



© CC Коллектив авторов, 2026

УДК 616-036

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-40-48>

Клинические траектории течения хронического критического состояния: корреляционный анализ временных параметров триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии

Л. Б. БЕРИКАШВИЛИ, П. А. ПОЛЯКОВ, М. Я. ЯДГАРОВ, А. А. ЯКОВЛЕВ, В. В. ЛИХВАНЦЕВ*

Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Российская Федерация

Поступила в редакцию 03.04.2026 г.; дата рецензирования 24.04.2026 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. Увеличение выживаемости в остром периоде критических состояний привело к увеличению популяции пациентов с хроническим критическим состоянием (ХКС). Ключевым механизмом ХКС считается триада воспаления, катаболизма и иммуносупрессии (ICS), однако временная структура ее существования и внутренние взаимосвязи между характеристиками течения ранее не изучались.

Цель – оценить внутренние взаимосвязи между временными параметрами течения хронического критического состояния и динамикой триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии.

Материалы и методы. Проведен анализ данных базы RICD ($n = 820$). Критерии включения: возраст > 18 лет, первая госпитализация в ОРИТ, наличие ≥ 1 эпизода ICS (СРБ > 20 мг/л, альбумин < 30 г/л, лимфоциты $< 0,8 \cdot 10^9$ /л). Анализировали демографические и лабораторные показатели, длительность пребывания в ОРИТ до ХКС, длительность ХКС, количество и длительность эпизодов ICS, доля ICS в ХКС. Применялся корреляционный анализ Спирмена.

Результаты. В анализ включено 820 пациентов. Медиана длительности пребывания в ОРИТ до развития ХКС составила 6 дней (максимально 277 дней) и положительно коррелировала с уровнем лимфоцитов ($r = 0,57$) и альбумина ($r = 0,40$), отрицательно – с баллом SOFA ($r = -0,17$) и уровнем СРБ ($r = -0,29$). Медиана длительности ХКС – 21 день (максимально 446 дней), доля времени ICS в структуре ХКС – 28,6% [11,1–57,1%]. Выявлена сильная отрицательная корреляция между длительностью ХКС и долей времени ICS ($r = -0,67$) при отсутствии связи между долей ICS и количеством эпизодов ($r = 0,07$). Частота осложнений: нозокомиальная пневмония у 72,6%, сепсис у 28,7%, полиорганная недостаточность у 80,5%.

Заключение. Хроническое критическое состояние представляет собой дискретный процесс с эпизодическим возникновением триады ICS, формирующий две траектории: короткое интенсивное течение с высокой долей ICS либо пролонгированное с редкими эпизодами декомпенсации. Длительность продленного критического состояния отражает «запас прочности» пациента и может рассматриваться как окно для предотвращения развития ХКС.

Ключевые слова: хроническое критическое состояние, синдром персистирующего воспаления, иммуносупрессии и катаболизма, корреляционный анализ, сепсис, синдром полиорганной недостаточности

Для цитирования: Берикашвили Л. Б., Поляков П. А., Ядгаров М. Я., Яковлев А. А., Лихванцев В. В. Клинические траектории течения хронического критического состояния: корреляционный анализ временных параметров триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 40–48. – <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-40-48>.

Clinical trajectories of the course of a chronic critical illness: a correlation analysis of the temporal dynamics within the inflammation, catabolism, and immunosuppression triad

LEVAN B. BERIKASHVILI, PETR A. POLYAKOV, MIKHAIL YA. YADGAROV, ALEKSEY A. YAKOVLEV, VALERY V. LIKHVANTSEV*

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

Received 03.04.2026; review date 24.04.2026

ABSTRACT

Introduction. Improved survival in the acute phase of critical illness has led to a growing population of patients with chronic critical illness (CCI). The triad of inflammation, catabolism, and immunosuppression (ICS) is considered a key mechanism underlying CCI; however, its temporal dynamics and the interrelationships among its clinical characteristics remain unexplored.

The objective was to evaluate the internal relationships between the temporal parameters of chronic critical illness and the dynamics of the inflammation, catabolism, and immunosuppression triad.

Materials and methods. The RICD database data was analyzed ($n = 820$). Inclusion criteria were age > 18 years, first ICU admission, and at least one documented ICS episode (defined as CRP > 20 mg/L, albumin < 30 g/L, and lymphocyte count $< 0,8 \cdot 10^9$ /L). Demographic and laboratory parameters, ICU length of stay prior to CCI onset, CCI duration, number and cumulative duration of ICS episodes, and the proportion of time spent in ICS during CCI were analyzed using Spearman's correlation analysis.

Results. The median ICU stay prior to CCI onset was 6 days (maximum 277 days) and correlated positively with lymphocyte ($r = 0,57$) and albumin levels ($r = 0,40$), and negatively with SOFA score ($r = -0,17$) and CRP levels ($r = -0,29$). The median CCI duration was 21 days (maximum 446 days), with a median proportion of time spent in ICS of 28.6% [IQR 11.1–57.1%]. A strong negative correlation was found between CCI duration and the proportion of ICS time ($r = -0,67$), while no association was observed between the proportion of ICS time and the number of ICS episodes ($r = 0,07$). The cohort exhibited high complication rates: nosocomial pneumonia in 72.6%, sepsis in 28.7%, and multiple organ failure in 80.5% of patients.

Conclusions. Chronic critical illness is a discrete process characterized by episodic occurrence of the ICS triad, resulting in two distinct clinical trajectories: a short, intensive course with a high proportion of ICS time, or a prolonged course with infrequent episodes of decompensation. The duration of prolonged critical illness reflects the patient's physiological reserve and may represent a window of opportunity for preventing progression to CCI.

Keywords: chronic critical illness, persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome, correlation analysis, sepsis, multiple organ failure

For citation: Berikashvili L. B., Polyakov P. A., Yadgarov M. Ya., Yakovlev A. A., Likhvantsev V. V. Clinical trajectories of the course of a chronic critical illness: a correlation analysis of the temporal dynamics within the inflammation, catabolism, and immunosuppression triad. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2026, Vol. 23, No. 3, P. 40–48. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-40-48>.

* Для корреспонденции:
Валерий Владимирович Лихванцев
E-mail: lik0704@gmail.com

* Correspondence:
Valery V. Likhvantsev
E-mail: lik0704@gmail.com

Введение

Хроническое критическое состояние (ХКС) является одной из актуальных проблем современной анестезиологии и реаниматологии. Согласно имеющимся данным, у одного из 13 пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) развивается ХКС в период госпитализации [7]. При этом более чем 50% пациентов требуется проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с медианой длительности 20 суток [14]. Продолжительность пребывания данной категории пациентов в ОРИТ и стационаре также резко отличается от общей когорты реанимационных пациентов и составляет 21 и 43 дня соответственно [14]. Подобная потребность в интенсивной терапии в итоге отражается в высоких показателях летальности пациентов в ХКС: 28% в период госпитализации и 45% в течение первого года после выписки из больницы [14]. Среди выживших пациентов отмечается значительное снижение качества жизни [2, 3, 10, 15], что довольно точно отражается в структуре выписки пациентов, ведь только 1 из 5 больных возвращается домой и не требует постоянного медицинского ухода [7].

Развитие идеи хронизации критических состояний формирует различные варианты перехода пациентов в ХКС. Двумя конкурирующими концепциями в настоящее время являются классический двухфазный подход [13] и новая трехступенчатая модель [8], все более активно рассматриваемая медицинским сообществом [9]. Одновременно с этим происходит определение патогенеза ХКС, в рамках которого основным патологическим процессом является формирование и поддержание «порочного круга» воспаления, катаболизма и иммуносупрессии [4]. Несмотря на то, что большинство работ сконцентрированы на различных определениях данного патологического процесса, включающих обязательное наличие временного интервала между возникновением этиологического фактора острого критического состояния и диагностикой вышеописанной триады [4–6, 11, 12], нами ранее было показано, что одновременное существование воспаления, катаболизма и иммуносупрессии (ICS) в любой период пребывания пациентов в ОРИТ является независимым фактором риска летального исхода [8].

Стоит отметить, что современные подходы к лечению пациентов в ХКС не демонстрируют положительного эффекта [15]. Одним из возможных объяснений данного наблюдения является отсутствие сформированных представлений о патогенезе ХКС. Так, ранее нами была сформулирована идея об асинхронии триады ICS, подразумевающая различ-

ную динамику процессов воспаления, катаболизма и иммуносупрессии. Данная концепция предполагает формирование как эпизодов, в которые триада может быть зарегистрирована, так и периодов ее лабораторного отсутствия ввиду частичной компенсации хотя бы одного из трех звеньев патогенеза. К настоящему времени особенности течения ХКС с учетом данной концепции не изучались.

Таким образом, целью данного исследования было оценить внутреннюю взаимосвязь различных показателей динамики хронического критического состояния.

Материалы и методы

Дизайн исследования и источник данных. Проведен анализ данных реальной клинической практики с использованием информации из базы данных RICD (Russian Intensive Care Dataset) версии 3.0, содержащей сведения о 8 135 пациентах, проходивших лечение в Федеральном научно-клиническом центре реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР) в 2017–2025 гг., из которых 4 050 пациентов как минимум один раз были госпитализированы в ОРИТ [1].

Критерии отбора пациентов. Критериями включения в исследование были: 1) первая госпитализация в ОРИТ; 2) возраст старше 18 лет; 3) наличие хотя бы одного зарегистрированного эпизода триады ICS.

Критериями исключения были: 1) длительность госпитализации менее 1 суток; 2) отсутствие записей о диагнозах по МКБ-10.

Одновременное выявление у пациента в течение одних суток повышения уровня С-реактивного белка более 20 мг/л, снижения концентрации альбумина ниже 30 г/л и уменьшения абсолютного количества лимфоцитов ниже $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$ считалось критерием начала эпизода ICS [8]. Неудовлетворение хотя бы одного из этих критериев в последующие дни считалось днем окончания эпизода ICS.

Извлечение данных. Для исследования извлекались демографические показатели пациентов, характеристики состояния при поступлении, а также анамнестические данные.

За первые 48 часов в ОРИТ извлекались показатели тяжести состояния пациентов по шкалам GCS (шкала комы Глазго), FOUR (шкала оценки уровня сознания), DRS (шкала оценки инвалидности), CRS-R (шкала восстановления после комы), mRS (модифицированная шкала Рэнкина) и SOFA 2 (шкала последовательной оценки органной дисфункции второй версии); лабораторные параметры общего анализа крови, биохимические показатели и параметры коагулограммы.

Также анализировали длительность пребывания в ОРИТ и стационаре, с учетом осложнений периода госпитализации, включая возникновение нозокомиальной пневмонии, сепсиса, полиорганной недостаточности, потребности в ИВЛ и вазопрессорной поддержке.

Дополнительно извлекались характеристики ХКС: длительность ХКС, представляющая собой количество дней от момента первой диагностики ICS до выписки из ОРИТ или летального исхода; количество эпизодов ICS; продолжительность эпизодов ICS в днях; относительная доля ICS во времени госпитализации, представляющая собой количество дней с диагностированной триадой ICS, деленное на длительность госпитализации; относительная доля ICS в ХКС, представляющая собой количество дней с диагностированной триадой ICS, деленное на длительность ХКС. ХКС определялось как период госпитализации пациента в ОРИТ, соответствующий времени после диагностики возникновения первого эпизода триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии. Следовательно, начало ХКС определялось с момента начала первого эпизода ICS.

Все данные были извлечены из RICD версии 3.0 с помощью программы DB Browser для SQLite версии 3.13.1.

Статистический анализ. Количественные переменные выражались в виде медианы с интерквартильным размахом ($Q_1 - Q_3$) по причине несоответствия большинства количественных параметров нормальному закону распределения (определялось с помощью теста Шапиро – Уилка). Частотные качественные переменные выражались в виде абсолютной (n) и относительной (%) частоты события в группе.

Определение силы взаимосвязи между параметрами производилось с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена. Нулевую гипотезу отвергали при уровне статистической значимости $p < 0,05$ с использованием двусторонних критериев.

Все статистические расчеты проводили с использованием IBM SPSS Statistics для Windows (версия 27.0, Армонк, Нью-Йорк, США: IBM Corp).

Результаты

Из 8 135 пациентов критериям включения соответствовали 867 больных, критериям исключения – 47. Размер исследуемой когорты составил 820 взрослых пациентов с ICS, госпитализированных в ОРИТ. Летальность в данной группе достигла 29,6% (243/820) – диаграмма отбора пациентов в исследование представлена на рис. 1.

Медиана возраста пациентов составила 68 лет [55–77], 52,9% (434/820) были мужчинами. Причиной госпитализации в ОРИТ 49,1% (403/820) пациентов являлись последствия ишемического инсульта, у 57,5% диагностирована пневмония на момент поступления.

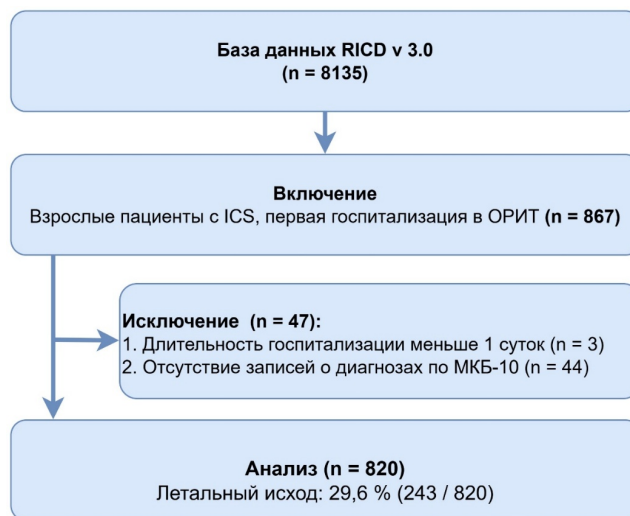


Рис. 1. Диаграмма отбора пациентов в исследование: RICD – Russian Intensive Care Dataset; ICS (inflammation, catabolism, immunosuppression) – симптомокомплекс триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии; МКБ-10, Международная классификация болезней 10-го пересмотра

Fig. 1. Patient selection flow diagram: RICD – Russian Intensive Care Dataset; ICS (inflammation, catabolism, immunosuppression) – a symptom complex of inflammation, catabolism, and immunosuppression triad; ICD-10, International Classification of Diseases of the 10th revision

В структуре коморбидности наиболее распространенными являлись артериальная гипертензия (72,8%; 597/820) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) (41,5%; 340/820). Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была отмечена у 23,2% (190/820), сахарный диабет 2 типа – у 10,7% (88/820). Подавляющее большинство пациентов (94,3%) были переведены из других стационаров.

При поступлении уровень сознания по шкале комы Глазго соответствовал 10 баллам [8 – 13], по шкале FOUR – 13 баллам [10 – 15]. Выраженность органной дисфункции по шкале SOFA 2 составила 3 балла [2 – 5] (табл. 1).

В общем анализе крови медиана гемоглобина составила 106 г/л, уровень лейкоцитов – $9,6 \cdot 10^9$ /л, лимфоцитов – $0,90 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитов – $251 \cdot 10^9$ /л. Медиана общего белка составила 57,5 г/л, альбумина – 28,2 г/л, С-реактивного белка – 69,5 мг/л. Для креатинина медиана соответствовала 77,8 мкмоль/л, общий билирубин – 12,2 мкмоль/л, МНО – 1,2 (табл. 2).

Медиана длительности пребывания в ОРИТ до развития ХКС составила 6 [0–17] дней с максимальным значением 277 дней. Общая длительность ХКС – 21 [8 – 36] день (максимально 446 дней) при медиане количества эпизодов ICS 1 [1–2] и общей длительности ICS 4 [2–8] дня. Максимальное зафиксированное количество эпизодов ICS составило 12, длительность ICS – 146 дней. Доля времени ICS в структуре пребывания в ОРИТ составила 14,8% [6,7–32,4], в структуре ХКС – 28,6% [11,1–57,1].

В период госпитализации нозокомиальная пневмония зарегистрирована у 72,6% (595/820) пациентов, сепсис – у 28,7% (235/820), полиорганная недостаточность – у 80,5% (660/820). Потребность в ИВЛ отмечена у 79,5% (652/820), в вазопрес-

Таблица 1. Основные характеристики пациентов
Table 1. Baseline characteristics of patients

Параметр	Пациенты с ICS (N = 820)
<i>Клинико-демографические данные</i>	
Пол (м), n (%)	434 (52,9%)
Возраст, лет	68 [55 – 77]
ИМТ, кг/м ²	25,1 [22,1 – 29,3]
<i>Исходный диагноз</i>	
Ишемический инсульт, n (%)	403 (49,1%)
Геморрагический инсульт, n (%)	153 (18,7%)
Черепно-мозговая травма, n (%)	114 (13,9%)
Аноксическое поражение головного мозга, n (%)	59 (7,2%)
Политравма, n (%)	28 (3,4%)
Пневмония, n (%)	474 (57,8%)
<i>Коморбидная патология</i>	
Цереброваскулярная болезнь, n (%)	38 (4,6%)
Полинейропатия, n (%)	39 (4,8%)
ИБС, n (%)	340 (41,5%)
Инфаркт миокарда, n (%)	5 (0,6%)
Пороки сердца, n (%)	15 (1,8%)
Фибрилляция предсердий, n (%)	66 (8,0%)
ХСН, n (%)	190 (23,2%)
Артериальная гипертензия, n (%)	597 (72,8%)
ХБП, n (%)	77 (9,4%)
ХОБЛ, n (%)	14 (1,7%)
Сахарный диабет 1 типа, n (%)	10 (1,2%)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	88 (10,7%)
Анемия, n (%)	112 (13,7%)
Коагулопатия, n (%)	16 (2,0%)
Злокачественное новообразование, n (%)	29 (3,5%)
Перевод из другого стационара, n (%)	773 (94,3%)
<i>Шкалы</i>	
GCS, балл	10 [8 – 13]
FOUR, балл	13 [10 – 15]
SOFA 2, балл	3 [2 – 5]
DRS, балл	22 [19 – 24]
CRS-R, балл	10 [5 – 17]
mRS, балл	5 [5 – 5]

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ХБП – хроническая болезнь почек; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; GCS – Glasgow Coma Scale (шкала комы Глазго); FOUR – Full Outline of UnResponsiveness (шкала оценки уровня сознания); SOFA 2 – Sequential Organ Failure Assessment 2 (шкала последовательной оценки органной дисфункции); DRS – Disability Rating Scale (шкала оценки инвалидности); CRS-R, Coma Recovery Scale-Revised (шкала восстановления после комы); mRS – Modified Rankin Scale (модифицированная шкала Рэнкина).

сорной поддержке – у 41,1% (337/820). Медиана длительности госпитализации в ОРИТ составила 30 [21 – 55] дней, общая длительность госпитализации – 39 [22 – 67] дней (табл. 3).

При проведении корреляционного анализа установлен ряд статистически значимых взаимосвязей. Длительность пребывания в ОРИТ до развития ХКС положительно коррелировала с уровнем лимфоцитов ($r = 0,57; p < 0,001$) и альбумина ($r = 0,40; p < 0,001$), а также с оценкой по шкале FOUR ($r = 0,14; p < 0,001$), в то время как отрицательные связи выявлены с возрастом ($r = -0,13; p < 0,001$), баллом

SOFA 2 ($r = -0,17; p < 0,001$) и концентрацией С-реактивного белка ($r = -0,29; p < 0,001$). Количество эпизодов ICS и общая длительность ICS ожидаемо обнаружили сильную положительную корреляцию ($r = 0,67; p < 0,001$). Длительность ХКС положительно коррелировала с количеством эпизодов ICS ($r = 0,42; p < 0,001$) и общей длительностью ICS ($r = 0,36; p < 0,001$), а также отрицательно – с долей времени ICS в структуре ХКС ($r = -0,67; p < 0,001$). Связь доли времени ICS в ХКС с количеством эпизодов ICS была очень слабой ($r = 0,07; p = 0,043$) (рис. 2).

Таблица 2. Лабораторные данные пациентов при поступлении в ОРИТ
Table 2. Laboratory parameters of patients at ICU admission

Параметр	Пациенты с ICS (N = 820)
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,6 [3,2 – 4,2]
Гемоглобин, г/л	106 [94 – 121]
Гематокрит, %	32,6 [28,8 – 37,3]
МСН, пг	29,5 [28,3 – 30,9]
МСНС, г/л	326 [319 – 333]
MCV, фл	90,4 [86,4 – 94,2]
RDW-CV, %	15,2 [14,0 – 16,8]
RDW-SD, фл	49,0 [45,5 – 53,8]
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	251 [188 – 343]
Тромбокрит, %	0,24 [0,18 – 0,31]
MPV, фл	9,2 [8,4 – 10,4]
PDW, фл	16,5 [14,4 – 17,2]
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	9,6 [7,2 – 12,8]
Лимфоциты, $\times 10^9/л$	0,90 [0,60 – 1,30]
Моноциты, $\times 10^9/л$	0,60 [0,40 – 0,80]
Нейтрофилы, $\times 10^9/л$	7,7 [5,5 – 10,6]
Базофилы, $\times 10^9/л$	0,03 [0,00 – 0,10]
Эозинофилы, $\times 10^9/л$	0,10 [0,02 – 0,20]
Лимфоциты, %	9,7 [6,1 – 14,5]
Моноциты, %	6,5 [4,5 – 8,4]
Нейтрофилы, %	81,5 [74,3 – 86,6]
Базофилы, %	0,40 [0,20 – 0,70]
Эозинофилы, %	0,80 [0,20 – 2,10]
СОЭ, мм/ч	45 [31 – 55]
Общий белок, г/л	57,5 [52,1 – 62,9]
Альбумин, г/л	28,2 [24,9 – 31,8]
С-реактивный белок, мг/л	69,5 [36,8 – 132,8]
Общий билирубин, мкмоль/л	12,2 [9,1 – 17,0]
Прямой билирубин, мкмоль/л	2,9 [1,9 – 4,8]
АСТ, Ед/л	32,1 [21,6 – 48,5]
АЛТ, Ед/л	27,9 [16,6 – 49,2]
ЩФ, Ед/л	88,9 [68,5 – 123,4]
α -Амилаза, Ед/л	50,5 [34,2 – 81,9]
Креатинин, мкмоль/л	77,8 [58,9 – 111,5]
Мочевина, ммоль/л	7,4 [4,7 – 12,6]
Глюкоза, ммоль/л	6,0 [5,2 – 7,6]
Калий, ммоль/л	3,9 [3,4 – 4,2]
Натрий, ммоль/л	138 [135 – 145]
Кальций, ммоль/л	2,0 [1,9 – 2,2]
Железо, мкмоль/л	4,7 [3,2 – 7,3]
АЧТВ, с	28,2 [24,6 – 32,4]
МНО	1,2 [1,1 – 1,4]
Тромбиновое время, с	17,3 [14,9 – 19,4]
Протромбиновое время, с	12,8 [11,6 – 14,4]
Протромбиновое отношение	1,3 [1,1 – 1,4]
Протромбиновая активность по Квику, %	73,1 [57,8 – 89,2]
Фибриноген (по Клауссу), г/л	5,3 [4,0 – 7,0]

Примечание: МСН – среднее содержание гемоглобина в эритроците; МСНС – средняя концентрация гемоглобина в эритроците; MCV – средний объем эритроцитов; RDW-CV – коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов; RDW-SD – стандартное отклонение ширины распределения эритроцитов; MPV – средний объем тромбоцитов; PDW, ширина распределения тромбоцитов; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АСТ – аспартатаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; ЩФ – щелочная фосфатаза; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; МНО – международное нормализованное отношение.

Таблица 3. Временные характеристики ICS и особенности течения госпитализации
Table 3. Time parameters of ICS and characteristics of hospitalization course

Параметр	Пациенты с ICS (N = 820)
<i>Характеристика ХКС</i>	
Длительность пребывания в ОРИТ до развития ХКС, дни	6 [0–17] (0–277)
Длительность ХКС, дни	21 [8–36] (1–446)
Количество эпизодов ICS	1 [1–2] (1–12)
Общая длительность ICS, дни	4 [2–8] (1–146)
Доля времени ICS в структуре общей длительности госпитализации в ОРИТ, %	14,8 [6,7–32,4] (0,46–100)
Доля времени ICS в ХКС, %	28,6 [11,1–57,1] (0,46–100)
<i>Особенности течения госпитализации</i>	
Нозокомиальная пневмония, n (%)	595 (72,6%)
Сепсис, n (%)	235 (28,7%)
Полиорганная недостаточность, n (%)	660 (80,5%)
Потребность в ИВЛ, n (%)	652 (79,5%)
Потребность в вазопрессорной поддержке, n (%)	337 (41,1%)
Длительность госпитализации в ОРИТ, дни	30 [21 – 55]
Длительность госпитализации, дни	39 [22 – 67]

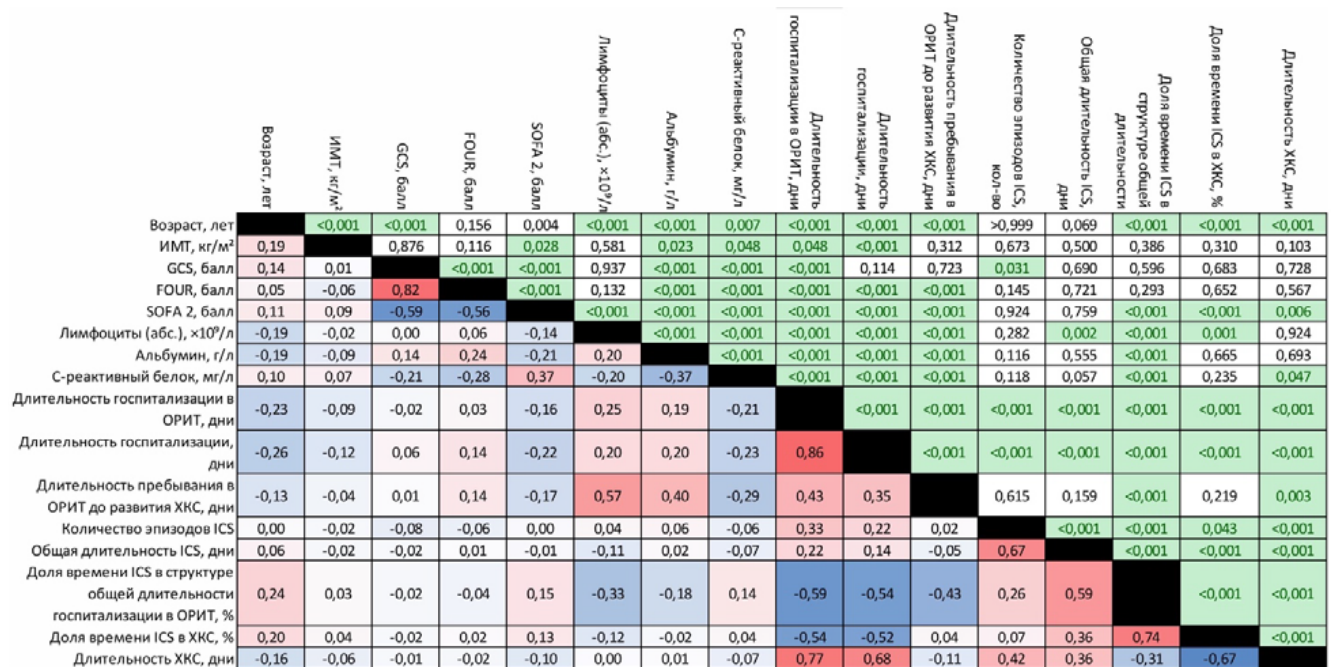


Рис. 2. Корреляционная матрица. В нижнем левом треугольнике матрицы представлены коэффициенты корреляции Спирмена (R): оттенки синего цвета указывают на отрицательную корреляционную связь, оттенки красного – на положительную (интенсивность окраски пропорциональна абсолютной величине R); в верхнем правом треугольнике приведены значения p, отражающие статистическую значимость выявленных взаимосвязей.

Fig. 2. Correlation matrix: the lower left triangle of the matrix shows the Spearman correlation coefficients (R): shades of blue indicate a negative correlation, shades of red indicate a positive correlation (the color intensity is proportional to the absolute value of R); the upper right triangle shows the values of p, reflecting the statistical significance of the identified relationships

Обсуждение

Проведенный анализ данных реальной клинической практики у 820 пациентов с ХКС позволил детально охарактеризовать временные параметры и внутреннюю структуру течения данной патологии. Прежде всего, обращает на себя внимание широкая вариабельность продолжительности периода, предшествующего развитию ХКС: при медиане 6 дней максимальное значение достигало 277 дней. Это указывает на гетерогенность фазы продленного

критического состояния и ставит вопрос о факторах, определяющих ее длительность. Корреляционный анализ показал, что более длительное пребывание в ОРИТ до первого эпизода ICS ассоциировано с исходно более высокими уровнями лимфоцитов и альбумина, тогда как отрицательные связи наблюдались с выраженностью органной дисфункции по шкале SOFA и концентрацией С-реактивного белка. С клинической точки зрения это означает, что продолжительность данного периода отражает своего рода «запас прочности» пациента: чем более

сохранен нутритивный статус и иммунная реактивность, и чем менее выражены исходное системное воспаление и органная дисфункция, тем дольше организм способен удерживаться в состоянии частичной компенсации, не входя в полную декомпенсацию всех трех компонентов триады. У пациентов же с исходно тяжелым состоянием переход в ХКС происходит значительно быстрее. Эти наблюдения уточняют трехфазную модель хронизации критических состояний, демонстрируя, что длительность продленного критического состояния вариабельна и во многом определяется исходным статусом пациента.

Анализ временных параметров самого периода ХКС выявил ключевые закономерности, определяющие его внутреннюю структуру. Общая длительность ХКС варьировала от 1 до 446 дней (медиана 21 день) при медиане количества эпизодов ICS, равной 1, и общей длительности ICS 4 дня. Доля времени существования триады в структуре ХКС составила в среднем 28,6%, однако этот показатель имел чрезвычайно широкий разброс – от долей процента до 100%. Корреляционный анализ позволил понять природу этой вариабельности. Сильная отрицательная связь между длительностью ХКС и долей времени ICS ($r = -0,67$) свидетельствует, что затяжное течение неизбежно сопровождается «разрежением» патологического процесса: чем дольше длится ХКС, тем меньшую часть этого времени пациент проводит в состоянии одновременной декомпенсации всех трех компонентов, уступая место длительным периодам частичной компенсации. Напротив, высокая доля ICS характерна для относительно короткого, но максимально интенсивного течения. При этом отсутствие значимой корреляции между долей времени ICS и количеством эпизодов ($r = 0,07$) указывает, что клиническая картина определяется не частотой возникновения эпизодов, а их продолжительностью. Высокая доля ICS достигается исключительно за счет длительных периодов непрерывной декомпенсации, тогда как при затяжном течении низкая доля может реализовываться через краткосрочные эпизоды независимо от их числа. Таким образом, формируются две принципиально различные траектории течения ХКС: короткое «плотное» течение с продолжительными эпизодами триады, занимающими большую часть времени болезни, и пролонгированное течение с эпизодическими краткосрочными периодами декомпенсации на фоне длительных интервалов частичной компенсации. Эти наблюдения служат подтверждением гипотезы об асинхронии компонентов триады, согласно которой ICS, в зависимости от динамики каждого из компонентов, может либо часто и кратковременно выходить из равновесия, быстро возвращаясь к компенсации, либо войдя в декомпенсацию, удерживаться в ней продолжительное время.

Полученные данные необходимо рассматривать в контексте высокой частоты осложнений, характерных для изученной когорты. Нозокомиальная пневмония развилась у 72,6% пациентов, сепсис –

у 28,7%, полиорганная недостаточность – у 80,5%. Закономерно высокая потребность в респираторной и вазопрессорной поддержке (79,5% и 41,1% соответственно) на фоне длительной госпитализации (медиана пребывания в ОРИТ 30 дней) подчеркивает тяжесть состояния и высокую ресурсоемкость ведения таких пациентов. Выявленные закономерности течения ХКС открывают перспективы для более глубокого понимания патогенеза и разработки таргетных вмешательств.

Настоящее исследование имеет ряд сильных сторон. Впервые детально проанализирована временная структура ХКС с позиции дискретного течения триады ICS, что позволило выявить принципиально важные взаимосвязи между длительностью заболевания, количеством эпизодов и долей времени существования триады. Использование данных реальной клинической практики из базы RICD и стандартизированных диагностических критериев обеспечило методологическую строгость и достаточную статистическую мощь. Продленный период наблюдения (до 446 дней ХКС) позволил охарактеризовать как типичные, так и экстремальные варианты течения, а применение корреляционного анализа дало возможность выявить внутренние взаимосвязи между временными параметрами. Тем не менее, одноцентровой дизайн снижает внешнюю валидность результатов, поскольку особенности клинической практики центра могли повлиять на наблюдаемые закономерности. Кроме того, в изученной когорте преобладали пациенты с повреждением головного мозга, что требует осторожности при экстраполяции выводов на популяции с иной этиологией острого критического состояния.

Полученные результаты определяют два основных направления для дальнейших исследований. Первое связано с изучением прогностической значимости выделенных траекторий течения ХКС. Необходимо оценить, как различные паттерны (короткое интенсивное течение с высокой долей ICS и пролонгированное течение с редкими эпизодами декомпенсации) влияют на госпитальную и отдаленную летальность. Особый интерес представляет анализ распределения летальных исходов во времени: концентрируются ли они преимущественно в первом эпизоде ICS, или каждый последующий эпизод несет сопоставимый риск? Ответ на этот вопрос позволит понять, является ли ХКС процессом с накоплением риска или критическое значение имеет сам факт первого срыва компенсации. Второе направление вытекает из наблюдения о том, что продолжительность периода до развития ХКС ассоциирована с исходным состоянием пациента. Если мы не можем полностью предотвратить переход в ХКС у наиболее тяжелой категории пациентов, возникает вопрос о возможности его отсрочить. Поиск методов, позволяющих максимально долго удерживать пациента в фазе продленного критического состояния, когда хотя бы один из компонентов триады остается компен-

сированным, может стать практической стратегией ведения пациентов с высоким риском хронизации критического состояния.

Заключение

Хроническое критическое состояние представляет собой дискретный процесс с эпизодическим

возникновением триады воспаления, катаболизма и иммуносупрессии, формирующий две траектории: короткое интенсивное течение с высокой долей ICS либо пролонгированное с редкими эпизодами декомпенсации. Длительность продленного критического состояния отражает «запас прочности» пациента и может рассматриваться как окно для предотвращения развития ХКС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов. Лихванцев В. В. является членом редакционной коллегии журнала «Вестник анестезиологии и реаниматологии» с 2009 г., но к решению об опубликовании данной статьи отношения не имеет. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of Interests. Likhvantsev V. V. has been a member of the editorial board of the Messenger of Anesthesiology and Resuscitation since 2009, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко А. В., Ядгаров М. Я., Яковлев А. А. и др. Российская база данных реанимационных пациентов — RICD // *Общая реаниматология*. – 2024. – Т. 20, № 3. – С. 22–31. <http://doi.org/10.15360/1813-9779-2024-3-22-31>.
2. Carmichael E. D., Apple C. G., Kannan K. B. et al. Chronic critical illness in patients with sepsis is associated with persistent anemia, inflammation, and impaired functional outcomes // *Am Surg*. – 2023. – Vol. 89, № 6. – P. 2563–2571. <http://doi.org/10.1177/00031348221104252>.
3. Gardner A. K., Ghita G. L., Wang Z. et al. The Development of chronic critical illness determines physical function, quality of life, and long-term survival among early survivors of sepsis in surgical ICUs // *Crit Care Med*. – 2019. – Vol. 47, № 4. – P. 566–573. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003655>.
4. Gentile L. F., Cuenca A. G., Efron P. A. et al. Persistent inflammation and immunosuppression: a common syndrome and new horizon for surgical intensive care // *J Trauma Acute Care Surg*. – 2012. – Vol. 72, № 6. – P. 1491–1501. <http://doi.org/10.1097/TA.0b013e318256e000>.
5. Hesselink L., Hoepelman R. J., Spijkerman R. et al. Persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome (PICS) after polytrauma: a rare syndrome with major consequences // *J Clin Med*. – 2020. – Vol. 9, № 1. – P. 191. <http://doi.org/10.3390/jcm9010191>.
6. Hu D., Ren J., Wang G. et al. Persistent inflammation-immunosuppression catabolism syndrome, a common manifestation of patients with enterocutaneous fistula in intensive care unit // *J Trauma Acute Care Surg*. – 2014. – Vol. 76, № 3. – P. 725–729. <http://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182aaf66b>.
7. Kahn J. M., Le T., Angus D. C. et al. The epidemiology of chronic critical illness in the United States // *Crit Care Med*. – 2015. – Vol. 43, № 2. – P. 282–287. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000710>.
8. Likhvantsev V. V., Berikashvili L. B., Yadgarov M. Y. et al. The tri-steps model of critical conditions in intensive care: introducing a new paradigm for chronic critical illness // *J Clin Med*. – 2024. – Vol. 13, № 13. – P. 3683. <http://doi.org/10.3390/jcm13133683>.
9. Mechanick J. I. Critical illness-based chronic disease: a new framework for intensive metabolic support // *Curr Opin Crit Care*. – 2025. – Vol. 31, № 4. – P. 417–427. <http://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001270>.
10. Mira J. C., Cuschieri J., Ozrazgat-Baslanti T. et al. The epidemiology of chronic critical illness after severe traumatic injury at two level-one trauma centers // *Crit Care Med*. – 2017. – Vol. 45, № 12. – P. 1989–1996. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002697>.
11. Mira J. C., Gentile L. F., Mathias B. J. et al. Sepsis pathophysiology, chronic critical illness, and persistent inflammation-immunosuppression and ca-

REFERENCES

1. Grechko A. V., Yadgarov M. Ya., Yakovlev A. A. et al. RICD: Russian intensive care dataset. *Obshchaya Reanimatologiya*, 2024, vol. 20, no. 3, pp. 22–31. (In Russ.). <http://doi.org/10.15360/1813-9779-2024-3-22-31>.
2. Carmichael E. D., Apple C. G., Kannan K. B. et al. Chronic critical illness in patients with sepsis is associated with persistent anemia, inflammation, and impaired functional outcomes. *Am Surg*, 2023, vol. 89, no. 6, pp. 2563–2571. <http://doi.org/10.1177/00031348221104252>.
3. Gardner A. K., Ghita G. L., Wang Z. et al. The Development of chronic critical illness determines physical function, quality of life, and long-term survival among early survivors of sepsis in surgical ICUs. *Crit Care Med*, 2019, vol. 47, no. 4, pp. 566–573. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003655>.
4. Gentile L. F., Cuenca A. G., Efron P. A. et al. Persistent inflammation and immunosuppression: a common syndrome and new horizon for surgical intensive care. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, vol. 72, no. 6, pp. 1491–1501. <http://doi.org/10.1097/TA.0b013e318256e000>.
5. Hesselink L., Hoepelman R. J., Spijkerman R. et al. Persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome (PICS) after polytrauma: a rare syndrome with major consequences. *J Clin Med*, 2020, vol. 9, no. 1, pp. 191. <http://doi.org/10.3390/jcm9010191>.
6. Hu D., Ren J., Wang G. et al. Persistent inflammation-immunosuppression catabolism syndrome, a common manifestation of patients with enterocutaneous fistula in intensive care unit. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014, vol. 76, no. 3, pp. 725–729. <http://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182aaf66b>.
7. Kahn J. M., Le T., Angus D. C. et al. The epidemiology of chronic critical illness in the United States. *Crit Care Med*, 2015, vol. 43, no. 2, pp. 282–287. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000710>.
8. Likhvantsev V. V., Berikashvili L. B., Yadgarov M. Y. et al. The tri-steps model of critical conditions in intensive care: introducing a new paradigm for chronic critical illness. *J Clin Med*, 2024, vol. 13, no. 13, pp. 3683. <http://doi.org/10.3390/jcm13133683>.
9. Mechanick J. I. Critical illness-based chronic disease: a new framework for intensive metabolic support. *Curr Opin Crit Care*, 2025, vol. 31, no. 4, pp. 417–427. <http://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001270>.
10. Mira J. C., Cuschieri J., Ozrazgat-Baslanti T. et al. The epidemiology of chronic critical illness after severe traumatic injury at two level-one trauma centers. *Crit Care Med*, 2017, vol. 45, no. 12, pp. 1989–1996. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002697>.
11. Mira J. C., Gentile L. F., Mathias B. J. et al. Sepsis pathophysiology, chronic critical illness, and persistent inflammation-immunosuppression and catabo-

- tabolism syndrome // *Crit Care Med.* – 2017. – Vol. 45, № 2. – P. 253–262. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002074>.
12. Nakamura K., Ogura K., Nakano H. et al. Disseminated intravascular coagulopathy is associated with the outcome of persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome // *J Clin Med.* – 2020. – Vol. 9, № 8. – P. 1–15. <http://doi.org/10.3390/jcm9082662>.
 13. Nelson J. E., Cox C. E., Hope A. A. et al. Chronic critical illness // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2010. – Vol. 182, № 4. – P. 446–454. <http://doi.org/10.1164/rccm.201002-0210CI>.
 14. Ohbe H., Satoh K., Totoki T. et al. Definitions, epidemiology, and outcomes of persistent/chronic critical illness: a scoping review for translation to clinical practice // *Crit Care.* – 2024. – Vol. 28, № 1. – P. 435. <http://doi.org/10.1186/s13054-024-05215-4>.
 15. Rosenthal M. D., Bala T., Wang Z. et al. Chronic critical illness patients fail to respond to current evidence-based intensive care nutrition secondarily to persistent inflammation, immunosuppression, and catabolic syndrome // *J Parenter Enteral Nutr.* – 2020. – Vol. 44, № 7. – P. 1237–1249. <http://doi.org/10.1002/jpen.1794>.
 12. Nakamura K., Ogura K., Nakano H. et al. Disseminated intravascular coagulopathy is associated with the outcome of persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome. *J Clin Med*, 2020, vol. 9, no. 8, pp. 1–15. <http://doi.org/10.3390/jcm9082662>.
 13. Nelson J. E., Cox C. E., Hope A. A. et al. Chronic critical illness. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010, vol. 182, no. 4, pp. 446–454. <http://doi.org/10.1164/rccm.201002-0210CI>.
 14. Ohbe H., Satoh K., Totoki T. et al. Definitions, epidemiology, and outcomes of persistent/chronic critical illness: a scoping review for translation to clinical practice. *Crit Care*, 2024, vol. 28, no. 1, pp. 435. <http://doi.org/10.1186/s13054-024-05215-4>.
 15. Rosenthal M. D., Bala T., Wang Z. et al. Chronic critical illness patients fail to respond to current evidence-based intensive care nutrition secondarily to persistent inflammation, immunosuppression, and catabolic syndrome. *J Parenter Enteral Nutr*, 2020, vol. 44, no. 7, pp. 1237–1249. <http://doi.org/10.1002/jpen.1794>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, 107031, Российская Федерация, Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2

Берикашвили Леван Бондоевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинических исследований и интеллектуальных информационных технологий НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И. В., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), e-mail: levan.berikashvili@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9267-3664; **Поляков Петр Алексеевич**, научный сотрудник лаборатории клинических исследований и интеллектуальных информационных технологий НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И. В., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), e-mail: p.polyakov@fnkcr.ru, ORCID: 0009-0009-6185-349X; **Ядгаров Михаил Яковлевич**, заместитель руководителя по инновациям НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И. В., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), e-mail: mikhail.yadgarov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3792-1682; **Яковлев Алексей Александрович**, доктор медицинских наук, первый заместитель директора – руководитель НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И. В., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), e-mail: ayakovlev@fnkcr.ru, ORCID: 0000-0002-8482-1249; **Лихванцев Валерий Владимирович**, доктор медицинских наук, профессор, заместитель руководителя по науке НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского, зав. лабораторией клинических исследований и интеллектуальных информационных технологий НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И. В., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва, Россия), e-mail: lik0704@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5442-6950.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation, 25, build. 2, Petrovka str., Moscow, Russia, 107031

Berikashvili Levan B., Cand. of Sci. (Med.), Senior Research Fellow, Laboratory of Clinical Research and Intelligent Information Technologies, Professor I. V. Pryanikov Research Institute of Rehabilitology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology (Moscow, Russia), e-mail: levan.berikashvili@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9267-3664; **Polyakov Petr A.**, Research Fellow, Laboratory of Clinical Research and Intelligent Information Technologies, Professor I. V. Pryanikov Research Institute of Rehabilitology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology (Moscow, Russia), e-mail: p.polyakov@fnkcr.ru, ORCID: 0009-0009-6185-349X; **Yadgarov Mikhail Ya.**, Deputy Head for Innovations, Professor I. V. Pryanikov Research Institute of Rehabilitology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology (Moscow, Russia), e-mail: mikhail.yadgarov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3792-1682; **Yakovlev Alexey A.**, Dr. of Sci. (Med.), First Deputy Director – Head of the Professor I. V. Pryanikov Research Institute of Rehabilitology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology (Moscow, Russia), e-mail: ayakovlev@fnkcr.ru, ORCID: 0000-0002-8482-1249; **Likhvantsev Valery V.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Science at the V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Head of the Laboratory of Clinical Researches and Intelligent Information Technologies, Professor I. V. Pryanikov Research Institute of Rehabilitology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology (Moscow, Russia); e-mail: lik0704@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5442-6950.