

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab139207>

# Особенности течения ПИТ-синдрома у пациентов с выраженной церебральной недостаточностью и предикторы восстановления: клинические наблюдения

О.В. Карпова, Н.М. Кругляков, Н.Д. Жалнина, К.Е. Ерошкин

Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

Синдром последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром) в настоящее время представляет собой проблему, затрагивающую стратегию всей интенсивной терапии. Знание механизмов развития ПИТ-синдрома способствует профилактике заболевания у пациентов с нарушениями дыхательной функции, нервно-мышечной передачи и когнитивных процессов, требующих длительной протекции витальных функций. Значительное влияние на формирование ПИТ-синдрома и его тяжести оказывает степень выраженности системного воспалительного ответа как индивидуальная реакция организма, что и предопределяет степень неврологического и психологического дефицита. Наличие фоновых соматических заболеваний, таких как сахарный диабет (в том числе в рамках метаболического синдрома), значительно усугубляет течение ПИТ-синдрома и способствует замедлению процесса восстановления. Максимально возможное раннее начало реабилитационно-восстановительных мероприятий пассивного и активного характера на базе реанимационного отделения с последующим расширением индивидуальной программы реабилитации на базе специализированного отделения способствует наиболее благоприятному прогнозу в восстановлении не только нарушенных витальных функций, но и формирующихся расстройств когнитивной, двигательной, аффективной сфер, уменьшая тем самым срок пребывания пациента в стационаре и улучшая качество его жизни после выписки.

В статье описаны клинические случаи последствий интенсивной терапии у пациентов разных возрастных категорий. Наблюдение динамики развития синдрома и анализ лабораторных данных у представленных пациентов позволили сделать вывод, что течение и тяжесть воспалительного процесса влияют на восстановление нарушенных функций.

**Ключевые слова:** ПИТ-синдром; когнитивные нарушения; дисфагия бездействия; полинейромиопатия; реабилитационно-восстановительные мероприятия; предикторы восстановления.

## Как цитировать

Карпова О.В., Кругляков Н.М., Жалнина Н.Д., Ерошкин К.Е. Особенности течения ПИТ-синдрома у пациентов с выраженной церебральной недостаточностью и предикторы восстановления: клинические наблюдения // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2023. Т. 5, № 1. С. 80–92. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab139207>

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab139207>

# The course of post intensive care syndrome in patients with severe cerebral insufficiency and predictors of recovery. Clinical observation

Olga V. Karpova, Nikolay M. Kruglyakov, Natalia D. Zhalnina, Kirill E. Eroshkin

Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

Post-intensive care syndrome (PICS) is currently a problem affecting the entire intensive care strategy. The study of its mechanisms becomes most relevant in regard to the prevention of its development and influence on the disease course in patients with impaired respiratory function, neuromuscular transmission and cognitive disorders requiring long-term protection of the vital functions. The severity of the systemic inflammatory response as an individual reaction of the body has a significant influence on the PICS development and severity, that predetermines the degree of neurological and psychological deficiency. The presence of background somatic diseases, such as diabetes mellitus (including that in the framework of metabolic syndrome), significantly aggravates the course of PICS and contributes to the deceleration of the recovery process. The earliest possible start of rehabilitation with both passive and active measures on the basis of an intensive care unit, followed by an expanded individual rehabilitation program on the basis of a specialized department, leads to the most favorable prognosis for the restoration of both impaired vital functions and for the emerging disorders in the cognitive, motor, and affective spheres. Such an approach reduces the length of stay in the hospital and improves the patient's quality of life after the discharge from the hospital.

The article describes three clinical cases of PIT syndrome. Based on the analysis of the course and severity of this syndrome, the conclusions are drawn about the relationship between the course of the inflammatory process and its effect on the restoration of the impaired functions.

**Keywords:** PIC syndrome; cognitive impairment; dysphagia of inactivity; polyneuromiopathy; rehabilitation and rehabilitation measures; predictors of recovery.

## To cite this article

Karpova OV, Kruglyakov NM, Zhalnina ND, Eroshkin KE. The course of post intensive care syndrome in patients with severe cerebral insufficiency and predictors of recovery. Clinical observation. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2023;5(1):80–92. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab139207>

Received: 21.11.2022

Accepted: 31.01.2023

Published: 02.03.2023

### Список сокращений

КТ1–4 — классификация степени поражения лёгких  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
ОАРИТ — отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии  
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
ПИТ-синдром — постсиндром интенсивной терапии

СРБ — С-реактивный белок  
ШРМ — шкала реабилитационной маршрутизации  
FIM (Functional independence measure) — шкала функциональной независимости  
MoCA (Montreal cognitive assessment) — Монреальская шкала когнитивной оценки  
mRS (Modified Rankin scale) — модифицированная шкала Рэнкина

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Оказание медицинской помощи по профилю «анестезиология и реанимация» существенно изменилось за последние 15 лет благодаря развитию инновационных технологий, стандартизации вспомогательного кровообращения и респираторного оборудования в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а также стандартизации и совершенствованию образовательных программ. На фоне развития данных направлений краткосрочные результаты лечения пациентов ОРИТ, включая смертность и 28-дневную выживаемость, значительно улучшились, тем не менее нет данных о существенном влиянии применяемых методик в долгосрочной перспективе, в том числе об улучшении качества жизни пациентов [1–3].

В XXI веке Обществом медицины критических состояний (The Society of Critical Care Medicine, SCCM) проведена конференция заинтересованных сторон для решения подострых/хронических физических и психологических проблем после выписки из ОРИТ, на которой был предложен термин «постсиндром интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) [1, 3, 4]. В настоящее время под ПИТ-синдромом понимают совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях ОРИТ [1, 4, 5]. В разных комбинациях они влияют на увеличение продолжительности пребывания в реанимационных отделениях и снижение качества жизни пациентов спустя годы после возвращения к обычной жизни.

Острейший период критического состояния, требующий лечения в условиях ОРИТ, является в комплексе защитно-приспособительных механизмов, направленных на восстановление нарушенной саморегуляции, самой низкой точкой личной независимости пациента, поскольку технологии интенсивной терапии в виде аппаратного мониторинга, частичного или полного замещения витальных функций, наряду с течением основного заболевания, создают для пациента статус ограниченной или полной утраты автономного существования [1].

При успешном исходе интенсивного этапа лечения пациента ожидается восстановление независимости в повседневной жизни, которое может достигнуть преморбидного уровня или снизиться в зависимости от индивидуальных репаративных процессов [5]. Парадокс комплекса жизнесберегающих технологий интенсивной терапии состоит в том, что он одновременно отягощает состояние пациента, создавая статус ограниченной или полной утраты автономности за счёт аппаратного мониторинга с формированием ПИТ-синдрома, что и является причиной снижения качества жизни пациентов после выписки из стационара [1, 3, 6].

Согласно статистическим данным, ПИТ-синдром формируется у 20–40% пациентов, выписанных из ОРИТ [7]. Пациенты могут длительное время быть нетрудоспособными и нуждаться в помощи окружающих, а некоторая часть пациентов приобретает стойкую инвалидность [2, 3]. Высокая социальная значимость ПИТ-синдрома диктует необходимость поиска путей его профилактики и восстановительного лечения.

С целью обеспечения качества жизни пациента, начиная с его пребывания в ОРИТ, специалистами Федерации анестезиологов-реаниматологов Российской Федерации, Объединения нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, а также Союзом реабилитологов России разработаны клинические рекомендации «Реабилитация в интенсивной терапии» (РеабИТ, 2021). Накапливаемый опыт, изложенный в клинических рекомендациях, и научные факты доказывают, что раннее начало превентивного лечения, несмотря на угнетение уровня сознания, с большей вероятностью обеспечит восстановление качества жизни пациента, улучшая краткосрочные прогнозы (отлучение от искусственной вентиляции лёгких, ранний перевод пациента из ОРИТ в профильное отделение), а также долгосрочные прогнозы (выписка пациента и качество жизни пациента после стационара).

В 1985 году впервые формирование ПИТ-синдрома у пациентов, длительно пребывающих в условиях ОРИТ, описали К. Girard и Т.А. Raffin, которые назвали их «больными хронического критического состояния» (chronically

critically ill). В 1991 году В. J. Daly предложил организовать для подобной категории пациентов отделения специализированного ухода (special care unit). В 1998 году G. Vanden Berghe предложил термины «prolonged critical illness» и «protracted critical illness», которые означали «продлённое», «длительное» или «затянувшееся» критическое состояние» [8]. В начале XXI века впервые термин «ПИТ-синдром» был озвучен в материалах конференции по «мультидисциплинарному взаимодействию реаниматологов и специалистов по реабилитации» [3, 5].

В настоящее время концепция ПИТ-синдрома сформирована доктором медицинских наук, профессором кафедры нервных болезней и анестезиологии-реаниматологии Уральской государственной медицинской академии, председателем Наблюдательного совета автономной некоммерческой организации А. А. Белкиным. Формирование ПИТ-синдрома, по А. А. Белкину, включает в себя несколько этапов. Первый этап характеризуется воздействием таких факторов, как седация, искусственная вентиляция лёгких, миоплегия, диспротеинемия, что в совокупности с тяжестью состояния больного, требующего пребывания в условиях в ОРИТ, приводит к длительной иммобилизации пациента. В течение 3–7 дней (второй этап формирования ПИТ-синдрома) у пациента развиваются физические нарушения, такие как полинейромиопатия критических состояний, расстройства гравитационного градиента и циркадных ритмов. При длительной иммобилизации и отсутствии ранних реабилитационно-восстановительных мероприятий спустя 8–30 дней у пациента формируется ПИТ-синдром с развитием неврологического дефицита.

Основной фактор формирования ПИТ-синдрома — это постельный режим (bed rest), т.е. способ расположения пациента во время пребывания в условиях ОРИТ [1, 6, 7], описанный впервые в XIX веке английским хирургом J. Hilton как основная терапевтическая стратегия лечения тяжёлых больных [6, 9]. В XX веке этот способ получил термин «иммобилизационный синдром», или «феномен pop-use» (неиспользование), ввиду ограничения двигательной и когнитивной активности пациента [1, 4, 6]. По данным литературы, частота развития иммобилизационного синдрома у пациентов, пребывающих в условиях ОРИТ более 48 ч, достигает 55–98% [6].

Иммобилизационный синдром подразделяется [4] на первичную иммобилизацию (как результат вынужденного двигательного ограничения вследствие заболевания) и вторичную, или лечебную, вследствие медицинских воздействий (постельный режим, седация, миорелаксация, искусственная вентиляция лёгких и т.д.).

Причинами иммобилизационного синдрома являются:

- острая церебральная недостаточность (инсульт, черепно-мозговая и спинномозговая травмы, инфекции и интоксикации центральной нервной системы, и т.д.) — 65–80% [7];

- острое поражение нервно-мышечной системы (полирадикулонейропатии, миопатии, миастенический криз) — 60–75% [10];
- осложнения медицинских воздействий (постельный режим, седация, миорелаксация, искусственная вентиляция лёгких, и т.д.) — 45–50% [11].

Клинически ПИТ-синдром проявляется нарушениями в четырёх сферах: физической, вегетативной, когнитивной и психической [12].

К физическим нарушениям относят следующие нейрональные и мышечные расстройства.

1. Полимионейропатия критических состояний: приобретённый синдром нервно-мышечных нарушений по типу полинейропатии и/или миопатии, клинически проявляющийся мышечной слабостью за счёт снижения объёма мышечной массы и силы, вследствие чего возникают двигательные нарушения — парезы, симметричные по характеру, с преобладанием как в проксимальных, так и в дистальных отделах конечностей. Может формироваться сгибание стоп [3, 13, 14].
2. Респираторная нейропатия как подтип полиневромиопатии критических состояний, вследствие которой развивается дыхательная недостаточность с удлинением сроков перевода больного на спонтанное дыхание. Респираторная нейропатия, по данным литературы, формируется в 59% всех случаев [7].
3. Дисфагия бездействия (дисфагия, приобретённая в ОРИТ): клинический симптом нарушения функции глотания, затрудняющий перевод на полноценное энтеральное питание и деканюляцию из-за риска аспирационных осложнений [5, 6]. Механизмы развития дисфагии бездействия: (а) постинтубационная дисфагия как осложнение длительного стояния интубационной трубки; (б) дисфагия вследствие исчезновения подкладочного давления при длительном канюленосительстве; (в) дисфагия как проявление синдрома приобретённой в ОРИТ слабости [1, 3–5].

К вегетативным факторам относят следующие расстройства.

1. Ортостатическая недостаточность: резкое снижение артериального давления (вплоть до возникновения обморока) при переходе положения тела из горизонтального в вертикальное, ведущее к снижению гравитационного градиента. Гравитационный градиент — максимальный угол подъёма пациента, соответствующий 90°, который не допускает развития признаков ортостатической недостаточности и способствует поддержанию витальных функций, таких как артериальное давление, частота сердечных сокращений, стабильными [13].
2. Нарушение циркадных ритмов: один из вариантов расстройства сна, при котором происходит дисбаланс между внутренним циклом сон-бодрствование и внешним циклом день-ночь. Циркадность является физиологическим процессом, отвечающим за выработку

гормонов, чередование цикла сна и бодрствования. Условия пребывания пациента в ОРИТ приводят к их изменениям и развитию отдалённых последствий постреанимационной диссомнии [14, 15].

Когнитивные нарушения включают в себя:

- а) когнитивно-афферентный диссонанс: состояние человека с искусственно сниженным притоком сенсорной импульсации от органов чувств и периферических органов на фоне седации. Может быть причиной болевого синдрома, расстройств восприятия частей собственного тела и иных нарушений проприоцепции. Суть этого явления заключается в том, что из-за отсутствия привычных ощущений (запахов, прикосновений, звуков голосов близких), взамен которых действуют другие стимулы, носящие чаще отрицательный и даже агрессивный характер (тревога мониторов, стоны пациентов, грубый тон персонала и т.д.), у пациента при пробуждении возникает сбой в ассоциативной сфере и развивается состояние дереализации и деперсонализации. Самым тяжёлым проявлением когнитивно-афферентного диссонанса является делирий [1];
- б) аффективные расстройства:
  - депрессия (расстройство, сопровождающееся стойким подавленным настроением, негативным мышлением и замедлением реакций);
  - тревога (эмоциональная реакция на факторы, которые связаны с внешними обстоятельствами или внутренними патологическими процессами);
  - посттравматическое стрессовое расстройство (тяжёлое состояние пациента, возникающее в результате единичного или повторяющихся событий, оказывающих на него негативное воздействие) [16].

Данные клинические проявления возникают на фоне повторяющегося воздействия физической боли и дискомфорта, а также при возникновении эпизодов дезориентации и спутанности сознания на фоне длительного седативного действия.

Факторами, увеличивающими вероятность развития ПИТ-синдрома, являются:

- время пребывания в ОРИТ;
- наличие инородных тел в теле (дренажи, катетеры, зонды);
- стресс от пребывания в ОРИТ (постоянный шум, освещение палаты);
- отягощённое преморбидное состояние (наличие хронических соматических и психических заболеваний, зависимостей);
- пожилой возраст<sup>1</sup>.

Представляем разбор трёх клинических случаев пациентов с установленным ПИТ-синдромом.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

### Клинический случай 1

**О пациенте.** Пациентка А., 29 лет, 23.01.2022 поступила в пульмонологическое отделение медицинского учреждения, по тяжести состояния размещена в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) № 2.

Из анамнеза: заболела остро 13.01.2022, когда появились общая слабость, гипертермия до 39,6°C, кашель, ломота, озноб, головная боль. Лечилась самостоятельно. 20.01.2022 в связи с нарастанием слабости и одышки бригадой скорой медицинской помощи доставлена в медицинское учреждение по месту прикрепления.

При поступлении состояние тяжёлое, обусловленное выраженной дыхательной недостаточностью (десатурация 75%, тахипноэ до 24/мин).

**Исследования при поступлении.** По данным лабораторного контроля отмечается повышение уровня маркеров воспаления: С-реактивный белок (СРБ) до 24,4 мг/л, концентрация прокальцитонина до 1,2 нг/мл; в общем анализе крови лейкоцитоз до  $14,5 \times 10^9/\text{л}$  с нейтрофильным сдвигом до 85,0%.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки: субтотальная консолидация обоих лёгких, вероятно, в рамках респираторного дистресс-синдрома, на этом фоне может иметь место воспалительная инфильтрация.

Установлен диагноз: «Последствия COVID-19. Двусторонняя субтотальная вирусно-бактериальная пневмония тяжёлого течения».

В анамнезе: сахарный диабет, тип 2; целевой уровень гликированного гемоглобина <7,0%.

Учитывая необходимость длительной протекции функции дыхания с помощью искусственной вентиляции лёгких, выполнена чрескожная дилатационно-пункционная трахеостомия (на 4-е сутки).

**Динамика состояния.** 23.01.2022 в связи с нарастанием явлений дыхательной недостаточности (гипоксемия,  $\text{PaO}_2$ , 48,7 мм рт.ст.; десатурация,  $\text{SaO}_2$ , 58%; тахипноэ до 35/мин) переведена на экстракорпоральную мембранную оксигенацию, на которой находилась до 05.03.2022 (в течение 43 дней).

На фоне проведения интенсивной терапии и вынужденной длительной иммобилизации на 21-е сутки у пациентки верифицирован врачом-неврологом ПИТ-синдром с развитием полинейромиопатии в виде вялого тетрапареза со снижением мышечной силы до 4 баллов в верхних конечностях и до 2 баллов — в нижних (индекс мобильности Ривермид — 1; шкала баланса Берга — 0; модифицированная шкала Рэнкина mRS — 4; индекс Бартела — 40; шкала повседневной активности Ривермид — 41; шкала функциональной независимости, FIM, — 76; шкала реабилитационной маршрутизации,

<sup>1</sup> Красота и медицина [интернет]. Холмогоров М.М. ПИТ-синдром. [Статья обновлена 16.08.2022]. Режим доступа: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/urgent/PICS/>.

ШРМ, — 5); дисфагии бездействия (положительная трёхлотковая проба, данные ларингоскопии), когнитивных (Монреальская шкала когнитивной оценки, MoCA, — 23 балла) и аффективных (шкала Бека — 22 балла, Спилбергера — 48 баллов) нарушений.

По данным электронейромиографии выявлены снижение амплитуды М-ответа как с моторных, так и с сенсорных волокон, широкая денервация мышц.

**Основной диагноз.** Полиневромиопатия смешанного генеза (критических состояний, дисметаболическая). Тетрапарез до грубого в нижних конечностях.

**Фоновое заболевание.** Последствия COVID-19: двусторонняя полисегментарная вирусно-бактериальная пневмония тяжёлого течения. КТ4. Экстракорпоральная мембранная оксигенация с 23.01.2022 по 05.03.2022. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина <7,0%.

**Сопутствующие заболевания.** Экзогенно-конституциональное ожирение II степени (индекс массы тела 35,4 кг/м<sup>2</sup>). Хроническая инфекция мочевыводящих путей. Хронический гиперпластический полисинусит.

**Лечение.** Начато проведение реабилитационно-восстановительных мероприятий на базе ОРИТ — интермиттирующая компрессия нижних конечностей, магнитотерапия на нижние конечности, пассивная вертикализация до 30° с последующим расширением двигательного режима.

На 14-е сутки у пациентки отмечается положительная динамика в виде уменьшения маркеров воспаления: СРБ до 9,3 мг/л, фибриногена до 2,727 г/л, прокальцитонина до 0,19 нг/мл; снижение уровня лейкоцитоза до  $6,7 \times 10^9$ /л с уменьшением концентрации нейтрофилов до 75,2%. По данным МСКТ органов грудной клетки: разрешение части воспалительных изменений в лёгких.

На 28-е сутки от начала заболевания, несмотря на массивную антибактериальную, нутритивную, метаболическую терапию, у пациентки отмечен вираж лихорадки с повторным нарастанием маркеров воспаления: СРБ до 67,7 мг/л, фибриногена до 0,813 г/л, прокальцитонина до 2,9 нг/мл, лейкоцитоза до  $4,6 \times 10^9$ /л с нейтрофильным сдвигом до 85,5%. По данным повторной МСКТ органов грудной клетки выявлена отрицательная динамика: в верхней доле слева появились участки инфильтрации лёгочной ткани по типу матового стекла на большом протяжении, в нижней доле слева — участки инфильтрации лёгочной ткани по типу матового стекла в сочетании с участками консолидации, при этом нижняя доля тотально поражена; в нижней доле справа ранее наблюдаемая зона консолидации увеличилась, на этом фоне прослеживается мелкая воздушная полость размером до 5 мм, возможно, участок деструкции; в верхней и средней долях справа появились участки инфильтрации по типу матового стекла, а ранее наблюдаемые здесь участки консолидации без динамики. Пациентка повторно осмотрена

профильными специалистами, в том числе клиническим фармакологом; скорректирована терапия.

На 43-й день пребывания в условиях ОРИТ при достижении регресса воспалительного процесса (по данным лабораторного контроля: СРБ 7,6 мг/л, фибриноген 4,854 г/л, лейкоциты  $3,0 \times 10^9$ /л; нейтрофилы 39,2%), частичного регресса дыхательной недостаточности пациентка переведена на вспомогательный режим вентиляции.

На 54-й день пребывания пациентка переведена на самостоятельное дыхание. По стабилизации состояния помимо комплексной медикаментозной терапии начато проведение реабилитационно-восстановительных мероприятий — интермиттирующая компрессия нижних конечностей, магнитотерапия на нижние конечности, пассивная вертикализация до 30° с последующим расширением двигательного режима.

На 61-й день болезни на фоне проводимых реабилитационно-восстановительных мероприятий разрешились явления дыхательной недостаточности. Для дальнейшего восстановительного лечения пациентка переведена в специализированное отделение (неврологическое отделение для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения).

**Реабилитационно-восстановительные мероприятия.** Пациентка осмотрена членами мультидисциплинарной реабилитационной команды, разработана индивидуальная программа реабилитационно-восстановительных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений физической, когнитивной и аффективной сфер.

На 64-й день пребывания в условиях специализированного отделения расширена двигательная активность: пациентка активизирована в пределах кровати, с односторонней поддержкой начала присаживаться. С учётом вегетативных проб начато высаживание в кресло со спущенными ногами и упором стоп, расширены индивидуальные занятия активной лечебной физкультурой. С целью тренировки и восстановления самостоятельного глотания под контролем логопеда-афазиолога проводились занятия по укреплению мышц глотки. Деканулирована на 68-й день пребывания.

С целью коррекции когнитивных нарушений проводились индивидуальные занятия с нейропсихологом, на фоне которых на 68-й день болезни отмечалась положительная динамика: 27 баллов при повторном скрининге когнитивных нарушений по MoCA.

На 71-й день расширена двигательная активность пациентки: с минимальной поддержкой проходит до 20 м.

**Исход.** На 81-й день болезни пациентка в состоянии средней тяжести, ближе к относительно удовлетворительному, выписана на амбулаторное долечивание. В неврологическом статусе отмечалось нарастание силы в конечностях, проксимальных группах мышц верхних конечностей до 4,5 баллов, в проксимальных группах мышц нижних конечностей до 4 баллов, в дистальных: справа в тыльных

сгибателях до 3 баллов, в разгибателях до 4 баллов; слева: до 4 баллов (индекс мобильности Ривермид — 7; инвалидность по шкале Ренкина — 4; индекс Бартела — 55; шкала активности повседневной жизни Ривермид — 52; FIM — 86; ШРМ — 4). Расширена двигательная активность: 4–5 раз в день в пределах отделения с минимальной поддержкой пациентка передвигалась до 50 м.

## Клинический случай 2

**О пациенте.** Пациентка Я., 63 года, 19.04.2022 поступила в неврологическое отделение для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

Из анамнеза: заболела остро 16.04.2022, когда возникли гипертермия до 39,0°C, многократная рвота, угнетение сознания до сопора, ввиду чего в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи доставлена в приёмное отделение медицинского учреждения по месту прикрепления, по тяжести состояния госпитализирована в ОАРИТ № 2.

Дополнительно к анамнезу: 2 месяца назад перенесла отит, лечилась амбулаторно с положительным эффектом.

21.04.2022 переведена в другое медицинское учреждение (четвёртого уровня) в состоянии медицинской седации, на искусственной вентиляции лёгких через оротрахеальную трубку.

При поступлении состояние тяжёлое, обусловленное угнетением уровня сознания. Дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности нет.

**Исследования при поступлении.** В лабораторном контроле лейкоцитоза нет, отмечена анемия лёгкой степени со снижением уровня эритроцитов до  $3,85 \times 10^{12}$  г/л, гемоглобина до 104 г/л, цветовой показатель 0,81. По данным коагулограммы — коагулопатия: активированное частичное тромбопластиновое время 91,1 сек, международное нормализованное отношение (МНО) 1,52; протромбиновое время 16,8 сек; протромбиновая активность по Квику 52,2%; фибриноген 4,2 г/л; антитромбин III 59,7%; D-димер 1560 мкг/л. В биохимическом анализе крови отмечены повышение маркеров воспаления (СРБ до 91,6 г/л); белково-электролитные нарушения (гипоальбуминемия до 19,7 г/л, гипопроteinемия до 43,7 г/л, гипокалиемия до 2,4 ммоль/л, гипернатриемия до 156 ммоль/л); нарушения азотистого обмена (повышение мочевины до 17,6 ммоль/л, гиперкреатинемия до 104 ммоль/л); гипергликемия до 20,4 ммоль/л.

С целью верификации диагноза проведена люмбальная пункция: выявлено повышение белка до 0,65 г/л, глюкозы до 9,6 ммоль/л, уровня лактата до 2,5 ммоль/л; цитоз 31 кл/3 мкл.

Учитывая выявленную гипергликемию, пациентка была консультирована эндокринологом: выставлен диагноз сахарного диабета 2-го типа.

Выполнена МСКТ головного мозга: данных за внутричерепное кровоизлияние нет. Выявлен гиподенсный

участок в смежных отделах лобных долей, который дифференцировался между кистозно-глиозным и ишемическим участком в поздней подострой стадии.

По данным МСКТ органов грудной и брюшной полости: явления гиповентиляции преимущественно в нижних долях лёгких, на этом фоне нельзя исключить пневмонию (мелкая воздушная полость в S9 справа дифференцируется между деструкцией и острым бронхоэктазом). Жидкостный очаг в левой почке дифференцируется между кистой и очагом деструкции. Задержка мочи, двусторонняя уретерокаlicoпиелозектазия. Гиподенсная зона в селезёнке, по всей видимости, постинфарктного генеза. Минимальный асцит, малый гидроторакс слева.

С целью верификации состояния дополнительно выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: МР-картина может соответствовать формирующемуся абсцессу в области колена мозолистого тела и мелким очагам в перивентрикулярных отделах, которые следует дифференцировать с острым мультиинфарктным состоянием.

Выставлен диагноз: «Острое мультиинфарктное состояние в бассейнах обеих средних мозговых артерий (по данным МРТ от 22.04.2022). Синдром системного воспалительного ответа: сепсис; абсцесс головного мозга в области колена мозолистого тела (по данным МРТ от 22.04.2022). Двусторонняя нижнедолевая аспирационная пневмония. Дыхательная недостаточность I–II степени.

Учитывая необходимость длительной протекции функции дыхания с помощью искусственной вентиляции лёгких, выполнена чрескожная дилатационно-пункционная трахеостомия (в 1-е сутки поступления).

**Основной диагноз.** Острое мультиинфарктное состояние в бассейнах обеих средних мозговых артерий (по данным МРТ от 22.04.2022).

**Осложнения.** Синдром системного воспалительного ответа: сепсис; абсцесс головного мозга в области колена мозолистого тела (по данным МРТ от 22.04.2022). Двусторонняя нижнедолевая аспирационная пневмония. Дыхательная недостаточность I–II степени. ПИТ-синдром: Полиневропатия критических состояний с формированием грубого вялого тетрапареза (в верхних конечностях до 2 баллов, в нижних — до 1 балла). Пролежень пояснично-крестцовой области II стадии.

**Фоновое заболевание.** Сахарный диабет 2-го типа, декомпенсация. Гипертоническая болезнь III стадии III степени, риск сердечно-сосудистых осложнений IV степени.

**Сопутствующие заболевания.** Левосторонний средний отит. Инородное тело (пломбирочный материал, окружённый грибковым телом). Мицетомы правой верхнечелюстной пазухи (по данным посева отделяемого из гайморовых пазух от 29.04.2022: *Acinetobacter baumannii*  $10^6$  КОЕ, *Klebsiella pneumoniae*  $10^6$  КОЕ/г,мл, *Aspergillus niger*  $10^6$  КОЕ/г,мл). Мочекаменная болезнь (камень левой

почки). Киста левой почки. Чрескожная дилатационная пункционная трахеостомия от 21.04.2022.

**Динамика состояния.** На 5-й день пребывания в условиях ОАРИТ состояние пациентки с положительной динамикой в виде восстановления уровня сознания до ясного, однако по данным лабораторного контроля отмечено повышение уровня маркеров воспаления: СРБ 136 мг/л, фибриноген 4,671 г/л; лейкоцитоз вырос до  $8,7 \times 10^9/\text{л}$  с нейтрофилёзом до 87,6%, уровень прокальцитонина  $<0,12$  нг/мл.

По МСКТ головного мозга увеличился патологический субстрат в правой гайморовой пазухе. Появились геморрагические очаги в левой лобной и правой теменной долях; пластинчатые мелкие субдуральные гигромы в лобных областях, менее вероятно, субдуральные гематомы в острой стадии (несвернувшаяся кровь).

29.04.2022 получены данные микробиологического посева отделяемого из гайморовой пазухи: выявлены возбудители *Acinetobacter baumannii*  $10^6$  КОЕ/г,мл, *Klebsiella pneumoniae*  $10^6$  КОЕ/г,мл, *Aspergillus niger*  $10^6$  КОЕ/г,мл.

По данным результатов исследования скорректирована антибактериальная, противогрибковая терапия с положительным эффектом: через 7 суток отмечался частичный регресс воспалительного процесса (снижение концентрации СРБ до 38,9 мг/л, фибриногена до 4,984 г/л, лейкоцитов до  $6,4 \times 10^9/\text{л}$ ; уровень прокальцитонина  $<0,12$  нг/мл).

На 7-е сутки пребывания в ОАРИТ повторно осмотрена неврологом: выявлены вялый тетрапарез со снижением мышечной силы в проксимальных и дистальных отделах верхних конечностей до 2 баллов, в проксимальных и дистальных отделах нижних конечностей до 1 балла, что было расценено как полинейромиопатия в рамках проявления ПИТ-синдрома (индекс мобильности Ривермид — 1; шкала баланса Берга — 0; инвалидность по шкале Рэнкина — 4; индекс Бартела — 40; шкала повседневной активности Ривермид — 41; FIM — 76; ШРМ — 5), а также дисфагии бездействия (положительная трёхглотковая проба, данные ларингоскопии) с когнитивными (шкала MoCA 22 балла) и аффективными (шкала Бека 28 баллов, шкала Спилбергера 49 баллов) нарушениями.

**Лечение.** Помимо комплексной интенсивной терапии начато проведение реабилитационно-восстановительных мероприятий на базе ОРИТ: интермиттирующая компрессия нижних конечностей, магнитотерапия на нижние конечности, пассивная вертикализация до  $30^\circ$  с последующим расширением двигательного режима.

На 9-й день пребывания в ОРИТ пациентка переведена на самостоятельное дыхание.

На 14-й день болезни переведена в специализированное отделение с целью реабилитационно-восстановительного лечения.

**Реабилитационно-восстановительные мероприятия.** Пациентка осмотрена членами мультидисциплинарной реабилитационной команды: разработана индивидуальная программа реабилитационно-восстановительных

мероприятий, направленных на коррекцию нарушений физической, когнитивной и аффективной сфер.

На 21-й день пребывания в условиях специализированного отделения расширена двигательная активность: пациентка активизирована в пределах кровати, с односторонней поддержкой начала присаживаться. С учётом вегетативных проб начато высаживание пациентки в кресло со спущенными ногами и упором стоп, введены индивидуальные занятия пассивной и активной лечебной физкультурой. С целью тренировки и восстановления самостоятельного глотания под контролем логопеда-афазиолога проводились занятия по укреплению мышц глотки. Деканулирована на 40-й день пребывания.

С целью улучшения когнитивной сферы проводились индивидуальные нейрокоррекционные занятия с медицинским психологом: на 30-й день болезни отмечалось улучшение когнитивных функций (шкала MoCA 25 баллов).

На 32-й день госпитализации расширена двигательная активность: с минимальной поддержкой пациентка стоит без опоры в течение 15 мин. Расширены методы механотерапии.

На 41-й день пациентка с минимальной поддержкой активизирована в пределах палаты.

**Исход.** На 49-й день болезни пациентка в состоянии ближе к относительно удовлетворительному выписана на амбулаторное долечивание. В неврологическом статусе отмечалось нарастание силы в конечностях: в проксимальных группах мышц верхних конечностей до 4,5 баллов, в проксимальных группах мышц нижних конечностей до 4 баллов, в дистальных отделах справа до 3 баллов в тыльных сгибателях, в разгибателях до 4 баллов, слева — до 4 баллов (индекс мобильности Ривермид — 7, инвалидность по шкале Рэнкина — 4, индекс Бартела — 55, шкала активности повседневной жизни Ривермид — 52, FIM — 86, ШРМ — 4). Расширена двигательная активность: пациентка в пределах отделения с минимальной поддержкой передвигалась до 25 м до 5 раз в день.

### Клинический случай 3

**О пациенте.** Пациентка Л., 19 лет, 26.07.2022 в сопровождении бригады скорой медицинской помощи переведена в медицинское учреждение по месту прикрепления с диагнозом: «Серозный менингит неуточнённый». По тяжести состояния размещена в ОРИТ.

Из анамнеза: 21.06.2022 появились жалобы на головную боль диффузного характера; за медицинской помощью не обращалась. 26.06.2022 возникли аффективные нарушения в виде эмоциональной лабильности, эпизодов агрессии. В этот же день бригадой скорой медицинской помощи доставлена в медицинское учреждение по месту прикрепления. В связи с отсутствием улучшения и прогрессирования эпизодов ажитации 28.06.2022 пациентка переведена в реанимационное отделение областной клинической больницы.

По данным лабораторного контроля отмечался лейкоцитоз до  $9,3 \times 10^9/\text{л}$  (в том числе сегментоядерных нейтрофилов 85%, лимфоцитов 10%).

С целью исключения эндемичного заболевания проведён анализ крови на антитела к клещевому энцефалиту, Лайм-боррелиозу — результат отрицательный. По данным люмбальной пункции отмечался цитоз 200 кл./мкл, из них 87% составляли лимфоциты, 13% — нейтрофилы.

По данным МСКТ головного мозга патологии не выявлено.

По заключению психиатра в связи с ажитацией нельзя исключить астено-истерический синдром неясного генеза. Заключение нарколога: «Не укладывается в наркотическое опьянение или абстинентный синдром при отмене опиоидов».

Обследована инфекционистом, выставлен острый серозный менингит неуточнённой этиологии, средней степени тяжести.

Проводилась терапия: нейротропная, противоотёчная, инфузионная, антибактериальная, противовирусная, седативная, инфузионная.

Несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки сохранялось тяжёлым, с отрицательной динамикой в виде угнетения уровня сознания и нарастания воспалительного процесса. По данным контрольной МСКТ органов грудной клетки: КТ-картина двусторонней нижнедолевой бронхопневмонии. Эмфизема мягких тканей шеи. Пневмомедиастинум.

18.07.2022 пациентка переведена в областное медицинское учреждение по месту прикрепления, по тяжести состояния размещена в реанимационное отделение, стомирована.

26.07.2022 в сопровождении бригады скорой медицинской помощи пациентка переведена в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, по тяжести состояния размещена в ОАРИТ.

**Исследования при поступлении.** МСКТ головного мозга: в диффузионно-взвешенных изображениях в полушариях мозжечка определяются участки гиперинтенсивного МР-сигнала ( $b=1000$ ) и гипоинтенсивного в измеряемом коэффициенте диффузии (ИКД) без чётких контуров, размерами  $15 \times 35 \times 14$  и  $17 \times 35 \times 16$  мм, без масс-эффекта.

МСКТ органов грудной клетки: линейные разрывы паренхимы средней доли и язычковых сегментов. Пневмоторакс, дренируется. Малый гидроторакс слева. Эмфизема мягких тканей грудной клетки. Пневмомедиастинум.

Верифицирован диагноз: «Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу вторичного генеза в вертебрально-базиллярном бассейне с умеренно выраженным вестибуло-атактическим синдромом».

По данным лабораторного контроля: СРБ повышен до 42,6 мг/л, фибриноген до 3,358 г/л, прокальцитонин  $<0,12$  нг/мл, лейкоцитоз  $8,7 \times 10^9/\text{л}$  с нейтрофильным сдвигом 81,0%.

**Динамика состояния.** На 4-е сутки с момента поступления и на 34-е сутки от начала заболевания на фоне проводимой терапии состояние пациентки с положительной динамикой в виде восстановления уровня сознания, регресса воспалительного процесса (снижение уровня СРБ до 23,25 мг/л, лейкоцитоза до  $6,1 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы 64,0%).

В неврологическом статусе: вялый тетрапарез со снижением мышечной силы до 4 баллов, что расценено врачом-неврологом как полинейромиопатия в рамках проявления ПИТ-синдрома.

**Основной диагноз.** Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу вторичного генеза в вертебрально-базиллярном бассейне с умеренно выраженным вестибуло-атактическим синдромом. Экзогенно-органическое расстройство.

**Осложнение.** ПИТ-синдром. Полинейромиопатия с формированием умеренного тетрапареза. Белково-энергетическая недостаточность.

**Лечение и реабилитационно-восстановительные мероприятия.** Помимо комплексной интенсивной терапии, на базе ОАРИТ начато проведение реабилитационно-восстановительных мероприятий: интермиттирующая компрессия нижних конечностей, магнитотерапия на нижние конечности, пассивная вертикализация до  $30^\circ$  с последующим расширением двигательного режима, пассивная лечебная физкультура.

На 9-й день от момента поступления и на 45-й день от начала заболевания по стабилизации состояния пациентка переведена в специализированное отделение для проведения реабилитационно-восстановительного лечения.

Мультидисциплинарной реабилитационной командой разработана индивидуальная программа реабилитационно-восстановительных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений физической, когнитивной и аффективной сфер.

На 16-й день пребывания в условиях специализированного отделения расширена двигательная активность: пациентка активизирована в пределах кровати, с односторонней поддержкой начала присаживаться. С учётом вегетативных проб начато высаживание пациентки в кресло со спущенными ногами и упором стоп, введены индивидуальные занятия пассивной и активной лечебной физкультурой. С целью тренировки и восстановления самостоятельного глотания под контролем логопеда-афазиолога проводились занятия по укреплению мышц глотки. Деканулирована на 18-й день пребывания.

С целью улучшения когнитивной сферы проводились индивидуальные нейрокоррекционные занятия с медицинским психологом: на 23-й день болезни отмечалась положительная динамика (шкала MoCA при повторном скрининге 25 баллов).

На 30-й день госпитализации расширена двигательная активность пациентки: с минимальной поддержкой проходила до 20 м в пределах коридора отделения.

**Исход.** На 45-й день болезни пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное долечивание. В неврологическом статусе отмечалось нарастание силы в конечностях до 4,5 баллов (индекс мобильности Ривермид — 12, шкала баланса Берга — 35, инвалидность по шкале Рэнкина — 2, индекс Бартела — 40, шкала повседневной активности Ривермид — 90, FIM — 108, ШРМ — 2). Расширена двигательная активность: в пределах отделения с минимальной поддержкой пациентка передвигалась до 20 м.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В представленных случаях описано формирование синдрома последствий интенсивной терапии с развитием полиневромиопатии, дисфагии, когнитивных и аффективных расстройств у пациентов как с первичным соматическим (пульмонологическим), так и центральным неврологическим расстройством.

Согласно данным литературы, выделяют три механизма развития полинейромиопатии [7, 13]:

- повышение уровня гликемии, закономерно возникающее у пациентов, находящихся в критическом состоянии;
- формирование системного воспалительного ответа;
- использование кортикостероидов и препаратов, блокирующих нервно-мышечную передачу, широко используемых в реанимации.

Выделяют также 3 фактора формирования мышечной слабости, в основе которых лежат нарушения микроциркуляции, обмена веществ, обратимые каналопатии и биоэнергетическая дисфункция:

- атрофия и некроз мышечных волокон (потеря актина и миозина), утрата способности мышечных волокон к сокращению, что характерно для хронической фазы мышечной слабости;
- утрата способности генерировать потенциалы действия, характерная для острой фазы мышечной слабости [3, 7, 13];
- дегенерация сенсорных и моторных аксонов.

Основные изменения на микрососудистом уровне связаны с увеличением экспрессии E-селектина, повышением проницаемости капилляров, снижением содержания кислорода в крови, увеличением продукции цитокинов, дисфункцией ионных каналов, увеличением активных форм кислорода, митохондриальной дисфункцией, активацией протеолитических ферментов и механизмами апоптоза. Протеолитические и лизосомальные ферменты (трансформирующий фактор роста  $\beta$  и митогенактивирующая протеинкиназа) являются основными факторами воспаления и стресса, что в дальнейшем

приводит к распаду актина и миозина. Активация механизма протеолиза способствует потере белка за счёт тяжёлых цепей миозина, что снижает объём мышечной массы тяжелобольного человека в среднем на 1,6–2% в день. Протеолиз структурных белков объясняет длительное течение полинейромиопатии и медленное восстановление при хроническом критическом состоянии пациента. Патогенез митохондриальной дисфункции вызывает первичную аксональную дегенерацию, преимущественно в дистальных отделах нерва, где реализуются высокоэнергетозависимые системы аксонального транспорта структурных протеинов, что объясняет скорую аксональную регенерацию и раннее выздоровление некоторых пациентов, имеющих дистальное поражение нерва [17, 18].

Обобщая данные описанных клинических случаев, мы выделили следующие неблагоприятные факторы утяжеления течения ПИТ-синдрома и замедленности восстановления нарушенных функций (табл. 1).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, согласно результатам анализа представленных клинических случаев, нами установлена следующая прямая корреляционная связь: формирование ПИТ-синдрома с ярким неврологическим и психологическим дефицитом, трудностями отлучения от искусственной вентиляции лёгких и восстановления полноценного спонтанного дыхания более ожидаемо при выраженных системно-воспалительном ответе и реакции организма на провоцирующий болезнетворный агент на фоне длительной вынужденной иммобилизации.

Максимально раннее начало реабилитационно-восстановительных мероприятий пассивного и активного характера на базе реанимационного отделения с последующим расширением индивидуальной программы реабилитации в специализированном отделении способствует наиболее благоприятному прогнозу восстановления нарушенных витальных функций, а также формирующихся расстройств когнитивной, двигательной, аффективной сфер, тем самым уменьшает срок пребывания пациента в стационаре и улучшает качество жизни пациента после выписки из стационара.

Наличие фоновых соматических заболеваний, таких как сахарный диабет (в том числе в рамках метаболического синдрома), значительно усугубляет течение ПИТ-синдрома и способствует замедлению процесса восстановления.

Безусловно, затрагиваемая тема требует дальнейшего углубленного изучения с целью выявления градации биологических маркеров в сопоставлении с клиническими проявлениями тяжести ПИТ-синдрома и формированием предикторов восстановления нарушенных функций в долгосрочной перспективе.

**Таблица 1.** Динамика основных клинико-лабораторных показателей в сопоставлении с тяжестью проявления ПИТ-синдрома  
**Table 1.** Dynamics of the main clinical and laboratory indicators in comparison with the severity of the manifestation of PIC syndrome

Основные показатели	При поступлении			7-е сутки			28-е сутки			43-сутки			50-е сутки		60-е сутки	
	Кл 1	Кл 2	Кл 3	Кл 1	Кл 2	Кл 3	Кл 1	Кл 2	Кл 3	Кл 1	Кл 2	Кл 3	Кл 1	Кл 2	Кл 1	Кл 2
СРБ, мг/л	24,4	91,6	42,6	7,6	136,7	23,2	67,7	42,66	0,10	7,6	53,34	0,09	140,4	24,67	18,1	
Фибриноген, г/л	1,87	4,239	3,358	1,17	4,671	4,9	0,813	2,7	1,7	4,854	2,9	1,6	3,6	2,7	4,854	
Прокальцитонин, нг/мл	1,2	<0,12	<0,12	0,56	<0,12	<0,12	2,9	<0,12	55,7	<0,12	<0,12	<0,12	<0,12	<0,12	<0,12	<0,12
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	14,5	5,1	8,7	13,3	6,7	6,1	4,6	2,52	5,5	3,0	6,88	3,4	6,7	6,8	6,70	
Нейтрофилы, %	85,0	71,9	81,0	77,2	87,6	64,0	85,5	55,6	63,4	39,2	70,9	47,7	78,3	75,3	49,5	
Протромбиновый индекс, сек	12,7	16,8	10,7	13,5	10,4	13	14,5	12,4	12,3	13,6	14,2	12,3	11	12,3	13,6	
Тетрапарез:																
А — 5 баллов	в/к — В	в/к — D	в/к — В	в/к — В	в/к — D	в/к — В	в/к — В	в/к — D	в/к — В	в/к — В	в/к — В	в/к — В	в/к — В	в/к — В	в/к — В	в/к — В
В — 4 балла	н/к — D	н/к — E	н/к — В	н/к — D	н/к — E	н/к — В	н/к — D	н/к — E	н/к — В	н/к — В	н/к — В	н/к — В	н/к — В	н/к — В	н/к — В	н/к — В
С — 3 балла										д(с) — С	пр — С	н/к — В	пр — С	пр — С	пр — В	пр — В
Д — 2 балла										д(с) — С	д — В	д(с) — С	д(с) — С	д — В	д(с) — С	д(с) — С
Е — 1 балл										(р) — С	(р) — В	(р) — В	(р) — В	(р) — В	(р) — В	(р) — В
Дисфагия	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-
бездействия																
Аффективные нарушения (шкала Берга; шкала Берга; Спилбергера)	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-
Когнитивные нарушения (MoCA)	<23	<23	<23	<23	<23	<23	<23	>23	>23	<23	>23	>23	<23	>23	>23	>23

**Примечание.** Кл 1–3 — клинические случаи 1–3; СРБ — С-реактивный белок; в/к — верхняя конечность; н/к — нижняя конечность; пр — проксимально; д — дистально; д(с) — дистально/стигматели; (р) — разгибатели.

**Note:** Cl 1–3 — clinical cases 1–3; CRP — C-reactive protein; i/c — upper limb; n/c — lower limb; pr — proximal d — distal; d (c) — distal/flexors; (p) — extensors.

## ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От пациентов получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания 24.03.2022, 01.06.2022 и 30.07.2022 соответственно).

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** О.В. Карпова — анализ литературы, методологическое обеспечение, общее руководство, написание статьи; Н.М. Кругляков — анализ литературы, корректура статьи; Н.Д. Жалнина — анализ литературы, написание статьи; К.Е. Ерошкин — статистическая обработка данных. Авторы

подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Conflict of interest.** The authors declare that they have no competing interests.

**Authors' contributions.** O.V. Karpova — general guidance, manuscript writing; N.M. Kruglyakov — methodological support, article proofreading; N.D. Zhalnina — literature analysis, manuscript writing; K.E. Eroshkin — statistical processing. 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.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белкин А.А. Синдром последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром) // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018. № 2. С. 12–23. doi: 10.21320/1818-474X-2018-2-12-23
2. Kosinski S., Mohammad R.A., Pitcher M., et al. What is post-intensive care syndrome (PICS)? // *Am J Respir Crit Care Med*. 2020. Vol. 201, N 8. P. 15–16. doi: 10.1164/rccm.2018P15
3. Inoue S., Hatakeyama J., Kondo Y., et al. Post-intensive care syndrome: Its pathophysiology, prevention, and future directions // *Acute Med Surg*. 2019. Vol. 6, N 3. P. 233–246. doi: 10.1002/ams2.415
4. Белкин А.А., Давыдова Н.С., Лейдерман И.Н., и др. Клинические рекомендации. Анестезиология и реаниматология / под ред. И.Б. Заболотских и Е.М. Шифмана. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 833–858.
5. Белкин А.А., Алашеев А.М., Белкин В.А., и др. Реабилитация в отделении реанимации и интенсивной терапии (РеаБИТ). Методические рекомендации Союза реабилитологов России, Федерации анестезиологов и реаниматологов // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2022. № 2. С. 7–40. doi: 10.21320/1818-474X-2022-2-7-40
6. Белкин А.А., Алашеев А.М., Давыдова Н.С., и др. Обоснование реабилитационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «после интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) // Вестник восстановительной медицины. 2014. № 1. С. 37–43.
7. Белкин А.А., Давыдова Н.С., Лейдерман И.Н., и др. Bed-rest режим в интенсивной терапии и реанимации // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2014. № 8. С. 15–21.
8. Фаршатов Р.С. Хроническое критическое состояние — новое понятие или старая проблема? // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 5. С. 32. doi: 10.17513/spno.21585
9. Hilton J. The classic: On rest and pain: Lecture XIV // *Clin Orthop Relat Res*. 2009. Vol. 467, N 9. P. 2208–2214. doi: 10.1007/s11999-009-0928-1
10. Myers E.A., Smith D.A., Allen S.R., Kaplan L.J. Post-ICU syndrome: Rescuing the undiagnosed // *JAAPA*. 2016. Vol. 29, N 4. P. 34–37. doi: 10.1097/01.JAA.0000481401.21841.32
11. Convertino V.A. Cardiovascular consequences of bed rest: Effect on maximal oxygen uptake // *Med Sci Sports Exerc*. 1997. Vol. 29, N 2. P. 191–196. doi: 10.1097/00005768-199702000-00005
12. Rawal G., Yadav S., Kumar R. Post-intensive care syndrome: An overview // *J Transl Int Med*. 2017. Vol. 5, N 2. P. 90–92. doi: 10.1515/jtim-2016-0016
13. Алашеев А.М., Белкин А.А., Давыдова Н.С. Полиневромиопатия критических состояний. Методическое пособие. Екатеринбург: УГМУ, 2013. 35 с.
14. Белкин А.А., Алашеев А.М., Давыдова Н.С., и др. Гравиационный градиент при bed-rest режиме у пациентов с острой церебральной недостаточностью // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2015. № 1. С. 22–28.
15. Белкин А.А. Сомнологические аспекты пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии // *Consilium Medicum*. 2017. Т. 19, № 2-3. С. 34–37.
16. Smith S., Rahman O. Post intensive care syndrome // *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
17. Давидов Н.Р., Виноградов О.И., Гороховатский Ю.И., Кузнецов А.Н. Полиневропатия критических состояний: причины, диагностика, подходы к лечению и профилактике // *Неврологический журнал*. 2016. Т. 21, № 1. С. 48–55. doi: 10.18821/1560-9545-2016-21-1-48-55
18. Алашеев А.М., Белкин А.А. Нейромышечные расстройства // Национальное руководство по интенсивной терапии. Т. 1. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 357–360.

## REFERENCES

1. Belkin AA. Syndrome of consequences of intensive therapy (PIT syndrome). *Alexander Saltanov intensive care herald*. 2018;(2):12–23. (In Russ). doi: 10.21320/1818-474X-2018-2-12-23
2. Kosinski S, Mohammad RA, Pitcher M, et al. What is post-intensive care syndrome (PICS)? *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(8):15–16. doi: 10.1164/rccm.2018P15
3. Inoue S, Hatakeyama J, Kondo Y, et al. Post-intensive care syndrome: Its pathophysiology, prevention, and future directions. *Acute Med Surg*. 2019;6(3):233–246. doi: 10.1002/ams2.415
4. Belkin AA, Davydova NS, Leyderman IN, et al. Clinical recommendations. Anesthesiology and intensive care. Ed. by I.B. Zabolotskih, E.M. Shifman. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. P. 833–858. (In Russ).
5. Belkin AA, Alashev AM, Belkin VA, et al. Rehabilitation in the intensive care unit (RehabICU). Clinical practice recommendations of the national Union of Physical and Rehabilitation Medicine Specialists of Russia and of the national Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists: guidelines. *Alexander Saltanov intensive care herald*. 2022;(2):7–40. (In Russ). doi: 10.21320/1818-474X-2022-2-7-40
6. Belkin AA, Alashev AM, Davydova NS, et al. Justification of resuscitation rehabilitation in the prevention and treatment of the syndrome “after intensive care” PIT syndrome. *Bulletin Restorative Med*. 2014;(1):37–43. (In Russ).
7. Belkin AA, Davydova NS, Leyderman IN, et al. Bed-rest mode in intensive care and intensive care. *Alexander Saltanov intensive care herald*. 2014;(8):15–21. (In Russ).
8. Farshatov RS. Chronic critical condition--a new concept or an old problem? *Problems of modern science and education*. 2015;(5):32. (In Russ). doi: 10.17513/spno.21585
9. Hilton J. The classic: On rest and pain: Lecture XIV. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(9):2208–2214. doi: 10.1007/s11999-009-0928-1
10. Myers EA, Smith DA, Allen SR, Kaplan LJ. Post-ICU syndrome: Rescuing the undiagnosed. *JAAPA*. 2016;29(4):34–37. doi: 10.1097/01.JAA.0000481401.21841.32
11. Convertino VA. Cardiovascular consequences of bed rest: Effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(2):191–196. doi: 10.1097/00005768-199702000-00005
12. Rawal G, Yadav S, Kumar R. Post-intensive care syndrome: An overview. *J Transl Int Med*. 2017;5(2):90–92. doi: 10.1515/jtmm-2016-0016
13. Alashev AM, Belkin AA, Davydova NS. Polyneuropathy of critical conditions. Methodical manual. Ekaterinburg: Ural State Medical University; 2013. 35 p. (In Russ).
14. Belkin AA, Alashev AM, Davydova NS, et al. Gravity gradient in bed-rest mode in patients with acute cerebral insufficiency. *Bulletin Ural Med Academic Sci*. 2015;(1):22–28. (In Russ).
15. Belkin AA. The somnological aspects of the patient’s stay in the resuscitation and intensive care unit. *Consilium Medicum*. 2017;19(2-3):34–37. (In Russ).
16. Smith S, Rahman O. Post intensive care syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
17. Davydov NR, Vinogradov OI, Gorokhovatsky YI, Kuznetsov AN. Polyneuropathy of critical conditions: Causes, diagnostics, approaches to treatment and prevention. *Neurological J*. 2016;21(1):48–55. doi: 10.18821/1560-9545-2016-21-1-48-55
18. Alashev AM, Belkin AA. Neuromuscular disorders. In: National Guidelines for Intensive Care. Vol. 1. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. P. 357–360. (In Russ).

## ОБ АВТОРАХ

\* **Карпова Ольга Валентиновна**, к.м.н.;  
адрес: Россия, 123182, Москва, ул. Живописная, д. 46;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9466-219X>;  
eLibrary SPIN: 7818-8525; e-mail: okarpova@fmbcfmba.ru

**Кругляков Николай Михайлович**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5011-6288>;  
eLibrary SPIN: 5763-0498; e-mail: nik160@mail.ru

**Жалнина Наталия Дмитриевна**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3050-3675>;  
e-mail: dr.natalia0994@mail.ru

**Ерошкин Кирилл Евгеньевич**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6903-9996>;  
e-mail: erosh.kir@gmail.com

## AUTHORS' INFO

\* **Olga V. Karpova**, MD, Cand. Sci. (Med.);  
address: 46 Zhivopisnaya st., 123182 Moscow, Russia;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9466-219X>;  
eLibrary SPIN: 7818-8525; e-mail: okarpova@fmbcfmba.ru

**Nikolay M. Kruglyakov**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5011-6288>;  
eLibrary SPIN: 5763-0498; e-mail: nik160@mail.ru

**Natalia D. Zhalnina**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3050-3675>;  
e-mail: dr.natalia0994@mail.ru

**Kirill E. Eroshkin**;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6903-9996>;  
e-mail: erosh.kir@gmail.com

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author