда ПЖ у больных ТЭЛА.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии, стратификация риска, предикторные модели, сердечные тропонины, мозговой натрийуретический пептид, сердечный белок, связывающий жирные кислоты, D-димер

The key point in treatment strategy of pulmonary embolism (PE) is risk stratification. The algorithm of risk stratification, recommended by the European Society of Cardiologists (2014), has a number of shortcomings regarding the identification of patients with intermediate-high risk of death. In this regard, search of new predictors

of PE-complications is still actual. We present review of promising clinical, laboratory and instrumental predictors, clinical scores and prognostic models that can improve risk stratification. Moreover, we provide information about fatty acid-binding protein, the promising laboratory marker of RV myocardial injury in patients with PE.

*Key words: pulmonary embolism, risk stratification, predictor models, cardiac troponins, B-type natriuretic peptide, heart type fatty-acid binding protein, D-dimer*

**Больные тромбозом легочной артерии (ТЭЛА) представляют собой гетерогенную группу с различными проявлениями, тяжестью и прогнозом заболевания. Основой действующей клинической классификации тяжести течения ТЭЛА служит гемодинамический статус пациента. Больные с артериальной гипотензией и/или признаками обструктивного шока относятся к категории высокого риска летального исхода. Прогноз у гемодинамически стабильных (нормотензивных) пациентов неоднозначен, а летальность варьирует от 1 до 15 %. Эта группа включает в себя пациентов с благоприятным течением заболевания (низкого риска) и больных с гемодинамически значимой, но компенсированной на момент осмотра ТЭЛА, имеющих признаки дисфункции правого желудочка (ПЖ) (промежуточного риска). Среди последних отдельно выделяют группу промежуточно-высокого риска.**

Согласно алгоритму, предложенному Европейским обществом кардиологов (ЕОК), стратификация риска гемодинамически стабильных пациентов проводится в два этапа. На первом этапе производится оценка тяжести ТЭЛА по шкалам PESI (Pulmonary Embolism Severity Index, 2005) или sPESI, высокая предсказательная ценность которых для выявления пациентов низкого риска летального исхода была доказана многими исследованиями [22]. На втором этапе для идентификации пациентов с высокой вероятностью развития осложнений в группе промежуточного риска рекомендуется оценка дисфункции и повреждения ПЖ с помощью эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) и лабораторных маркеров (сердечных тропонинов, мозгового натрийуретического пептида). К недостаткам такого подхода можно отнести то, что пороговые значения биомаркеров до сих пор четко не определены, а ЭхоКГ-параметры дисфункции ПЖ трудно стандартизировать. Результаты ряда исследований ставят под сомнение эффективность существующего алгоритма идентификации больных промежуточно-высокого риска, что делает актуальным дальнейшее изучение предикторов неблагоприятного исхода ТЭЛА [23].

#### **ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ТЭЛА**

##### **СЕРДЕЧНЫЕ ТРОПОНИНЫ**

Прогностическое значение сердечных тропонинов I и T при ТЭЛА было изучено как в качестве самостоятельных предикторов исхода заболевания, так и в комбинации с другими лабораторными и инструментальными показателями.

Повышенный уровень сердечных тропонинов у больных ТЭЛА ассоциирован с увеличением риска краткосрочной смерти в 4–5,2 раза, причем более высокий риск отмечался при повышении тропонина T [6, 9, 25]. Появление высокочувствительных тропонинов (вчТн) позволило повысить чувствительность данного теста до 92 % (по сравнению с 66 % у тропонина обычной чувствительности) и снизить отрицательную предсказательную значимость (ОПЗ) с 0,51 до 0,21, что помогает с большей точностью идентифицировать пациентов низкого риска [6]. Тем

не менее количество работ по оценке прогностической значимости вчТн у пациентов с ТЭЛА ограничено. Следует также отметить, что пороговые значения концентрации тропонинов в разных исследованиях были различны, а популяции больных – неоднородны, что создает трудности при сопоставлении их результатов. По данным мета-анализа, проведенного A. Bajaj и соавт., определение тропонинов превосходит оценку дисфункции ПЖ с помощью ЭхоКГ по ОПЗ, а также может служить альтернативой ЭхоКГ в клиниках, где её круглосуточное проведение не представляется возможным [6]. Результаты исследования C. Vecattini и соавт. в целом согласуются с результатами мета-анализа, выполненного D. Jimenez и соавт., однако в последнем авторы сомневаются в возможности использования тропонинов в качестве самостоятельного предиктора неблагоприятного исхода ТЭЛА и не рекомендуют определять тактику ведения пациента только лишь на основании оценки уровня тропонинов [9, 25].

Более целесообразным для определения прогноза представляется сочетание тропонинов с другими лабораторными и инструментальными маркерами. Так, сердечные тропонины входят в состав ряда предикторных шкал (Итальянская шкала, BOVA), а определение уровня тропонина рекомендовано экспертами ЕОК (2014) в дополнение к индексу PESI. Однако результаты проведенных исследований не столь однозначны. В исследовании L. Mooges и соавт. добавление тропонина не увеличило ОПЗ шкалы PESI [37]. В других исследованиях подчеркивается эффективность тропонинов в большей степени для выявления пациентов низкого риска [25]. Для идентификации пациентов с высоким риском были предложены комбинации тропонинов с мозговым натрийдиуретическим пептидом (МНУП) и ЭхоКГ-признаками дисфункции ПЖ [18, 42].

##### **МОЗГОВОЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД**

Мозговой натрийуретический пептид синтезируется кардиомиоцитами желудочков в ответ на чрезмерное их растяжение. Определение уровня МНУП включено в современный алгоритм стратификации риска летального исхода и входит в состав некоторых предикторных шкал. Несмотря на широкое применение данного биомаркера, его использование сопряжено с определенными трудностями [4, 15]. Пороговые уровни МНУП, ассоциированные с повышенным риском смерти, в разных источниках колеблются в диапазоне от 20 до 100 пг/мл, а конечного прогормона МНУП (NT-proBNP) – от 300 до 1000 пг/мл. Эксперты ЕОК (2014) предлагают использовать пороговые концентрации МНУП 75–100 пг/мл, NT-proBNP – 600 пг/мл, а Американская ассоциация сердца (2011) – 90 и 500 пг/мл соответственно [20, 31]. Такой большой разброс пороговых концентраций не позволяет достоверно сравнивать результаты этих работ. По данным мета-анализа A. Bajaj и соавт., повышенный уровень МНУП в большей степени коррелирует с риском краткосрочной смерти по сравнению с повышенным уровнем тропонинов, а по чувствительности и ОПЗ МНУП приближается к вчТн. Однако при высокой чувствительности специ-

фичность данного биомаркера не превышает 52 %, что не позволяет его применять для идентификации пациентов промежуточно-высокого риска. МНУП не рекомендуется рассматривать в качестве самостоятельного предиктора осложнений ТЭЛА [4, 15].

#### **Д-ДИМЕР**

Д-димер, являющийся продуктом деградации фибрина, в течение многих лет используется в качестве маркера тромбообразования. У пациентов с ТЭЛА определение его концентрации является одним из звеньев алгоритма диагностики заболевания, а также может быть полезным при прогнозировании его рецидива. С другой стороны, изучены предикторные свойства Д-димера в отношении развития ранних осложнений ТЭЛА. С. Vecattini и соавт. была выявлена корреляционная связь между уровнем Д-димера и краткосрочной и трехмесячной летальностью [8]. Как в случае с тропонинами и МНУП, пороговые концентрации Д-димера для предсказания неблагоприятного течения заболевания пока не определены. В рекомендациях ЕОК (2014) указано значение 1500 нг/мл, в других источниках пороговые концентрации варьируют между 3000 и 5000 нг/мл [19, 28, 31]. Многие исследования подтверждают наличие связи между уровнем Д-димера и объемом поражения легочного русла [28, 38]. Корреляционная связь между повышенным уровнем данного маркера и степенью дисфункции ПЖ сомнительна [44]. Отмеченная в некоторых работах ассоциация между уровнем Д-димера и степенью дисфункции ПЖ, а также положительным тестом на тропонин, может быть обусловлена более выраженными гемодинамическими нарушениями у пациентов с тяжелой ТЭЛА в небольших выборках и особенностями дизайна [19].

#### **СЕРДЕЧНЫЙ БЕЛОК, СВЯЗЫВАЮЩИЙ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ**

Перспективным предиктором неблагоприятного течения ТЭЛА является сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) – цитоплазматический низкомолекулярный белок, участвующий в метаболизме жирных кислот внутри кардиомиоцитов. Первые публикации о сБСЖК как предикторе неблагоприятного исхода ТЭЛА появились в 2006 году. Прогностически значимой считается концентрация сБСЖК в крови более 6–7 нг/мл. По данным мета-анализа А. Ваја и соавт., повышенный уровень сБСЖК ассоциирован с высоким риском краткосрочной смертности [5]. Показатели чувствительности и специфичности сБСЖК (98 и 77 % соответственно) превосходят таковые для других биомаркеров. При этом доля ложноотрицательных результатов сБСЖК составляет всего 2 %, а ложноположительных – 23 % [40]. По сравнению с МНУП и тропонинами сБСЖК обладает самой высокой прогностической ценностью в отношении смерти от ТЭЛА, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной значимостью [5]. Высокая прогностическая значимость повышенного уровня сБСЖК может позволить в перспективе рассматривать его в качестве критерия для выбора более агрессивной тактики лечения, а шкала FAST, включающая определение данного маркера, может оказаться более эффективной по сравнению с принятым алгоритмом ЕОК [35].

#### **МАРКЕРЫ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

Снижение сердечного выброса и возрастание центрального венозного давления у больных ТЭЛА могут привести к снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ), а степень дисфункции почек способна отражать выраженность гемодинамических нарушений. Уровни креатинина, мочевины и СКФ

могут быть предикторами краткосрочной и отдаленной смерти [1, 39]. Также в качестве возможных предикторов краткосрочной смерти у больных ТЭЛА рассматриваются цистатин С и нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин (НЖАЛ). По данным М. Kostrubiec и соавт., повышенные значения цистатина С и НЖАЛ ассоциированы с неблагоприятным прогнозом заболевания и дисфункцией ПЖ [33]. Т. М. Berghaus с соавт. (2012) выявил, что повышенные уровни цистатина С, НЖАЛ и снижение СКФ у пациентов с ТЭЛА являются независимыми предикторами краткосрочной смерти от всех причин с высокой ОПЗ, а также продемонстрировали связь между повышением концентрации НЖАЛ и развитием дисфункции ПЖ [11].

#### **МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ**

Системное воспаление является одним из механизмов нарастания легочной гипертензии при ТЭЛА. По данным J. Y. Jo и соавт., добавление лейкоцитоза к индексу PESI увеличивает прогностическую значимость шкалы [26]. Уровень лейкоцитов включён в ряд прогностических моделей (шкалы L. Zhu и С. М. Huang). Другими авторами в качестве предиктора неблагоприятного исхода ТЭЛА предлагается использовать отношение количества нейтрофилов и лимфоцитов [27].

#### **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ**

Дисфункция ПЖ занимает центральное место в патогенезе ТЭЛА и является одной из важнейших причин развития обструктивного шока и смерти. По результатам мета-анализа, включавшего 12 исследований, продемонстрирована высокая предсказательная ценность ЭхоКГ-признаков дисфункции ПЖ у гемодинамически стабильных пациентов с ТЭЛА: в среднем двукратное возрастание риска смерти при выявлении дисфункции ПЖ в проспективных исследованиях и трехкратное – в ретроспективных [14]. В качестве критериев дисфункции ПЖ чаще всего используются значения конечно-диастолического размера (КДР) ПЖ > 30 мм, соотношение размеров ПЖ/ЛЖ > 1 и гипокинез ПЖ.

Одним из наиболее легко воспроизводимых на практике является отношение КДР ПЖ к КДР ЛЖ, определяемое с помощью ЭхоКГ или мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Значение этого индекса, ассоциированное с благоприятным прогнозом, варьирует от 0,67 до 1,0, а его чувствительность при пороговом значении  $\geq 0,9$  может достигать 100 % [7, 24]. Данный показатель имеет меньшую вариабельность в зависимости от выполняющего специалиста по сравнению с изолированным измерением размера ПЖ.

Другими признаками поражения ПЖ являются показатели его локальной систолической дисфункции. К ним относятся гипокинез свободной стенки ПЖ, симптом МакКоннела (гипокинезия свободной стенки ПЖ при нормо-/гиперкинезии верхушки ПЖ) и систолическая экскурсия трикуспидального кольца (TAPSE). По мнению D. Кореспа и соавт., именно TAPSE является наиболее объективным показателем дисфункции ПЖ и предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с ТЭЛА [32]. В других работах с целью выявления пациентов, которым необходима более агрессивная терапия, предлагается использовать гипокинез свободной стенки ПЖ [34]. Симптом МакКоннела характеризует напряжение стенки ПЖ, но не позволяет дифференцировать острое легочное сердце от хронического [36]. Выявление тромбоза правых отделов сердца также является неблагоприятным прогностическим фактором, в том числе у гемодинамически стабильных пациентов

[29]. В качестве предикторов неблагоприятного исхода ТЭЛА еще рассматриваются признак 60/60 (время ускорения кровотока в легочной артерии менее 60 мс в сочетании с пиковым трансстрикспидальным градиентом давления не более 60 мм рт. ст.), соотношение размеров левого и правого предсердий, высокое систолическое давление в легочной артерии и увеличение размера нижней полой вены [12, 14]. Несмотря на большое количество исследований, посвященных поиску прогностических параметров дисфункции ПЖ, до сих пор не существует общепринятых рекомендаций по исследованию правых отделов сердца при ТЭЛА [16, 41].

В отношении других инструментальных исследований, Jimenez D. и соавт. сообщают об ухудшении прогноза ТЭЛА при выявлении сохраняющегося по

данным ультразвукового исследования (УЗИ) тромбоза глубоких вен (ТГВ) [21]. Данный признак используется в нескольких прогностических моделях (шкала T. Yamaki, прогностическая шкала Geneva).

#### КЛИНИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ

Одиночные показатели имеют недостаточную прогностическую ценность, чтобы определять выбор тактики ведения пациентов (в том числе длительность наблюдения в условиях блока интенсивной терапии, проведение тромболитической терапии – ТЛТ или эндоваскулярных вмешательств), в связи с чем особое значение приобретает создание многофакторных предикторных моделей [23]. Краткое описание предложенных прогностических моделей представлено в таблице.

Таблица

**Модели и шкалы для прогнозирования неблагоприятного исхода у пациентов с ТЭЛА**

Название/автор модели, год	Количество больных	Предсказываемая конечная точка	Компоненты модели
Регистр ICOPER (Goldhaber S. Z., 1999)	2454	Смерть от всех причин в течение 3 мес.	Возраст >70 лет, наличие ХСН, ХОБЛ, артериальной гипотензии, тахипноэ, гипокинез ПЖ
Прогностическая шкала Geneva (Wicki J., 2000)	296	Смерть, рецидив ТЭЛА или массивное кровотечение в течение 3 мес.	Активное онкозаболевание, уровень САД <100 мм рт. ст., РаО <sub>2</sub> <8 кПа, наличие ХСН, ТГВ в анамнезе или в настоящее время
Kline J. A. (2006)	193	Смерть и осложнения в течение 6 мес.	SaO <sub>2</sub> <95 %, >8 баллов по ЭКГ-шкале Daniel, тропонин Т >0,1 нг/мл
Испанская клиническая шкала (Uresandi F., 2007)	681	Смерть, кровотечение или рецидив ТЭЛА в течение 10 дней	Недавнее массивное кровотечение, рак с/без метастазов, креатинин >2 мг/дл, иммобилизация, возраст >60 лет, хирургическое вмешательство в последние 2 мес.
Китайская шкала (Zhu L., 2009)	520	Смерть от всех причин в течение 14 дней	Дисфункция ПЖ, отношение ПЖ/ЛЖ >0,6, СДЛА >60 мм рт. ст., ЧСС ≥110 в мин, акцент 2 тона над ЛА, синкопе, повышение уровня КФК, наличие лейкоцитоза/лейкопении
Agterof M. J. (2009)	440	Смерть от всех причин в течение 10 дней	ЧСС ≥110 в мин, уровень Д-димера ≥3000 мкг/мл
ЕМЕР (Volschan A., 2009)	582	Смерть в стационаре	Возраст >65 лет, постельный режим >72 ч, наличие ХЛС, синусовой тахикардии, тахипноэ
Японская модель (Yamaki T., 2009)	203	Смерть, рецидив ТЭЛА в течение 12 мес.	Активное онкозаболевание, неадекватная антикоагулянтная терапия, наличие проксимального ТГВ в анамнезе или в настоящее время, мужской пол
Шкала PREP (Sanchez O., 2010)	570	Смерть, шок, рецидив ТЭЛА в течение 30 дней	Нарушение сознания, шок при поступлении, активное онкозаболевание, уровень МНУП >250 нг/л, отношение ПЖ/ЛЖ>нормы
UPS (Agterof M. J., 2011)	210	Смерть от всех причин в течение 10 дней	Показатели NT-proBNP, Д-димера, ЧСС, наличие активного онкозаболевания
Huang C. M. (2011)	150	Смерть от всех причин в течение 30 дней	ЧСС ≥110 в мин, наличие ХОБЛ, лейкоцитоз ≥11x10 <sup>9</sup> /л, уровень Д-димера ≥4 мг/л
POMPE-C (Kline J. A., 2012)	408	Смерть от всех причин в течение 30 дней	Показатели массы тела, ЧД, SaO <sub>2</sub> , ЧСС >100 в мин, наличие респираторного дистресса, нарушений сознания, отказ пациента от реанимационных мероприятий, односторонний отек н/конечности
SIRS-MBC (Jo J. Y., 2013)	668	Смерть от всех причин в течение 30 дней	Критерии шкалы PESI и наличие лейкоцитоза
FAST (Lankeit M., 2013)	136	Смерть от всех причин, шок/потребность в вазопрессорах, ИВЛ, реанимация в течение 30 дней	Повышенный уровень сБСЖК, ЧСС ≥100 в мин, наличие синкопе
Итальянская модель (Becattini C., 2013)	1515	Смерть в стационаре	Повышение уровня тропонина, ЭхоКГ признаки дисфункции ПЖ
eStiMaTe (Jimenez D., 2014)	848	Смерть, коллапс или рецидив ТЭЛА в течение 30 дней	Критерии шкалы sPESI и уровень МНУП
BOVA (Bova C., 2014)	2874	Смерть по причине ТЭЛА, коллапс, рецидив в течение 30 дней	Уровень САД 90–100 мм рт. ст., наличие ЭхоКГ-или КТ-признаков дисфункции ПЖ, ЧСС ≥110 в мин, повышение уровня тропонина

Выделяют 4 группы характеристик, которые в различных комбинациях встречаются в предлагаемых моделях: клинические показатели (уровень АД, частота сердечных сокращений – ЧСС, частота дыхания – ЧД, сатурация артериальной крови – SaO<sub>2</sub>, проявления ТГВ, синкопе и т. д.), анамнестические данные (наличие хронической сердечной недостаточности – ХСН, хронической обструктивной болезни легких – ХОБЛ, активного онкологического заболевания, хронического легочного сердца – ХЛС и др.), лабораторные (тропонины, сБСЖК, МНУП, Д-димер и др.) и инструментальные показатели (признаки дисфункции ПЖ по данным ЭхоКГ или КТ, УЗ-признаки ТГВ). Помимо многокомпонентных шкал, существуют индексы, предусматривающие оценку только гемодинамического статуса, такие как шок-индекс, предложенный М. Allgöwer и С. Burri, и индекс АД, рассчитывающийся как отношение уровня систолического АД (САД) к диастолическому (ДАД) [2]. Шок-индекс обладает высокой чувствительностью в отношении неблагоприятных исходов, однако у пациентов, классифицируемых с помощью данного индекса как низкого риска, частота осложнений также достаточно высока (10,7 %) [18]. Индекс АД пока менее изучен.

Клинические модели имеют большую эффективность по сравнению с лабораторно-инструментальными методами для идентификации пациентов низкого риска с целью их ранней выписки и последующего лечения в амбулаторных условиях [37].

Наиболее распространенной прогностической шкалой является PESI и ее упрощенный вариант sPESI [3, 18]. Наряду с ними высокую отрицательную прогностическую ценность также продемонстрировали шкала Geneva, критерии Hestia и С. Davies [10, 17, 46]. Однако для прогнозирования течения ТЭЛА у пациентов промежуточно-высокого риска использование индекса PESI недостаточно эффективно [45]. Так, у гемодинамически стабильных пациентов с 3–5 классами по шкале PESI частота развития предсказанных осложнений оказалась в 2 раза ниже, чем при использовании прогностической шкалы Geneva и шок-индекса (10,7 против 20,1 и 24,1 % соответственно) [18].

Одним из вариантов оптимизации клинических шкал является их сочетание с лабораторными и инструментальными диагностическими переменными. Так, частота предсказания осложнений у пациентов со значением индекса sPESI  $\geq 4$  баллов возрастает с 24,8 до 71,4 % при добавлении к последней лабораторных маркеров и ЭхоКГ-признаков дисфункции ПЖ [13]. Комбинациями шкалы PESI или sPESI с дополнительными показателями являются модели eStiMaTe, PREP и SIRS-MBC.

Некоторые шкалы изначально включают в себя оценку концентрации различных биомаркеров. Так, определение уровня тропонина используется в шка-

ле BOVA, МНУП – в моделях PREP, UPS, eStiMaTe, сБСЖК – в шкале FAST, а маркеров системного воспаления – в шкалах С. М. Huang, L. Zhu и SIRS-MBC. Инструментальные параметры (ЭхоКГ-признаки дисфункции ПЖ или УЗ-признаки ТГВ) присутствуют в прогностической шкале Geneva, шкалах Т. Yamaki, S. Z. Goldhaber, PREP и BOVA. В двух мета-анализах была отмечена высокая эффективность шкалы GRACE (в модификации для ТЭЛА) [18, 30].

По данным А. Elias и соавт., для многих шкал (Geneva, PESI в сочетании с биомаркерами и УЗ-признаками ПЖД и др.) частота осложнений среди всех пациентов, классифицируемых моделями как группа высокого риска, достигала 70–88 % и снижалась до 20–30 % при применении у гемодинамически стабильных больных, что указывает на их недостаточную эффективность для идентификации пациентов промежуточно-высокого риска [18, 22]. Хотя изменение порога отсечения балльной шкалы может улучшать ее предсказательные характеристики в сторону увеличения, чувствительность, специфичность шкал остаются низкими, достигая в лучшем случае 48–54 % [18, 30]. По данным двух мета-анализов также отмечена недостаточная специфичность клинических шкал и высокая эффективность большинства из них только в идентификации пациентов группы низкого риска, хотя летальность у пациентов, классифицируемых как высокого риска, и увеличивается в 4 раза [30, 43].

Таким образом, проведенный анализ литературных данных не выявил простого, проверенного практикой и широко применяемого метода прогнозирования исхода ТЭЛА. Несмотря на эффективный в целом алгоритм стратификации риска, предложенный экспертами ЕОК (2014), вопрос идентификации пациентов промежуточно-высокого риска остается полем для дискуссии. Хорошо изученные биомаркеры (тропонины, МНУП, ЭхоКГ-признаки дисфункции ПЖ), а также большинство клинических шкал, как правило, больше применимы для идентификации пациентов низкого риска. Дополнительные трудности создает отсутствие общепринятых пороговых концентраций тропонинов и МНУП, четких прогностических ЭхоКГ-критериев. Одним из перспективных маркеров повреждения миокарда ПЖ у больных ТЭЛА является сБСЖК, который имеет некоторые преимущества перед тропонинами и МНУП, в том числе лучшие прогностические показатели, более высокую специфичность и быстрое достижение пороговой концентрации в крови. Однако, поскольку выделение группы промежуточно-высокого риска подразумевает возможный выбор более агрессивной тактики лечения, необходимы дальнейшие исследования уже предложенных или разработка новых более эффективных многофакторных прогностических моделей течения ТЭЛА.

### Литература

- Altinsoy, B. Prognostic value of renal dysfunction indicators in normotensive patients with acute pulmonary embolism / B. Altinsoy, İ. Öz, T. Ornek [et al.] // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2016. – Jan. 1. – eP. 1–8. pii:1076029616637440. doi: 10.1177/1076029616637440
- Ates, H. A novel clinical index for the assessment of RVD in acute pulmonary embolism: Blood pressure index / H. Ates, I. Ates, H. Kundi [et al.] // Am. J. Emerg. Med. – 2017. – Apr. 12. pii: S0735-6757(17)30283-8. doi: 10.1016/j.ajem.2017.04.019
- Aujesky, D. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial / D. Aujesky, P. M. Roy, F. Verschuren [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 378. – P. 41–48. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60824-6
- Bajaj, A. Risk stratification in acute pulmonary embolism with heart-type fatty acid-binding protein: A meta-analysis / A. Bajaj, P. Rathor, V. Sehgal [et al.] // J. Crit. Care – 2015. – Vol. 30 (5). – P. 1151. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrrc.2015.05.026
- Bajaj, A. Prognostic value of biomarkers in acute non-massive pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis / A. Bajaj, P. Rathor, V. Sehgal [et al.] // Lung. – 2015. – Vol. 193 (5). – P. 639–651. doi: 10.1007/s00408-015-9752-4
- Bajaj, A. Prognostic value of troponins in acute non-massive pulmonary embolism: A meta-analysis / A. Bajaj, M. Saleeb, P. Rathor [et al.] // Heart & Lung. – 2015. – Vol. 44 (4). – P. 327–334. doi: 10.1016/j.hrtlng.2015.03.007
- Becattini, C. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test / C. Becattini, G. Agnelli, M. C. Vedovati [et al.] // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1657–1663. doi: 10.1093/eurheartj/ehr108

8. Becattini, C. D-dimer for risk stratification in patients with acute pulmonary embolism / C. Becattini, A. Lignani, L. Masotti [et al.] // *J. Thromb. Thrombolysis*. – 2012. – Vol. 33 (1). – P. 48–57. doi: 10.1007/s11239-011-0648-8
9. Becattini, C. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis / C. Becattini, M. C. Vedovati, G. Agnelli // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116 (4). – P. 427–433. doi: 10.1161/circulationaha.106.680421
10. Beer, J. H. Outpatient treatment of pulmonary embolism is feasible and safe in a substantial proportion of patients / J. H. Beer, M. Burger, S. Gretener [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2003. – Vol. 1. – P. 186–187. doi: 10.1046/j.1538-7836.2003.00005.x
11. Berghaus, T. M. Renal biomarkers and prognosis in acute pulmonary embolism / T. M. Berghaus, M. Schwaiblmair, W. von Scheidt // *Heart*. – 2012. – Vol. 98 (16). – P. 1185–1186. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302298
12. Casazza, F. Echocardiographic evolution of pulmonary artery pressure after acute pulmonary embolism. Results from IPER registry / F. Casazza, A. Bongarzone, C. Forgiione [et al.] // *Thromb. Res.* – 2014. – Vol. 134 (6). – P. 1224–1228. doi: 10.1016/j.thromres.2014.09.026
13. Choi, K. J. Prognostic implications of computed tomographic right ventricular dilation in patients with acute pulmonary embolism / K. J. Choi, S. I. Cha, K. M. Shin [et al.] // *Thromb. Res.* – 2014. – Vol. 133. – P. 182–186. doi: 10.1016/j.thromres.2013.11.020
14. Chow, V. Right atrial to left atrial area ratio on early echocardiography predicts long-term survival after acute pulmonary embolism / V. Chow, A. C. Chwan, T. Chung [et al.] // *Cardiovasc. Ultrasound*. – 2013. – Vol. 11. – P. 17. doi: 10.1186/1476-7120-11-17
15. Coutance, G. Prognostic value of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism / G. Coutance, O. Le Page, T. Lo [et al.] // *Crit. Care*. – 2008. – Vol. 12 (4). – P. 109. doi: 10.1186/cc6996
16. Dahhan, T. Echocardiography in the risk assessment of acute pulmonary embolism / T. Dahhan, F. Alenezi, Z. Samad [et al.] // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 38 (1). – P. 18–28. doi: 10.1055/s-0036-1597563
17. Davies, C. W. H. Early discharge of patients with pulmonary embolism: a two-phase observational study / C. W. H. Davies, J. Wimperis, E. S. Green [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2007. – Vol. 30. – P. 708–714. doi: 10.1183/09031936.00140506
18. Elias, A. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis / A. Elias, S. Mallett, M. Daoud-Elias [et al.] // *BMJ Open*. – 2016. – Vol. 6 (4). – e010324. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010324
19. Gutte, H. ANP, BNP, and D-dimer predict right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism / H. Gutte, J. Mortesen, C. V. Jensen [et al.] // *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. – 2010. – Vol. 30. – P. 466–472. doi: 10.1111/j.1475-097X.2010.00967.x
20. Jaff, M. R. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A scientific statement from the American Heart Association / M. R. Jaff, M. S. McMurtry, S. L. Archer [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 1788–1830. doi: http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e318214914f
21. Jimenez, D. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism / D. Jimenez, D. Aujesky, G. Diaz [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 181 (9). – P. 983–991. doi: 10.1164/rccm.200908-1204OC
22. Jimenez, D. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism / D. Jimenez, D. Aujesky, L. Moores [et al.] // *Thorax*. – 2011. – Vol. 66 (1). – P. 75–78. doi: 10.1136/thx.2010.150656
23. Jiménez, D. Risk stratification of patients with acute symptomatic pulmonary embolism / D. Jiménez, J. L. Lobo, D. Barrios [et al.] // *Intern. Emerg. Med.* – 2016. – Vol. 11 (1). – P. 11–18. doi: 10.1007/s11739-015-1388-0
24. Jiménez, D. Prognostic significance of multidetector CT in normotensive patients with pulmonary embolism: results of the protect study / D. Jiménez, J. L. Lobo, M. Monreal [et al.] // *Thorax*. – 2014. – Vol. 69 (2). – P. 109–115. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202900
25. Jiménez, D. Troponin-based risk stratification of patients with acute non-massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis / D. Jiménez, F. Uresandi, R. Otero [et al.] // *Chest*. – 2009. – Vol. 136 (4). – P. 974–982. doi: 10.1378/chest.09-0608
26. Jo, J. Y. Leukocytes and systemic inflammatory response syndrome as prognostic factors in pulmonary embolism patients / J. Y. Jo, M. Y. Lee, J. W. Lee [et al.] // *BMC Pulm. Med.* – 2013. – Vol. 13. – P. 74. doi: 10.1186/1471-2466-13-74
27. Kayrak, M. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with acute pulmonary embolism: a retrospective study / M. Kayrak, H. I. Erdoğan, Y. Solak [et al.] // *Heart Lung Circ.* – 2014. – Vol. 23 (1). – P. 56–62. doi: 10.1016/j.hlc.2013.06.004
28. Klok, F. A. High D-dimer level is associated with increased 15-d and 3 months mortality through a more central localization of pulmonary emboli and serious comorbidity / F. A. Klok, R. K. Djurabi, M. Nijkeuter [et al.] // *Br. J. Haematol.* – 2008. – Vol. 140. – P. 218–222. doi: 10.1111/j.1365-2141.2007.06888.x
29. Koç, M. Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry / M. Koç, M. Kostrubiec, W. Elikowski [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2016. – Vol. 47. – P. 869–875. doi: 10.1183/13993003.00819-2015
30. Kohn, C. G. Prognostic accuracy of clinical prediction rules for early post-pulmonary embolism all-cause mortality: a bivariate meta-analysis / C. G. Kohn, E. S. Mearns, M. W. Parker [et al.] // *Chest*. – 2015. – Vol. 147. – P. 1043–1062. doi: 10.1378/chest.14-1888
31. Konstantinides, S. V. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / S. V. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35. – P. 3033–3080. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283
32. Kopecna, D. Interobserver reliability of echocardiography for prognostication of normotensive patients with pulmonary embolism / D. Kopecna, S. Briongos, H. Castillo [et al.] // *Cardiovasc. Ultrasound*. – 2014. – Vol. 12. – P. 29. doi: 10.1186/1476-7120-12-29
33. Kostrubiec, M. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, cystatin C and eGFR indicate acute kidney injury and predict prognosis of patients with acute pulmonary embolism / M. Kostrubiec, A. Łabyk, L. Pedowska-Włoszek [et al.] // *Heart*. – 2012. – Vol. 98 (16). – P. 1221–1228. doi: 10.1136/heartjnl-2012-301884
34. Kucher, N. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher / N. Kucher, E. Rossi, M. De Rosa [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 165 (15). – P. 1777–1781. doi: 10.1001/archinte.165.15.1777
35. Liu, M. Prognostic role of heart-type fatty acid binding protein in pulmonary embolism: a meta-analysis / M. Liu, X. Yuan, X. Qiu [et al.] // *Thromb. Res.* – 2015. – Vol. 135 (1). – P. 20–25. doi: 10.1016/j.thromres.2014.10.007
36. López-Candales, A. Right ventricular apical contractility in acute pulmonary embolism: the McConnell sign revisited / A. López-Candales, K. Edelman, M. D. Candales // *Echocardiography*. – 2010. – Vol. 27 (6). – P. 614–620. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01103.x
37. Moores, L. Pulmonary Embolism Severity Index and troponin testing for the selection of low-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism / L. Moores, D. Aujesky, D. Jimenez [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2010. – Vol. 8. – P. 517–522. doi: 10.1111/j.1538-7836.2009.03725.x
38. Nakada, K. Relation between pulmonary embolus volume quantified by multi detector computed tomography and clinical status and outcome for patients with acute pulmonary embolism / K. Nakada, T. Okada, H. Osada [et al.] // *Jpn. J. Radiol.* – 2010. – Vol. 28 (1). – P. 34–42. doi: 10.1007/s11604-009-0380-x
39. Ouatu, A. Chronic kidney disease: Prognostic marker of nonfatal pulmonary thromboembolism / A. Ouatu, D. M. Tânase, M. Floria [et al.] // *Anatol. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 15 (11). – P. 938–943. doi: 10.5152/akd.2014.5739
40. Ruan, L. B. Prognostic value of plasma heart-type fatty acid-binding protein in patients with acute pulmonary embolism: a meta-analysis / L. B. Ruan, L. He, S. Zhao [et al.] // *Chest*. – 2014. – Vol. 146 (6). – P. 1462–1467. doi: 10.1378/chest.13-1008
41. Rudski, L. G. 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. G. Rudski, W. W. Lai, J. Afalalo [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23 (7). – P. 685–713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010
42. Sanchez, O. Echocardiography and pulmonary embolism severity index have independent prognostic roles in pulmonary embolism / O. Sanchez, L. Trinquart, B. Planquette [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2013. – Vol. 42. – P. 681–688. doi: 10.1183/09031936.00097512
43. Squizzato, A. Prognostic clinical prediction rules to identify a low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis / A. Squizzato, M. P. Donadini, L. Galli [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2012. – Vol. 10. – P. 1276–1290. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04739.x
44. Turedi, S. Investigation of the relationship between D-dimer and ischemia-modified albumin levels with the radiological imaging-based pulmonary embolism severity score in acute pulmonary embolism / S. Turedi, S. C. Karahan, A. Mentese [et al.] // *Anadolu Kardiyol. Derg.* – 2010. – Vol. 10 (4). – P. 346–352. doi: 10.5152/akd.2010.094
45. Zhou, X. Y. The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis / X. Y. Zhou, S. Q. Ben, H. L. Chen [et al.] // *Respir. Res.* – 2012. – Vol. 13. – P. 111. doi: 10.1186/1465-9921-13-111
46. Zondag, W. Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function / W. Zondag, L. M. A. Vingerhoets, M. F. Durian [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2013. – Vol. 11. – P. 686–692. doi: 10.1111/jth.12146
20. Jaff M. R., McMurtry M. S., Archer S. L., Cushman M., Goldenberg N., Goldhaber S., Jenkins J. S., Kline J. A., Michaels A. D., Thistlethwaite P., Vedantham S., White R. J., Zierler B. K. *Circulation*. 2011;123:1788-1830. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e318214914f>
21. Jimenez D., Aujesky D., Diaz G., Monreal M., Otero R., Martí D., Marin E., Aracil E., Sueiro A., Yusen R. D., RIETE Investigators. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010;181(9):983-991. doi: 10.1164/rccm.200908-1204OC
22. Jimenez D., Aujesky D., Moores L., Gómez V., Martí D., Briongos S., Monreal M., Barrios V., Konstantinides S., Yusen R. D. *Thorax*. 2011;66(1):75-78. doi: 10.1136/thx.2010.150656
23. Jiménez D., Lobo J. L., Barrios D., Prandoni P., Yusen R. D. *Intern. Emerg. Med.* 2016;11(1):11-18. doi: 10.1007/s11739-015-1388-0
24. Jiménez D., Lobo J. L., Monreal M., Moores L., Oribe M., Barrón M., Otero R., Nauffal D., Rabuñal R., Valle R., Navarro C., Rodríguez-Matute C., Alvarez C., Conget F., Uresandi F., Aujesky D. A., Yusen R. D.; PROTECT investigators. *Thorax*. 2014;69(2):109-115. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202900
25. Jiménez D., Uresandi F., Otero R., Lobo J. L., Monreal M., Martí D., Zamora J., Muriel A., Aujesky D., Yusen R. D. *Chest*. 2009;136(4):974-982. doi: 10.1378/chest.09-0608
26. Jo J. Y., Lee M. Y., Lee J. W., Rho B. H., Choi W. I. *BMC Pulm. Med.* 2013;13:74. doi: 10.1186/1471-2466-13-74
27. Kayrak M., Erdoğlan H. I., Solak Y., Akilli H., Gül E. E., Yildirim O., Erer M., Akilli N. B., Bekci T. T., Aribaş A., Yazici M. *Heart Lung Circ.* 2014;23(1):56-62. doi: 10.1016/j.hlc.2013.06.004
28. Klok F. A., Djurabi R. K., Nijkeuter M., Eikenboom H. C., Leebeek F. W., Kramer M. H., Kaasjager K., Kamphuisen P. W., Büller H. R., Huisman M. V. *Br. J. Haematol.* 2008;140:218-222. doi: 10.1111/j.1365-2141.2007.06888.x
29. Koć M., Kostrubiec M., Elikowski W., Meneveau N., Lankeit M., Grifoni S., Kuch-Wocial A., Petris A., Zaboriska B., Stefanović B. S., Hugues T., Torbicka A., Konstantinides S., Pruszczyk P.; RIHTER Investigators. *Eur. Respir. J.* 2016;47:869-875. doi: 10.1183/13993003.00819-2015
30. Kohn C. G., Mearns E. S., Parker M. W., Hernandez A. V., Coleman C. I. *Chest*. 2015;147:1043-1062. doi: 10.1378/chest.14-1888
31. Konstantinides S. V., Torbicka A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galie N., Gibbs J. S. R., Huisman M. V., Humbert M., Kucher N., Lang I., Lankeit M., Lekakis J., Maack C., Mayer E., Meneveau N., Perrier A., Pruszczyk P., Lars H., Rasmussen L. H., Schindler T. H., Svitil P., Noordegraaf A. V., Zamorano J. L., Zompatori M. *Eur. Heart J.* 2014;35:3033-3080. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283
32. Kopecna D., Briongos S., Castillo H., Moreno C., Recio M., Navas P., Lobo J. L., Alonso-Gomez A., Obieta-Fresnedo I., Fernández-Golfín C., Zamorano J. L., Jiménez D. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2014;12:29. doi: 10.1186/1476-7120-12-29
33. Kostrubiec M., Łabek A., Pedowska-Włoszek J., Dzikowska-Diduch O., Wojciechowski A., Garlińska M., Ciurzyński M., Pruszczyk P. *Heart*. 2012;98(16):1221-1228. doi: 10.1136/heartjnl-2012-301884

## References

- Altinsoy B., Öz İ., Örnek T., Erboy F., Tanriverdi H., Uygur F., Altintas N., Atalay F., Tor M. M. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2016 Jan 1. pii:1076029616637440. e1-8. doi: 10.1177/1076029616637440
- Ates H., Ates I., Kundi H., Arıkan M. F., Yılmaz F. M. *Am. J. Emerg. Med.* 2017 Apr 12. pii: S0735-6757(17)30283-8. doi: 10.1016/j.ajem.2017.04.019
- Aujesky D., Roy P. M., Verschuren F., Righini M., Osterwalder J., Egloff M., Renaud B., Verhamme P., Stone R. A., Legall C., Sanchez O., Pugh N. A., N'gako A., Cornuz J., Hugli O., Beer H. J., Perrier A., Fine M. J., Yealy D. M. *Lancet*. 2011;378:41-48. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60824-6
- Bajaj A., Rathor P., Sehgal V., Shetty A., Kabak B., Hosur S. *J. Crit. Care* 2015;30(5):1151. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.05.026>
- Bajaj A., Rathor P., Sehgal V., Kabak B., Shetty A., Al Masalmeh O., Hosur S. *Lung*. 2015;193(5):639-651. doi: 10.1007/s00408-015-9752-4
- Bajaj A., Saleeb M., Rathor P., Sehgal V., Kabak B., Hosur S. *Heart Lung*. 2015;44(4):327-334. doi: 10.1016/j.hrtlng.2015.03.007
- Becattini C., Agnelli G., Vedovati M. C., Pruszczyk P., Casazza F., Grifoni S., Salvi A., Bianchi M., Douma R., Konstantinides S., Lankeit M., Duranti M. *Eur. Heart J.* 2011;32:1657-1663. doi: 10.1093/eurheartj/ehr108
- Becattini C., Lignani A., Masotti L., Forte M. B., Agnelli G. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2012;33(1): 48-57. doi: 10.1007/s11239-011-0648-8
- Becattini C., Vedovati M. C., Agnelli G. *Circulation*. 2007;116(4):427-433. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680421
- Beer J. H., Burger M., Gretener S., Bernard-Bagattini S., Bounameaux H. *J. Thromb. Haemost.* 2003;1:186-187. doi: 10.1046/j.1538-7836.2003.00005.x
- Berghaus T. M., Schwaiblmair M., von Scheidt W. *Heart*. 2012;98(16):1185-1186. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302298
- Casazza F., Bongarzone A., Forgiione C., Cuccia C., Imperadore F., Arrigo G., Floriani I., Pignataro L. *Thromb. Res.* 2014;134(6):1224-1228. doi: 10.1016/j.thromres.2014.09.026
- Choi K. J., Cha S. I., Shin K. M., Lim J., Yoo S. S., Lee J., Lee S. Y., Kim C. H., Park J. Y., Lee W. K. *Thromb. Res.* 2014;133:182-186. doi: 10.1016/j.thromres.2013.11.020
- Chow V., Chwan A. C., Chung T., Thomas L., Kritharides L. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2013;11:17. doi: 10.1186/1476-7120-11-17
- Coutance G., Le Page O., Lo T., Hamon M. *Crit. Care*. 2008;12(4):R109. doi: 10.1186/cc6996
- Dahhan T., Alenezi F., Samad Z., Rajagopal S. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2017;38(1):18-28. doi: 10.1055/s-0036-1597563
- Davies C. W. H., Wimperis J., Green E. S., Pendry K., Killen J., Mehdi I., Tiplady C., Kesteven P., Rose P., Oldfield W. *Eur. Respir. J.* 2007;30:708-714. doi: 10.1183/09031936.00140506
- Elias A., Mallett S., Daoud-Elias M., Poggi J.-N., Clarke M. *BMJ Open*. 2016;6(4):e010324. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010324
- Gutte H., Mortesen J., Jensen C. V., von der Recke P., Petersen C. L., Kristoffersen U. S., Kjaer A. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. 2010;30:466-472. doi: 10.1111/j.1475-097X.2010.00967.x

34. Kucher N., Rossi E., De Rosa M., Goldhaber S. Z. *Arch. Intern. Med.* 2005;165(15):1777-1781. doi: 10.1001/archinte.165.15.1777
35. Liu M., Yuan X., Qiu X., Shan X., Lin D., Zhu L. *Thromb. Res.* 2015;135(1):20-25. doi: 10.1016/j.thromres.2014.10.007
36. López-Candales A., Edelman K., Candales M. D. *Echocardiography.* 2010;27(6):614-620. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01103.x
37. Moores L., Aujesky D., Jimenez D., Díaz G., Gómez V., Martí D., Briongos S., Yusen R. *J. Thromb. Haemost.* 2010;8:517-522. doi: 10.1111/j.1538-7836.2009.03725.x
38. Nakada K., Okada T., Osada H., Honda N. *Jpn. J. Radiol.* 2010;28(1):34-42. doi: 10.1007/s11604-009-0380-x
39. Ouatu A., Tănase D. M., Floria M., Ionescu S. D., Ambăruș V., Arsenescu-Georgescu C. *Anatol. J. Cardiol.* 2015;15(11):938-943. doi: 10.5152/akd.2014.5739
40. Ruan L. B., He L., Zhao S., Zhu P., Li W. Y. *Chest.* 2014;146(6):1462-1467. doi: 10.1378/chest.13-1008
41. Rudski L. G., Lai W. W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M. D., Chandrasekaran K., Solomon S. D., Louie E. K., Schiller N. B. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010
42. Sanchez O., Trinquart L., Planquette B., Couturaud F., Verschuren F., Caille V., Meneveau N., Pacouret G., Roy P. M., Righini M., Perrier A., Bertolotti L., Parent F., Lorut C., Meyer G. *Eur. Respir. J.* 2013;42:681-688. doi: 10.1183/09031936.00097512
43. Squizzato A., Donadini M. P., Galli L., Dentali F., Aujesky D., Ageno W. *J. Thromb. Haemost.* 2012;10:1276-1290. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04739.x
44. Turedi S., Karahan S. C., Mentese A., Gündüz A., Topbaş M., Koşucu P., Oztuna F., Tatlı O. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2010;10(4):346-352. doi: 10.5152/akd.2010.094
45. Zhou X. Y., Ben S. Q., Chen H. L., Ni S. S. *Respir. Res.* 2012;13:111. doi: 10.1186/1465-9921-13-111
46. Zondag W., Vingerhoets L. M. A., Durian M. F., Dolsma A., Faber L. M., Hiddinga B. I., Hofstee H. M., Hoogerbrugge A. D., Hovens M. M., Labots G., Vlasveld T., de Vreede M. J., Kroft L. J., Huisman M. V.; Hestia Study Investigators. *J. Thromb. Haemost.* 2013;11:686-692. doi: 10.1111/jth.12146

#### Сведения об авторах:

Кочмарева Елена Анатольевна, аспирант кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета; тел.: 89265277835; e-mail: kochmareva.elena@yandex.ru

Кокорин Валентин Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры; тел.: 89161329606; e-mail: valentinkokorin@yahoo.com

Волкова Анна Леонидовна, врач функциональной диагностики; тел.: 89168608618; e-mail: annawolk@rambler.ru

Матюшков Никита Сергеевич, кандидат медицинских наук, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии; тел.: 89104320254; e-mail: intensive-care@ya.ru

Гордеев Иван Геннадьевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой; тел.: 89265345912; e-mail: cardio-15@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 614.2-036.865:316.34

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12134>

ISSN – 2073-8137

## К ПРОБЛЕМЕ ФОРМИРОВАНИЯ КОНЦЕПЦИИ И КРИТЕРИЕВ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

А. Д. Соломонов, А. Д. Калоев

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

## THE PROBLEM OF FORMATION OF CONCEPTS AND CRITERIA OF PUBLIC HEALTH

Solomonov A. D., Kaloev A. D.

Stavropol State Medical University, Russia

Представлены результаты анализа сложившихся представлений о здоровье и определений общественного здоровья, в которых отсутствует четкость и однозначность, что является непреодолимым препятствием в оценке его количественных характеристик. Именно поэтому здоровье понимается в позитивном смысле, а для его оценки используется значительное число показателей, отражающих различные аспекты нездоровья.

Использование принципов и методов потенциальной демографии позволило дать конструктивное определение понятию «Общественное здоровье» и на этой основе сформировать универсальный, позитивный, интегрированный критерий, позволяющий оценивать здоровье населения, здоровье поколений и конечные результаты деятельности медицинских служб.

Показатели здоровья рассчитываются на основе использования кратких таблиц дожития, названных таблицами здорового дожития, потому что в них моделируется сочетанное влияние процессов убыли и инвалидизации на жизнеспособность населения.

*Ключевые слова:* общественное здоровье, потенциальная демография, интегрированные критерии, таблицы здорового дожития

The results of the analysis of the existing notions of health and definitions of public health are presented, in which there is lack of clarity and unambiguity, which is an insurmountable obstacle in assessing its quantitative characteristics. That is why health is understood in a positive sense, and for its evaluation a significant number of indicators are used, reflecting various aspects of ill health.