© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International License

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | REVIEW ARTICLE

Анестезиология и реаниматология | **Intensive Care**

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-1-140-151

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

З.А. ШАРИПОВ[1], М.М. ЮСУПОВА[2], Ш.А. ШАРИПОВ[3], М.В. ПЕТРОВА[1]

[1] Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Российская Федерация

[2] Кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика В.С. Моисеева Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Российская Федерация

[3] Арамильская городская больница, Екатеринбург, Российская Федерация

Дыхательная недостаточность (ДН) является распространённым и серьёзным осложнением у пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН). В статье рассматриваются механизмы, приводящие к развитию ДН в контексте ОСН, а также клинические проявления, диагностические и лечебные подходы. Особое внимание уделяется патофизиологии, включая влияние на лёгочную гемодинамику и газообмен.

Поиск литературы проводился в базах данных MEDLINE/Pubmed, EMBASE (Excerpta Medica), Cochrane Central Register of Controlled Trials, а также в Российском реестре контролируемых исследований за период 01.01.2015 по 10.01.2025. В качестве поисковых запросов использовались термины «high-flow nasal cannula», «acute heart failure», «respiratory failure», «non-invasive ventilation». В обзор включены серии наблюдений, ретроспективные и проспективные когортные исследования, а также рандомизированные исследования, посвящённые диагностике и лечению ДН у пациентов с ОСН.

Подробно проанализированы современные методы лечения, включая инвазивную вентиляцию лёгких (ИВЛ), неинвазивную вентиляцию лёгких (НИВЛ) и использование высокопоточной оксигенации (ВПО) через назальные канюли. НИВЛ зарекомендовала себя как эффективный метод, позволяющий улучшить газообмен и снизить нагрузку на сердечно-сосудистую систему. ВПО, в свою очередь, обеспечивает поддержку дыхания с минимальным дискомфортом для пациента и может быть использована как альтернатива традиционным методам вентиляции. Обсуждены результаты клинических исследований, подчёркивающие важность ранней диагностики и комплексного подхода к ведению пациентов с сочетанием ОСН и ДН.

Ключевые слова: *острая сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, высокопоточная оксигенация, инвазивная вентиляция лёгких, неинвазивная вентиляция лёгких.*

Для цитирования: Шарипов ЗА, Юсупова ММ, Шарипов ША, Петрова МВ. Дыхательная недостаточность у пациентов с острой сердечной недостаточностью. *Вестник Авиценны.* 2026;28(1):140-51. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-140-151

RESPIRATORY FAILURE AS A COMPLICATION OF ACUTE HEART FAILURE

Z.A. SHARIPOV[1], M.M. YUSUPOVA[2], SH.A. SHARIPOV[3], M.V. PETROVA[1]

[1] Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russian Federation
[2] Department of Internal Medicine with a Course of Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseev, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russian Federation
[3] Aramil City Hospital, Yekaterinburg, Russian Federation

Respiratory failure (RF) is a common and serious complication in patients with acute heart failure (AHF). This article discusses the mechanisms underlying RF development in the context of AHF, as well as its clinical manifestations, diagnostic approaches, and treatment strategies. Particular attention is paid to pathophysiology, including the effects on pulmonary hemodynamics and gas exchange.

The literature search was conducted in the MEDLINE/PubMed, EMBASE (Excerpta Medica), Cochrane Central Register of Controlled Trials databases, as well as in the Russian Registry of Controlled Trials, for the period from January 1, 2015, to January 10, 2025. The following search terms were used: “high-flow nasal cannula”, “acute heart failure”, “respiratory failure”, and “non-invasive ventilation”. The review included case series, retrospective and prospective cohort studies, and randomized trials addressing the diagnosis and treatment of RF in patients with AHF.

Current treatment modalities were analyzed in detail, including invasive mechanical ventilation (IMV), non-invasive ventilation (NIV), and high-flow oxygen therapy (HFOT) delivered through nasal cannulas. NIV has proven to be an effective method for improving gas exchange and reducing cardiovascular workload. HFOT, in turn, provides respiratory support with minimal patient discomfort and may be used as an alternative to conventional ventilation methods. The results of clinical studies highlighting the importance of early diagnosis and a comprehensive approach to the management of patients with concomitant AHF and RF are discussed.

Keywords: *Acute heart failure, respiratory failure, high-flow oxygen therapy, invasive mechanical ventilation, non-invasive ventilation.*

For citation: Sharipov ZA, Yusupova MM, Sharipov ShA, Petrova MV. Dykhatel'naya nedostatochnost' u patsientov s ostroy serdechnoy nedostatochnost'yu [Respiratory failure as a complication of acute heart failure]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2026;28(1):140-51. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-140-151

Введение

Острая сердечная недостаточность (ОСН) является одним из наиболее серьёзных и распространённых осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы, характеризуется ухудшением сердечной функции и часто приводит к недостаточной перфузии органов и тканей. Распространённость сердечной недостаточности (СН), по разным оценкам, колеблется от 0,4 до 2,0% среди населения Европы в целом [1]. Каждая последующая госпитализация по поводу СН значимо увеличивает риск летального исхода [2]. В США ежегодное количество госпитализаций по поводу декомпенсации СН составляет более одного миллиона пациентов, к 2039 г. количество госпитализаций по поводу СН увеличится в два раза [3]. В Российской Федерации смертность от ОСН в течение одного года достигает 43%, а 31% пациентов повторно госпитализируются в течение 3 месяцев [4].

На сегодняшний день выделяют четыре фенотипа ОСН: острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН), острый отёк лёгких, изолированная правожелудочковая недостаточность (ИПЖН), кардиогенный шок (КШ) [1].

Одним из наиболее опасных осложнений ОСН является дыхательная недостаточность (ДН). По данным различных исследований, распространённость ДН среди пациентов с ОСН составляет от 30% до 70%, что подчёркивает важность её ранней диагностики и лечения [3, 5]. Наличие ДН значительно ухудшает клинический прогноз и качество жизни пациентов. Эпидемиология ДН зависит в основном от причин, приводящих к недостаточности. Клинические проявления ДН могут варьировать от лёгкой одышки до тяжёлой гипоксии и ДН, требующей неотложной медицинской помощи. Основные симптомы включают одышку, особенно при физической нагрузке или в положении лёжа, тахипноэ, участие вспомогательных дыхательных мышц и изменение цвета кожи (цианоз). Эти симптомы могут сопровождаться чувством тревоги и паники, что дополнительно ухудшает состояние пациента [6].

Патофизиология ДН при ОСН включает в себя несколько ключевых механизмов. Наиболее распространённой причиной является отёк лёгких, вызванный повышением давления в лёгочных капиллярах, что приводит к нарушению газообмена и гипоксии [6]. Эти процессы могут усугубляться сопутствующими заболеваниями, такими как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и пневмония, что ещё больше увеличивает риск развития ДН [7].

Методы лечения ДН включают как неинвазивные, так и инвазивные подходы. Неинвазивная вентиляция лёгких (НИВЛ) с использованием лицевых масок зарекомендовала себя как эффективный метод, позволяющий улучшить газообмен и снизить риск осложнений, связанных с инвазивной вентиляцией [8]. В последние годы метод высокопоточной оксигенации (ВПО) широко применяется в клинической практике, а также становится всё более популярным, обеспечивая поддержку дыхания с минимальным дискомфортом для пациента и, в ряде случаев, позволяет избежать интубации трахеи [9]. До настоящего времени не выработано единых рекомендаций по коррекции ДН методами респираторной поддержки, нет данных относительно использования методики респираторной поддержки у пациентов с ОСН. Лечебные мероприятия в основном основаны на мнениях экспертов.

Методология

Поиск литературы проводился в базах данных MEDLINE/Pubmed, EMBASE (Excerpta Medica), Cochrane Central Register of

Introduction

Acute heart failure (AHF) is one of the most serious and common complications of cardiovascular diseases. It is characterized by impaired cardiac function and often leads to inadequate perfusion of organs and tissues. According to various estimates, the prevalence of heart failure (HF) ranges from 0.4% to 2.0% in the general population of Europe [1]. Each subsequent hospitalization for HF significantly increases the risk of death [2]. In the United States, more than one million patients are hospitalized annually due to HF decompensation, and by 2039, the number of hospitalizations for HF is expected to double [3]. In the Russian Federation, one-year mortality from AHF reaches 43%, and 31% of patients are rehospitalized within 3 months [4].

Currently, four phenotypes of AHF are distinguished: acute decompensated heart failure (ADHF), acute pulmonary edema, isolated right ventricular failure (IRVF), and cardiogenic shock (CS) [1].

One of the most dangerous complications of AHF is respiratory failure (RF). According to various studies, the prevalence of RF among patients with AHF ranges from 30% to 70%, highlighting the importance of its early diagnosis and treatment [3, 5]. The presence of RF significantly worsens clinical prognosis and patients' quality of life. The epidemiology of RF depends primarily on the underlying causes of respiratory insufficiency. Clinical manifestations of RF may vary from mild dyspnea to severe hypoxia and respiratory failure requiring emergency medical care. The main symptoms include dyspnea, especially during physical exertion or in the supine position, tachypnea, use of accessory respiratory muscles, and changes in skin color (cyanosis). These symptoms may be accompanied by anxiety and panic, which further aggravate the patient's condition [6].

The pathophysiology of RF in AHF includes several key mechanisms. The most common cause is pulmonary edema resulting from increased pulmonary capillary pressure, leading to impaired gas exchange and hypoxia [6]. These processes may be aggravated by concomitant diseases such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and pneumonia, which further increase the risk of RF [7].

Treatment methods for RF include both non-invasive and invasive approaches. Non-invasive ventilation (NIV) with face masks has proven effective, improving gas exchange and reducing the risk of complications associated with invasive ventilation [8]. In recent years, high-flow oxygen therapy (HFOT) has been widely used in clinical practice and is increasingly popular, as it provides respiratory support with minimal patient discomfort and, in some cases, allows tracheal intubation to be avoided [9]. To date, no unified recommendations have been developed for correcting RF using respiratory support methods, and insufficient data exist regarding the use of respiratory support techniques in patients with AHF. Therapeutic interventions are mainly based on expert opinion.

Methodology

The literature search was conducted in MEDLINE/PubMed, EMBASE (Excerpta Medica), and the Cochrane Central Register of Controlled Trials, as well as in the Russian Registry of Controlled Trials, for the period from January 1, 2015, to January 10, 2025. The search terms used were "high-flow nasal cannula", "acute heart failure", "respiratory failure", and "non-invasive ventila-

Controlled Trials, а также в Российском реестре контролируемых исследований за период 01.01.2015 по 10.01.2025. В качестве поисковых запросов использовались термины «high-flow nasal cannula», «acute heart failure», «respiratory failure», «non-invasive ventilation». В обзор включены серии наблюдений, ретроспективные и проспективные когортные исследования, а также рандомизированные исследования, посвящённые диагностике и лечению ДН у пациентов с ОСН. В ходе предварительного анализа были исключены публикации, не отражающие актуальные аспекты темы. По другим разделам обзора применён стандартный несистематизированный поиск.

Цель исследования

Анализ литературы по распространённости ДН у пациентов с ОСН, анализ патофизиологических механизмов, а также оценка эффективности и безопасности методов респираторной поддержки.

Патофизиологические механизмы ДН при ОСН

Существует два типа ДН: острая и хроническая [10]. Острая ДН (ОДН), как правило, проявляется быстрым нарастанием симптомов (в течение нескольких часов или дней) нарушений дыхательной функции, приводящих к снижению парциального напряжения кислорода (pO_2) и/или повышению парциального давления углекислого газа (pCO_2) в артериальной крови. В ответ на эти изменения усиливается работа дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что в конечном итоге приводит к снижению и истощению функциональных возможностей организма [11]. При хронической ДН (ХДН) симптомы возникают медленно и прогрессируют в течение длительного времени (месяцы или годы) [10, 12]. Также ДН можно разделить по механизму развития на 2 типа:

Гипоксический тип: проявляется гипоксемией в сочетании с нормо- или гипокапнией и возникает вследствие патологических процессов, которые приводят к нарушению диффузии газов в лёгких, дисбалансу между вентиляцией и кровотоком в лёгких, а также наличию шунтов в лёгких и других органах. Кроме того, может наблюдаться недостаточная вентиляция альвеол.

Гиперкапнический (вентиляционный, «насосный»), при котором пациенты не могут поддерживать уровень альвеолярной вентиляции, достаточный для удаления CO_2 и поддержания артериального pO_2 в пределах нормы. Гиперкапния возникает, как правило, в связи со слабостью дыхательной мускулатуры и угнетением активности дыхательного центра. В значительной части случаев гиперкапнической ДН отмечается выраженное вентиляционно-перфузионное несоответствие, что приводит к дальнейшему усугублению гипоксемии.

При ОСН нарушается сердечная деятельность. Проявляется это преимущественно в виде ухудшения диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Это влечёт за собой повышение давления наполнения ЛЖ и застойные явления в лёгких, ставшие причиной развития ДН. Этот механизм в основном характерен для ОДСН. Тем не менее, механизмы развития ДН могут иметь некоторые особенности в зависимости от фенотипа ОСН.

При отёке лёгких, нарушение газообмена происходит вследствие накопления жидкости в интерстициальной ткани и альвеолах. Сначала жидкость скапливается в интерстиции. При достижении уровня жидкости выше 35-50% от исходного, она начинает поступать в альвеолярное пространство, что приводит к развитию «альвеолярного отёка лёгких». В этом процессе значительную роль играют изменение проницаемости мембран микрососудов и

tion". The review included case series, retrospective and prospective cohort studies, and randomized controlled trials addressing the diagnosis and treatment of RF in patients with acute heart failure AHF. During the preliminary analysis, publications that did not reflect the current relevant aspects of the topic were excluded. For the other sections of the review, a standard non-systematic search was applied.

Purpose of the study

To analyze the literature on the prevalence of RF in patients with AHF, to examine the underlying pathophysiological mechanisms, and to assess the efficacy and safety of respiratory support methods.

Pathophysiological mechanisms of RF in AHF

There are two types of RF: acute and chronic [10]. Acute respiratory failure (ARF) is generally characterized by a rapid progression of respiratory dysfunction symptoms (within hours or days), leading to a decrease in the partial pressure of oxygen (pO_2) and/or an increase in the partial pressure of carbon dioxide (pCO_2) in arterial blood. In response to these changes, the workload of the respiratory and cardiovascular systems increases, ultimately leading to a decline and exhaustion of the body's functional reserves [11]. In chronic respiratory failure (CRF), symptoms develop gradually and progress over a prolonged period of time (months or years) [10, 12]. RF can also be divided into two types according to the mechanism of development:

Hypoxemic type: characterized by hypoxemia combined with normocapnia or hypocapnia and occurring as a result of pathological processes that lead to impaired gas diffusion in the lungs, ventilation-perfusion mismatch in the lungs, as well as the presence of shunts in the lungs and other organs. In addition, inadequate alveolar ventilation may also be observed.

Hypercapnic type (ventilatory, "pump" failure), in which patients are unable to maintain a level of alveolar ventilation sufficient to eliminate CO_2 and keep arterial pO_2 within the normal range. Hypercapnia usually develops due to respiratory muscle weakness and reduced activity of the respiratory center. In a considerable proportion of cases of hypercapnic RF, marked ventilation-perfusion mismatch is observed, which further aggravates hypoxemia.

In AHF, cardiac function is impaired. This is manifested predominantly by worsening left ventricular (LV) diastolic function. This, in turn, leads to increased LV filling pressure and pulmonary congestion, which become the cause of RF. This mechanism is mainly characteristic of acute decompensated heart failure (ADHF). Nevertheless, the mechanisms underlying RF development may differ depending on the AHF phenotype.

In pulmonary edema, gas exchange is impaired by the accumulation of fluid in the interstitium and alveoli. Initially, fluid accumulates in the interstitium. When the fluid volume exceeds 35-50% of baseline, it begins to enter the alveolar space, leading to the development of "alveolar pulmonary edema". Changes in the permeability of microvascular membranes and in the reabsorption of sodium chloride and water play a significant role in this process [4]. Pulmonary edema is associated with reduced functional residual capacity, increased ventilation-perfusion mismatch, and intrapulmonary shunting. As a result, the lungs' gas exchange function is impaired, leading to hypoxia. Decreased oxygen diffusion and increased workload on the respiratory muscles

реабсорбции хлорида натрия и воды [4]. При отёке лёгких наблюдается уменьшение функциональной остаточной ёмкости лёгких, увеличение вентиляционно-перфузионного дисбаланса и внутрилёгочного шунта. В результате нарушается газообменная функция лёгких, и развивается гипоксия. Снижение диффузии кислорода и возрастание нагрузки на дыхательные мышцы приводят к их утомлению, что, в свою очередь, вызывает увеличение уровня $PaCO_2$ у таких пациентов [13].

«Классическая» патофизиологическая парадигма КШ заключается в снижении сократительной функции ЛЖ, уменьшении сердечного выброса и развитии системной гипоперфузии. Снижение перфузии приводит к рефлекторной симпатической/нейрогуморальной активации и повышению уровня катехоламинов в крови. Сужение сосудов обеспечивается сокращением гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что поддерживает системную перфузию. В то же время, ренин-ангиотензин-альдостероновая система активизируется, способствуя увеличению задержки солей и воды. В совокупности эти рефлекторные реакции увеличивают постнагрузку на миокард и объём циркулирующей плазмы (то есть преднагрузку на сердце), приводящие к развитию ДН [14].

ИПЖН может возникнуть вследствие резкого увеличения постнагрузки на правый желудочек (ПЖ) (лёгочная эмболия, гипоксия, ацидемия) или снижения сократимости ПЖ (ишемия ПЖ, миокардит, посткардиотомический шок). ПЖ связан с лёгочным кровообращением, характеризующимся высокой комплаентностью и низким сопротивлением, что позволяет ему адаптироваться к изменениям объёма, а не давления. Резкое увеличение постнагрузки на ПЖ может уменьшить ударный объём ПЖ при минимальном увеличении систолического давления в ПЖ [15-22]. Изолированное снижение сократительной способности ПЖ также может быть вызвано прямым повреждением миокарда в результате таких механизмов, как воспаление миокарда (миокардит) и ишемия. Снижение ударного объёма ПЖ приводит к дилатации ПЖ, что способствует развитию трикуспидальной регургитации (ТР), усугубляет дилатацию ПЖ и оказывает желудочковое взаимозависимое влияние на наполнение ЛЖ. Системная гипоперфузия может возникать в результате механического уплощения межжелудочковой перегородки, что приводит к смещению перегородки влево. В результате увеличивается конечное диастолическое давление в ЛЖ и снижается трансмуральное давление наполнения ЛЖ, что препятствует диастолическому наполнению ЛЖ [16]. Диастолическое взаимодействие между желудочками можно рассматривать как конкуренцию за диастолическое растяжение и наполнение в условиях ограниченного перикардиального пространства. Кроме того, существует и систолическое взаимодействие, поскольку, по оценкам от 20 до 40% систолического давления ПЖ возникает в результате сокращения ЛЖ. Это взаимодействие между желудочками может усугублять состояние пациента и способствовать развитию ДН.

Симптомы ДН

При развитии ОДН симптомокомплекс обычно включает проявления гипоксемии, гиперкапнии или того и другого, сопровождающиеся специфическими симптомами. Одышка присутствует в большинстве случаев и является симптомом, который часто наводит врача на мысль о возможности ДН. Также могут наблюдаться цианоз, усиление работы дыхательных мышц, тахипноэ, тахикардия, артериальная гипотония, нарушение сознания, набухание ярёмных вен. Одним из наиболее доступных и действенных методов диагностики ДН является пульсоксиметрия – неинвазивный способ определения степени насыщения гемоглобина кислоlead to muscle fatigue, which, in turn, increases $PaCO_2$ in these patients [13].

The “classical” pathophysiological paradigm of cardiogenic shock (CS) consists of reduced LV contractile function, decreased cardiac output, and the development of systemic hypoperfusion. Reduced perfusion triggers reflex sympathetic/neurohumoral activation and elevated catecholamine levels. Vasoconstriction is mediated by the contraction of vascular smooth muscle cells, thereby maintaining systemic perfusion. At the same time, the renin-angiotensin-aldosterone system is activated, contributing to increased salt and water retention. Collectively, these reflex responses increase myocardial afterload and circulating plasma volume (i.e., cardiac preload), thereby contributing to the development of RF [14].

Isolated right ventricular failure (IRVF) may occur as a result of a sudden increase in right ventricular (RV) afterload (pulmonary embolism, hypoxia, acidemia) or a decrease in RV contractility (RV ischemia, myocarditis, post-cardiotomy shock). The RV is connected to the pulmonary circulation, which has high compliance and low resistance, allowing it to adapt to changes in volume rather than pressure. A sudden increase in RV afterload may reduce RV stroke volume with only a minimal increase in RV systolic pressure [15-22]. An isolated decrease in RV contractility may also be caused by direct myocardial injury, such as myocardial inflammation (myocarditis) or ischemia. A decrease in RV stroke volume leads to RV dilatation, which contributes to the development of tricuspid regurgitation (TR), worsens RV dilatation, and exerts ventricular interdependence effects on LV filling. Systemic hypoperfusion may occur as a result of mechanical flattening of the interventricular septum, leading to leftward septal displacement. As a consequence, LV end-diastolic pressure increases and LV transmural filling pressure decreases, thereby impairing LV diastolic filling [16]. Diastolic ventricular interaction may be regarded as competition for diastolic expansion and filling within the limited pericardial space. In addition, systolic interaction also exists, since an estimated 20% to 40% of RV systolic pressure is generated as a result of LV contraction. This ventricular interaction may worsen the patient’s condition and contribute to the development of RF.

Symptoms of RF

When ARF develops, the clinical picture usually includes manifestations of hypoxemia, hypercapnia, or both, accompanied by characteristic symptoms. Dyspnea is present in most cases and is often the symptom that prompts the physician to suspect RF. Cyanosis, increased work of breathing, tachypnea, tachycardia, arterial hypotension, impaired consciousness, and jugular venous distention may also be observed. One of the most accessible and effective methods for diagnosing RF is pulse oximetry, a noninvasive technique that measures arterial hemoglobin oxygen saturation as a percentage. In AHF, clinically significant thresholds are hemoglobin oxygen saturation (SpO_2) <90% and PaO_2 <60 mmHg [17].

Treatment of RF

Respiratory support is the primary method for correcting respiratory disturbances and is used for temporary replacement of external respiratory function, as well as to maintain SpO_2 above 90% and PaO_2 above 60 mm Hg. Respiratory therapy comprises a set of interventions, including oxygen therapy, as well as noninvasive and invasive mechanical ventilation (MV), which enable full control of the breathing process [18, 19].

родом в артериальной крови, выражаемого в процентах. При ОСН клинически значимым является уровень насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2) менее <90 и уровень PaO_2 <60 мм Hg [17].

Лечение ДН

Респираторная поддержка является основным методом коррекции дыхательных нарушений и применяется для временного замещения функции внешнего дыхания, а также для поддержания уровня SpO_2 выше 90% и PaO_2 более 60 мм Hg. Респираторная терапия представляет собой комплекс мероприятий, включающий в себя оксигенотерапию, а также неинвазивные и инвазивные методы искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), которые позволяют полностью контролировать процесс дыхания [18, 19].

Европейское общество кардиологов, а также Российское кардиологическое общество рекомендуют применение кислородотерапии у пациентов с ОСН при уровне SpO_2 <90% и/или PaO_2 <60 мм Hg с целью коррекции гипоксемии. Пациентам с выраженными признаками ДН и тяжёлой гипоксемией рекомендуется, как можно раньше начинать НИВЛ. Однако в настоящее время отсутствуют чёткие рекомендации относительно выбора режима, частоты и объёма её применения [17].

При ОСН кислородотерапия является средством первого ряда для коррекции ДН [20]. В последние годы увеличился интерес к применению различных методов НИВЛ у таких пациентов [21]. Различают следующие виды респираторной поддержки: низкопоточная оксигенотерапия (НПО), ВПО, НИВЛ (с помощью различных режимов) и ИВЛ (посредством эндотрахеальной трубки). НПО является традиционным способом подачи кислорода посредством назальной канюли, однако одним из недостатков является то, что кислород смешивается с окружающим воздухом, и концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе не превышает 40% [20].

Данные немногочисленных исследований показывают, что НИВЛ у пациентов с ОСН помогает улучшить клинические проявления, нормализовать показатели центральной гемодинамики, снизить необходимость в интубации трахеи и уменьшить смертность [22-24]. Этот метод предпочтителен у пациентов с ОСН при хронической ДН [25]. Несмотря на преимущества НИВЛ, существует ряд факторов, которые ограничивают её широкое использование. К ним относятся сложность выполнения процедуры и вызываемый ею дискомфорт у пациентов [20].

НИВЛ в режиме Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) является наиболее часто используемым методом в клинической практике, что обусловлено его простотой и отсутствием необходимости в использовании сложного оборудования. Суть метода заключается в создании непрерывного положительного давления в лёгких с помощью герметичной маски, оснащённой клапаном положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) [4].

НИВЛ также в режиме Non-Invasive Pressure Support Ventilation (NIPSV) осуществляется с использованием вентилятора, который настроен на два уровня давления: положительное давление вдоха (IPAP) и положительное давление выдоха (EPAP). Этот метод также известен как НИВЛ с Non-Invasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV), иногда именуемый двухуровневым или Bilevel Positive Airway Pressure (BIPAP). По своему механизму действия схож с режимом CPAP с поддержкой вдоха. Для эффективной настройки аппарата ИВЛ в соответствии с изменяющимися потребностями пациента необходим определённый опыт, так как важна адекватная синхронизация между аппаратом и пациентом. Важно отметить, что частота дыхания не устанавливается заранее и полностью зависит от пациента, что способствует более естествен-

The European Society of Cardiology, as well as the Russian Society of Cardiology, recommends oxygen therapy in patients with AHF when SpO_2 is <90% and/or PaO_2 is <60 mm Hg in order to correct hypoxemia. In patients with marked signs of RF and severe hypoxemia, NIV should be initiated as early as possible. However, there are currently no clear recommendations regarding the choice of mode, frequency, or extent of its use [17].

In AHF, oxygen therapy is a first-line treatment for correcting RF [20]. In recent years, interest in the use of various NIV methods in such patients has increased [21]. The following types of respiratory support are distinguished: low-flow oxygen therapy (LFOT), HFOT, NIV (using various modes), and invasive mechanical ventilation (via an endotracheal tube). LFOT is the traditional method of oxygen delivery via a nasal cannula; however, one disadvantage is that oxygen mixes with ambient air, and the oxygen concentration in the inspired air does not exceed 40% [20].

Data from a limited number of studies indicate that NIV in patients with AHF improves clinical manifestations, normalizes central hemodynamic parameters, reduces the need for tracheostomy, and decreases mortality [22-24]. This method is preferable in patients with AHF and chronic RF [25]. Despite the advantages of NIV, several factors limit its widespread use. These include the complexity of the procedure and the discomfort it may cause patients [20].

NIV in the Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) mode is the most commonly used method in clinical practice, owing to its simplicity and the lack of need for sophisticated equipment. The essence of the method is the creation of continuous positive pressure in the lungs using a tight-fitting mask equipped with a positive end-expiratory pressure (PEEP) valve [4].

NIV may also be delivered in the Non-Invasive Pressure Support Ventilation (NIPSV) mode using a ventilator set to two pressure levels: inspiratory positive airway pressure (IPAP) and expiratory positive airway pressure (EPAP). This method is also known as non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV), also called bilevel or Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP). In terms of its mechanism of action, it is similar to CPAP with inspiratory support. Effective adjustment of the ventilator to the patient's changing needs requires some experience, as adequate synchronization between the device and the patient is essential. It is important to note that the respiratory rate is not preset and depends entirely on the patient, which contributes to a more physiological breathing pattern and greater comfort during ventilation [4].

In the late 1980s, the first scientific studies using CPAP in patients with heart failure were conducted. The results showed that manifestations of RF resolved more rapidly with this method than with standard oxygen therapy, which in turn contributed to a reduction in the number of cases requiring tracheal intubation and transition to invasive mechanical ventilation [26]. In 2000, the first randomized study investigating the use of NIPSV in cardiogenic pulmonary edema was published. The results of this study confirmed the efficacy suggested by earlier findings [27].

Several meta-analyses [28-30] have shown that NIV, particularly NIPPV and CPAP, reduces the need for tracheostomy and decreases mortality compared with conventional oxygen therapy.

In 2008, a large randomized trial (3-CPO) was conducted to evaluate the efficacy of NIV compared with standard oxygen therapy in patients with cardiogenic pulmonary edema. The study included 1,069 patients, divided into two groups based on the method of respiratory support. CPAP and NIPSV were used as the NIV modalities. The results showed that although NIV was asso-

ному дыхательному процессу и повышает комфорт во время вентиляции [4].

В конце 1980-х годов впервые были проведены научные исследования, в которых применялся режим CPAP у пациентов с СН. Полученные результаты показали, что явления ДН разрешаются быстрее при использовании данного метода по сравнению со стандартной оксигенотерапией, что, в свою очередь, способствовало уменьшению количества случаев интубации трахеи и перевода больных на ИВЛ [26]. В 2000 году было опубликовано первое рандомизированное исследование, в котором изучалось применение режима NIPSV при кардиогенном отёке лёгких. Результаты этого исследования подтвердили эффективность ранее полученных данных [27].

Несколько мета-анализов [28-30] показали, что использование режима НИВЛ, особенно NIPPP и CPAP, приводит к снижению необходимости в интубации трахеи и уменьшению уровня смертности по сравнению с традиционной оксигенотерапией.

В 2008 году было проведено масштабное рандомизированное исследование (3-CPO), посвящённое оценке эффективности НИВЛ в сравнении с обычной кислородной терапией у пациентов с кардиогенным отёком лёгких. В данном исследовании участвовали 1069 пациентов, которые были разделены на две группы в зависимости от метода респираторной поддержки. В качестве методов НИВЛ применяли CPAP и NIPSV. Результаты исследования показали, что несмотря на то, что применение НИВЛ ассоциировано с более значительным улучшением таких показателей, как одышка, частота сердечных сокращений, ацидоз и гиперкапния, различий в смертности между группами, получавшими кислород и НИВЛ не наблюдалось. Смертность составила 9,8% в группе, получавшей НИВЛ и 9,5% в группе стандартной кислородотерапии (p=0,87), а частота интубации – 2,8% в группе, получавшей НИВЛ и 2,9% в группе, получавшей кислород (p=0,90) [31].

В качестве респираторной поддержки у пациентов с тяжелой ДН в начале XXI века начали рассматривать ещё менее инвазивный метод – ВПО. ВПО является разновидностью НИВЛ и обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционной оксигенотерапией. Она обеспечивает более комфортное лечение для пациентов и, как показывают исследования, может служить эффективной альтернативой НИВЛ при различных формах ОДН [18, 32]. ВПО обеспечивает подачу увлажнённого и подогретого кислорода с концентрацией от 21% до 100% при максимальном расходе до 60 литров в минуту [33].

Ключевые характеристики ВПО включают возможность поэтапной настройки скорости потока и температуры, что позволяет адаптировать терапию к индивидуальным потребностям пациента. Кроме того, система обеспечивает высокую точность установки доли вдыхаемого кислорода, что является важным аспектом в лечении респираторных заболеваний и поддержании адекватного газообмена [20]. Эти особенности делают ВПО эффективным инструментом в клинической практике для управления ДН и другими состояниями, требующими кислородной терапии.

ВПО может обеспечить относительно точную постоянную температуру и постоянную влажность газа для назальной высокопоточной увлажняющей кислородной терапии, которая соответствует температуре газа и влажности дыхательных путей в физиологических условиях человека. Это в итоге снижает влияние медицинских сухих и холодных газов на мукоцилиарную систему и функцию слизистых оболочек верхних и нижних дыхательных путей [34]. По сравнению с обычной кислородной терапией, ВПО обеспечивает газовую смесь с абсолютной влажностью 44 мг/л, что соответствует физиологическому состоянию альвеол и, тем самым, обеспечивает более эффективный газообмен [35].

Недавние исследования показали, что ВПО может быть эффективным при различных формах ОДН, включая ОСН, ХОБЛ и постэкстубационную ДН [36]. Однако данные о его эффективности при ОСН остаются противоречивыми. Одно исследование, включавшее 5 пациентов с кардиогенным отёком лёгких и ДН, показало неэффективность НИВЛ, тогда как улучшение состояния пациентов наблюдалось только после перехода на ВПО [37]. Другие авторы сообщают, что у пациентов с кардиогенным отёком лёгких не было статистически значимой разницы в изменении частоты дыхания во время ВПО и НИВЛ. Однако точечная оценка и широкий доверительный интервал могут свидетельствовать о потенциальной пользе ВПО [38].

Мета-анализ 9 рандомизированных контролируемых исследований с участием 2 093 пациентов не выявил значимой разницы в смертности между ВПО и традиционной оксигенотерапией; относительный риск (ОР) составил 0,94 (95% доверительный интервал (ДИ), 0,67-1,31). Достоверность доказательств была умеренной. Однако было отмечено снижение риска необходимости трахеальной интубации (ОР=0,85, 95% ДИ 0,74-0,99) или эскалации кислородной терапии – то есть перехода на ВПО в контрольной группе или начала неинвазивной или инвазивной механической вентиляции легких в любой группе – в пользу пациентов, получавших ВПО (ОР=0,71, 95% ДИ 0,51-0,98). Тем не менее, достоверность доказательств для обоих исходов была низкой из-за неточности и проблем, связанных с риском систематической ошибки. ВПО не оказывала влияния на продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии (средняя разница (СР) 1,38 дня больше, 95% ДИ от 0,90 дня меньше до 3,66 дня больше; низкая достоверность доказательств), длительность госпитализации (СР

At the beginning of the 21st century, an even less invasive method, HFOT, began to be considered as a form of respiratory support in patients with severe RF. HFOT is a type of noninvasive respiratory support with several advantages over conventional oxygen therapy. It provides more comfortable treatment for patients and, according to studies, may serve as an effective alternative to NIV in various forms of ARF [18, 32]. HFOT provides humidified and heated oxygen at concentrations ranging from 21% to 100%, with a maximum flow rate of up to 60 L/min [33].

The key characteristics of HFOT include the ability to adjust flow rate and temperature in discrete steps, which allows tailoring therapy to the individual needs of the patient. In addition, the system provides highly accurate control of the fraction of inspired oxygen, which is an important aspect in the treatment of respiratory diseases and the maintenance of adequate gas exchange [20]. These features make HFOT an effective tool for the management of RF and other conditions requiring oxygen therapy in clinical practice.

HFOT can provide a relatively precise and stable gas temperature and constant humidity for high-flow humidified oxygen therapy via nasal cannula, matching the physiological temperature and humidity conditions of the human airways. As a result, it reduces the adverse effects of dry, cold medical gases on the mucociliary system and the mucosal function of the upper and lower respiratory tracts [34]. Compared with conventional oxygen therapy, HFOT delivers a gas mixture with an absolute humidity of 44 mg/L, which corresponds to the physiological state of the alveoli and thereby prevents bronchoconstriction or bronchospasm caused by inhaling dry, cold air, creating more comfortable conditions for the patient [35].

At present, data on the efficacy of HFOT in patients with AHF remain contradictory. In one study, 5 patients with cardiogenic pulmonary edema and RF were included. The results demonstrated the ineffectiveness of NIV, whereas improvement in the patients' condition was observed only after switching to HFOT [36]. Other authors reported that in patients with cardiogenic pulmonary edema, there was no statistically significant difference in respiratory rate changes during HFOT versus NIV. However, the point estimate and its wide confidence interval may suggest a potential benefit of HFOT [37].

A meta-analysis of 9 randomized controlled trials involving 2,093 patients found no significant difference in mortality between HFOT and conventional oxygen therapy; the relative risk (RR) was 0.94 (95% confidence interval (CI), 0.67-1.31). The certainty of evidence was moderate. However, a reduction was observed in the risk of requiring tracheal intubation (RR=0.85, 95% CI 0.74-0.99) or escalation of oxygen therapy – that is, switching to HFOT in the control group or initiation of non-invasive or invasive mechanical ventilation in either group – in favor of patients receiving HFOT (RR=0.71, 95% CI 0.51-0.98). Nevertheless, the certainty of the evidence for both outcomes was low due to imprecision and issues related to risk of bias. HFOT had no effect on the duration of stay in the intensive care unit (mean difference (MD) 1.38 days longer, 95% CI from 0.90 days fewer to 3.66 days longer; low-certainty evidence), length of hospital stay (MD

мым, предотвращает бронхоконстрикцию или бронхоспазм, вызванные вдыханием сухого и холодного воздуха, создавая более комфортные условия для пациента [35].

В настоящее время существуют противоречивые данные об эффективности ВПО у пациентов с ОСН. В одном из исследований были включены 5 пациентов с кардиогенным отёком лёгких и ДН. Результат исследования показали неэффективность НИВЛ, и лишь после перехода на ВПО отмечалось улучшение состояния пациентов [36]. Другие авторы показали, что у пациентов с кардиогенным отёком лёгких не наблюдалось статистически значимой разницы в изменениях частоты дыхания на фоне ВПО или НИВЛ. Однако точечная оценка и ее большой доверительный интервал могут предполагать пользу ВПО [37].

Мета-анализ 9 рандомизированных РКИ, в которых участвовали 2093 пациента, не выявил существенных различий в смертности среди пациентов, получавших ВПО, по сравнению с теми, кто проходил традиционную оксигенотерапию, относительный риск (ОР) составил 0,94, а 95% доверительный интервал (ДИ) – 0,67-1,31. Уровень достоверности был умеренным. Однако было зафиксировано снижение риска необходимости интубации трахеи (ОР=0,85, 95% ДИ 0,74-0,99) или эскалации оксигенотерапии – то есть перехода к ВПО в контрольной группе либо начала неинвазивной или инвазивной механической вентиляции в любой группе – в пользу пациентов, получавших ВПО (ОР=0,71, 95% ДИ 0,51-0,98). Однако уровень достоверности по обоим результатам был низкий из-за погрешностей и проблем, связанных с риском смещения. ВПО не оказала влияния на продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии (средняя разница (РС) составила 1,38 дня больше, 95% ДИ от 0,90 дня меньше до 3,66 дня больше, низкая определённость), продолжительность госпитализации (РС на 0,85 дня меньше, 95% ДИ от 2,07 дня меньше до 0,37 дня больше, умеренная определённость), комфорта пациентов (СРС на 0,12 ниже, 95% ДИ от 0,61 ниже до 0,37 выше, очень низкая достоверность) или одышку, о которой сообщал пациент (стандартизированная разница средних (СРС) на 0,16 ниже, 95% ДИ от 1,10 ниже до 1,42 выше, низкая определённость). Осложнения лечения были описаны по-разному в различных исследованиях, однако использование ВПО не было связано с существенным вредом [32].

Другое контролируемое исследование, проведённое с участием 128 пациентов с кардиогенным отёком лёгких, показало, что по сравнению с обычной кислородной терапией, после 60 минут проведения ВПО значительно снизилась средняя частота дыхания пациентов и уменьшилась одышка [38].

В проспективном исследовании с участием 44 пациентов с ОСН также отмечено, что у пациентов, получавших ВПО, наблюдалось значительное улучшение дыхательного комфорта, индекса оксигенации и частоты дыхания через 1, 2 и 24 часа по сравнению с обычной кислородной терапией (p<0,05) [39].

Мета-анализ 6 РКИ, посвящённых эффективности ВПО и НИВЛ у пациентов с ОСН (572 пациента, 221 в группе с ВПО и 351 – НИВЛ) показал успех лечения у 24% (54 из 221) в группе ВПО и у 13% (46 из 351) в группе НИВЛ. ВПО продемонстрировала такую же эффективность, как и НИВЛ в плане снижения частоты дыхания или интенсивности одышки. Результаты рандомизированных исследований, сравнивающих оба метода лечения, противоречивы. В двух исследованиях были получены схожие результаты [40, 41], а в одном – превосходство НИВЛ [42]. Следует отметить, что в последнем исследовании были включены пациенты с более тяжёлым клиническим состоянием по сравнению с другими исследованиями, что, вероятно, стало причиной сниженной эф-

0.85 days shorter, 95% CI from 2.07 days shorter to 0.37 days longer; moderate-certainty evidence), patient comfort (standardized mean difference (SMD) 0.12 lower, 95% CI from 0.61 lower to 0.37 higher; very low-certainty evidence), or patient-reported dyspnea (SMD 0.16 lower, 95% CI from 1.10 lower to 1.42 higher; low-certainty evidence). Treatment-related complications were reported inconsistently across studies; however, the use of HFOT was not associated with substantial harm [32].

Another controlled study involving 128 patients with cardiogenic pulmonary edema showed that HFOT, compared with conventional oxygen therapy, significantly reduced the mean respiratory rate and dyspnea after 60 minutes of treatment [38].

A prospective study involving 44 patients with AHF also found that patients receiving HFOT demonstrated significant improvement in breathing comfort, oxygenation index, and respiratory rate at 1, 2, and 24 hours compared with conventional oxygen therapy (p<0.05) [39].

A meta-analysis of 6 randomized controlled trials evaluating the efficacy of HFOT and NIV in patients with AHF (572 patients; 221 in the HFOT group and 351 in the NIV group) showed treatment success in 24% (54 of 221) of patients in the HFOT group and in 13% (46 of 351) in the NIV group. HFOT demonstrated efficacy similar to NIV in reducing respiratory rate and dyspnea severity. The results of randomized trials comparing the two treatment methods are inconsistent. Two studies showed similar results [40, 41], whereas one demonstrated the superiority of NIV [42]. It should be noted that the latter study included patients with a more severe clinical condition than those in the other studies, which likely accounted for the reduced efficacy of HFOT. Similarly, in patients with acute hypercapnic RF caused by AHF and treated with NIV rather than HFOT [43], a greater reduction in respiratory rate was observed. These findings suggest that NIV is superior to HFOT in patients with the most severe form of disease [44]. At present, it should be emphasized that there remains insufficient data to determine optimal methods and algorithms for respiratory support in patients with AHF [45].

Despite the frequent occurrence of RF among patients hospitalized with AHF, most clinical studies have not reported the prognosis of such patients requiring mechanical ventilation. However, recent studies indicate that the development of RF during hospitalization for AHF is associated with an increased risk of rehospitalization and all-cause mortality. This circumstance highlights the need for closer monitoring of patients with AHF and concomitant RF at hospital admission, since they represent a high-risk group [31].

Conclusion

Analysis of the published literature indicates that RF is a common manifestation of AHF. Unfortunately, there is still a shortage of published data, and no established algorithms have been developed for the management of such patients. A number of studies have demonstrated that residual signs of acute respiratory failure persist in patients even after the symptoms of ARF have been relieved. Patients with AHF who develop RF have worse outcomes. The scale of this problem requires a more detailed investigation.

Many clinical studies have confirmed NIV's efficacy and safety, and it is considered the gold standard for the treatment of RF in patients with AHF. As an adjunct to conventional drug therapy, NIV is beneficial in patients with AHF because it increases cardi-

фективности ВПО. Аналогичным образом, у пациентов с острой гиперкапнической ДН, вызванной ОСН, и получавших лечение с помощью НИВЛ, а не ВПО [43], наблюдалось большее снижение частоты дыхания. Эти результаты свидетельствуют о превосходстве НИВЛ над ВПО у пациентов с наиболее тяжёлой формой заболевания [44]. На сегодняшний день следует отметить, что существует недостаток данных для определения оптимальных методов и алгоритмов применения респираторной поддержки у пациентов с ОСН [45].

Несмотря на частое выявление ДН у госпитализированных с ОСН, в большинстве клинических исследований не сообщалось о прогнозе таких пациентов, требующих ИВЛ. Однако результаты недавних исследований свидетельствуют, что развитие ДН в ходе госпитализации по причине ОСН связано с повышенным риском повторной госпитализации и летального исхода от любой причине. Это обстоятельство акцентирует внимание на необходимости более пристального мониторинга за пациентами, страдающими ОСН и сопутствующей ДН, при их поступлении в стационар, поскольку они представляют собой группу повышенного риска [31].

Заключение

Анализ литературных данных показал, что ДН является частым проявлением ОСН. При этом, к сожалению, существует недостаток литературных данных и нет разработанных алгоритмов введения таких пациентов. Ряд исследований продемонстрировал, что после устранения симптомов ОДН у пациентов сохраняются остаточные признаки этого состояния. Пациенты с ОСН, у которых развивается ДН, имеют худшие исходы. Масштаб этой проблемы требует более детального изучения.

Многие клинические исследования подтвердили эффективность и безопасность НИВЛ, и она является золотым стандартом лечения ДН у пациентов с ОСН. НИВЛ в качестве дополнения к традиционному медикаментозному лечению полезна для пациентов с ОСН, поскольку она способствует увеличению сердечного выброса, приводит к быстрому улучшению газообмена, снижает потребность в эндотрахеальной интубации и риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии. Кроме того, наблюдается тенденция к снижению внутрибольничной смертности.

Поскольку применение ВПО в отделениях интенсивной терапии для взрослых является относительно новым, доказательства, подтверждающие его использование, остаются ограниченными и состоят преимущественно из наблюдательных исследований. Вышесказанное подчёркивает необходимость дальнейших исследований для оптимизации лечения данной категории пациентов.

ac output, facilitates rapid improvement in gas exchange, reduces the need for endotracheal intubation, and lowers the risk of ventilator-associated pneumonia. In addition, there is a tendency toward reduced in-hospital mortality.

Since the use of HFOT in adult intensive care units is relatively new, the evidence supporting its use remains limited, consisting predominantly of observational studies. The above highlights the need for further research to optimize treatment for this patient group.

Литература

1. Antohi LE, Adamo M, Chioncel O. Long-term survival after acute heart failure hospitalization: From observation to collaborative interventions. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(9):1529-31. https://doi.org/10.1002/ejhf.2645
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021;42(48):4901. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab670
3. Bhatia J, Reddy YNV. Epidemiology of heart failure. *Heart Failure Clinics.* 2020;16(1):1-10. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.001
4. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al; Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association

References

1. Antohi LE, Adamo M, Chioncel O. Long-term survival after acute heart failure hospitalization: From observation to collaborative interventions. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(9):1529-31. https://doi.org/10.1002/ejhf.2645
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021;42(48):4901. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab670
3. Bhatia J, Reddy YNV. Epidemiology of heart failure. *Heart Failure Clinics.* 2020;16(1):1-10. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.001
4. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al; Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association

and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018;39(1):17-25. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx580

5. Jones NR, Hobbs FR, Taylor CJ. Prognosis following a diagnosis of heart failure and the role of primary care: A review of the literature. *BJGP Open.* 2017;1(3):bjgpopen17X101013. https://doi.org/10.3399/bjgpopen17X101013
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(6):776-803. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025
7. Jacob J, Tost J, Miró Ò, Herrero P, Martín-Sánchez FJ, Llorens P; ICA-SEMES Research Group. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on clinical course after an episode of acute heart failure. EAHFE-COPD study. *Int J Cardiol.* 2017;227:450-6. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.013
8. Liu J, Duan J, Bai L, Zhou L. Noninvasive ventilation intolerance: Characteristics, predictors, and outcomes. *Respir Care.* 2016;61(3):277-84. https://doi.org/10.4187/respcare.04220
9. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al; FLORALI Study Group; REVA Network. High-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185-96. https://doi.org/10.1056/NEJMoa150332.
10. Mirabile VS, Shebl E, Sankari A, Burns B. Respiratory Failure in Adults. 2023 Jun 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing;* 2025 Jan–. PMID: 30252383.
11. Багненко СФ. (ред.) *Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации.* Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 896 с.
12. Vitacca M, Vogiatzis I, Salvi B, Bertacchini L, Paneroni M. Impact of high intensity interval training on workload exercise progression in COPD with chronic respiratory failure: A pilot, feasibility, randomised trial. *Pulmonology*. 2025;31(1):2411802. https://doi.org/10.1080/25310429.2024.2411802
13. Drkić TJ, Šljivo A, Ljuhar K, Tuco AA, Fetahović LH, Karamehić E, et al. Impact of continuous positive airway pressure on patient outcomes in acute cardiogenic pulmonary edema within physician-led prehospital care. *Med Sci (Basel).* 2025;13(1):5. https://doi.org/10.3390/medsci13010005
14. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: A review. *JAMA*. 2021;326(18):1840-50. https://doi.org/10.1001/jama.2021.18323. Erratum in: *JAMA*. 2021;326(22):2333.
15. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and management of right-sided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578-e622. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000560
16. Estep JD, Jacob MS. Right heart failure: Underlying pathophysiology, causes, diagnostic, and treatment considerations. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):ix-x. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.03.001
17. Галявич АС, Терещенко СН, Ускач ТМ, Агеев ФТ, Аронов ДМ, Арутюнов ГП, и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6162. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162
18. Власенко АВ, Корякин АГ, Евдокимов ЕА. Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы. *Медицинский алфавит.* 2017;3:16-26.
19. Давидовская ЕИ, Дубровский АС, Зельманский ОБ. Дыхательная недостаточность: техническое обеспечение диагностики и респираторной поддержки. *Доклады БГУИР.* 2020;18(8):29-36. https://doi.org/10.35596/1729-7648-2020-18-8-29-36
20. Кучкаров ШТ. Эргашев ХМ. Респираторная поддержка при гипоксемической острой дыхательной недостаточности – применение высокопоточной оксигенации, стратегия и тактика на основе оценки биомеханики дыхания. *Экономика и социум*. 2023;2:750.
21. Попова КА, Авдеев СН, Неклюдова ГВ. Сравнение эффективности режимов неинвазивной вентиляции легких при декомпенсации хронической

and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2018;39(1):17-25. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx580

5. Jones NR, Hobbs FR, Taylor CJ. Prognosis following a diagnosis of heart failure and the role of primary care: A review of the literature. *BJGP Open.* 2017;1(3):bjgpopen17X101013. https://doi.org/10.3399/bjgpopen17X101013
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(6):776-803. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025
7. Jacob J, Tost J, Miró Ò, Herrero P, Martín-Sánchez FJ, Llorens P; ICA-SEMES Research Group. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on clinical course after an episode of acute heart failure. EAHFE-COPD study. *Int J Cardiol.* 2017;227:450-6. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.013
8. Liu J, Duan J, Bai L, Zhou L. Noninvasive ventilation intolerance: Characteristics, predictors, and outcomes. *Respir Care.* 2016;61(3):277-84. https://doi.org/10.4187/respcare.04220
9. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al; FLORALI Study Group; REVA Network. High-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185-96. https://doi.org/10.1056/NEJMoa150332.
10. Mirabile VS, Shebl E, Sankari A, Burns B. Respiratory Failure in Adults. 2023 Jun 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing;* 2025 Jan–. PMID: 30252383.
11. Bagnenko SF (red.) *Skoraya meditsinskaya pomoshch'. Klinicheskie rekomendatsii [Emergency medical care. Clinical guidelines].* Moscow, RF: GEeOTAR-Media; 2022. 896 p.
12. Vitacca M, Vogiatzis I, Salvi B, Bertacchini L, Paneroni M. Impact of high intensity interval training on workload exercise progression in COPD with chronic respiratory failure: A pilot, feasibility, randomised trial. *Pulmonology*. 2025;31(1):2411802. https://doi.org/10.1080/25310429.2024.2411802
13. Drkić TJ, Šljivo A, Ljuhar K, Tuco AA, Fetahović LH, Karamehić E, et al. Impact of continuous positive airway pressure on patient outcomes in acute cardiogenic pulmonary edema within physician-led prehospital care. *Med Sci (Basel).* 2025;13(1):5. https://doi.org/10.3390/medsci13010005
14. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: A review. *JAMA*. 2021;326(18):1840-50. https://doi.org/10.1001/jama.2021.18323. Erratum in: *JAMA*. 2021;326(22):2333.
15. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and management of right-sided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578-e622. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000560
16. Estep JD, Jacob MS. Right heart failure: Underlying pathophysiology, causes, diagnostic, and treatment considerations. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):ix-x. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.03.001
17. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, Ageev FT, Aronov DM, Arutyunov GP, i dr. Kyronicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. Klinicheskie rekomendacii 2024 [Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024.] *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2024;29(11):6162. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162
18. Vlasenko AV, Koryakin AG, Evdokimov EA. Vysokopotochnaya oksigenoterapiya pri lechenii ostroy dykhatel'noy nedostatochnosti razlichnogo geneza: vozmozhnosti i perspektivy [High-flow oxygen therapy in the treatment of acute respiratory failure of various origins: Opportunities and prospects]. *Meditsinskiy alfavit.* 2017;3:16-26.
19. Davidovskaya EI, Dubrovskiy AS, Zelmanskiy OB. Dykhatel'naya nedostatochnost': tehnicheskoe obespechenie diagnostiki i respiratornoy podderzhki [Respiratory failure: Technical support for diagnosis and respiratory support]. *Doklady BGUIR.* 2020;18(8):29-36. https://doi.org/10.35596/1729-7648-2020-18-8-29-36
20. Kuchkarov ShT, Ergashev KhM. Respiratornaya podderzhka pri gipoksemicheskoy ostroy dykhatel'noy nedostatochnosti – primenenie vysokopotochnoy oksigenatsii, strategiya i taktika na osnove otsenki biomekhaniki dykaniya [Respiratory support for hypoxemic acute respiratory failure – the use of high-flow oxygenation, strategy and tactics based on the assessment of respiratory biomechanics]. *Ekonomika i sotsium.* 2023;2:750.
21. Popova KA, Avdeev SN, Neklyudova GV. Sravnenie effektivnosti rezhimov neinvazivnoy ventilyatsii lyogkikh pri dekompensatsii khronicheskoy serdechnoy

сердечной недостаточности. *Пульмонология*. 2009;3:37-42. https://doi.org/10.18093/0869-0189-2009-3-37-42

22. Ярошецкий АИ, Власенко АВ, Грицан АИ, Киров МЮ, Колесниченко АП, Лебединский КМ, и др. Применение неинвазивной вентиляции лёгких (второй пересмотр). Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». *Анестезиология и реаниматология.* 2019;6:5-19. https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20190615

23. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4:CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858

24. Koga Y, Kaneda K, Fujii N, Tanaka R, Miyauchi T, Fujita M, et al. Comparison of high-flow nasal cannula oxygen therapy and non-invasive ventilation as first-line therapy in respiratory failure: A multicenter retrospective study. *Acute Med Surg.* 2020;7:e461. https://doi.org/ 10.1002/ams2.461

25. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, Plumari VP, Nobile L, Greco M, Pasin L, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: A comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2015;43(4):880-8. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000819

26. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalesi P Members of The Steering Committee, Antonelli M, Brozek J, Conti G, Ferrer M, Guntupalli K, Jaber S, Keenan S, Mancebo J, Mehta S, Raoof S Members of The Task Force. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2017;50(2):1602426. https://doi.org/10.1183/13993003.02426-2016

27. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomized trial. *Lancet*. 2000;356:2126-32. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03492-9

28. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4:CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858

29. David-João PG, Guedes MH, Réa-Neto Á, Chaiben VBO, Baena CP. Noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2019;49:84-91. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.10.012

30. Meng M, Zhang J, Chen L, Wang L. Prehospital noninvasive positive pressure ventilation for severe respiratory distress in adult patients: An updated meta-analysis. *J Clin Nurs.* 2022;31(23-24):3327-37. https://doi.org/10.1111/jocn.16224

31. Miller PE, van Diepen S, Ahmad T. Acute decompensated heart failure complicated by respiratory failure. *Circ Heart Fail.* 2019;12:e006013. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006013

32. Rochwerg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):563-72. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05590-5

33. Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315(13):1354-61. https://doi.org/10.1001/jama.2016.2711

34. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: Mechanisms of action and clinical implications. *Chest*. 2015;148(1):253-61. https://doi.org/10.1378/chest.14-2871

35. Xanthopoulos A, Butler J, Parissis J, Polyzogopoulou E, Skoularigis J, Triposkiadis F. Acutely decompensated versus acute heart failure: Two different entities. *Heart Fail Rev.* 2020;25(6):907-16. https://doi.org/10.1007/s10741-019-09894-y

36. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(8):723-5. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.034

37. Marjanovic N, Piton M, Lamarre J, Alleyrat C, Couvreur R, Guenezan J, et al. High-flow nasal cannula oxygen versus noninvasive ventilation for the management of acute cardiogenic pulmonary edema: A randomized controlled pilot study. *Eur J Emerg Med.* 2024;31(4):267-75. https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001128

38. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, Praphruetkit N, Chaisirin W, Chakorn T, et al. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema: nedostatochnosti [Comparison of the effectiveness of noninvasive ventilation modes in decompensated chronic heart failure]. *Pul'monologiya*. 2009;3:37-42. https://doi.org/10.18093/0869-0189-2009-3-37-42

22. Yaroshetskiy AI, Vlasenko AV, Gritsan AI, Kirov MYu, Kolesnichenko AP, Lebedinskiy KM, i dr. Primenenie neinvazivnoy ventilyatsii legkikh (vtoroy peresmotr). Klinicheskie rekomendatsii Obshcherossiyskoy obshchestvennoy organizatsii «Federatsiya anesteziologov i reanimatologov» [Non-invasive respiratory support (the second edition). Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia]. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2019;6:5-19. https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20190615

23. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4:CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858

24. Koga Y, Kaneda K, Fujii N, Tanaka R, Miyauchi T, Fujita M, et al. Comparison of high-flow nasal cannula oxygen therapy and non-invasive ventilation as first-line therapy in respiratory failure: A multicenter retrospective study. *Acute Med Surg.* 2020;7:e461. https://doi.org/ 10.1002/ams2.461

25. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, Plumari VP, Nobile L, Greco M, Pasin L, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: A comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2015;43(4):880-8. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000819

26. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalesi P Members of The Steering Committee, Antonelli M, Brozek J, Conti G, Ferrer M, Guntupalli K, Jaber S, Keenan S, Mancebo J, Mehta S, Raoof S Members of The Task Force. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426. https://doi.org/10.1183/13993003.02426-2016

27. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomized trial. *Lancet*. 2000;356:2126-32. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03492-9

28. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4:CD005351. https://doi.org/10.1002/14651858

29. David-João PG, Guedes MH, Réa-Neto Á, Chaiben VBO, Baena CP. Noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2019;49:84-91. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.10.012

30. Meng M, Zhang J, Chen L, Wang L. Prehospital noninvasive positive pressure ventilation for severe respiratory distress in adult patients: An updated meta-analysis. *J Clin Nurs.* 2022;31(23-24):3327-37. https://doi.org/10.1111/jocn.16224

31. Miller PE, van Diepen S, Ahmad T. Acute decompensated heart failure complicated by respiratory failure. *Circ Heart Fail.* 2019;12:e006013. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006013

32. Rochwerg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):563-72. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05590-5

33. Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315(13):1354-61. https://doi.org/10.1001/jama.2016.2711

34. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: Mechanisms of action and clinical implications. *Chest.* 2015;148(1):253-61https://doi.org/10.1378/chest.14-2871

35. Xanthopoulos A, Butler J, Parissis J, Polyzogopoulou E, Skoularigis J, Triposkiadis F. Acutely decompensated versus acute heart failure: Two different entities. *Heart Fail Rev.* 2020;25(6):907-16. https://doi.org/10.1007/s10741-019-09894-y

36. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(8):723-5. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.034

37. Marjanovic N, Piton M, Lamarre J, Alleyrat C, Couvreur R, Guenezan J, et al. High-flow nasal cannula oxygen versus noninvasive ventilation for the management of acute cardiogenic pulmonary edema: A randomized controlled pilot study. *Eur J Emerg Med.* 2024;31(4):267-75. https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001128

38. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, Praphruetkit N, Chaisirin W, Chakorn T, et al. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema:

A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2017;70(4):465-72. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.03.028

39. Xiong LIU, Rong WU, Liren LAI, Jiyan LIN, Xiong LIU, Rong WU, et al. Clinical application of High-flow nasal cannula oxygen therapy in acute heart failure. *Food Science and Technology.* 2022. https://doi.org/10.1590/fst.40020
40. Haciosman O, Ergenc H, Az A, Dogan Y, Sogut O. A high-flow nasal cannula versus noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Emerg Med.* 2025;87:38-43. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.10.043
41. Haywood ST, Whittle JS, Volakis LI, Dungan G, Bublewicz M, Kearney J, et al. HVNI vs NIPPV in the treatment of acute decompensated heart failure: Subgroup analysis of a multi-center trial in the ED. *Am J Emerg Med.* 2019;37:2084-90. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.03.002
42. Osman A, Via G, Sallehuddin RM, Ahmad AH, Fei SK, Azil A, et al. Helmet continuous positive airway pressure vs. high flow nasal cannula oxygen in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomized controlled trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2021;10(10):1103-11. https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab 078
43. Marjanovic N, Flacher A, Drouet L, Le Gouhinec A, Said H, Vigneau J-FF, et al. High-flow nasal cannula in early emergency department management of acute hypercapnic respiratory failure due to cardiogenic pulmonary edema. *Respir Care.* 2020;65:1241-9. https://doi.org/10.4187/respcare.07278
44. Marjanovic N, Couvreur R, Lamarre J, Piton M, Guenezan J, Mimoz O. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus noninvasive ventilation in acute respiratory failure related to suspected or confirmed acute heart failure: A systematic review with meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2024;31(6):388-97. https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001171
45. Chaudhuri D, Trivedi V, Lewis K, Rochwerg B. High-flow nasal cannula compared with noninvasive positive pressure ventilation in acute hypoxic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Explor.* 2023; 5(4):e0892. https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000892

A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2017;70(4):465-72. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.03.028

39. Xiong LIU, Rong WU, Liren LAI, Jiyan LIN, Xiong LIU, Rong WU, et al. Clinical application of High-flow nasal cannula oxygen therapy in acute heart failure. *Food Science and Technology.* 2022. https://doi.org/10.1590/fst.40020
40. Haciosman O, Ergenc H, Az A, Dogan Y, Sogut O. A high-flow nasal cannula versus noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Emerg Med.* 2025;87:38-43. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.10.043
41. Haywood ST, Whittle JS, Volakis LI, Dungan G, Bublewicz M, Kearney J, et al. HVNI vs NIPPV in the treatment of acute decompensated heart failure: Subgroup analysis of a multi-center trial in the ED. *Am J Emerg Med.* 2019;37:2084-90. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.03.002
42. Osman A, Via G, Sallehuddin RM, Ahmad AH, Fei SK, Azil A, et al. Helmet continuous positive airway pressure vs. high flow nasal cannula oxygen in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomized controlled trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2021;10(10):1103-11. https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab 078
43. Marjanovic N, Flacher A, Drouet L, Le Gouhinec A, Said H, Vigneau J-FF, et al. High-flow nasal cannula in early emergency department management of acute hypercapnic respiratory failure due to cardiogenic pulmonary edema. *Respir Care*. 2020;65:1241-9. https://doi.org/10.4187/respcare.07278
44. Marjanovic N, Couvreur R, Lamarre J, Piton M, Guenezan J, Mimoz O. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus noninvasive ventilation in acute respiratory failure related to suspected or confirmed acute heart failure: A systematic review with meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2024;31(6):388-97. https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001171
45. Chaudhuri D, Trivedi V, Lewis K, Rochwerg B. High-flow nasal cannula compared with noninvasive positive pressure ventilation in acute hypoxic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Explor.* 2023; 5(4):e0892. https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000892

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шарипов Зикриллохон Абдутоирович, аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы
ORCID ID: 0009-0008-2149-785X
SPIN-код: 2090-8118
E-mail: jonzikrillokhon@mail.ru

Юсупова Мадинахон Мубиновна, клинический ординатор кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика В.С. Моисеева Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы
ORCID ID: 0009-0000-8668-4068
SPIN-код: 1916-4307
E-mail: madinakhon3007@mail.ru

Шарипов Шукриллохон Абдутоирович, врач анестезиолог-реаниматолог Арамильская городская больница
ORCID ID: 0009-0008-7663-5068
E-mail: jan199696@mail.ru

Петрова Марина Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы
Researcher ID: P-1259-2015
Scopus ID: 57191543337
ORCID ID: 0000-0003-4272-0957
SPIN-код: 9132-4190
Author ID: 187043
E-mail: petrovamv@mail.ru

AUTHORS' INFORMATION

Sharipov Zikrillokhon Abdutoirovich, Postgraduate Student at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba
ORCID ID: 0009-0008-2149-785X
SPIN: 2090-8118
E-mail: jonzikrillokhon@mail.ru

Yusupova Madinakhon Mubinovna, Clinical Resident at the Department of Internal Medicine with a Course of Cardiology and Functional Diagnostics named after academician V.S. Moiseev, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba
ORCID ID: 0009-0000-8668-4068
SPIN: 1916-4307
E-mail: madinakhon3007@mail.ru

Sharipov Shukrillokhon Abdutoirovich, Anesthesiologist, ICU, Aramil City Hospital
ORCID ID: 0009-0008-7663-5068
E-mail: jan199696@mail.ru

Petrova Marina Vladimirovna, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba
Researcher ID: P-1259-2015
Scopus ID: 57191543337
ORCID ID: 0000-0003-4272-0957
SPIN: 9132-4190
Author ID: 187043
E-mail: petrovamv@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The author did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарипов Зикриллохон Абдутоирович
аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы

117198, Российская Федерация, г. Москва, ул. Миклухо Маклая, 6
Тел.: +7 (925) 2165969
E-mail: jonzikrillokhon@mail.ru

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Sharipov Zikrillokhon Abdutoirovich
Postgraduate Student at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Medical Rehabilitation, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

117198, Russian Federation, Moscow, Miklukho Maklaya str., 6
Tel.: +7 (925) 2165969
E-mail: jonzikrillokhon@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ШЗА, ПМВ
Сбор материала: ШЗА, ЮММ, ШША
Анализ полученных данных: ШЗА, ЮММ, ШША
Подготовка текста: ШЗА, ЮММ, ШША
Редактирование: ПМВ
Общая ответственность: ШЗА, ПМВ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: ShZA, PMV
Data collection: ShZA, YuMM, ShShA
Analysis and interpretation: ShZA, YuMM, ShShA
Writing the article: ShZA, YuMM, ShShA
Critical revision of the article: PMV
Overall responsibility: ShZA, PMV

Поступила *04.03.25*
Принята в печать *26.02.26*

Submitted *04.03.25*
Accepted *26.02.26*