

Применение ингаляционного сурфактанта в комплексном лечении тяжелой пневмонии: клинический опыт Краевой клинической больницы г. Красноярск

И.В. Демко^{1,2}, Д.А. Аникин^{1,2✉}, anikin27111994@mail.ru, И.С. Красовская², М.Г. Мамаева^{1,2}, Н.В. Гордеева^{1,2}, И.А. Заболотских¹

¹ Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

² Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а

Резюме

Введение. Тяжелая пневмония, осложненная острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), ассоциирована с высокой летальностью, что диктует необходимость поиска дополнительных патогенетических методов лечения. Одним из ключевых звеньев патогенеза является вторичная недостаточность легочного сурфактанта. Несмотря на убедительные теоретические предпосылки, вопрос о клинической эффективности ингаляционных форм экзогенного сурфактанта у взрослых пациентов остается дискуссионным.

Цель. Провести ретроспективный анализ эффективности и безопасности применения ингаляционного сурфактанта в комплексной терапии пациентов с тяжелой пневмонией, осложненной ОРДС.

Материалы и методы. В ретроспективное когортное исследование включены 48 пациентов с тяжелой пневмонией (внебольничная – 56,3%, грипп-ассоциированная – 27,1%, COVID-19 – 16,6%), получавших ингаляционный Сурфактант-БЛ (таурактант) в дозе 75 мг 2 раза в сутки курсом 7 [5; 9] дней в дополнение к стандартной терапии, включая респираторную поддержку и антимикробное лечение. Оценка эффективности проводилась по динамике сатурации кислорода (SpO₂).

Результаты. Исходно у всех пациентов отмечалась тяжелая гипоксемия (медиана SpO₂ перед началом терапии 86 [80; 92] %). На фоне терапии зафиксирована положительная динамика: через 72 ч медиана SpO₂ повысилась до 92 [89; 96] %, а к моменту выписки достигла 96 [89; 99] %. Общая выживаемость в когорте составила 66,7% (32 пациента). Летальные исходы (33,3%, 16 пациентов) зарегистрированы в наиболее тяжелой подгруппе с фульминантным течением и выраженной коморбидностью.

Выводы. Добавление ингаляционного Сурфактанта-БЛ (таурактант) к комплексной терапии тяжелой пневмонии с ОРДС ассоциировано с достоверным улучшением оксигенации и приемлемыми показателями выживаемости у критически тяжелых пациентов.

Ключевые слова: ингаляционный сурфактант, тяжелая пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, гипоксемия, респираторная поддержка, коморбидность

Для цитирования: Демко ИВ, Аникин ДА, Красовская ИС, Мамаева МГ, Гордеева НВ, Заболотских ИА. Применение ингаляционного сурфактанта в комплексном лечении тяжелой пневмонии: клинический опыт Краевой клинической больницы г. Красноярск. *Медицинский совет.* 2025;19(20):155–164. <https://doi.org/10.21518/ms2025-497>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Use of inhaled surfactant in the combination treatment of severe pneumonia: Clinical experience of the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital

Irina V. Demko^{1,2}, Dmitry A. Anikin^{1,2✉}, anikin27111994@mail.ru, Irina S. Krasovskaya², Marina G. Mamaeva^{1,2}, Natalia V. Gordeeva^{1,2}, Ivan A. Zabolotskikh¹

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia

² Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia

Abstract

Introduction. Severe pneumonia complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS) is associated with high mortality, necessitating the search for additional pathogenetic treatment methods. One of the key pathogenesis factors is secondary pulmonary surfactant deficiency. Despite compelling theoretical support, the clinical efficacy of inhaled exogenous surfactants in adult patients remains controversial.

Aim. To retrospectively analyze the efficacy and safety of inhaled surfactant in combination therapy for patients with severe pneumonia complicated by ARDS.

Materials and methods. This retrospective cohort study included 48 patients with severe pneumonia (community-acquired – 56.3%, influenza-associated – 27.1%, COVID-19 – 16.6%) who received inhaled surfactant-BL at a dose of 75 mg twice daily for 7 [5; 9] days in addition to standard therapy, including respiratory support and antimicrobial therapy. Efficacy was assessed based on changes in oxygen saturation (SpO₂).

Results. All patients initially experienced severe hypoxemia (median SpO₂ before therapy 86 [80; 92] %). Positive changes were observed during therapy: after 72 hours, the median SpO₂ increased to 92 [89; 96] %, and by the time of discharge, it reached 96 [89; 99] %. Overall survival in the cohort was 66.7% (32 patients). Mortality (33.3%, 16 patients) was recorded in the most severe subgroup with a fulminant course and severe comorbidity.

Conclusion. The addition of inhaled surfactant-BL to combination therapy for severe pneumonia with ARDS is associated with a significant improvement in oxygenation and acceptable survival rates in critically ill patients.

Keywords: inhalational surfactant, severe pneumonia, acute respiratory distress syndrome (ARDS), hypoxemia, respiratory support, comorbidity

For citation: Demko IV, Anikin DA, Krasovskaya IS, Mamaeva MG, Gordeeva NV, Zabolotskikh IA. Use of inhaled surfactant in the combination treatment of severe pneumonia: Clinical experience of the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(20):155–164. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-497>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации [1].

Пневмония продолжает оставаться одной из наиболее значимых медико-социальных проблем в структуре инфекционной заболеваемости и смертности во всем мире. Несмотря на прогресс в развитии антимикробной терапии и методов интенсивной поддержки, тяжелые формы внебольничной и госпитальной пневмонии ассоциируются с высокими показателями летальности, достигающими, по данным различных исследований, 30–50% у пациентов, требующих респираторной поддержки [2]. В Российской Федерации заболеваемость внебольничными пневмониями остается на высоком уровне, а тяжелое течение заболевания является частой причиной госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [3].

Ключевым звеном патогенеза тяжелой пневмонии является развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), характеризующегося массивным альвеолярным повреждением, нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и накоплением богатого белком экссудата в просвете альвеол. Это приводит к критическому нарушению газообмена, тяжелой гипоксемии и потере комплаенса легочной ткани [4–8]. В основе комплексного лечения таких пациентов лежит комбинация нескольких ключевых направлений: это и респираторная поддержка, целью которой является обеспечение адекватного газообмена, минимизация вентилятор-ассоциированного повреждения легких и преодоление критического периода острого повреждения. Современный стандарт включает стратегию защитной вентиляции легких с использованием низких дыхательных объемов (6–8 мл/кг идеальной массы тела), ограничением плато давления (<30 см H₂O) и применением оптимального уровня положительного давления в конце

выдоха (PEEP) для рекрутирования ателектазированных зон и предотвращения циклического открытия-закрытия альвеол. При рефрактерной гипоксемии методами спасения являются прон-позиция (вентиляция в положении лежа на животе), ингаляция оксида азота (iNO) и в наиболее тяжелых случаях – экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) [9, 10].

Целевая антимикробная терапия должна быть инициирована как можно раньше (идеально – в течение первого часа после установления диагноза) и базироваться на данных локального эпидемиологического мониторинга и оценки факторов риска резистентных возбудителей (например, *Pseudomonas aeruginosa*, MRSA) [11]. Эмпирический режим впоследствии должен быть деэскалирован по результатам микробиологической идентификации и определения чувствительности. Необоснованно длительная или широкая антимикробная терапия ассоциирована с риском селекции резистентной флоры и дисбиоза [12].

Адекватная нутритивная поддержка, призванная корригировать катаболический статус и обеспечивать энергетические и пластические потребности организма. Предпочтение отдается раннему энтеральному питанию (в течение 24–48 ч после поступления), которое способствует поддержанию целостности кишечного барьера и снижению частоты инфекционных осложнений [13]. У пациентов с высоким метаболическим стрессом и признаками мальнутриции может рассматриваться стратегия перmissive умеренной гипокалорийности в начальной фазе критического состояния [14].

Коррекция органных дисфункций в рамках синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Это включает гемодинамическую поддержку с использованием жидкостной реанимации и вазопрессоров для достижения целевых показателей перфузии, контроль гликемии, заместительную почечную терапию при развитии острого повреждения почек и профилактику тромбоэмболических и стресс-язвенных желудочно-кишечных кровотечений [15].

Несмотря на всесторонний подход, летальность при тяжелой пневмонии с ОРДС остается неприемлемо высокой,

патологические изменения в сурфактантной системе зачастую остаются недооцененной мишенью для терапии, что диктует необходимость поиска дополнительных патогенетически обоснованных методов терапии, в т. ч. и использование препаратов легочного сурфактанта [16–18].

Легочный сурфактант является интегрирующей системой, которая не только обеспечивает механическую стабильность легких, но и выступает в качестве первой линии защиты против инфекций и повреждений, поддерживая стерильность и гомеостаз альвеолярного пространства [19–21].

Патофизиологическая значимость вторичного дефицита легочного сурфактанта при тяжелой пневмонии и ОРДС определяется его ключевой ролью в запуске каскада патологических процессов: от коллабироваания альвеол и формирования обширных зон микроателектазов до возникновения тяжелого дисбаланса вентиляционно-перфузионных отношений. Указанная роль дисфункции сурфактантной системы стала фундаментальным патогенетическим обоснованием для разработки и внедрения в клиническую практику терапевтической стратегии, направленной на заместительное введение препаратов экзогенного сурфактанта [22, 23].

Таким образом, патогенетическая роль вторичной сурфактантной недостаточности при тяжелой пневмонии и ОРДС является научно обоснованной и многогранной. Несмотря на существование убедительных теоретических предпосылок и данных экспериментальных работ, вопрос о широком клиническом применении экзогенного сурфактанта, в особенности ингаляционных форм, у взрослых пациентов остается дискуссионным. Имеющиеся данные клинических исследований противоречивы, а протоколы терапии требуют унификации. В связи с этим накопление и анализ собственного клинического опыта представляется крайне важным для определения реальной эффективности, безопасности и оптимальных алгоритмов применения данного метода.

Целью настоящего исследования явился ретроспективный анализ результатов применения ингаляционного сурфактанта в комплексной терапии пациентов с тяжелой пневмонией, осложненной ОРДС, на базе ОРИТ Краевой клинической больницы г. Красноярска.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное когортное исследование на основе анализа 48 историй болезни пациентов с диагнозом «пневмония», получавших ингаляционный сурфактант в условиях круглосуточного стационара в период 2023–2025 гг.

Для коррекции острой дыхательной недостаточности и гипоксемии всем пациентам была предоставлена стандартизированная респираторная поддержка, применявшаяся ступенчато в зависимости от тяжести состояния:

1. Ингаляция кислорода через лицевую маску со скоростью потока 6–8 л/мин.

2. Неинвазивная респираторная поддержка при неэффективности простой кислородотерапии, включавшая:

■ терапию постоянным положительным давлением (CPAP) с использованием аппаратов HAMILTON-C3 и HAMILTON-C5 (производитель: Hamilton Medical, Швейцария)

■ неинвазивную вентиляцию легких (НИВЛ) в режиме поддержки давлением на аппаратах Chirolog SV Aura Profi (производитель: Chirana Medical, Словакия)

■ высокопоточную кислородотерапию через назальные канюли с использованием аппаратов AIRVO™ 2 (производитель: Fisher & Paykel Healthcare, Новая Зеландия).

3. Инвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При прогрессировании дыхательной недостаточности пациенты переводились на ИВЛ, которая проводилась в соответствии с принципами «протективной вентиляции легких» с использованием режимов CMV, PCV и BiPAP на респираторах HAMILTON-C5 (производитель: Hamilton Medical, Швейцария), Getinge Maquet Servo-S (производитель: Maquet, Германия) и Chirolog SV Aura Profi (производитель: Chirana Medical, Словакия).

4. Экстракорпоральная мембранная оксигенация. В наиболее тяжелых случаях с рефрактерной гипоксемией применялась вено-венозная ЭКМО с использованием системы Cardiohelp (Германия).

Протокол ингаляционной терапии сурфактантом

■ Препарат: таурактант (Сурфактант-БЛ, ООО «Биосурф», г. Санкт-Петербург, регистрационный номер ЛСР–010019/08).

■ Показание к применению: профилактика развития ОРДС в соответствии с официальной инструкцией.

■ Приготовление эмульсии: перед ингаляцией препарат разводили в 0,9%-ном растворе хлорида натрия до концентрации 5 мг/мл.

■ Дозировка и режим введения: назначался в дозе 75 мг, ингаляционно 2 раза в сутки.

■ Устройство для доставки: ингаляция проводилась с использованием меш-небулайзера Aerogen Solo (Aerogen, Ирландия).

■ Критерии прекращения терапии:

- улучшение состояния пациента, позволяющее отказаться от неинвазивной респираторной поддержки
- возможность поддержания $SpO_2 > 95\%$ при скорости потока кислорода ≤ 6 л/мин
- отсутствие клинического эффекта от проводимой терапии.

Статистическая обработка данных выполнена с применением пакета прикладных программ Statistica 11.0 (Statsoft Inc., США). Ввиду неподчинения данных закону нормального распределения, количественные показатели представлены в виде медианы и интерквартильного размаха [25-й; 75-й перцентили].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование была включена когорта из 48 пациентов с пневмонией, получавших ингаляционную терапию Сурфактантом-БЛ (таурактант). Основные демографические, антропометрические показатели, а также исходные параметры, характеризующие тяжесть состояния, представлены в *табл. 1*.

Анализ демографического состава показал преобладание пациентов мужского пола, которые составили

32 человека (63,6%), тогда как на долю женщин пришлось 16 человек (36,4%). Возраст пациентов варьировал в широком диапазоне, составляя в медиане 59 лет [48; 72]. Таким образом, исследуемая когорта состояла в основном из пациентов зрелого и пожилого возраста с тяжелым течением пневмонии, потребовавшим применения ингаляционного сурфактанта.

У большинства пациентов была зафиксирована избыточная масса тела или ожирение, о чем свидетельствует высокий медианный индекс массы тела (ИМТ), равный 32,5 кг/м² [26,7; 37,9].

Исходное состояние пациентов характеризовалось как тяжелое, что подтверждается высокими баллами по шкалам оценки органной дисфункции и прогноза. Так, оценка по шкале SAPS достигала 54 балла [20,9; 76,2], а по шкале SOFA – 5,5 балла [3,8; 11,3]. Нарушения газообмена были выраженными: медиана парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO₂) до начала терапии составляла 69,5% [56,8; 89], что отражает наличие значительной гипоксемии в исследуемой группе.

Проведен ретроспективный анализ сопутствующей (коморбидной) патологии с расчетом абсолютных

● **Таблица 1.** Основные исходные характеристики пациентов (n = 48)

● **Table 1.** The main baseline characteristics of patients (n = 48)

Показатель	Значение
Мужчины, n (%)	32 (63,6)
Женщины, n (%)	16 (36,4)
Возраст, лет	59 [48; 72]
Индекс массы тела, кг/м ²	32,5 [26,7; 37,9]
Оценка тяжести по шкале SAPS	54 [20,9; 76,2]
Оценка тяжести по шкале SOFA	5,5 [3,8; 11,3]
Исходный показатель PaO ₂ , %	69,5 [56,8; 89]

● **Таблица 2.** Структура коморбидной патологии у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией (n = 48)

● **Table 2.** Comorbidity patterns in patients with severe community-acquired pneumonia (n = 48)

Заболевание	Показатель, n (%)	Заболевание	Показатель, n (%)
ГБ	30 (62,5)	СД	12 (25)
Избыточная масса тела / Ожирение	30 (62,5)	ХИМ	10 (20,8)
ИБС	20 (41,7)	ХОБЛ	9 (18,8)
ХСН	18 (37,5)	Онкопатология	8 (16,7)
Анемия	18 (37,5)	БА	6 (12,5)
ХБП	14 (29,2)	ВИЧ-инфекция	3 (6,3)

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ХБП – хроническая болезнь почек, СД – сахарный диабет, ХИМ – хроническая ишемия мозга, включая перенесенные инсульты, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, БА – бронхиальная астма.

значений и процентных долей. Оценка влияния коморбидности на течение заболевания проводилась на основе анализа структуры и частоты встречаемости патологий.

Анализ выявил высокую частоту коморбидной патологии в исследуемой когорте, что свидетельствует о значительной преморбидной отягощенности пациентов, у которых внебольничная пневмония (ВП) приобрела тяжелое течение, потребовавшее применения патогенетической терапии Сурфактантом-БЛ (таурактант).

Распределение сопутствующих заболеваний представлено в *табл. 2*.

Кардиоваскулярные и метаболические заболевания были наиболее представлены в исследуемой группе. Сочетались артериальная гипертензия (62,5%) и избыточная масса тела/ожирение (62,5%), что создавало неблагоприятный фон, способствуя развитию диастолической дисфункции и повышенной нагрузки на миокард. В условиях тяжелой инфекции и гипоксемии это легко приводило к декомпенсации сердечной деятельности. Высокая распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) (41,7%) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) (37,5%) подтверждала данное положение. Наличие этого кластера ассоциировалось с более высоким риском развития осложнений и неблагоприятных исходов, поскольку острая дыхательная недостаточность протекала на фоне исходно сниженных резервов кардиореспираторной системы [24, 25].

Наличие хронической обструктивной патологии дыхательных путей, таких как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (18,8%) и бронхиальная астма (БА) (12,5%), служило независимым фактором риска тяжелого течения пневмонии. Это было связано с исходно нарушенной архитектурой легочной ткани, измененным мукоцилиарным клиренсом и, что особенно важно в контексте нашего исследования, с хроническим изменением сурфактантной системы, которая при ХОБЛ подвергалась структурно-функциональным нарушениям [26]. Таким образом, у этих пациентов острая сурфактантная недостаточность при пневмонии наслаивалась на уже существующую хроническую дисфункцию.

Сахарный диабет (25,0%) выступал в качестве мощного фактора иммуносупрессии, нарушая функцию нейтрофилов и Т-клеточного иммунитета, что способствовало более широкому распространению инфекции и ее замедленной элиминации [27, 28]. Анемия (37,5%), часто сопутствовавшая хронической болезни почек (ХБП) (29,2%) и другим хроническим заболеваниям, усугубляла тканевую гипоксию, вызванную дыхательной недостаточностью, повышая нагрузку на сердечно-сосудистую систему и ухудшая прогноз. Онкопатология (16,7%) и ВИЧ-инфекция (6,3%) определяли группу пациентов с исходно компрометированным иммунитетом. Для данной категории больных был характерен высокий риск развития пневмоний, вызванных оппортунистической флорой, а также склонность к затяжному и осложненному течению заболевания.

У всех пациентов (n = 48) диагностировали инфекционный процесс в легких, приведший к развитию острой дыхательной недостаточности и ОРДС (*рис. 1*). Наиболее

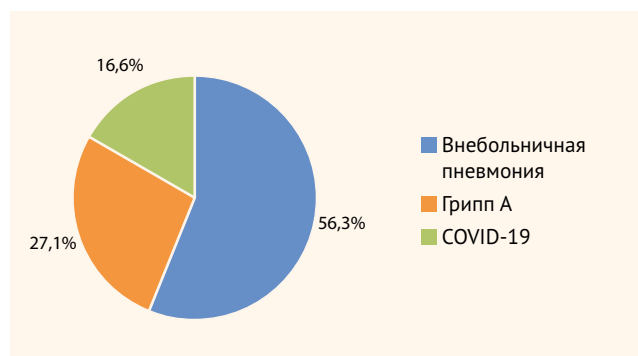
частым диагнозом была тяжелая внебольничная пневмония (56,3%), тогда как на долю грипп-ассоциированной пневмонии и COVID-19 пришлось 27,1% и 16,6% случаев соответственно. Подобная структура соответствовала актуальным эпидемиологическим тенденциям.

Выбор ингаляционного сурфактанта-БЛ (таурактанта) в качестве патогенетической терапии был обусловлен его воздействием на универсальное звено патогенеза – вторичную недостаточность сурфактанта, независимо от этиологии. Важно отметить, что и вирус гриппа А, и SARS-CoV-2 обладают прямым цитопатическим действием на альвеолоциты II типа, что обуславливает особенно быстрое и глубокое нарушение синтеза и функции эндогенного сурфактанта у данной категории больных [21, 29], делая обоснованным применение заместительной терапии.

Комплексный анализ лабораторных показателей на момент начала терапии ингаляционным таурактантом выявил развернутую картину тяжелого системного воспалительного ответа (*табл. 3*), характерного для сепсиса и полиорганной дисфункции. Наиболее значимыми явились маркеры, отражающие состояние иммунной системы и интенсивность воспаления.

● **Рисунок 1.** Причина острого респираторного дистресс-синдрома

● **Figure 1.** Cause of acute respiratory distress syndrome



Ключевым интегральным показателем выступил нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), медианное значение которого составило 7,3 [3,1; 10,7]. Данный результат, более чем в два раза превышавший физиологическую норму, свидетельствовал о выраженном дисбалансе иммунного ответа. Высокий НЛИ формировался за счет двух компонентов: выраженного абсолютного нейтрофилизма (7,1 [4,3; 11,0] $\times 10^9/\text{л}$), отражающего гиперактивацию

● **Таблица 3.** Лабораторные показатели при старте терапии ингаляционным таурактантом

● **Table 3.** Lab test results at the start of inhaled tauractant therapy

Показатель	Значение	Референсные значения	Клиническая интерпретация
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	9,6 [6,3; 12,9]	4,0–9,0	Наблюдалась тенденция к лейкоцитозу, однако у значительной части пациентов (нижний квартиль) регистрировалась лейкопения, что является неблагоприятным прогностическим признаком при сепсисе и может свидетельствовать об истощении костномозгового резерва на фоне тяжелой инфекции
Нейтрофилы ($\times 10^9/\text{л}$)	7,1 [4,3; 11,0]	2,0–7,0	У большинства пациентов зафиксирован абсолютный нейтрофилиз, отражающий активную мобилизацию врожденного иммунитета в ответ на бактериальную инфекцию
Лимфоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	1,1 [0,7; 1,6]	1,2–3,0	Выраженная лимфопения, зарегистрированная у большинства пациентов (медиана ниже референсного значения), расценивается как маркер стресс-индуцированного иммунопаралича. Этот лабораторный феномен характерен для тяжелых форм сепсиса и вирусных пневмоний (включая COVID-19) и ассоциирован с повышенным риском вторичных инфекций и неблагоприятных исходов
Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ)	7,3 [3,1; 10,7]	<3,0	Резко повышен. Значение медианы в 2,4 раза превышает верхнюю границу нормы. НЛИ является интегральным маркером соотношения системного воспаления (нейтрофилы) и адаптивного иммунного ответа (лимфоциты). Значения >7,0, наблюдаемые у более чем половины пациентов, убедительно свидетельствуют о декомпенсации иммунной системы и напрямую коррелируют с тяжестью состояния и прогнозом при сепсисе и ОРДС [30]
С-реактивный белок (СРБ), мг/л	123,5 [54,6; 186,9]	<5,0	Крайне высокий. Медианная концентрация превышает норму более чем в 24 раза, что указывает на массивный воспалительный процесс бактериальной или вирусной этиологии
Прокальцитонин, нг/мл	10,0 [5,7; 19,6]	<0,5	Резкое повышение, характерное для тяжелого сепсиса и септического шока. Медианный уровень в 20 раз выше порогового значения подтверждает наличие инвазивной бактериальной инфекции как ведущего компонента патологического процесса
Фибриноген, г/л	3,9 [3,3; 6,1]	2,0–4,0	Повышение уровня фибриногена у части пациентов отражает активность острой фазы воспаления и гиперкоагуляцию, характерную для течения тяжелой пневмонии
СО ₂ , мм/ч	36,0 [8,5; 58,5]	2–15	Значительно увеличена, что неспецифично, но согласуется с наличием активного системного воспалительного процесса
Гемоглобин, г/л	103 [86; 126]	130–160	Выраженная анемия (медиана соответствовала анемии легкой степени, нижний квартиль – тяжелой) имела мультифакториальный генез, включающий анемию хронического заболевания, гемодилюцию и возможные кровопотери. Данное состояние усугубляло тканевую гипоксию, создавая дополнительную нагрузку на миокард и ассоциируясь с более высоким риском неблагоприятных исходов

врожденного иммунитета, и критической лимфопении ($1,1 [0,7; 1,6] \times 10^9/\text{л}$), являвшейся маркером развившегося иммунопаралича. Такое состояние ассоциировалось с высоким риском неконтролируемого распространения инфекции и неблагоприятного исхода.

О чрезвычайной остроте и масштабе воспалительного процесса свидетельствовали экстремально высокие уровни С-реактивного белка (СРБ) ($123,5 [54,6; 186,9]$ мг/л) и прокальцитонина (ПКТ) ($10,0 [5,7; 19,6]$ нг/мл). Медианная концентрация СРБ превышала норму в 24 раза, а ПКТ – в 20 раз, что патогномично для тяжелого сепсиса бактериальной природы и подтверждало необходимость массивной антибактериальной терапии.

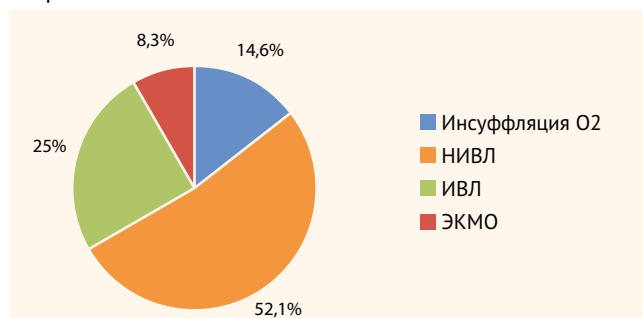
Картину дополняли признаки анемии (медиана гемоглобина 103 г/л), усугублявшей тканевую гипоксию на фоне дыхательной недостаточности, а также повышенные показатели СОЭ и фибриногена, указывавшие на активность хронического воспалительного компонента и гиперкоагуляцию.

При поступлении в стационар респираторной поддержки требовали все 48 пациентов (100%), при этом вид и уровень терапии варьировал в зависимости от тяжести гипоксемии (рис. 2). Наиболее частым методом стала НИВЛ, которая была применена у 25 пациентов (52,1%). Четверти всех пациентов (25,0%, $n = 12$) потребовалась интубация трахеи и перевод на ИВЛ. В наиболее тяжелых случаях 4 пациентам (8,3%) была проведена экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Наименьшая группа пациентов ($n = 7$; 14,6%) на начальном этапе получала кислородную терапию через носовые канюли. Распределение методов респираторной поддержки демонстрировало крайне тяжелое состояние подавляющего большинства больных при госпитализации.

Все пациенты ($n = 48$) получали комплексное лечение в соответствии с современными клиническими рекомендациями по ведению тяжелой внебольничной пневмонии и сепсиса. Структура проводимой медикаментозной терапии была следующей. Антимикробная терапия: эмпирическая антибактериальная терапия была назначена всем пациентам (100%) при установлении диагноза с последующей коррекцией на основе результатов микробиологического исследования. Противовирусную

● **Рисунок 2.** Вид респираторной поддержки при поступлении в стационар

● **Figure 2.** Type of respiratory support upon admission to the hospital



НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация.

терапию получали 21 пациент (43,8%) с верифицированной грипп-ассоциированной ($n = 13$) или COVID-19 ($n = 8$) пневмонией.

Противовоспалительная и иммуномодулирующая терапия: системные глюкокортикостероиды были назначены 21 пациенту (43,8%). Показаниями к их применению служили тяжелое течение COVID-19, тяжелое обострение бронхиальной астмы (БА), а также рефрактерный септический шок.

Терапия, направленная на профилактику тромбоэмболических осложнений: низкомолекулярные гепарины (НМГ) в профилактических или лечебных дозах получали все пациенты (100%) в связи с высоким риском коагулопатии и тромбозов на фоне тяжелой пневмонии и ОРДС.

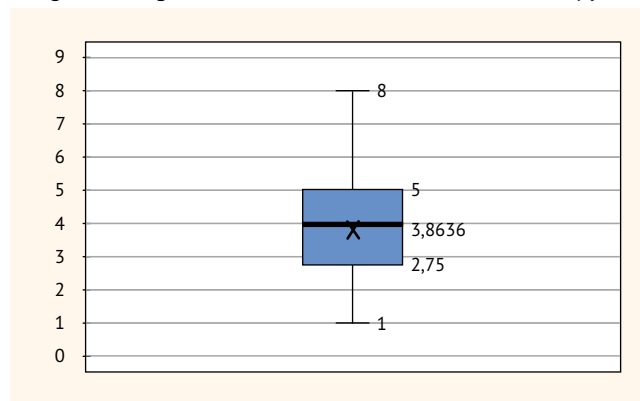
Гемодинамическая поддержка: инотропная и/или вазопрессорная поддержка потребовалась 26 пациентам (54,2%), что свидетельствовало о высокой частоте развития септического шока и острой сердечной недостаточности в исследуемой когорте как проявление синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Проводимая терапия отражала комплексный мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с тяжелой пневмонией. Высокие показатели использования инотропной поддержки, системных глюкокортикостероидов и антикоагулянтов подтверждали крайне тяжелый статус пациентов, у которых стандартного протокола лечения было недостаточно, что и послужило основанием для включения в схему терапии ингаляционного тауректанта.

Ингаляционная терапия Сурфактантом-БЛ (тауректант) назначалась при прогрессирующей гипоксемии, рефрактерной к стандартной респираторной поддержке. Первая ингаляция (рис. 3) выполнялась в медиане на 4-й день от начала болезни [2,75; 5]. Зафиксированный межквартильный размах отражал неоднородность течения заболевания: в когорте присутствовали пациенты с быстрым ухудшением состояния, потребовавшим вмешательства в первые 3 дня, и больные с более медленным прогрессированием, у которых необходимость в данной терапии возникала к концу первой – началу второй недели. Такая вариабельность сроков начала лечения подчеркивает важность индивидуального подхода и непрерывной динамической оценки состояния каждого пациента.

● **Рисунок 3.** Сроки начала ингаляционной терапии тауректантом

● **Figure 3.** Target time to start inhaled tauractant therapy



Курс ингаляционной терапии Сурфактантом-БЛ (таурактант) в исследуемой когорте составил 7 [5; 9] дней. Увеличенная, по сравнению с описанными в литературе короткими курсами, продолжительность лечения отражала тяжесть исходного повреждения легочной ткани у наших пациентов и была связана с целевым подходом, направленным на поддержание функции сурфактантной системы на протяжении критической фазы ОРДС. Необходимость в пролонгированном введении (до 9 дней) была обусловлена медленными темпами разрешения дыхательной недостаточности и восстановления оксигенации у пациентов с обширным двусторонним поражением легких и выраженной коморбидностью. Столь длительный курс (рис. 4) свидетельствовал о том, что однократное или кратковременное применение может быть недостаточным для преодоления продолжающегося воздействия инфекции и воспаления на альвеолоциты II типа. Данный опыт согласуется с позицией ряда авторов, указывающих на потенциальную пользу пролонгированной сурфактантной терапии при персистирующем ОРДС [31].

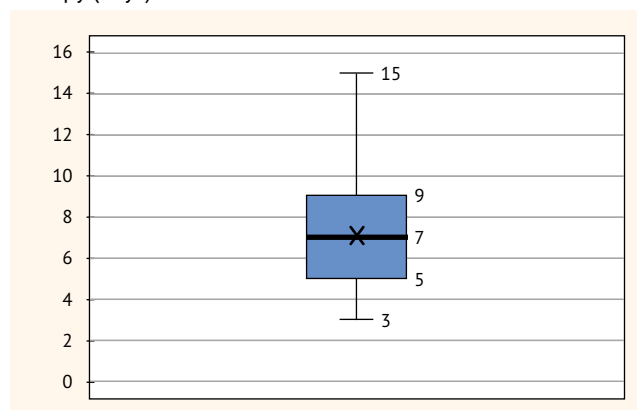
Для оценки эффективности терапии проводили непрерывный мониторинг дыхательной недостаточности с измерением сатурации кислорода (SpO_2). Анализ выявил характерную тенденцию (рис. 5): перед началом введения таурактанта у всех пациентов регистрировали критически низкое значение SpO_2 – 86% [80; 92], что отражало глубину гипоксемии и служило показанием к патогенетической терапии. Примечательно, что данный показатель был достоверно ниже, чем при поступлении (90% [84; 94]), что, вероятно, свидетельствовало о прогрессировании дыхательной недостаточности.

На фоне применения таурактанта зафиксирована положительная динамика: через 24 ч медианная сатурация повысилась до 90% [86; 94], к 48 ч – до 91% [87; 96], а к 72 ч – до 92% [89; 96]. Эта динамика демонстрирует постепенную, но устойчивую положительную реакцию на терапию. К моменту выписки медианное значение SpO_2 достигло 96% [89; 99], что свидетельствует о значительном улучшении функции внешнего дыхания.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что добавление ингаляционного таурактанта к комплексной терапии способствовало преодолению критической

● **Рисунок 4.** Продолжительность курса ингаляционной терапии таурактантом, дней

● **Figure 4.** Duration of the course of inhaled tauractant therapy (days)



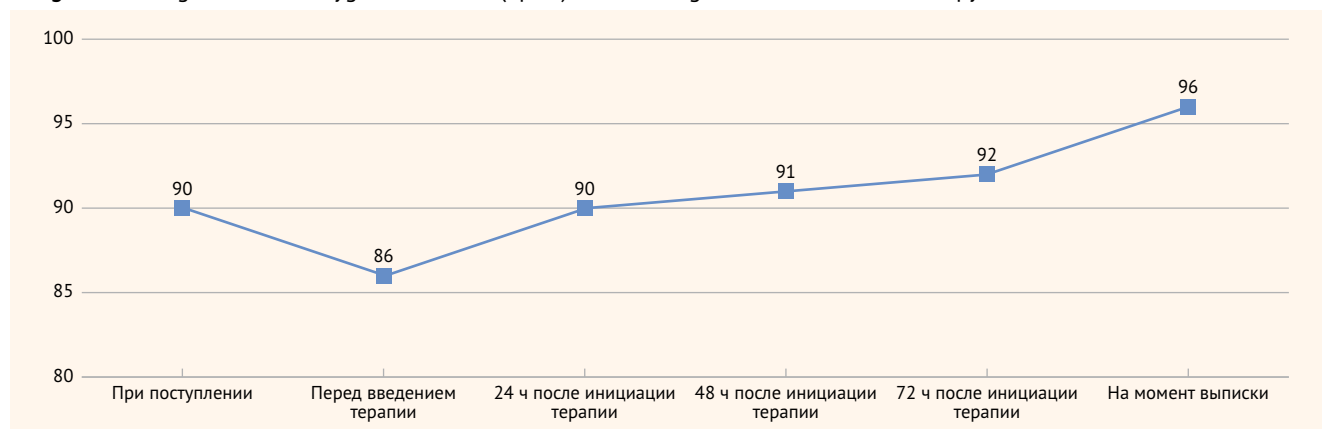
гипоксемии и стабилизации газообмена у пациентов с тяжелой пневмонией и ОРДС.

Анализ исходов заболевания в исследуемой когорте показал, что из 48 пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией, получавших ингаляционный таурактант в составе комплексной терапии, выздоровело 32 человека, что составило 66,7% от общего числа. Летальный исход зафиксирован у 16 пациентов, уровень летальности составил 33,3%.

Структура летальных случаев требует отдельного анализа. Все 16 пациентов относились к категории наиболее тяжелых, с обширным двусторонним поражением легочной ткани (более 75% по данным КТ), рефрактерной гипоксемией, требовавшей применения прон-позиции и высоких параметров респираторной поддержки, а также с выраженной коморбидной отягощенностью (полиорганная недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет, онкопатология). Полученный показатель летальности в 33,3% следует оценивать в контексте исключительной тяжести состояния данной группы больных, для которых прогностически ожидаемая летальность, согласно данным международных регистров, может достигать 17–56%. Таким образом, применение ингаляционного таурактанта в комплексной терапии позволило добиться выживаемости у 2/3 пациентов с фульминантным течением пневмонии и ОРДС.

● **Рисунок 5.** Динамика сатурации крови кислородом (SpO_2) на фоне терапии ингаляционным таурактантом

● **Figure 5.** Changes in blood oxygen saturation (SpO_2) while taking inhaled tauractant therapy



Выводы

Проведенный анализ демонстрирует, что включение ингаляционного Сурфактанта-БЛ (таурактант) в комплексную терапию пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией, осложненной ОРДС, является патогенетически обоснованным и клинически эффективным подходом. Несмотря на исходно критическое состояние пациентов, характеризовавшееся выраженной гипоксемией (SpO_2 86% [80; 92]), высоким баллом SOFA, лабораторными признаками системного воспаления и высокой частотой коморбидной патологии, применение сурфактанта ассоциировано с достоверным улучшением оксигенации и приемлемыми показателями выживаемости.

Ключевым преимуществом метода является его воздействие на универсальное звено патогенеза ОРДС – дефицит и дисфункцию эндогенного сурфактанта, что особенно значимо у пациентов с вирусными пневмониями (грипп А, COVID-19), обладающих прямым цитопатическим действием на альвеолоциты II типа. Устойчивая положительная динамика SpO_2 , достигшая к моменту выписки 96% [89; 99], подтверждает способность ингаляционного сурфактанта преодолевать критическую гипоксемию даже в наиболее тяжелых случаях.

Добавление ингаляционного Сурфактанта-БЛ (таурактанта) к стандартной терапии у пациентов с тяжелой пневмонией и ОРДС ассоциировано с достоверным улучшением оксигенации – демонстрируется устойчивый рост

SpO_2 с 86% [80; 92] до 92% [89; 96] в течение 72 ч и до 96% [89; 99] к моменту выписки. Общая выживаемость в исследуемой когорте составила 66,7%, что является благоприятным результатом для пациентов с исходно критическим состоянием, полиорганной недостаточностью и выраженной коморбидностью. Наиболее вероятными кандидатами для сурфактантной терапии являются пациенты с прогрессирующей гипоксемией ($SpO_2 < 90\%$), рефрактерной к стандартной респираторной поддержке, при наличии лабораторных маркеров сильного системного воспаления (НЛИ > 7, СРБ > 100 мг/л, ПКТ > 5 нг/мл). Оптимальная продолжительность курса терапии составляет 7 [5; 9] дней, что позволяет поддерживать функцию сурфактантной системы на протяжении критической фазы ОРДС при медленном разрешении у пациентов с обширным поражением легких.

Полученные данные обосновывают необходимость проведения проспективных рандомизированных исследований для получения доказательств высокого уровня, а также разработки предиктивных моделей для точного определения пациентов-кандидатов на данную терапию. Таким образом, ингаляционная сурфактантная терапия представляет собой перспективное направление в лечении тяжелой пневмонии с ОРДС, требующее дальнейшего изучения и интеграции в клинические рекомендации для конкретных групп пациентов.



Поступила / Received 11.10.2025
Поступила после рецензирования / Revised 30.10.2025
Принята в печать / Accepted 02.11.2025

Список литературы / References

1. Авдеев СН, Дехнич АВ, Зайцев АА, Козлов РС, Лещенко ИВ, Рачина СА, и др. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации 2024 (краткая версия). *Респираторная медицина*. 2025;1(3):6–18. <https://doi.org/10.17116/respmed202510316>.
Avdeev SN, Dekhnich AV, Zaytsev AA, Kozlov RS, Leshchenko IV, Rachina SA et al. Community-acquired pneumonia in adults. Clinical guidelines 2024 (short version). *Journal of Respiratory Medicine*. 2025;1(3):6–18. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/respmed202510316>.
2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304–377. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>.
3. Авдеев СН, Белобородов ВБ, Белоцерковский БЗ, Грицан АИ, Дехнич АВ, Зайцев АА и др. Тяжелая внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов России. *Анестезиология и реаниматология*. 2022;1(1):6–35. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220116>.
Avdeev SN, Beloborodov VB, Belotserkovskiy BZ, Gritsan AI, Dekhnich AV, Zaytsev AA et al. Severe community-acquired pneumonia in adults. Clinical recommendations from Russian Federation of Anaesthesiologists and Reanimatologists. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2022;1(1):6–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20220116>.
4. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2017;377(6):562–572. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1608077>.
5. Ярошецкий АИ, Грицан АИ, Авдеев СН. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»). *Анестезиология и реаниматология*. 2020;2(2):5–39. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202002>.
Yaroshetsky AI, Gritsan AI, Avdeev SN. Diagnostics and intensive therapy of Acute Respiratory Distress Syndrome (Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia). *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2020;2(2):5–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202002>.
6. Morales FL, Xu F, Lee HA, Tejedor Navarro H, Bechel MA, Cameron EL et al. Open-source computational pipeline flags instances of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated adult patients. *Nat Commun*. 2025;16(1):6787. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-61418-5>.
7. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):37–47. <https://doi.org/10.1164/rccm.202303-0558WS>.
8. Ren X, Jiang Q, Wang L, Yuan X, Chen D, Xu G. Safety and efficacy of pulmonary surfactant therapy for acute respiratory distress syndrome in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2025;25(1):250. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03728-4>.
9. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159–2168. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>.
10. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guerville C et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378(21):1965–1975. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800385>.
11. Белобородов ВБ, Голощапов ОВ, Гусаров ВГ, Дехнич АВ, Замятин МН, Золотухин КН и др. Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами (обновление 2024 года). *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2025;22(2):149–189. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-2-149-189>.
Beloborodov VB, Goloshchapov OV, Gusarov VG, Dekhnich AV, Zamyatin MN, Zolotukhin KN et al. Diagnosis and antimicrobial therapy of infections caused by polyresistant microorganisms (updated 2024). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2025;22(2):149–189. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-2-149-189>.
12. Erb CT, Patel B, Orr JE, Bice T, Richards JB, Metersky ML et al. Management of Adults with Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(12):2258–2260. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201608-641CME>.
13. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig CS et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(2):159–211. <https://doi.org/10.1177/0148607115621863>.

14. Ткачева ОН, Тутельян ВА, Шестопалов АЕ, Котовская ЮВ, Стародубова АВ, Погожева АВ и др. Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2021;(1):15–34. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2021-15-34>.
15. Tkacheva ON, Tutelyan VA, Shestopalov AE, Kotovskaya YuV, Starodubova AV, Pogozheva AV et al. Nutritional insufficiency (malnutrition) in older adults. Clinical recommendations. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2021;(1):15–34. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2021-15-34>.
16. Kassa CT, Salviatto LTC, Tortamano ACAC, Rost-Lima KS, Damante CA, Pavan C et al. Antimicrobial photodynamic therapy mediated by methylene blue in surfactant vehicle as adjuvant to periodontal treatment. Randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2023;41:103194. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2022.103194>.
17. Власенко АВ, Евдокимов ЕА, Родионов ЕП. Современные принципы коррекции гипоксии при ОРДС различного генеза. Часть 1. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2020;17(3):61–78. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-3-61-78>.
Vlasenko AV, Evdokimov EA, Rodionov EP. Contemporary principles of hypoxia management in case of ARDS of various origin. Part 1. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2020;17(3):61–78. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-3-61-78>.
18. Пасечник ИН. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях (обзор). *Общая реаниматология*. 2020;16(4):40–59. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-4-40-59>.
19. Pasechnik IN. Nutritional Support for Critically Ill Patients (Review). *Obshchaya Reanimatologiya*. 2020;16(4):40–59. (In Russ.) <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-4-40-59>.
20. Boskabadi H, Behmadi M, Maamouri G, Loghmani T, Rangrazi A. Comparing the Effects of Two Surfactant Administration Methods: Minimally Invasive Surfactant Therapy (MIST) with Intubation (INSURE) in Infants with Respiratory Distress Syndrome. *Adv Respir Med*. 2024;92(5):384–394. <https://doi.org/10.3390/arm92050036>.
21. Manley BJ, Kamlin COF, Donath SM, Francis KL, Cheong JLY, Dargaville PA et al. Intratracheal Budesonide Mixed With Surfactant for Extremely Preterm Infants: The PLUS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2024;332(22):1889–1899. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.17380>.
22. Ji J, Sun L, Luo Z, Zhang Y, Xianzheng W, Liao Y et al. Potential Therapeutic Applications of Pulmonary Surfactant Lipids in the Host Defence Against Respiratory Viral Infections. *Front Immunol*. 2021;12:730022. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.730022>.
23. Харламова ОС, Николаев КЮ, Рагино ЮИ. Роль белков сурфактанта SP-A и SP-D при вирусной инфекции, фокус на COVID-19. *Бюллетень сибирской медицины*. 2022;21(2):195–206. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-2-195-206>.
Kharlamova OS, Nikolaev KYu, Ragino Yul. The role of surfactant proteins SP-A and SP-D in viral infection: a focus on COVID-19. *Bulleten' Sibirskoy Meditsiny*. 2022;21(2):195–206. (In Russ.) <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-2-195-206>.
24. Баутин АЕ, Авдеев СН, Сейлиев АА, Швечкова МВ, Мерзоева ЗМ, Трушенко НВ и др. Ингаляционная терапия сурфактантом в комплексном лечении тяжелой формы COVID-19-пневмонии. *Туберкулез и болезни легких*. 2020;98(9):6–12. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2020-98-9-6-12>.
25. Bautin AE, Avdeev SN, Seyliev AA, Shvechkova MV, Merzhoeva ZM, Trushenko NV et al. Inhalation surfactant therapy in the integrated treatment of severe COVID-19 pneumonia. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2020;98(9):6–12. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2020-98-9-6-12>.
26. Corsini I, Rodriguez-Fanjul J, Raimondi F, Boni L, Berardi A, Aldecoa-Bilbao V et al. Lung Ultrasound Guided surfactant therapy in preterm infants: an international multicenter randomized control trial (LUNG study). *Trials*. 2023;24(1):706. <https://doi.org/10.1186/s13063-023-07745-8>.
27. Харитонов МА, Рудаков ЮВ, Салухов ВВ, Волошин НИ. Роль сурфактанта в патогенезе бронхолегочной патологии. *Медицинский совет*. 2023;17(20):52–66. <https://doi.org/10.21518/ms2023-340>.
28. Kharitonov MA, Rudakov YuV, Salukhov VV, Voloshin NI. Role of surfactant in the pathogenesis of bronchopulmonary pathology. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(20):52–66. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-340>.
29. Сумин АН, Дупляков ДВ, Белялов ФИ, Баутин АЕ, Безденежных АВ, Гарькина СВ и др. Рекомендации по оценке и коррекции сердечно-сосудистых рисков при несердечных операциях 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(8):5555. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-20235555>.
30. Sumin AN, Duplyakov DV, Belyalov FI, Bautin AE, Bezdenzhykh AV, Garkina SV et al. Assessment and modification of cardiovascular risk in non-cardiac surgery. Clinical guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(8):5555. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-20235555>.
31. Taverner K, Murad Y, Yasunaga AB. The effect of type-2 diabetes conditions on neutrophil rolling adhesion. *BMC Res Notes*. 2022;15(1):355. <https://doi.org/10.1186/s13104-022-06248-0>.
32. Волчкова ЕВ, Александрович ЮС, Титова ОН, Кузубова НА, Волчков ВА, Пискунов ДП и др. Использование ингаляционного сурфактанта в комплексном лечении тяжелой пневмонии, ассоциированной с COVID-19. Маркеры эффективности. *PMЖ. Медицинское обозрение*. 2022;6(7):352–359. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-7-352-359>.
33. Volchkova EY, Alexandrovich YuS, Titova ON, Kuzubova NA, Volchkov VA, Piskunov DP et al. Pulmonary surfactant in the complex treatment of severe pneumonia associated with COVID-19. Efficacy markers. *RMJ. Medical Review*. 2022;6(7):352–359. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-7-352-359>.
34. Баутин АЕ, Аптекар ВВ, Лапшин КБ. Экзогенный сурфактант в комплексном лечении тяжелой пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2. *Трансляционная медицина*. 2020;7(6):55–64. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2020-7-6-55-64>.
35. Bautin AE, Aptekar VV, Lapshin KB. Exogenous surfactant in the treatment of severe pneumonia caused by the SARS-CoV-2 virus. *Translational Medicine*. 2020;7(6):55–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2020-7-6-55-64>.
36. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratisl Lek Listy*. 2021;122(7):474–488. https://doi.org/10.4149/BLL_2021_078.
37. Avdeev SN, Trushenko NV, Chikina SY, Tsareva NA, Merzhoeva ZM, Yaroshetskiy AI et al. Beneficial effects of inhaled surfactant in patients with COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome. *Respir Med*. 2021;185:106489. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2021.106489>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.В. Демко

Концепция и дизайн исследования – И.С. Красовская, Н.В. Гордеева

Написание текста – Д.А. Аникин, И.А. Заболотских

Сбор и обработка материала – Д.А. Аникин

Обзор литературы – Д.А. Аникин

Анализ материала – М.Г. Мамаева, Н.В. Гордеева

Статистическая обработка – И.А. Заболотских

Редактирование – М.Г. Мамаева, И.С. Красовская

Утверждение окончательного варианта статьи – И.В. Демко

Contribution of authors:

Concept of the article – Irina V. Demko

Study concept and design – Irina S. Krasovskaya, Natalia V. Gordeeva

Text development – Dmitry A. Anikin, Ivan A. Zabolotskikh

Collection and processing of material – Dmitry A. Anikin

Literature review – Dmitry A. Anikin

Material analysis – Marina G. Mamaeva, Natalia V. Gordeeva

Statistical processing – Ivan A. Zabolotskikh

Editing – Marina G. Mamaeva, Irina S. Krasovskaya

Approval of the final version of the article – Irina V. Demko

Информация об авторах:

Демко Ирина Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; заведующая легочно-аллергологическим центром, Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0001-8982-5292>; demko64@mail.ru

Аникин Дмитрий Александрович, ассистент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; врач-пульмонолог отделения пульмонологии, Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0002-1598-436X>; anikin27111994@mail.ru

Красовская Ирина Сергеевна, заведующая отделением пульмонологии, Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а; <https://orcid.org/0009-0001-1249-0292>; family-duck@mail.ru

Мамаева Марина Геннадьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; врач-пульмонолог отделения пульмонологии, Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0003-4632-8960>; marinamamaeva101@rambler.ru

Гордеева Наталья Владимировна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; врач-пульмонолог отделения пульмонологии, Краевая клиническая больница; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0002-0586-8349>; natagorday@yandex.ru

Заболотских Иван Андреевич, студент лечебного факультета, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; <https://orcid.org/0009-0001-2571-7484>; zabolotskih.iwan@yandex.ru

Information about the authors:

Irina V. Demko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; Head of Pulmonary Allergology Center, Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8982-5292>; demko64@mail.ru

Dmitry A. Anikin, Assistant of Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; Pulmonologist of Department of Pulmonology, Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1598-436X>; anikin27111994@mail.ru

Irina S. Krasovskaya, Head of Department of Pulmonology, Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0009-0001-1249-0292>; family-duck@mail.ru

Marina G. Mamaeva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Department of Hospital Therapy and Immunology with Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; Pulmonologist of Department of Pulmonology, Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4632-8960>; marinamamaeva101@rambler.ru

Natalia V. Gordееva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Department of Hospital Therapy and Immunology with Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; Pulmonologist of Department of Pulmonology, Krasnoyarsk Clinical Regional Hospital; 3a, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0586-8349>; natagorday@yandex.ru

Ivan A. Zabolotskikh, Student of the Faculty of Medicine, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voino-Yasenetsky; 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia; <https://orcid.org/0009-0001-2571-7484>; zabolotskih.iwan@yandex.ru