



Полинейромиопатия критических состояний (обзор литературы)

Г. П. ПЛОТНИКОВ¹, М. Р. ЧУЙКО¹, И. Б. ХАДЖИЕВ², Е. А. КОВРАЖКИНА³, А. Н. КУДРЯВЦЕВ¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского, Москва, РФ

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, РФ

³ Федеральный центр мозга и нейротехнологий, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Нервно-мышечные расстройства чрезвычайно распространены у больных в критическом состоянии, они значительно влияют на сроки выздоровления и ограничивают качество последующей жизни. До сих пор оценка наличия таких нарушений в отделениях реанимации и интенсивной терапии представляет трудности. Представленный анализ литературы современного состояния вопросов эпидемиологии, патогенеза и патофизиологии полинейромиопатии критических состояний (ПНМКС) определяет актуальные направления диагностики и лечения этой патологии.

Ключевые слова: полинейромиопатия критических состояний, полинейропатия критических состояний, миопатия критических состояний, приобретенная в ОРИТ слабость, мышечная слабость

Для цитирования: Плотников Г. П., Чуйко М. Р., Хаджиев И. Б., Ковражкина Е. А., Кудрявцев А. Н. Полинейромиопатия критических состояний (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 5. – С. 76–83. DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-5-76-83.

Critical illness polyneuromyopathy (literature review)

G. P. PLOTNIKOV¹, M. R. CHUIKO¹, I. B. HADZHIEV², E. A. KOVRAZHKINA³, A. N. KUDRYAVTSEV¹

¹ National Medical Research Center of Surgery Named after A. V. Vishnevsky, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Moscow, Russia

ABSTRACT

Neuromuscular disorders are extremely common in critically ill patients; they significantly affect the recovery time and limit the quality of subsequent life. Until now, it is difficult to assess the presence of such disorders in intensive care units. The presented literature analysis of the current state of the issues of epidemiology, pathogenesis and pathophysiology of critical illness polyneuromyopathy (CIPNM) determines the current directions in the diagnosis and treatment of this pathology.

Key words: critical illness polyneuromyopathy, critical illness polyneuropathy, critical illness myopathy, ICU-acquired weakness, muscle weakness

For citation: Plotnikov G. P., Chuiko M. R., Hadzhiev I. B., Kovrazhkina E. A., Kudryavtsev A. N. Critical illness polyneuromyopathy (literature review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 5, P. 76–83. (In Russ.) DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-5-76-83.

Для корреспонденции:

Георгий Павлович Плотников
E-mail: georgpp@mail.ru

Correspondence:

Georgiy P. Plotnikov
E-mail: georgpp@mail.ru

Введение

Клинические исследования последнего времени показали высокую частоту состояний, сопровождающихся нервно-мышечными расстройствами, у пациентов в критическом состоянии (ПНМКС). Частота встречаемости полинейромиопатии критических состояний варьирует от 25% до 83% в зависимости от основного заболевания [31]. Основными ее проявлениями являются гиподинамия, генерализованная симметричная слабость респираторных мышц и мышц конечностей [2]. Диагноз ПНМКС имеет социально-медицинское значение, является показанием к проведению длительной неврологической реабилитации. Важность этой проблемы очевидна, но ее частота, причины и профилактика остаются актуальными вопросами исследовательской деятельности.

Определение

ПНКС и МКС (миопатия критических состояний) представляют собой 2 этиологические грани генерализованной мышечной слабости, которые развиваются в связи с тяжелыми заболеваниями.

Полинейропатии и миопатии часто диагностируются в случае неэффективности самостоятельного дыхания после периода длительной искусственной вентиляции легких. Воспаление считается ведущей причиной нервно-мышечного повреждения, но существуют примеры суммирования различных факторов риска развития данного состояния.

Термин «приобретенная слабость в отделении интенсивной терапии» (ICUAW – Intensive Care Unit Acquired Weakness) был введен в англоязычных публикациях для описания нейронального и миопатического компонентов. Они часто встречаются в сочетании и не всегда дифференцируются, часто обозначаясь как один синдром. Другим термином является так называемая полинейромиопатия критических состояний (ПНМКС или CIPNM – Critical Illness Polyneuromyopathy). ПНМКС является признанным и частым осложнением у пациентов в критическом состоянии.

Эпидемиология

Распространенность ПНМКС зависит от типа, тяжести и продолжительности заболевания, чув-

ствительности используемой диагностики. У больных, которым проводят ИВЛ в течение 5–7 дней, мышечная слабость возникала в 26–65% случаев, а у пациентов, находившихся на ИВЛ дольше 10 дней – более чем в $\frac{2}{3}$ случаев. У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) распространенность ПНМКС составила 65,7% на момент перевода из ОРИТ и 31,4% на момент выписки из стационара [30]. Высокая распространенность наблюдается при сепсисе – до 67% [26].

Пожилые пациенты и женщины чаще страдают от ПНМКС. Частота встречаемости у женщин в 4 раза выше, чем у мужчин [11]. Заболевание связано с почти вдвое повышенной среднесрочной смертностью и приводит к длительному двигательному дефициту у трети больных. Степень выраженности ПНМКС зависит от тяжести заболевания и интенсивности его лечения, отрицательно влияет на прогноз. Причиной смерти больных с ПНМКС часто является септический шок с полиорганной недостаточностью [40].

Факторы риска

В ряде исследований показана связь между развитием ПНМКС и сепсисом, септическим шоком [12], синдромом системной воспалительной реакции (ССВР), полиорганной дисфункцией [29]. Факторами риска являются гипергликемия, гиперсмолярность, гиперлактатемия, проведение парентерального питания, применения вазопрессоров и аминогликозидов, заместительная почечная терапия и методы экстракорпоральной детоксикации, гипоальбуминемия [5, 39]. Другими независимыми предикторами являются продолжительность ИВЛ, длительность пребывания в ОРИТ, длительность обездвиженности, наличие хронических заболеваний у пациента, потеря мышечной массы, преклонный возраст [1, 8, 13, 30].

Противоречивы данные, касающиеся влияния на возникновение ПНМКС экстракорпоральной мембранной оксигенации, применения миорелаксантов, гипотиреоза, кортикостероидов [37]. Для оценки факторов риска в их совокупности необходим системный подход [20].

Упомянутые факторы риска позволяют предположить возможные патогенетические механизмы, лежащие в основе ПНМКС.

Патогенетические механизмы

Воспалительные и микроциркуляторные нарушения играют ключевую роль в развитии ПНМКС. В экспериментальных моделях сепсиса на животных была показана связь со сверхэкспрессией E-селектина эндотелия сосудов, кровоснабжающих периферические нервы, что приводит к формированию эндоневрального отека и вторичному повреждению нервных волокон. В связи с повышенной проницаемостью сосудов происходит дополнительное пря-

мое повреждение аксонов за счет проникновения токсических метаболитов [14].

Гипергликемия вызывает дисфункцию нейронов и митохондрий мышечных волокон. Другими кофакторами являются катаболический статус обмена и гипоальбуминемия [26]. Повреждение мышц и аксонов может происходить из-за повреждения ионных каналов (каналопатии) [6]. В ряде экспериментов показана альтерация быстрых натриевых каналов с гиповозбудимостью мембраны мышечного волокна. Продемонстрировано изменение гомеостаза внутриклеточного кальция с последующим снижением сократительной способности мышц. Накапливаются данные о развитии атрофии клеточного стресс-ответа, связанного с дисфункцией эндоплазматического ретикулума, известного как ответ развернутого белка (UPR) [10].

При МКС функциональные и структурные изменения мышц происходят сложным образом. Из-за снижения синтеза и увеличения потребления мышечных белков, особенно миозина, происходит ранняя атрофия мышц. Воспалительные процессы играют в этом важную роль. Фактор некроза опухоли α , интерлейкин 1, интерлейкин 2, интерлейкин 6, а также «фактор дифференцировки роста» (GDF-15), убиквитинная протеасомная система (UPS), сывороточный амилоид A1 были идентифицированы как провоспалительные медиаторы, способствующие атрофии [41]. Цитозольный белок, Nod-подобный рецептор семейства NLRP, основной компонент одноименного типа инфламмасом (NLRP3 инфламмасом), имеет решающее значение в развитии атрофии скелетных мышц [28]. Наряду с дегенеративными изменениями, включающими повреждение сократительных элементов саркомеров, потерю десмина и дистрофина, снижение уровня метаболизма 18F-ФДГ, в скелетных мышцах пациентов наблюдались признаки адаптивных структурно-функциональных перестроек – модификация фенотипа мышечных волокон по «быстрому» типу и активация аутофагического пути [3, 6]. Доказана важная регулирующая роль в атрофии мышц у больных с тяжелой термической травмой сигнального пути миостатина [42].

Изолированная ПНМКС представляет собой нейропатию крупных волокон с дегенерацией аксонов. В отдельных исследованиях была обнаружена нейропатия тонких волокон со сниженной плотностью интраэпидермальных нервных волокон. Дегенерация тонких волокон объясняет невропатическую боль со жгучей дизестезией и сниженной температурной чувствительностью даже спустя месяцы после пребывания в реанимации. У пациентов с сепсисом обнаружена связь биоэнергетической недостаточности и нарушения нейромышечной передачи сигнала [23].

Диагноз

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, наличия факторов риска и под-

тверждают нейрофизиологической диагностикой [38]. Седация и/или нарушение сознания ограничивают неврологическое обследование. Нейрофизиологическая диагностика в ОРИТ ограничена интерференционными артефактами: отеком, травматическим повреждением тканей, гипотермией, отсутствием произвольной мышечной активности. Например, нарушения коагуляции исключают использование игольчатой электромиографии. На данный момент «золотой стандарт» диагностики ПНМКС отсутствует [24].

Клиническая картина

1. Двигательная функция

Важным симптомом ПНМКС является симметричный и вялый парез, нейропатический компонент (ПНКС) проявляется более дистально, а миопатический компонент (МКС) – более проксимально [33]. Компонент МКС проявляется в связи с атрофией мышц в течение нескольких дней. Часто возникает «диафрагмальная слабость» или «вентилятор-индуцированная диафрагмальная дисфункция» (около 80% пациентов в критическом состоянии с ИВЛ), в большинстве случаев сочетающаяся с ПНМКС [25]. Вовлечение черепных нервов как таковое встречается крайне редко, нарушения глазодвигательной и пупилломоторной функций не описаны.

В диагностике ПНМКС используется шкала оценки мышечной силы Совета медицинских исследований (MRC), ручная динамометрия (Grip Strength Test), тест TUG (Timed Up and Go), тест физической функции в ОРИТ (PFIT-s), тест мобильности в ОРИТ Perme (Perme MS), The de Morton Mobility Index (DEMMI), шкала переменных клинического исхода (COVS), инструмент Chelsea Physical Assessment Tool (CPAx), оценка функционального состояния в отделении интенсивной терапии (FSS-ICU), шкала мобильности в отделении интенсивной терапии (IMS), алгоритм оптимальной оценки мобилизации в ОРИТ хирургического профиля (SOMS) и манчестерская оценка подвижности (MMS) [1,44]. Часть шкал, в частности, тест 6-минутной ходьбы (6MWT), показатель функциональной независимости (FIM), индекс мобильности Rivermead (RMI), индекс Бартела, может применяться в ОРИТ лишь у небольшой части пациентов и, несмотря на высокий диагностический потенциал, широкого клинического применения у пациентов в критическом состоянии может не иметь. Наиболее часто используется шкала MRC, хотя и имеет определенные ограничения [21]. Для оценки и прогнозирования функциональной активности пациентов ОРИТ необходимо оценивать мышечную выносливость, для чего предлагается использовать модифицированный функциональный тест FI2 [22].

2. Рефлексы

На начальных стадиях патологического процесса проприоцептивные рефлексы вызываются, но затем

ослабевают или не вызываются. При изолированной МКС они могут быть сохранены, наблюдается выраженная мышечная атрофия с сохранением чувствительности по мере прогрессирования заболевания.

3. Чувствительность

При ПНКС отмечаются нарушения поверхностной чувствительности, проприоцепции, температурно-болевой чувствительности; сенсорных нарушений при МКС не обнаружено.

Нейрофизиологическая диагностика

В случае дистально-симметричного сенсомоторного проявления ПНМКС электронейрография (ЭНГ) показывает снижение амплитуд моторных ответов (М-волн) или потенциалов действия сенсорных нервов с нормальной или слегка сниженной скоростью проведения по нерву. При МКС потенциал действия сложных мышц может также быть значительно снижен по амплитуде (> 50% от нормы) за счет мышечной дисфункции [43] при сохраненном потенциале действия сенсорных нервов. Снижение амплитуды М-волны медиальной широкой мышцы бедра и длительности М-волны мышцы, отводящей мизинец, демонстрируют хорошую корреляцию с диагнозом ПНМКС; выявление их может помочь в ранней диагностике ПНМКС [18].

Прямой мышечной стимуляцией можно выявить, вызвано ли снижение амплитуды М-волны МКС или ПНКС: при нейропатии прямая мышечная стимуляция приводит к нормальному потенциальному ответу, при миопатии отсутствует мышечный ответ как на электрическую, так и прямую импульсацию. Мышечная стимуляция может обнаружить значительно уменьшенную амплитуду мышечного ответа [4].

Электромиография обычно показывает патологическую спонтанную активность в виде фибрилляций и положительных острых волн как при ПНКС, так и при МКС. Выявляется также увеличение количества полифазных потенциалов двигательных единиц, с одной стороны, из-за дегенерации аксонов в контексте ПНКС, с другой стороны, из-за плохой синхронизации потенциалов мышечных волокон в контексте МКС.

Измерения проводимости диафрагмального нерва и записи электромиографии межреберных мышц или диафрагмы имеют диагностическое значение при изолированной неудаче отлучения от ИВЛ без других нервно-мышечных нарушений в конечностях, но являются технически сложными и требуют соответствующей нейрофизиологической экспертизы [6].

Биопсия мышц

Миопатия (или миопатическая часть ПНМКС) также может быть диагностирована с помощью биопсии мышц. Отличительный признак МКС – преимущественная потеря миозина в сравнении с актином; отмечается исчезновение дистрофина из сарколеммы, жировое перерождение мышц [7].

Дифференциальная диагностика мышечной слабости

Differential diagnosis of muscle weakness

Причина	Нозологические формы
Поражения спинного мозга	Ишемия и кровоизлияние в спинной мозг, механическое сдавление спинного мозга, интраспинальное объемное образование, эпидуральные абсцессы, цервикальная миелопатия, аутоиммунный или патоген-обусловленный миелит (например, энцефаломиелит, клещевой менингоэнцефалит, вирус Западного Нила)
Поражения ствола головного мозга	Центральный понтинный миелинолиз (синдром осмотической демиелинизации)
Нарушения нервно-мышечной передачи	Миастения, синдром Ламберта – Итона, ботулизм, интоксикации
Медикаментозное воздействие	Миорелаксанты, нервно-мышечные блокады, стероидная миопатия
Электролитные нарушения	Гипокалиемия, гипофосфатемия, гипермагниемия
Системные заболевания	Диабетическая нейропатия, аутоиммунные нейропатии или миопатии, например, синдром Гийена – Барре, энцефалит, васкулит, ВИЧ-инфекция, порфирия, паранеопластические синдромы
Мышечные заболевания	Рабдомиолиз, мышечные дистрофии, митохондриальные миопатии, метаболические миопатии

Выделяют следующие миопатические подтипы:

- классический МКС: неспецифическая атрофия волокон 1-го и 2-го типов, жировая дистрофия, не-некротическая (клиническая картина: отсутствие повышения уровня креатинфосфокиназы [КФК]) [33];
- некротизирующая миопатия (повышение уровня КФК);
- «толстофиламентная миопатия»: потеря межмиофибриллярной сети (повышение уровня КФК).

УЗИ мышц и периферических нервов

В последние годы обсуждаются возможности сонографии мышц и периферических нервов [1]. Атрофические изменения мышц могут быть обнаружены очень рано, изменения эхотекстуры мышц и обнаружение фасцикуляций могут свидетельствовать о повреждении мышечной ткани [47]. УЗ-исследование диафрагмы имеет диагностическое значение при затруднении отлучения от ИВЛ [31]. Ряд исследований не смог выявить высокую точность ультразвукового исследования мышц и периферических нервов для выявления ПНМКС [43]. У части пациентов в критическом состоянии было выявлено увеличение мышечной массы, связанное с отеком мышечной ткани [15]. Ультразвуковое исследование высокого разрешения демонстрирует увеличение площади поперечного сечения большеберцового нерва как признак воспалительного отека [14].

МРТ и КТ мышц

На МР-исследовании может выявляться массивное повреждение мышц, преимущественно проксимальных, что может помочь в установке диагноза ПНМКС. Использование специализированных количественных протоколов МРТ может помочь значительно точнее оценивать изменения мышц. В качестве стандарта для КТ-исследования предлагается определение значения потери площади поперечного сечения мышцы, выпрямляющей позвоночник, а также использование индекса скелетной мускулатуры (Skeletal Muscle Index, SMI) [46].

Дифференциальный диагноз

В настоящее время любая мышечная слабость в ОРИТ требует дифференциальной диагностики с ПНМКС (таблица).

Профилактика и терапия

Профилактика и адекватное лечение ПНМКС имеют большое значение [39]. Интенсивное лечение сепсиса считается основным в профилактике ПНМКС. Воздействие на недавно открытые медиаторы воспаления, участвующие в мышечной атрофии, такие как GDF-15, может оказаться перспективным. Другие профилактические стратегии включают уменьшение влияния известных факторов риска [45]. Так, нормализация уровня глюкозы в крови значительно снижала частоту выявления признаков ПНМКС.

Безопасной и выполнимой методикой профилактики является сокращение продолжительности иммобилизации [34]. Пассивные движения руками и ногами на тренажере способствуют уменьшению потери мышечной массы и могут препятствовать развитию ПНМКС [19]. Ранняя мобилизация диафрагмы за счет спонтанного дыхания считается стандартной практикой для минимизации слабости дыхательных мышц [17]. Раннее начало физиотерапии в течение первых 48–72 часов проведения пациенту ИВЛ продемонстрировало значительный положительный эффект. Высокоинвазивные методы терапии, такие как ЭЖМО, не являются препятствием для проведения ранней мобилизации пациента. Для пассивной активации мышц может использоваться электрическая стимуляция [21].

Алиментарная недостаточность считается одним из основных факторов ПНМКС, и рациональный подход к коррекции дефицита питания приводит к уменьшению степени выраженности ПНМКС [5, 19]. Назначение раннего питания в ОРИТ способствует увеличению мышечной силы у пациентов с ПНМКС [48].

Изучается возможность применения ингибиторов холинэстеразы у пациентов с ПНМКС. А. М. Алашеев и А. А. Белкин в 2013 г. провели клиническое испытание ипидакрина у пациентов

с нервно-мышечными нарушениями. По данным электронейромиографии было выявлено статистически значимое увеличение индекса нервно-мышечного повреждения в среднем на 8 пунктов.

Регулирующую роль в регенерации скелетных мышц при МКС может играть мелатонин [27]. Имеется опыт терапии тестостероном у пациентов с МКС [37]. Обсуждается применение гидрокортизона для предотвращения потери мышечной массы и ослабления системного воспаления [15].

Прогноз и отдаленные последствия

Возникновение ПНМКС ухудшает среднесрочный и отдаленный прогноз реанимационных больных. Согласно исследованию S. Baby et al. (2021), летальность в группе пациентов ОРИТ с ПНМКС была на 43% выше, чем в группе пациентов без проявлений ПНМКС [8]. К моменту выписки из стационара у трети больных еще сохраняются проявления ПНМКС, через 3 месяца – у 20–30%, через 6–12 месяцев – у 10–15%, около 10% пациентов сохраняют симптоматику через 2 года, в ряде случаев более 10 лет [44]. Исследование D. Schmidt et al. (2022) показало: частота ПНМКС составила 52% пациентов к моменту отлучения от ИВЛ, 38% при переводе из отделения и 13% при выписке из больницы [37]. По сравнению с мужчинами женщины

восстанавливались лучше. Возраст, продолжительность пребывания в ОРИТ, состояние здоровья до госпитализации являются важными факторами прогнозирования исхода [44].

ПНКС и МКС значительно различаются по прогнозу и скорости регенерации: восстановление при МКС происходит быстрее, чем при ПНКС [38]. В случае ПНКС скорость регенерации аксонального повреждения составляет максимум 1 мм в день. Плато достигается через 6 месяцев, незначительные улучшения возможны на 2 году после болезни [33]. Стационарные реабилитационные периоды длятся 2–3 месяца. Показатель функциональной независимости пациента с перенесенной ПНМКС не зависит от степени тяжести [13].

Таким образом, ПНМКС и МКС связаны с резким снижением качества жизни и препятствуют социальной и профессиональной реинтеграции бывших пациентов ОРИТ. Пациенты с ПНМКС чаще имеют когнитивный дефицит, более высокий индекс коморбидности Чарлсона, у них более распространена анемия, мерцательная аритмия, синдром обструктивного апноэ сна и бактериемия [35]. Ранняя дифференциация синдрома мышечной слабости, мероприятия по его профилактике и лечению будут способствовать улучшению исходов у больных реанимационного профиля вне зависимости от этиологии заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейченко С. А., Бычинин М. В., Коршунов Д. И., Клыпа Т. В. Синдром приобретенной в ОРИТ слабости у больных с дыхательной недостаточностью // Клиническая практика. – 2021 – Т. 12, № 2. – С. 5–13. Doi: 10.17816/clinpract72074.
2. 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.
3. Кондратьев С. А., Скитева Е. Н., Забродская Ю. М., Рызжкова Д. В., Кондратьева Е. А., Кондратьев А. Н. Структурно-метаболические изменения скелетных мышц у пациентов с хроническим нарушением сознания – к вопросу о полинейропатиях критических состояний (ПЭТ-патоморфологическое исследование) // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2021 – Т. 107, № 6–7. – С. 895–910. Doi: 10.31857/S0869813921060169.
4. Осипчук А. А., Карпова М. И., Клинк Ю. П., Плоткин Л. Л., Печеркин В. Ф. Полинейропатия и миопатия критических состояний: обзор литературы // Непрерывное медицинское образование и наука. – 2018. – Т. 13, № 3. – С. 37–43.
5. Рахимов Р. Т., Лейдерман И. Н., Белкин А. А. Особенности белково-энергетического обмена и нутритивного статуса у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии с респираторной нейропатией // Анестезиология и реаниматология. – 2019. – № 6. – С. 20–24. Doi: 10.17116/anaesthesiology201906120.
6. Рахимов Р. Т., Лейдерман И. Н., Белкин А. А. Респираторная нейромиопатия как важный компонент полинейропатии критических состояний // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н. В. Склифосовского. – 2020. – Т. 9, № 1. – С. 108–122. Doi: 10.23934/2223-9022-2020-9-1-108-122.
7. Скитева Е. Н., Забродская Ю. М., Доброгогорская Л. Н., Кондратьев С. А. Структурные изменения дистрофина в скелетной мускулатуре у пациентов с хроническим нарушением сознания // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. – 2022. – Т. 14, № 2. – С. 150–152.
8. Baby S., George C., Osahan N. M. Intensive care unit-acquired neuromuscular weakness: a prospective study on incidence, clinical course, and out-

REFERENCES

1. Andreychenko S.A., Bychinin M.V., Korshunov D.I., Klypa T.V. ICU Acquired weakness in patients with respiratory failure. *Journal of Clinical Practice*, 2021, vol. 12, no. 2, pp. 5–13. (In Russ.) Doi: 10.17816/clinpract72074.
2. Belkin A.A. Syndrome effects of intensive therapy – Post Intensive Care Syndrome (PICS). *Alexander Saltanov Intensive Care Herald*, 2018, no. 2, pp. 12–23. (In Russ.) Doi: 10.21320/1818-474X-2018-2-12-23.
3. Kondratyev S.A., Skiteva E.N., Zabrodskaya Yu.M., Ryzkova D.V., Kondratyeva E.A., Kondratyev A.N. Structural and metabolic changes in skeletal muscles in patients with chronic disorders of consciousness – on the issue of critical illness polyneuropathies (Pet-Pathomorphological Study). *Sechenov Russian Journal of Physiology*, 2021, vol. 107, no. 6–7, pp. 895–910. (In Russ.) Doi: 10.31857/S0869813921060169.
4. Osipchuk A.A., Karpova M.I., Klink Y.P., Plotkin L.L., Pecherkin V.F. Review of critical illness polyneuropathy and myopathy. *Continuing Medical Education and Science*, 2018, vol. 13, no. 3, pp. 37–43. (In Russ.)
5. Rakhimov R.T., Leyderman I.N., Belkin A.A. Key markers of visceral and somatic protein pool, energy needs at rest and during rehabilitation procedures in intensive care unit patients with respiratory neuropathy. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*, 2019, no. 6, pp. 20–24. (In Russ.) Doi: 10.17116/anaesthesiology201906120.
6. Rakhimov R.T., Leyderman I.N., Belkin A.A. Respiratory neuropathy as an important component of critical illness polyneuropathy. *Russian Sklifosovskiy Journal of Emergency Medical Care*, 2020, vol. 9, no. 1, pp. 108–122. (In Russ.) Doi: 10.23934/2223-9022-2020-9-1-108-122.
7. Skiteva E.N., Zabrodskaya Yu.M., Dobrogorskaya L.N., Kondratyev S.A. Structural changes of dystrophin in skeletal muscles in patients with chronic impairment of consciousness. *Russian Neurosurgical Journal named after Professor Polenov A. L. Polenova*, 2022, vol. 14, no. 2, pp. 150–152. (In Russ.)
8. Baby S., George C., Osahan N.M. Intensive care unit-acquired neuromuscular weakness: a prospective study on incidence, clinical course, and out-

- comes // *Indian J Crit Care Med.* – 2021. – Vol. 25, № 9. – P. 1006–1012. Doi: 10.5005/jp-journals-10071-23975.
9. Batt J., Herridge M. S., Dos Santos C. C. From skeletal muscle weakness to functional outcomes following critical illness: a translational biology perspective // *Thorax.* – 2019. – Vol. 74, № 11. – P. 1091–1098. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-208312.
 10. Bertoni M., Piva S., Beretta A. et al. Occurrence and effects on weaning from mechanical ventilation of intensive care unit acquired and diaphragm weakness: a pilot study // *Front Med (Lausanne).* – 2022. – Vol. 9. – P. 930262. Doi: 10.3389/fmed.2022.930262.
 11. Boelens Y. F. N., Melchers M., van Zanten A. R. H. Poor physical recovery after critical illness: incidence, features, risk factors, pathophysiology, and evidence-based therapies // *Curr Opin Crit Care.* – 2022. – Vol. 28, № 4. – P. 409–416. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000955.
 12. Ding M., Ren S., Dong X. et al. Diagnostic accuracy of muscle ultrasound and plasma monocyte chemoattractant protein-1 for ICU-acquired weakness in patients with sepsis // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* – 2022. – Vol. 34, № 1. – P. 12–17. Doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20211021-01531.
 13. Eggmann S., Luder G., Verra M. L. et al. Functional ability and quality of life in critical illness survivors with intensive care unit acquired weakness: A secondary analysis of a randomised controlled trial // *PLoS One.* – 2020. – Vol. 15, № 3. – P. e0229725. Doi: 10.1371/journal.pone.0229725.
 14. Fisse A. L., May C., Motte J. et al. New approaches to critical illness polyneuropathy: high-resolution neuromuscular ultrasound characteristics and cytokine profiling // *Neurocrit Care.* – 2021. – Vol. 35, № 1. – P. 139–152. Doi: 10.1007/s12028-020-01148-2.
 15. Fuest K. E., Lanz H., Schulz J. et al. Comparison of different ultrasound methods to assess changes in muscle mass in critically ill patients // *J Intensive Care Med.* – 2022. – Vol. 13. – P. 8850666221132246. Doi: 10.1177/08850666221132246.
 16. Habr B., Saliba Y., Hajal J. et al. Hydrocortisone mitigates ICU-AW by fine-tuning of muscle atrophic and hypertrophic signaling pathways in a sepsis model with limb immobilization // *Life Sci.* – 2020. – Vol. 261. – P. 118366. Doi: 10.1016/j.lfs.2020.118366.
 17. Huang D., Zhao W., Chen Y. et al. Effect of mechanical ventilation and pulmonary rehabilitation in patients with ICU-acquired weakness: a systematic review and meta-analysis // *Ann Palliat Med.* – 2021. – Vol. 10, № 9. – P. 9594–9606. Doi: 10.21037/apm-21-1928.
 18. Inan B., Bekircan-Kurt C. E., Ergul-Ulger Z. et al. Multimodal assessment of intensive care unit-acquired weakness in severe stroke patients // *Acta Neurol Belg.* – 2022. – Vol. 122, № 5. – P. 1313–1321. Doi: 10.1007/s13760-022-02009-9.
 19. Inoue S., Hatakeyama J., Kondo Y. et al. Post-intensive care syndrome: its pathophysiology, prevention, and future directions // *Acute Med Surg.* – 2019. – Vol. 6, № 3. – P. 233–246. Doi: 10.1002/ams2.415.
 20. Jones J. R. A., Griffith D. M. The 6 Ps of post-ICU recovery: application of a shared conceptual model // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* – 2020. – Vol. 23, № 5. – P. 367–372. Doi: 10.1097/MCO.0000000000000682.
 21. Kennouche D., Luneau E., Lapole T. et al. Bedside voluntary and evoked forces evaluation in intensive care unit patients: a narrative review // *Crit Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 157. Doi: 10.1186/s13054-021-03567-9.
 22. Kim S. H., Shin H. J., Shin M. J. et al. Feasibility of muscle endurance testing in critically ill trauma patients: a pilot study // *Healthcare (Basel).* – 2022. – Vol. 11, № 1. – P. 53. Doi: 10.3390/healthcare11010053.
 23. Klawitter F., Ehler J., Bajorat R. et al. Mitochondrial dysfunction in intensive care unit-acquired weakness and critical illness myopathy: a narrative review // *Int J Mol Sci.* – 2023. – Vol. 24, № 6. – P. 5516. Doi: 10.3390/ijms24065516.
 24. Klawitter F., Oppitz M. C., Goettel N. et al. A global survey on diagnostic, therapeutic and preventive strategies in intensive care unit-acquired weakness // *Medicina (Kaunas).* – 2022. – Vol. 58, № 8. – P. 1068. Doi: 10.3390/medicina58081068.
 25. Kny M., Fielitz J. Hidden agenda – the involvement of endoplasmic reticulum stress and unfolded protein response in inflammation-induced muscle wasting // *Front Immunol.* – 2022. – Vol. 13. – P. 878755. Doi: 10.3389/fimmu.2022.878755.
 26. Li Z., Zhang Q., Zhang P. et al. Prevalence and risk factors for intensive care unit acquired weakness: A protocol for a systematic review and meta-analysis // *Medicine (Baltimore).* – 2020. – Vol. 99, № 36. – P. e22013. Doi: 10.1097/MD.00000000000022013.
 27. Liu Y., Wang D., Li T. et al. Melatonin: A potential adjuvant therapy for septic myopathy // *Biomed Pharmacother.* – 2023. – Vol. 158. – P. 114209. Doi: 10.1016/j.biopha.2022.114209.
 28. Liu Y., Wang D., Li T. et al. The role of NLRP3 inflammasome in inflammation-related skeletal muscle atrophy // *Front Immunol.* – 2022. – Vol. 13. – P. 1035709. Doi: 10.3389/fimmu.2022.1035709.
- comes. *Indian J Crit Care Med*, 2021, vol. 25, no. 9, pp. 1006–1012. Doi: 10.5005/jp-journals-10071-23975.
9. Batt J., Herridge M.S., Dos Santos C.C. From skeletal muscle weakness to functional outcomes following critical illness: a translational biology perspective. *Thorax*, 2019, vol. 74, no. 11, pp. 1091–1098. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-208312.
 10. Bertoni M., Piva S., Beretta A. et al. Occurrence and effects on weaning from mechanical ventilation of intensive care unit acquired and diaphragm weakness: a pilot study. *Front Med (Lausanne)*, 2022, vol. 9, pp. 930262. Doi: 10.3389/fmed.2022.930262.
 11. Boelens Y.F.N., Melchers M., van Zanten A.R.H. Poor physical recovery after critical illness: incidence, features, risk factors, pathophysiology, and evidence-based therapies. *Curr Opin Crit Care*, 2022, vol. 28, no. 4, pp. 409–416. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000955.
 12. Ding M., Ren S., Dong X. et al. Diagnostic accuracy of muscle ultrasound and plasma monocyte chemoattractant protein-1 for ICU-acquired weakness in patients with sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2022, vol. 34, no. 1, pp. 12–17. Doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20211021-01531.
 13. Eggmann S., Luder G., Verra M.L. et al. Functional ability and quality of life in critical illness survivors with intensive care unit acquired weakness: A secondary analysis of a randomised controlled trial. *PLoS One*, 2020, vol. 15, no. 3, pp. e0229725. Doi: 10.1371/journal.pone.0229725.
 14. Fisse A.L., May C., Motte J. et al. New approaches to critical illness polyneuropathy: high-resolution neuromuscular ultrasound characteristics and cytokine profiling. *Neurocrit Care*, 2021, vol. 35, no. 1, pp. 139–152. Doi: 10.1007/s12028-020-01148-2.
 15. Fuest K.E., Lanz H., Schulz J. et al. Comparison of different ultrasound methods to assess changes in muscle mass in critically ill patients. *J Intensive Care Med*, 2022, vol. 13, pp. 8850666221132246. Doi: 10.1177/08850666221132246.
 16. Habr B., Saliba Y., Hajal J. et al. Hydrocortisone mitigates ICU-AW by fine-tuning of muscle atrophic and hypertrophic signaling pathways in a sepsis model with limb immobilization. *Life Sci*, 2020, vol. 261, pp. 118366. Doi: 10.1016/j.lfs.2020.118366.
 17. Huang D., Zhao W., Chen Y. et al. Effect of mechanical ventilation and pulmonary rehabilitation in patients with ICU-acquired weakness: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*, 2021, vol. 10, no. 9, pp. 9594–9606. Doi: 10.21037/apm-21-1928.
 18. Inan B., Bekircan-Kurt C.E., Ergul-Ulger Z. et al. Multimodal assessment of intensive care unit-acquired weakness in severe stroke patients. *Acta Neurol Belg*, 2022, vol. 122, no. 5, pp. 1313–1321. Doi: 10.1007/s13760-022-02009-9.
 19. Inoue S., Hatakeyama J., Kondo Y. et al. Post-intensive care syndrome: its pathophysiology, prevention, and future directions. *Acute Med Surg*, 2019, vol. 6, no. 3, pp. 233–246. Doi: 10.1002/ams2.415.
 20. Jones J.R.A., Griffith D.M. The 6 Ps of post-ICU recovery: application of a shared conceptual model. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2020, vol. 23, no. 5, pp. 367–372. Doi: 10.1097/MCO.0000000000000682.
 21. Kennouche D., Luneau E., Lapole T. et al. Bedside voluntary and evoked forces evaluation in intensive care unit patients: a narrative review. *Crit Care*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 157. Doi: 10.1186/s13054-021-03567-9.
 22. Kim S.H., Shin H.J., Shin M.J. et al. Feasibility of muscle endurance testing in critically ill trauma patients: a pilot study. *Healthcare (Basel)*, 2022, vol. 11, no. 1, pp. 53. Doi: 10.3390/healthcare11010053.
 23. Klawitter F., Ehler J., Bajorat R. et al. Mitochondrial dysfunction in intensive care unit-acquired weakness and critical illness myopathy: a narrative review. *Int J Mol Sci*, 2023, vol. 24, no. 6, pp. 5516. Doi: 10.3390/ijms24065516.
 24. Klawitter F., Oppitz M.C., Goettel N. et al. A global survey on diagnostic, therapeutic and preventive strategies in intensive care unit-acquired weakness. *Medicina (Kaunas)*, 2022, vol. 58, no. 8, pp. 1068. Doi: 10.3390/medicina58081068.
 25. Kny M., Fielitz J. Hidden agenda – the involvement of endoplasmic reticulum stress and unfolded protein response in inflammation-induced muscle wasting. *Front Immunol*, 2022, vol. 13, pp. 878755. Doi: 10.3389/fimmu.2022.878755.
 26. Li Z., Zhang Q., Zhang P. et al. Prevalence and risk factors for intensive care unit acquired weakness: A protocol for a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2020, vol. 99, no. 36, pp. e22013. Doi: 10.1097/MD.00000000000022013.
 27. Liu Y., Wang D., Li T. et al. Melatonin: A potential adjuvant therapy for septic myopathy. *Biomed Pharmacother*, 2023, vol. 158, pp. 114209. Doi: 10.1016/j.biopha.2022.114209.
 28. Liu Y., Wang D., Li T. et al. The role of NLRP3 inflammasome in inflammation-related skeletal muscle atrophy. *Front Immunol*, 2022, vol. 13, pp. 1035709. Doi: 10.3389/fimmu.2022.1035709.

29. Nedergaard H. K., Estrup S., Storgaard A. et al. Generalised, symmetric muscle weakness in survivors after intensive therapy // *Ugeskr Laeger*. – 2021. – Vol. 183, № 41. – P. V04210306.
30. Núñez-Seisdedos M. N., Lázaro-Navas I., López-González L. et al. Intensive Care Unit- acquired weakness and hospital functional mobility outcomes following invasive mechanical ventilation in patients with COVID-19: A single-centre prospective cohort study // *J Intensive Care Med*. – 2022. – Vol. 37, № 8. – P. 1005–1014. Doi: 10.1177/08850666221100498.
31. Panahi A., Malekmohammad M., Soleymani F. et al. The prevalence and outcome of intensive care unit acquired weakness (ICUAW) // *Tanaffos*. – 2020. – Vol. 19, № 3. – P. 250–255.
32. Patel S., Bear D., Patel B. et al. Clinical application of ultrasound in intensive care unit-acquired weakness // *Ultraschall Med*. – 2020. – Vol. 41, № 3. – P. 244–266. Doi: 10.1055/a-1038-5614.
33. Plaut T., Weiss L. Electrodiagnostic evaluation of critical illness neuropathy // *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. – 2021. – PMID: 32965941.
34. Rosa D., Negro A., Marcomini I. et al. The effects of early mobilization on acquired weakness in intensive care units: a literature review // *Dimens Crit Care Nurs*. – 2023. – Vol. 42, № 3. – P. 146–152. Doi: 10.1097/DCC.0000000000000575.
35. Rudra R. T., Lin D., Miller B. et al. Investigating inpatient rehabilitation outcomes of patients with intensive care unit-acquired weakness, and identifying comorbidities associated with unfavorable outcomes // *PM R*. – 2022. – Vol. 14, № 2. – P. 190–197. Doi: 10.1002/pmrj.12565.
36. Samuel G. S., Swee D. S. Use of testosterone replacement therapy in the rehabilitation of patients with intensive care unit-associated weakness and hospital-associated deconditioning: the Singapore General Hospital rehabilitation experience // *Singapore Med J*. – 2023. – Jan 19. Doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2021-307.
37. Schmidt D., Piva T. C., Glaeser S. S. et al. Intensive Care Unit-acquired weakness in patients with COVID-19: occurrence and associated factors // *Phys Ther*. – 2022. – Vol. 102, № 5. – P. pzac028. Doi: 10.1093/ptj/pzac028.
38. Senger D., Erbguth F. Critical illness myopathy and polyneuropathy // *Med Klin Intensivmed Notfmed*. – 2017. – Vol. 112, № 7. – P. 589–596. Doi: 10.1007/s00063-017-0339-0.
39. Tortuyaux R., Davion J.-B., Jourdain M. Intensive care unit-acquired weakness: Questions the clinician should ask // *Rev Neurol (Paris)*. – 2022. – Vol. 178, № 1–2. – P. 84–92. Doi: 10.1016/j.neurol.2021.12.007.
40. van Wagenberg L., Witteveen E., Wieske L. et al. Causes of mortality in ICU-Acquired weakness // *J Intensive Care Med*. – 2020. – Vol. 35, № 3. – P. 293–296. Doi: 10.1177/0885066617745818.
41. Vollenweider R., Manettas A. I., Häni N. et al. Passive motion of the lower extremities in sedated and ventilated patients in the ICU – a systematic review of early effects and replicability of Interventions // *PLoS One*. – 2022. – Vol. 17, № 5. – P. e0267255. Doi: 10.1371/journal.pone.0267255.
42. Wallner C., Huber J., Drysch M. et al. Myostatin upregulation in patients in the chronic phase of severe burn injury leads to muscle cell catabolism // *European Surgical Research*. – 2019. – Vol. 60, № 1–2. – P. 86–96. Doi: 10.1159/000500760.
43. Witteveen E., Sommers J., Wieske L. et al. Diagnostic accuracy of quantitative neuromuscular ultrasound for the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness: a cross-sectional observational study // *Ann Intensive Care*. – 2017. – Vol. 7, № 1. – P. 40. Doi: 10.1186/s13613-017-0263-8.
44. Wu Y., Ding N., Jiang B. et al. Diagnostic tools of intensive care unit acquired weakness: a systematic review // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. – 2018. – Vol. 30, № 12. – P. 1154–1160. Doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.012.011.
45. Xie Y., Liu S., Zheng H. et al. Utility of Plasma GDF-15 for diagnosis and prognosis assessment of ICU-acquired weakness in mechanically ventilated patients: prospective observational study // *Biomed Res Int*. – 2020. – Vol. 2020. – P. 3630568. Doi: 10.1155/2020/3630568.
46. Yuan G., Zhang J., Mou Z. et al. Acute reduction of erector spinae muscle cross-sectional area is associated with ICU-AW and worse prognosis in patients with mechanical ventilation in the ICU: A prospective observational study // *Medicine (Baltimore)*. – 2021. – Vol. 100, № 47. – e27806. Doi: 10.1097/MD.00000000000027806.
47. Zhang W., Wu J., Gu Q. et al. Changes in muscle ultrasound for the diagnosis of intensive care unit acquired weakness in critically ill patients // *Sci Rep*. – 2021. – Vol. 11, № 1. – P. 18280. Doi: 10.1038/s41598-021-97680-y.
48. Zhou W., Yu L., Fan Y. et al. Effect of early mobilization combined with early nutrition on acquired weakness in critically ill patients (EMAS): A dual-center, randomized controlled trial // *PLoS One*. – 2022. – Vol. 17, № 5. – P. e0268599. Doi: 10.1371/journal.pone.0268599.
29. Nedergaard H.K., Estrup S., Storgaard A. et al. Generalised, symmetric muscle weakness in survivors after intensive therapy. *Ugeskr Laeger*, 2021, vol. 183, no. 41, pp. V04210306.
30. Núñez-Seisdedos M.N., Lázaro-Navas I., López-González L. et al. Intensive Care Unit- acquired weakness and hospital functional mobility outcomes following invasive mechanical ventilation in patients with COVID-19: A single-centre prospective cohort study. *J Intensive Care Med*, 2022, vol. 37, no. 8, pp. 1005–1014. Doi: 10.1177/08850666221100498.
31. Panahi A., Malekmohammad M., Soleymani F. et al. The Prevalence and Outcome of Intensive Care Unit Acquired Weakness (ICUAW). *Tanaffos*, 2020, vol. 19, no. 3, pp. 250–255.
32. Patel S., Bear D., Patel B. et al. Clinical application of ultrasound in intensive care unit-acquired weakness. *Ultraschall Med*, 2020, vol. 41, no. 3, pp. 244–266. Doi: 10.1055/a-1038-5614.
33. Plaut T., Weiss L. Electrodiagnostic evaluation of critical illness neuropathy. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2021, PMID: 32965941.
34. Rosa D., Negro A., Marcomini I. et al. The effects of early mobilization on acquired weakness in intensive care units: a literature review. *Dimens Crit Care Nurs*, 2023, vol. 42, no. 3, pp. 146–152. Doi: 10.1097/DCC.0000000000000575.
35. Rudra R.T., Lin D., Miller B. et al. Investigating inpatient rehabilitation outcomes of patients with intensive care unit-acquired weakness, and identifying comorbidities associated with unfavorable outcomes. *PM R*, 2022, vol. 14, no. 2, pp. 190–197. Doi: 10.1002/pmrj.12565.
36. Samuel G.S., Swee D.S. Use of testosterone replacement therapy in the rehabilitation of patients with intensive care unit-associated weakness and hospital-associated deconditioning: the Singapore General Hospital rehabilitation experience. *Singapore Med J*, 2023, Jan 19. Doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2021-307.
37. Schmidt D., Piva T.C., Glaeser S.S. et al. Intensive Care Unit-acquired weakness in patients with COVID-19: occurrence and associated factors. *Phys Ther*, 2022, vol. 102, no. 5, pp. pzac028. Doi: 10.1093/ptj/pzac028.
38. Senger D., Erbguth F. Critical illness myopathy and polyneuropathy. *Med Klin Intensivmed Notfmed*, 2017, vol. 112, no. 7, pp. 589–596. Doi: 10.1007/s00063-017-0339-0.
39. Tortuyaux R., Davion J.-B., Jourdain M. Intensive care unit-acquired weakness: Questions the clinician should ask. *Rev Neurol (Paris)*, 2022, vol. 178, no. 1–2, pp. 84–92. Doi: 10.1016/j.neurol.2021.12.007.
40. van Wagenberg L., Witteveen E., Wieske L. et al. Causes of mortality in ICU-Acquired weakness. *J Intensive Care Med*, 2020, vol. 35, no. 3, pp. 293–296. Doi: 10.1177/0885066617745818.
41. Vollenweider R., Manettas A.I., Häni N. et al. Passive motion of the lower extremities in sedated and ventilated patients in the ICU - a systematic review of early effects and replicability of Interventions. *PLoS One*, 2022, vol. 17, no. 5, pp. e0267255. Doi: 10.1371/journal.pone.0267255.
42. Wallner C., Huber J., Drysch M. et al. Myostatin upregulation in patients in the chronic phase of severe burn injury leads to muscle cell catabolism. *European Surgical Research*, 2019, vol. 60, no. 1–2, pp. 86–96. Doi: 10.1159/000500760.
43. Witteveen E., Sommers J., Wieske L. et al. Diagnostic accuracy of quantitative neuromuscular ultrasound for the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness: a cross-sectional observational study. *Ann Intensive Care*, 2017, vol. 7, no. 1, pp. 40. Doi: 10.1186/s13613-017-0263-8.
44. Wu Y., Ding N., Jiang B. et al. Diagnostic tools of intensive care unit acquired weakness: a systematic review. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2018, vol. 30, no. 12, pp. 1154–1160. Doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.012.011.
45. Xie Y., Liu S., Zheng H. et al. Utility of Plasma GDF-15 for diagnosis and prognosis assessment of ICU-acquired weakness in mechanically ventilated patients: prospective observational study. *Biomed Res Int*, 2020, vol. 2020, pp. 3630568. Doi: 10.1155/2020/3630568.
46. Yuan G., Zhang J., Mou Z. et al. Acute reduction of erector spinae muscle cross-sectional area is associated with ICU-AW and worse prognosis in patients with mechanical ventilation in the ICU: A prospective observational study. *Medicine (Baltimore)*, 2021, vol. 100, no. 47, pp. e27806. Doi: 10.1097/MD.00000000000027806.
47. Zhang W., Wu J., Gu Q. et al. Changes in muscle ultrasound for the diagnosis of intensive care unit acquired weakness in critically ill patients. *Sci Rep*, 2021, vol. 11, no. 1, pp. 18280. Doi: 10.1038/s41598-021-97680-y.
48. Zhou W., Yu L., Fan Y. et al. Effect of early mobilization combined with early nutrition on acquired weakness in critically ill patients (EMAS): A dual-center, randomized controlled trial. *PLoS One*, 2022, vol. 17, no. 5, pp. e0268599. Doi: 10.1371/journal.pone.0268599.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского» МЗ РФ, 115093, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, тел.: +7 (499) 236–20–23.

Плотников Георгий Павлович

д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии.

E-mail: georgpp@mail.ru, ORCID: 0000-0002-4291-3380

Чуйко Михаил Робертович

врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии.

E-mail: chuiko.mr@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2816-4176

Кудрявцев Антон Николаевич

канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии.

E-mail: katerpillar74Y@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-6149-189X

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» МЗ РФ, 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1, тел.: +7 (495) 434-03-29.

Хаджиев Ибрахим Бесланович

студент.

E-mail: Ibrahimhadzhiev0209@gmail.com, ORCID: 0009-0001-7460-9105

ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 10, тел.: +7 (495) 280-35-50.

Ковражкина Елена Анатольевна

канд. мед. наук, врач функциональной диагностики, врач – невролог, старший научный сотрудник.

E-mail: elekov2@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2898-8968

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

National Medical Research Center of Surgery Named after A. V. Vishnevsky, 27, Bolshaya Serpukhovskaya str., Moscow, 115093, Russia, phone: +7 (499) 236-20-23.

Plotnikov Georgiy P.

Dr. of Sci. (Med.), Head of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards.

E-mail: georgpp@mail.ru, ORCID: 0000-0002-4291-3380

Chuiko Mikhail R.

Intensivist of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards.

E-mail: chuiko.mr@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2816-4176

Kudryavtsev Anton N.

Cand. of Sci. (Med.), Intensivist of Anesthesiology and Intensive Care Department with Intensive Care Wards.

E-mail: katerpillar74Y@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-6149-189X

Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovitianov str., Moscow, 117997, Russia, phone: +7 (495) 434-03-29.

Ibrahim B. Hadzhiev

Student

E-mail: Ibrahimhadzhiev0209@gmail.com, ORCID: 0009-0001-7460-9105

Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, 1, Bldg.10, Ostrovitianov str., Moscow, 117997, Russia, phone: +7 (495) 280-35-50.

Kovrazhkina Elena A.

Cand. of Sci. (Med.), Doctor of Functional Diagnostics, Neurologist, Senior Research Fellow.

E-mail: elekov2@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-2898-8968