Поступила в редакцию: 25 августа 2026 г.
Принята к публикации: 21 сентября 2026 г.
Опубликована online: 30 сентября 2026 г.
УДК 616-092:611.018.74
DOI: 10.26212/2227-1937.2026.25.94.013

Тип статьи: *Обзорная статья*

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ГЛИКОКАЛИКСА В РАЗВИТИИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ (ОБЗОР)

Муздубаева Б.Т.
Национальный научный центр фтизиопульмонологии Республики Казахстан, Алматы, Казахстан

Введение. Гликокаликс является интегральной частью эндотелия сосудистой стенки и играет фундаментальную роль в регуляции кровотока, воспаления и коагуляции. Исследования эндотелиального гликокаликса совершили мощный скачок, превратив этот гелеобразный слой из «пассивного барьера» в ключевой терапевтический и диагностический маркер критических состояний. В обзоре рассматривается строение, патофизиология и клиническое значение повреждения гликокаликса.
Цель: систематизация научных данных о структуре и функциях эндотелиального гликокаликса, в комплексной оценке механизмов его деградации при развитии патофизиологических состояний.
Материалы и методы: Проведен систематический анализ литературы за последние 10–15 лет охватывает роль эндотелиального гликокаликса в развитии патофизиологических состояний на основе данных PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary. В обзор включены оригинальные исследования, метаанализы и систематические обзоры по ключевым запросам, связанных с эндотелиальной дисфункцией гликокаликса.
Результаты: Деградация эндотелиального гликокаликса играет ключевую роль в запуске каскада сосудистых расстройств при развитии критических состояний. Анализ современных данных литературы убедительно свидетельствует о том, что эндотелиальный гликокаликс является не просто пассивным биополимерным барьером, а динамической сенсорной системой, определяющей функциональный статус всего сердечно-сосудистого русла.
Обсуждение: Диагностический арсенал для верификации состояния эндотелиального гликокаликса представлен комплексом инвазивных и неинвазивных технологий. Высокой диагностической ценностью среди них обладают методы боковой темнопольной микроскопии, а также лабораторный скрининг специфических циркулирующих гликокаликс-ассоциированных биохимических маркеров. Корреляция маркеров повреждения гликокаликса с другими прогностическими маркерами позволяет рассматривать повреждение гликаликса как индикатор неблагоприятного течения и исхода заболеваний.
Заключение: Эндотелиальный гликокаликс является фундаментальным регулятором сосудистого гомеостаза, деградация которого служит пусковым механизмом эндотелиальной дисфункции, запускающей каскад воспалительного, коагуляционного ответа и микро- и макрососудистых нарушений организма при критических состояниях. Разработка гликокаликс-протективных стратегий и мониторинг маркеров его деструкции являются перспективными направлениями для улучшения прогноза у тяжелых пациентов.
Ключевые слова. Сосудистый эндотелий, гликокаликс, эндотелиальная дисфункция, деградация гликокаликса.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАРДЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ ЭНДОТЕЛИАЛДЫҚ ГЛИКОКАЛИКСТІҢ РӨЛІ (ШОЛУ)

Муздубаева Б.Т.
ҚР Ұлттық фтизиопульмонология ғылыми орталығы, Алматы, Қазақстан

Кіріспе. Гликокаликс қан тамырлары қабырғасының эндотелийінің интегралды бөлігі болып табылады және қан ағымын, қабынуды және коагуляцияны реттеуде іргелі рөл атқарады. Эндотелиалды гликокаликсті зерттеу осы гель тәрізді қабатты «пассивті кедергіден» негізгі терапиялық және диагностикалық критикалық белгілерге айналдырып, күшті секіріс жасады. Шолуда гликокаликстің құрылымы, патофизиологиясы және зақымдануының клиникалық мәні қаралады.
Зерттеудің мақсаты: патофизиологиялық жағдайлардың дамуы кезінде оның тозу тетіктерін кешенді бағалауда эндотелиалдық гликокаликстің құрылымы мен функциялары туралы ғылыми деректерді жүйелеу.
Материалдар мен әдістер: Соңғы 10-15 жылда әдебиетті жүйелі талдау PubMed, Scopus, Web of Science және eLibrary деректерінің негізінде патофизиологиялық жағдайлардың дамуындағы эндотелиалды гликокаликстің рөлін қамтиды. Шолуға гликокаликстің эндотелиалды дисфункциясымен, қан тамырлары патологиясымен және

сепсиспен байланысты негізгі сұрау салулар бойынша бірегей зерттеулер, метаанализдер және жүйелі шолулар енгізілген.
Нәтижелері: Эндотелиалды гликокаликстің тозуы күрделі жағдайлардың дамуы кезінде қан тамырларының бұзылуы каскадын іске қосуда негізгі рөл атқарады. Қазіргі заманғы әдебиет деректерін талдау эндотелиалды гликокаликс жай ғана пассивті биополимерлік тосқауыл емес, бүкіл жүрек-қан тамыры арнасының функционалдық мәртебесін айқындайтын динамикалық сенсорлық жүйе болып табылатынын айқын көрсетеді.
Талқылау: Эндотелиалдық гликокаликстің жай-күйін верификациялауға арналған диагностикалық арсенал инвазивті және инвазивті емес технологиялар кешенімен ұсынылған. Олардың арасында бүйірлік қараңғылық микроскопия әдістері, сондай-ақ ерекше айналмалы гликокалиск-ассоциацияланған биохимиялық маркерлердің зертханалық скринингі жоғары диагностикалық құндылыққа ие. Гликокаликстің зақымдануы маркерлерінің басқа болжамдық маркерлермен корреляциясы гликаликстің зақымдануын аурулардың қолайсыз ағымы мен нәтижесінің индикаторы ретінде қарастыруға мүмкіндік береді.
Қорытынды: Эндотелиалды гликокаликс тамырлы гомеостазды іргелі реттеуші болып табылады, оның деградациясы қабыну, коагуляциялық жауап каскадын және қиын жағдайларда организмнің микро- және макротамыр бұзылуын іске қосатын эндотелиалды дисфункцияның іске қосу тетігі болып табылады. Гликокаликс-протективті стратегияларды әзірлеу және оның деструкциясы маркерлерінің мониторингі ауыр пациенттердің болжамын жақсарту үшін перспективалы бағыттар болып табылады.
Түйінді сөздер: Тамырлы эндотелий, гликокаликс, эндотелиалды дисфункция, гликокаликстің тозуы.

THE ROLE OF THE ENDOTHELIAL GLYCOCALYX IN THE DEVELOPMENT OF PATHOPHYSIOLOGICAL CONDITIONS (REVIEW)

Muzdubayeva B.T.[1]
National Scientific Center of Phthisiopulmonology of the Republic of Kazakhstan, Almaty, Kazakhstan

Introduction: The glycocalyx is an integral part of the vascular wall endothelium and plays a fundamental role in regulating blood flow, inflammation, and coagulation. Research on the endothelial glycocalyx has made significant progress, transforming this gel-like layer from a “passive barrier” into a key therapeutic and diagnostic marker of critical conditions. The review examines the structure, pathophysiology, and clinical significance of glycocalyx damage.
Objective: to systematize scientific data on the structure and functions of the endothelial glycocalyx, in a comprehensive assessment of the mechanisms of its degradation during the development of pathophysiological conditions.
Materials and methods: a systematic analysis of the literature published over the past 10–15 years was carried out; it covers the role of the endothelial glycocalyx in the development of pathophysiological conditions based on data from PubMed, Scopus, Web of Science, and eLibrary. The review includes original studies, meta-analyses, and systematic reviews addressing key queries related to endothelial dysfunction of the glycocalyx, vascular pathology, and sepsis.
Results: The degradation of the endothelial glycocalyx plays a key role in triggering a cascade of vascular disorders during the development of critical conditions. An analysis of current literature data convincingly demonstrates that the endothelial glycocalyx is not merely a passive biopolymer barrier, but a dynamic sensory system that determines the functional status of the entire cardiovascular system.
Discussion: The diagnostic arsenal for verifying the state of the endothelial glycocalyx consists of a set of invasive and non-invasive technologies. Among them, methods of dark-field microscopy and laboratory screening of specific circulating glycocalyx-associated biochemical markers have high diagnostic value. The correlation between glycocalyx damage markers and other prognostic markers allows us to consider glycocalyx damage as an indicator of an unfavorable course and outcome of diseases.
Conclusion: The endothelial glycocalyx is a fundamental regulator of vascular homeostasis; its degradation serves as a triggering mechanism for endothelial dysfunction, which initiates a cascade of inflammatory and coagulation responses and micro- and macrovascular disorders in the body under critical conditions. The development of glycocalyx-protective strategies and the monitoring of markers of its degradation are promising areas for improving the prognosis in critically ill patients.
Keywords: Vascular endothelium, glycocalyx, endothelial dysfunction, glycocalyx degradation.

Введение

За последние десять лет концепция функционирования сосудистой системы претерпела кардинальные изменения благодаря переосмыслению роли эндотелия. Представление об этом монослое эволюционировало от анатомического барьера сосудистой стенки до высокоактивного эндокринного органа [1]. На этом фоне дефиниция «эндотелиальная

дисфункция» успешно интегрировалась в фундаментальную медицину и повседневную клиническую практику. Вслед за обнаружением вазорегуляторных свойств эндотелия было установлено наличие кооперативного молекулярного комплекса, обеспечивающего данные механизмы. Научные исследования указывают, что этой структурой выступает эндотелиальный гликокаликс - экстрацеллюлярный матрикс, сформированный олигосахаридными фрагментами мембранных гликопротеинов и гликолипидов, выстилающий плазмолемму подавляющего большинства эукариотических клеток, включая эндотелиоциты [2 - 4].

Гликокаликс - это сложная гелеподобная структура, расположенная между протекающей кровью и эндотелиально-клеточной стенкой сосуда. Располагаясь в критической точке раздела тока крови и эндотелиальных клеток, гликокаликс «окутывает» здоровый сосудистый эндотелий, составляя часть сосудистого барьера (рисунок 1).

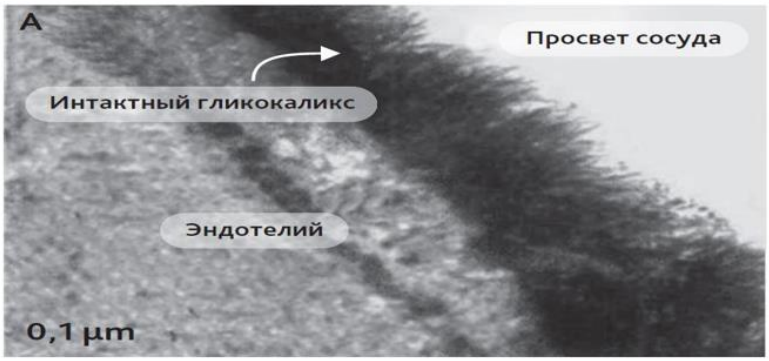

Рисунок 1 - Неповрежденный гликокаликс в просвете сосуда. [Josef Pflag, Vascular Laboratory, 2016]

Основу гликокаликса составляют гликопротеины и протеогликаны: селектины, интегрины и другие функционально-динамические белки-рецепторы, находящиеся на клеточной поверхности [5]. Протеогликаны играют роль стромы гликокаликса и состоят из стволовых белков, плотно прикрепленных к клеточной мембране, к которым в свою очередь прикрепляются отрицательно заряженные боковые цепочки гликозаминогликанов (ГАГ). ГАГ можно рассматривать как растворимые соединения, в виду того что они синтезируются внеклеточно и позже связываются с протеогликанами и гликопротеинами [5, 6-8]. Известны 5 типов гликозаминогликановых цепей: гепарансульфат (ГС), составляющий 50-90%, а также гиалуроновая кислота (ГК) (гиалурононан), хондроитин-, дерматан- и кератинсульфат (рисунок 2).

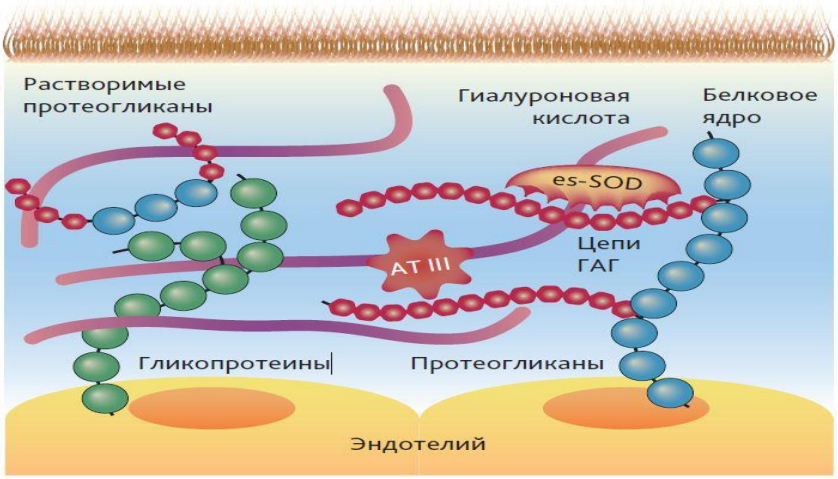

Рисунок 2 - Структура эндотелиального гликокаликса [Sietze Reitsma, Dick W. Slaaf, Hans Vink, Marc A. M. J. van Zandvoort, Mirjam G. A. oude Egbrink . European Journal of Physiology, 2007]

Протеогликаны различаются по размеру своих протеиновых основ, количеству прикрепленных ГАГ и способам крепления к мембране клетки. Некоторые протеины гликокаликсной основы прочно прикреплены к мембране клетки посредством мембранно-связующего домена (синдеканы), другие — с помощью гликозилфосфа-тидилинозитолового якоря (глипиканы). Остальные белки основы — перлеканы, версиканы, декорины, бигликаны и мимеканы секретируются после прикрепления боковых цепей ГАГ [7,9,10,11].

Вся структура гликокаликса вместе с находящимися в нем молекулами и экстравазированной плазмой называется эндотелиальным поверхностным слоем (ЭПС). Состав и размеры гликокаликса непрерывно меняются, так как протекающая плазма постоянно слущивает его молекулы. Это защищает эндотелиальные клетки от избыточного слущивания [5,11].

Заряженная сетка гликокаликса действует как макромолекулярное сито, отталкивая отрицательно заряженные молекулы, а также эритроциты и тромбоциты.

Формируя на поверхности эндотелиальной клетки сетчатую структуру, гликокаликс взаимодействует с белками и липидами плазмы, а также с ферментами, блокирующими свободные радикалы кислорода, такие как внеклеточная супероксиддисмутаза (ВК-СОД) [5,7,10]. Повышение слущивания эндотелия вызывает увеличение синтеза вазодилататора оксида азота (NO), который в свою очередь расширяя сосуды, уменьшает стресс [12].

Взаимодействуя с ВК-СОД, гликокаликс помогает снизить окислительный стресс и поддерживать биодоступность NO, предотвращая таким образом эндотелиальные дисфункции [7,10,13,14].

Важно отметить, что макромолекулы гликокаликса выполняют функцию механорецепторов. Воспринимая силу вязкого трения (напряжение сдвига), создаваемую током крови на стенки сосудов, они обеспечивают адаптивное регулирование гидравлического сопротивления при колебаниях кровотока [15]. В ответ происходит активация эндотелиальной NO-синтазы и последующий синтез оксида азота, регулирующего тонус сосудов.

Такой механизм регуляции обеспечивает приток крови к органам в соответствии с уровнем их метаболической активности, а также препятствует вазоконстрикции и поддерживает развитие коллатерального кровотока в острой фазе окклюзии магистральных артерий [16].

Результаты

Деградация эндотелиального гликокаликса, потеря ГАГ ведет к утончению и уплотнению гликокаликса. При этом теряются в основном ГС, хондроитинсульфат и ГК. Уплотнение гликокаликса при потере ГАГ сохраняет его

способность препятствовать капиллярной утечке, несмотря на уменьшение толщины и возможное увеличение проницаемости. Уплотнение гликокаликса, появление циркулирующих в плазме ГС, ГК или хондроитина служат маркерами повреждения гликокаликса. Это называют «линькой», «слущиванием» (shedding) или «слущивающим стрессом» (shear-stress) (рисунок 3) [4,5,7,12].

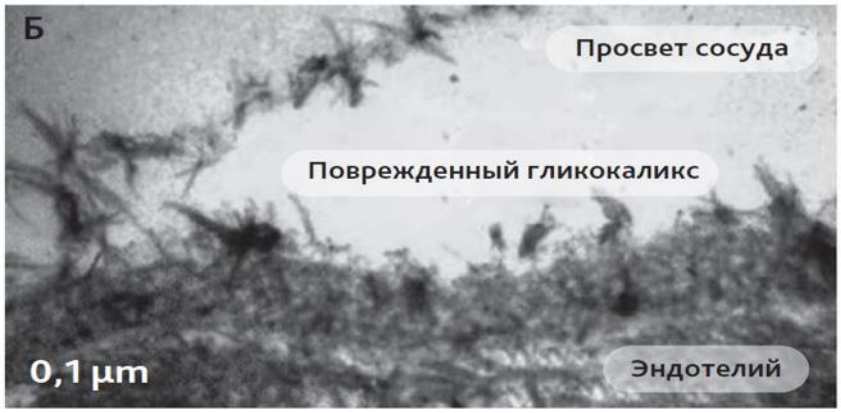

Рисунок 3 - Слущивающий стресс (shear-stress).
Поврежденный гликокаликс [Josef Pflag, Vascular Laboratory, 2016]

Повышенная концентрация ГАГ в плазме обнаруженная у больных септическим шоком приводила к снижению антибактериальных свойств плазмы. Высокие плазменные концентрации компонентов гликокаликса, отмеченные у септических больных, свидетельствуют о его деструкции и коррелируют с высокой летальностью [1,5,9]. Ишемия с последующей реперфузией при температуре 37°C вызывает почти полное разрушение гликокаликса. Сосудистый эндотелий повреждается при воздействии TNF-α и бактериального липополисахарида. Тучные клетки, активированные TNF-α, высвобождают цитокины, протеазы, гистамин и гепариназу, что усугубляет деструкцию гликокаликса [17,18].

Последствия деструкции гликокаликса от слущивающего стресса нарушают морфологию эндотелиоцитов и влияют на их функциональные возможности. Разрушение гликокаликса может приводить к капиллярной утечке, отеку, воспалению, агрегации тромбоцитов, гиперкоагуляции и потере сосудистой управляемости [5,17,19]. Деградация эндотелиального гликокаликса является критическим фактором развития органной недостаточности при сепсисе, остром повреждении почек (ОПП), коагулопатии, остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС).

Результаты исследований позволяют рассматривать деструкцию гликокаликса как первичный этап повреждения в патологии сердечно-сосудистой патологии. В ходе клинического исследования с участием пациентов с варикозной болезнью была верифицирована выраженная деградация венозного гликокаликса, закономерно приводящая к дисфункции эндотелия и изменению сосудистого тонуса (рисунок 4) [20].

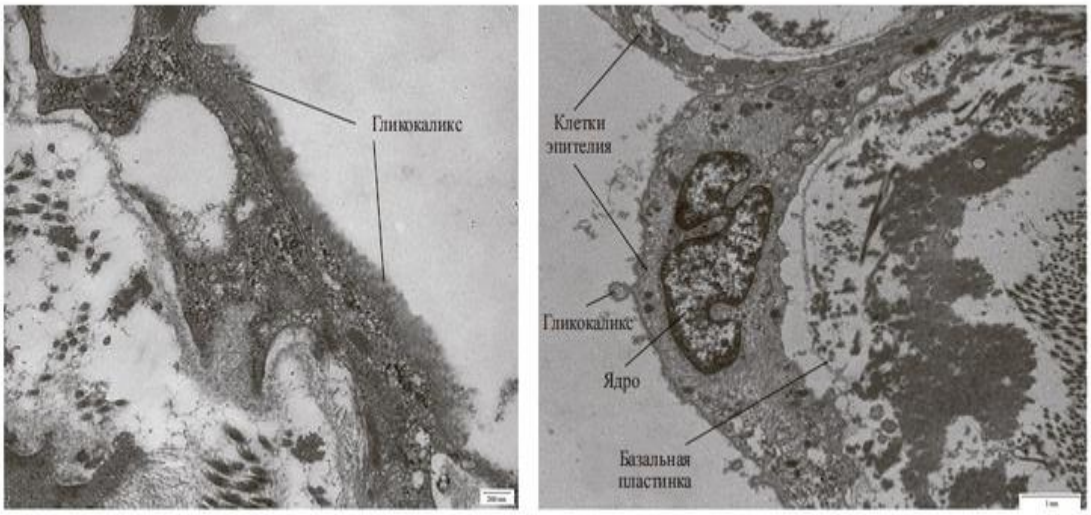

Рисунок 4 – Слева - интактный гликокаликс (плотный вор, выстилающий клетку эндотелия); справа - пораженный варикозной болезнью (гликокаликс фрагментирован и не образует плотного покрытия). [Т.С. Аглинцян Институт хирургии им. А. Л. Микаеляна, 1981]

Полученные данные дают основание утверждать, что в основе структурно-функциональных нарушений венозного русла при данной патологии лежит трансформация гликокаликса.

Исследования группы M. Nieuwdorp подтверждают, что кратковременный подъем уровня глюкозы способен всего за несколько часов вызвать выраженное истончение эндотелиального гликокаликса, нарушая стабильность сосудистого гомеостаза [21]. У лиц, страдающих сахарным диабетом, к разрушению гликокаликса приводят даже умеренно повышенные показатели глюкозы крови, что наглядно доказывается лабораторным ростом концентрации циркулирующих маркеров его повреждения [22-24].

Повреждающий эффект концентрированных растворов глюкозы хорошо изучен и ранее находил практическое применение во флебологии, где такие растворы использовались как склерозанты [25-27]. Механизм подобного воздействия, вероятно, базируется на модификации состава гликокаликса, нарушении адгезивных свойств клеток эндотелия, их слущивании и последующем запуске альтерации сосуда [28].

Развитие эндотелиальной дисфункции с возрастом во многом предопределено распадом гликокаликса — связующего барьера между эндотелием и текущей кровью [25, 28]. Этот защитный слой крайне уязвим к оксидативному стрессу, а его повреждение принято считать отправной точкой любой сосудистой патологии. В пользу этого тезиса говорят эксперименты, показавшие, что интермедиаты окислительного и карбонильного стресса (малоновый диальдегид и метилглиоксаль) вызывают деструкцию гликокаликса, за которой неизбежно следует дисфункция эндотелиоцитов [29]. Концентрация этих токсичных продуктов закономерно увеличивается в процессе старения. Как следствие, возрастная артериальная дисфункция, патогенез которой традиционно связывают с хроническим системным воспалением низкой степени тяжести и оксидативным стрессом, манифестирует в первую очередь через поражение эндотелия, инициируемое разрушением гликокаликса [28,30].

Обсуждение

Прямая визуализация признается наиболее объективным подходом к оценке состояния эндотелиального гликокаликса, однако ее неинвазивное выполнение в современных условиях сопряжено с серьезными методическими трудностями. Применяемый сегодня аппаратно-программный комплекс Glycocheck, предназначенный для микроскопии микрососудов сублингвальной области, не обеспечивает необходимый уровень прецизионности при определении толщины гликокаликса, а альтернативные неинвазивные технологии

визуализации в настоящее время отсутствуют [31-33]. Метод бокового темного поля (SDF) подъязычной области является прямым методом оценки толщины гликокаликса у пациентов с сепсисом, но его применение ограничено специализированным оборудованием и программным обеспечением. Донати и соавт. использовали SDF-изображение и обнаружили более выраженные изменения гликокаликса у пациентов с сепсисом, чем у пациентов отделения интенсивной терапии без сепсиса. Беурскенс и др. также обнаружили значительно меньшую толщину эндотелиального гликокаликса у невыживших пациентов по сравнению с выжившими пациентами с сепсисом [34].

Каскад патофизиологических процессов, запускаемый воспалительной активацией, окислительным стрессом и ферментативным расщеплением, приводит к структурной деградации эндотелиального гликокаликса и потере его функциональной целостности. Прямым следствием этого разрушения становится отрыв фрагментов гликопротеинового матрикса и их высвобождение в системный кровоток [20,31]. Понимание этих молекулярных механизмов позволяет рассматривать компоненты разрушенного слоя не просто как маркеры тяжести процесса, а как прямые индикаторы альтерации эндотелия. В связи с этим количественное определение концентрации отшелушивающихся молекул в плазме крови и моче открывает возможности для объективной лабораторной оценки степени повреждения сосудистого русла.

Список маркеров эндотелиального поражения регулярно расширяется благодаря обнаружению новых молекулярных субстанций с высоким диагностическим потенциалом [32]. В настоящее время наиболее доступным и верифицированным подходом к оценке деградации эндотелиального гликокаликса признается определение концентрации плазменных продуктов его распада, которые представляют собой циркулирующие фрагменты разрушенных гликозаминогликанов [35]. Мониторинг этих структурных компонентов может выступать в роли информативного диагностического или прогностического маркера при широком спектре патологий. К их числу относятся сепсис, острый респираторный дистресс-синдром, а также системные и воспалительные процессы, ключевым звеном патогенеза которых является гиперпроницаемость сосудистой стенки [36-38].

Высокой диагностической ценностью обладают ангиопоэтины - семейство регуляторных протеинов, стимулирующих процессы ангиогенеза. Специфический антагонизм между ангиопоэтином-1, стабилизирующим матрикс, и ангиопоэтином-2, индуцирующим секрецию гепараназы и «открепление» гепарансульфата, отражает динамику разрушения гликокаликса [39].

Каскад деструкции эндотелиального слоя может запускаться не только системным воспалением, но и ятрогенными факторами, в частности - нерациональной инфузионной терапией. Яркой иллюстрацией этой патофизиологической цепочки служат данные D. Chappell соавт., продемонстрировавшие, что острая волемическая перегрузка индуцирует двукратный рост концентрации предсердного натрийуретического пептида (ANP) [40]. Физиологический выброс ANP в ответ на растяжение предсердий запускает экспрессию металлопротеиназ и шеддаз, что приводит к форсированному отторжению компонентов эндотелиального матрикса [41]. Этот механизм объясняет, почему быстрое введение избыточных объемов кристаллоидных или коллоидных растворов ускоряет деградацию сосудистого барьера. Изменения, происходящие на ультраструктурном уровне, зеркально отражаются в системном кровотоке: «шеддинг» гликокаликса сопровождается увеличением плазменной концентрации его структурных единиц - гиалуронана и синдекана-1 - в среднем на 80% [20, 40]. Следовательно, данные молекулы прекращают быть исключительно внутрисосудистыми изоляторами и переходят в категорию измеримых плазменных маркеров. Количественное определение биомаркеров позволяет

объективно оценить степень индуцированного гидродинамического или метаболического повреждения сосудистой стенки.

В настоящее время наиболее доступным и верифицированным подходом к оценке деградации эндотелиального гликокаликса признается определение концентрации плазменных продуктов его распада, которые представляют собой циркулирующие фрагменты разрушенных гликозаминогликанов [34]. Мониторинг этих структурных компонентов может выступать в роли информативного диагностического или прогностического маркера при широком спектре патологий. К их числу относятся сепсис, острый респираторный дистресс-синдром, а также системные воспалительные процессы, ключевым звеном патогенеза которых является гиперпроницаемость сосудистой стенки [36-37].

Рост концентрации биомаркеров деструкции гликокаликса в плазме крови служит объективным индикатором синдрома повышенной сосудистой проницаемости, что крайне важно для ранней диагностики и оценки тяжести сепсиса, ОРДС, системных воспалительных реакций и диабетических ангиопатий.

Заключение

Анализ современных данных литературы убедительно свидетельствует о том, что эндотелиальный гликокаликс является не просто пассивным биополимерным барьером, а динамической сенсорной системой, определяющей функциональный статус всего сердечно-сосудистого русла. Патогенетическое значение деградации гликокаликса отчетливо прослеживается как при системных метаболических сдвигах, так и при локальной сосудистой патологии.

Таким образом, эндотелиальный гликокаликс представляет собой первичный функциональный интерфейс и главный механорецептор сосудистой стенки, повреждение которого служит универсальным пусковым триггером для развития эндотелиальной дисфункции, сосудистой гиперпроницаемости и нарушения вазомоторного тонуса при патологиях различного генеза: при сахарном диабете, возрастных изменений, патологии сосудистой системы. Метод трансмиссионной электронной микроскопии подтверждает, что структурная трансформация и истончение гликокаликса предшествуют глубоким клеточным нарушениям сосудистой стенки. Поскольку прямая прижизненная визуализация этого слоя в клинике на данном этапе ограничена, приоритетным направлением для практического здравоохранения является внедрение высокоспецифичных панелей биохимических маркеров (гепарансульфата, ангиопоэтинов-1,2), отражающих степень деструкции гликокаликса. Дальнейшее изучение молекулярных механизмов защиты и восстановления эндотелиального гликокаликса (гликокаликс-протективная терапия) открывает новые стратегические перспективы в лечении и профилактике широкого спектра сердечно-сосудистых заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Шевченко Ю.Л.,Стойко Ю.М.,Мелькумянц А.М.,Гудымович В.Г.,Яшкин М.Н.// Значение гликокаликса в развитии патологии сердечно-сосудистой системы// Ангиология и сосудистая хирургия.- 2023.- Т. 31 (1): с.7-18. DOI: https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-1-7-18

2 Myers G.J., Wegner J.// Endothelial glycocalyx and cardiopulmonary bypass.// Journal of ExtraCorporeal Technology. - 2017/- V. 49 (3). - P.174-181.

3 Fernández-Sarmiento J., Molina C.F., Salazar-Pelaez L.M..// Biomarkers of Glycocalyx Injury and Endothelial Activation are Associated with Clinical Outcomes in Patients with Sepsis// A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Intensive Care Medicine. – 2023. V.38 (1). P.95-105. DOI: https://doi.org/10.1177/08850666221109186

4 Ushiyama1 A., Kataoka H., Iijima T.// Glycocalyx and its involvement in clinical pathophysiologies.// Journal of Intensive Care. – 2016. - V. 4. P.59. DOI: https://doi.org/10.1186/s40560-016-0182-z

5 Сокологорский С.В. //Гликокаликс – рождение новой клинической парадигмы//Анестезиология и реаниматология// 2018. - №4. - С. 22-29 doi.org/10.17116/anaesthesiology201804122

6 Nelson A, Berkestedt I, Bodelsson M. Circulating glycosaminoglycan species in septic shock. Acta Anaesthesiol Scand. (2014) 58:36–43. 10.1111/aas.12223

7 Ильина Я. Ю., Фот Е. В., Кузьков В. В., Киров М.// Сепсис-индуцированное повреждение эндотелиального гликокаликса// Вестник интенсивной терапии имени А.И.Салтанова. - 2019. - №2. - С.32-39. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-32-39

8 А. А. Кочкин, А. Г. Яворовский, Л. Б. Берикашвили, В. В. Лихванцев.// Современная вазопрессорная терапия септического шока// Общая реаниматология. – 2020.- Т.16 (2). - с.78-93. DOI:10.15360/1813-9779-2020-2-77-93

9 Горшков А. Ю., Бойцов С. А.//Эндотелиальный гликокаликс — потенциальный сосудистый биомаркер: диагностическая и терапевтическая мишень сердечно-сосудистых заболеваний.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2015. -14(6). с.87-92.

10 Hana Kolářová, Barbora Ambrůzová, Lenka Švihálková Šindlerová, Anna Klinke, Lukáš Kubala.// Modulation of Endothelial Glycocalyx Structure under Inflammatory Conditions// Mediators Inflamm. - 2014 V.13. doi: 10.1155/2014/694312

11 Priya Chaudhary, Pracheta Janmeda,Anca Oana Docea, Balakyz Yeskaliyeva, Ahmad Faizal Abdull Razis, Babagana Modu, Daniela Calina, Javad Sharifi-Rad.// Oxidative stress, free radicals and antioxidants: potential crosstalk in the pathophysiology of human diseases// Front Chem. – 2023.- V.10 (11): 1158198.

12 Зиганшина М. М.1, Зиганшин А. Р.1, Халтурина Е. О.1,2, Баранов И. И.// Артериальная гипертензия как следствие дисфункции эндотелиального гликокаликса: современный взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.// 2022. - Т.9 - С. 91-103. doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3316

13 Steppan J, Hofer S, Funke B.// Sepsis and major abdominal surgery lead to flaking of the endothelial glycocalix.// J Surg Res.- 2011.- V.165. P.136-141

14 Uchimido R, Schmidt EP, Shapiro NI.// The glycocalyx: a novel diagnostic and therapeutic target in sepsis. //Crit Care. -2019.- P.23:16. DOI:10.1186/s13054-018-2292-6

15 Pahakis M.Y., Kosky J.R., Tarbell J.M. //The role of endothelial glycocalyx components in mechanotransduction of fluid shear stress.// Biochemical and Biophysical Research Communications.- 2007.- V. 355 (1) P. 228-233. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.01.137

16 Мелькумянц А.М., Балашов С.А., Гончар И.В.// Влияние повреждения эндотелиального гликокаликса на способность артерий регулировать свой просвет при изменениях скорости кровотока.// Российский физиологический журнал имени И.М. Сеченова. – 2017. - Т.103 (12): С.1370-1376.

17 Murphy LS, Wickersham N, McNeil JB, Shaver CM, May AK, Bastarache JA. //Endothelial glycocalyx degradation is more severe in patients with non-pulmonary sepsis compared to pulmonary sepsis and associates with risk of ARDS and other organ dysfunction.// Ann Intensive Care. -2017.- V.7:102. DOI:10.1186/s13613-017-0325-y

18 Astapenko D, Brettner F, Benes J, Hyspler R, Lehmann C//. Targeting the endothelial glycocalyx in acute critical illness as a challenge for clinical and laboratory medicine.// Crit Rev Clin Lab Sci. – 2017.- V.54. P.343–57. DOI:10.1080/10408363.2017.137994

19 Murphy LS, Wickersham N, McNeil JB, Shaver CM, May AK, Bastarache JA. //Endothelial glycocalyx degradation is more severe in patients with non-pulmonary sepsis compared to pulmonary sepsis and associates with risk of ARDS and other organ dysfunction.// Ann Intensive Care. -2017.- V.7:102. DOI:10.1186/s13613-017-0325-y

20 Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Черняго Т.Ю.// Гликокаликс - определяющий фактор в развитии эндотелиальной венозной дисфункции и возможности ее коррекции.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020.- V.26 (4) P.71-77. DOI: https://doi.org/10.33529//ANGIO2020404

21 Zuurbier C.J., Demirci C., Koeman A.// Short-term hyperglycemia increases endothelial glycocalyx permeability and acutely decreases lineal density of capillaries with flowing red blood cells.// Journal of Applied Physiology. - 2005.- V.99 (4): P. 1471-1476. DOI: https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00436.2005

22 Nieuwdorp M., van Haeften T.W., Gouverneur M.C.//Loss of endothelial glycocalyx during acute hyperglycemia coincides with endothelial dysfunction and coagulation activation in vivo.// Diabetes. - 2006.- V.55 (2): P.480-486. DOI: https://doi.org/10.2337/diabetes.55.02.06.db05-1103

23 Nieuwdorp M., Mooij H. L., Kroon J.//Endothelial glycocalyx damage coincides with microalbuminuria in type 1 diabetes.// Diabetes. – 2006. - V. 55 (4) P. 1127-1132. DOI: https://doi.org/10.2337/diabetes.55.04.06.db05-1619

24 Kaur G., Rogers J., Rashdan N.A.//Hyperglycemia-induced effects on glycocalyx components in the retina.// Experimental Eye Research. - 2021. - V.213: 108846. DOI: https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108846

25 Ермишкин В.В., Лукошкова Е.В., Мелькумянц А.М. //Подавление малоновым диальдегидом и метилглиоксалем эндотелий-зависимой дилатации подвздошной артерии крыс, вызываемой увеличением

кровотока.// Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2021. - Т.57 (4). С. 320-330. DOI: https://doi.org/10.31857/S004445292104004

26 Lankin V.Z., Tikhaze A.K., Melkumyants A.M.// Dicarbonyl-Dependent Modification of LDL as a Key Factor of Endothelial Dysfunction and Atherosclerotic Vascular Wall Damage.// Antioxidants. – 2022.- V.11 (8):1565. DOI: https://doi.org/10.3390/antiox11081565

27 Lankin V.Z., Tikhaze A.K., Melkumyants A.M. //Malondialdehyde as an Important Key Factor of Molecular Mechanisms of Vascular Wall Damage under Heart Diseases Development.// International Journal of Molecular Sciences. – 2022.- V.24 (1): 128. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms24010128

28 Lim J., Machin D.R., Donato A. J.// The role of hyaluronan in endothelial glycocalyx and potential preventative lifestyle strategy with advancing age. Ed. Ibra S. Fancher, Andreia Z. Chignalia, Current Topics in Membranes, Chapter Six.// Academic Press. – 2023.- V. 91. P. 139-156. DOI: https://doi.org/10.1016/bs.ctm.2023.02.006

29 В. В. Ермишкин1,Е. В. Лукошкова А. М., Мелькумянц.//Подавление малоновым диальдегидом и метилглиоксалем эндотелий-зависимой дилатации подвздошной артерии крыс, вызываемой увеличением кровотока// Журнал Эволюционной биохимии и физиологии. -2023.- Т. 57(4). - С. 320-330.

30 C Melkumyants A.M., Balashov S.A., Khayutin V.M.// Endothelium-dependent control of arterial diameter by blood viscosity.// Cardiovasc Res. - 2023. - №9. - С. 741–747.

31 Горшков А.Ю., Гуманова Н.Г., Бойцов С.А.// Темнопольная микроскопия в изучении эндотелиального гликокаликса: первый российский опыт; воспроизводимость метода.// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2016. - V.15 (1). - P.33-41. DOI: https://doi.org/10.24884/1682-6655-2016-15-1-33-41

32 Dogné S., Flamion B. //Endothelial Glycocalyx Impairment in Disease: Focus on Hyaluronan Shedding.// American Journal of Pathology. -2020.- V.190 (4): P. 768-780. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2019.11.016

33 Patterson E.K., Cepinskas G., Fraser D.D.// Endothelial Glycocalyx Degradation in Critical Illness and Injury.//Frontiers in Medicine. – 2022. - V.9: 898592. DOI: https://doi.org/10.3389/fmed.2022.898592

34 Abele Donati, Elisa Damiani, Roberta Domizi, Rocco Romano.// Alteration of the sublingual microvascular glycocalyx in critically ill patients// Microvascular Research.-2013.-V.90.-P.86-89

35 Ushiyama1 A., Kataoka H., Iijima T.// Glycocalyx and its involvement in clinical pathophysiologies.// Journal of Intensive Care. – 2016.- V.4:59. DOI: https://doi.org/10.1186/s40560-016-0182

36 Sallisalmi M, Tenhunen J, Yang R, Oksala N, Pettila V.// Vascular adhesion protein-1 and syndecan-1 in septic shock. //Acta Anaesthesiol Scand. – 2012.-V.56. - P.316–22. DOI:10.1111/j.1399-6576.2011.02578.x

37 Schmidt EP, Overdier KH, Sun X, Lin L, Liu X, Yang Y, et al. Urinary glycosaminoglycans predict outcomes in septic shock and acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. (2016) 194:439–49. 10.1164/rccm.201511-2281OC

38 Smart L, Bosio E, Macdonald SPJ, Dull R, Fatovich DM, Neil C. //Glycocalyx biomarker syndecan-1 is a stronger predictor of respiratory failure in patients with sepsis due to pneumonia, compared to endocan.// J Crit Care. - 2018.- V.47. P.93–8. DOI:10.1016/j.jcrc.2018.06.015

39 Lukasz A., Hillgruber C., Oberleithner H.//Endothelial glycocalyx breakdown is mediated by angiopoietin-2.// Cardiovascular Research. - 2017. - V.113 (6): P.671-680. DOI: https://doi.org/10.1093/cvr/cvx02

40 Chappell D., Bruegger D., Potzel J., et al. Hypervolemia increases release of atrial natriuretic peptide and shedding of the endothelial glycocalyx. Critical Care. 2014; 18 (5): 538. DOI: https://doi.org/10.1186/s13054-014-0538-5

41 Iba T., Levy J.H. Derangement of the endothelial glycocalyx in sepsis. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2019; 17 (2): 283-294. DOI: https://doi.org/10.1111/jth.143

REFERENCES

1 Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Melkumyants A.M., Gudymovich V.G., Yashkin M.N. // The role of the glycocalyx in the development of cardiovascular system pathology // Angiology and Vascular Surgery.- 2023.- Vol. 31 (1): pp. 7-18. DOI: https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-1-7-18

2 Myers J. J., Wegner J. // Endothelial glycocalyx and extracorporeal circulation. // Journal of ExtraCorporeal Technology. -2017/- Vol. 49 (3). – Pp. 174–181.

3 Fernández-Sarmiento J., Molina C. F., Salazar-Peláez L. M. // Biomarkers of glycocalyx damage and endothelial activation are associated with clinical outcomes in patients with sepsis // Systematic review and meta-analysis. Journal of Intensive Care Medicine. – 2023. Vol. 38 (1). Pp. 95–105. DOI: https://doi.org/10.1177/0885066221109186

4 Ushiyama1 A., Kataoka H., Iijima T. // Glycocalyx and its involvement in clinical pathophysiologies. // Journal of Intensive Care. – 2016. – Vol. 4. P. 59. DOI: https://doi.org/10.1186/s40560-016-0182-z

5 Sokologorsky S.V. // Glycocalyx – the birth of a new clinical paradigm //Anesthesiology and Resuscitation // 2018. – No. 4. – pp. 22–29. doi.org/10.17116/anaesthesiology201804122

6 Nelson A, Berkestedt I, Bodelsson M. Circulating glycosaminoglycan species in septic shock. Acta Anaesthesiol Scand. (2014) 58:36–43. 10.1111/aas.12222

7 Ilyina Ya. Yu., Fot E. V., Kuzkov V. V., Kirov M. // Sepsis-induced damage to the endothelial glycocalyx // A. I. Saltanov Journal of Intensive Care. – 2019. – No. 2. – pp. 32–39. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-32-39

8 A. A. Kochkin, A. G. Yavorovsky, L. B. Berikashvili, V. V. Likhvantsev. // Modern vasopressor therapy for septic shock // General Reanimatology. – 2020. – Vol. 16 (2). – pp. 78–93. DOI:10.15360/1813-9779-2020-2-77-93

9 Gorshkov A. Yu., Boytsov S. A. // Endothelial glycocalyx — a potential vascular biomarker: a diagnostic and therapeutic target in cardiovascular diseases. // Cardiovascular Therapy and Prevention. – 2015. – 14(6). – pp. 87–92.

10 Hana Kolářová, Barbora Ambrúzová, Lenka Švigalková Šindlerová, Anna Klinka, Lukáš Kubala.// Modulation of the structure of the endothelial glycocalyx in inflammatory processes// Mediators Inflamm. – 2014. Vol. 13. doi: 10.1155/2014/694312

11 11 Priya Chaudhary, Pracheta Janmeda, Anka Oana Docha, Balakyz Eskaliyeva, Ahmad Faisal Abdul Razis, Babagana Modu, Daniela Kalina, Javad Sharifi-Rad.// Oxidative stress, free radicals and antioxidants: potential interaction in the pathophysiology of human diseases// Front Chem. – 2023. – Vol. 10 (11): 1158198.

12 Ziganshina M. M.1, Ziganshin A. R.1, Khalturina E. O.1,2, Baranov I. I.// Arterial hypertension as a consequence of endothelial glycocalyx dysfunction: a modern view on the problem of cardiovascular diseases// Cardiovascular Therapy and Prevention. // 2022. – Vol. 9 – pp. 91–103. doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3316

13 Steppan J, Hofer S, Funke B. // Sepsis and extensive abdominal surgical interventions lead to the detachment of the endothelial glycocalyx.// J Surg Res.- 2011.- Vol.165. P.136-141

14 Uchimido R, Schmidt EP, Shapiro NI.// Glycocalyx: a new diagnostic and therapeutic target in sepsis. //Crit Care. -2019.- P.23:16. DOI:10.1186/s13054-018-2292-6

15 Pahakis M.Y., Kosky J.R., Tarbell J.M. //The role of endothelial glycocalyx components in the mechanotransduction of fluid shear stress. // Biochemical and Biophysical Research Communications.- 2007.- Vol. 355 (1) Pp. 228-233. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.01.137

16 Melkumyants A.M., Balashov S.A., Gonchar I.V.// The effect of damage to the endothelial glycocalyx on the ability of arteries to regulate their lumen in response to changes in blood flow velocity.// Russian Physiological Journal named after I.M. Sechenov. – 2017. – Vol. 103 (12): pp. 1370–1376.

17 Murphy LS, Wickersham N, McNeil JB, Shaver CM, May AK, Bastarache JA. /Degradation of the endothelial glycocalyx is more pronounced in patients with extrapulmonary sepsis compared with pulmonary sepsis and is associated with the risk of developing acute respiratory distress syndrome and other organ dysfunctions.// Ann Intensive Care. -2017.- Vol.7:102. DOI:10.1186/s13613-017-0325- y

18 Astapenko D., Brettner F., Benes J., Hissler R., Lehmann K.//. Effects on the endothelial glycocalyx in acute critical conditions as a task of clinical and laboratory medicine.// Crit Rev Clin Lab Sci. – 2017. – Vol. 54. – pp. 343-57. DOI:10.1080/10408363.2017.137994

19 Murphy L. S., Wickersham N., McNeil J. B., Shaver K. M., May A. K., Bastarash J. A. // Degradation of the endothelial glycocalyx is more pronounced in patients with extrapulmonary sepsis compared with patients with pulmonary sepsis and is associated with the risk of developing acute respiratory distress syndrome and other organ dysfunctions. // Ann Intensive Care. – 2017. – Vol. 7. – p. 102. DOI:10.1186/s13613-017-0325- y

20 Shevchenko Yu. L., Stoyko Yu. M., Gudymovich V. G., Chernyago T. Yu. // Glycocalyx — a determining factor in the development of endothelial venous dysfunction and the possibilities of its correction. // Angiology and Vascular Surgery. – 2020. – Vol. 26 (4). Pp. 71–77. DOI: https://doi.org/10.33529//ANGIO2020404

21 Zuurbier C.J., Demirci C., Koeman A.// Short-term hyperglycemia increases the permeability of the endothelial glycocalyx and sharply reduces the linear density of capillaries with circulating erythrocytes.// Journal of Applied Physiology. – 2005. – Vol. 99 (4). Pp. 1471–1476. DOI: https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00436.2005

22 Nieuwdorp M., van Haeften T.W., Gouverneur M.C. // Loss of endothelial glycocalyx during acute hyperglycemia coincides with endothelial dysfunction and in vivo coagulation activation. // Diabetes. – 2006. – Vol. 55 (2): pp. 480–486. DOI: https://doi.org/10.2337/diabetes.55.02.06.db05-1103

23 Nieuwdorp M., Mooij H. L., Kroon J.//Damage to the endothelial glycocalyx coincides with microalbuminuria in type 1 diabetes.// Diabetes. – 2006.- Vol. 55 (4) Pp. 1127-1132. DOI: https://doi.org/10.2337/diabetes.55.04.06.db05-1619

24 Kaur G., Rogers J., Rashdan N. A. // Effect of hyperglycemia on components of the retinal glycocalyx. // Experimental Eye Research. - 2021. - Vol. 213: 108846. DOI: https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108846

25 Ermishkin V.V., Lukoshkova E.V., Melkumyants A.M. // Suppression by malondialdehyde and methylglyoxal of endothelium-dependent dilation of the rat iliac artery induced by increased blood flow. // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. – 2021. – Vol. 57 (4). Pp. 320–330. DOI: https://doi.org/10.31857/S004445292104004

26 Lankin V.Z., Tikhaze A.K., Melkumyants A.M. // Dicarbonyl-dependent modification of LDL as a key factor in endothelial dysfunction and damage to the atherosclerotic vascular wall. // Antioxidants. – 2022. – Vol. 11 (8): 1565. DOI: https://doi.org/10.3390/antiox11081565

27 Lankin V.Z., Tikhaze A.K., Melkumyants A.M. // Malondialdehyde as an important key factor in the molecular mechanisms of vascular wall damage during the development of heart diseases. // International Journal of Molecular Sciences. – 2022. – Vol. 24 (1): 128. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms24010128
28 Lim J., Machin D.R., Donato A.J. // The role of hyaluronic acid in the endothelial glycocalyx and a potential strategy for the prevention of age-related changes. Edited by Ibrah S. Fancher, Andrea
29 V. V. Ermishkin1, E. V. Lukoshkova, A. M. Melkumyants// Suppression by malondialdehyde and methylglyoxal of endothelium-dependent dilation of the rat iliac artery induced by increased blood flow// Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. -2023.- t. 57(4). pp. 320-330
30 C Melkumyants A.M., Balashov S.A., Khayutin V.M.// Endothelium-dependent control of arterial diameter by blood viscosity.// Cardiovasc Res.- 2023.- No. 9. pp. 741-747.
31 Gorshkov A.Yu., Gumanova N.G., Boytsov S.A.// Dark-field microscopy in the study of endothelial glycocalyx: the first Russian experience; reproducibility of the method.// Regional blood circulation and microcirculation. – 2016. – Vol. 15 (1). Pp. 33–41. DOI: https://doi.org/10.24884/1682-6655-2016-15-1-33-41
32 Dogné S., Flamion B. //Disruption of the integrity of the endothelial glycocalyx in diseases: focus on the release of hyaluronic acid.// American Journal of Pathology. -2020.- Vol. 190 (4): pp. 768-780. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2019.11.016
33 Patterson E.K., Cepinskas G., Fraser D.D.//Degradation of endothelial glycocalyx in critical conditions and injuries.// Frontiers in Medicine. -2022-Vol. 9: 898592. DOI: https://doi.org/10.3389/fmed.2022.898592
34 Abele Donati, Eliza Damiani, Roberta Domizi, Rocco Romano.// Changes in the state of sublingual microvascular glycocalyx in critically ill patients//
35 Microvascular Research. – 2013. – Vol. 90. – pp. 86-89 35. Ushiyama A., Kataoka H., Iijima T.// Glycocalyx and its role in clinical pathophysiological processes.// Journal of Intensive Care. – 2016. – Vol. 4:59. DOI: https://doi.org/10.1186/s40560-016-0182
36 Sallisalmi M., Tenhunen J., Yang R., Oxala N., Pettila V.// Vascular adhesion protein-1 and syndecan-1 in septic shock. //Acta Anaesthesiol Scand. – 2012. – Vol. 56. – Pp. 316–22. DOI:10.1111/j.1399-6576.2011.02578.x
37 Schmidt EP, Overdier KH, Sun X, Lin L, Liu X, Yang Y, et al. Glycosaminoglycans in urine can predict the outcome in septic shock and acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. (2016) 194:439–49. 10.1164/rccm.201511-2281OC
38 Smart L, Bosio E, Macdonald SPJ, Dull R, Fatovich DM, Neil C. //The glycocalyx biomarker syndecan-1 is a more reliable predictor of respiratory failure in patients with pneumonia-induced sepsis compared to endocan.// J Crit Care. -2018.- Vol.47. Pp.93–8. DOI:10.1016/j.jcrc.2018.06.015
39 Lukasz A., Hillgruber C., Oberleithner H.//The destruction of the endothelial glycocalyx is mediated by angiopoietin-2. // Cardiovascular Research. – 2017. – Vol. 113 (6): pp. 671–680. DOI: https://doi.org/10.1093/cvr/cvx02
40 Chappell D., Brügger D., Potzel J., et al. Hypervolemia increases the release of atrial natriuretic peptide and the destruction of the endothelial glycocalyx. Critical Care. 2014; 18 (5): 538. DOI: https://doi.org/10.1186/s13054-014-0538-5
41 Iba T., Levi J. H. Disruption of the endothelial glycocalyx in sepsis. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2019; 17(2): 283–294. DOI: https://doi.org/10.1111/jth.143

Вклад авторов. Концептуализация, методология, формальный анализ, обработка данных, подготовка оригинального проекта, рецензирование и редактирование: Муздубаева Б.Т.
Конфликт интересов – не заявлен.
Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.
Финансирование – не проводилось.

Автордың үлесі. Концептуализация, методология, формальды талдау, деректерді өңдеу, түпнұсқа жобаны дайындау, шолу және редакциялау: Муздубаева Б.Т.
Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.
Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұи ымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.
Қаржыландыру – жүргізілмеді.

Authors' Contributions. Conceptualization, methodology, formal analysis, data processing, preparation of the original project, review and editing: B.T. Muzdubayeva.
No conflicts of interest have been declared.
This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work.
Funding - no funding was provided.

Сведения об авторе:
Муздубаева Багдагуль Толеухановна – кандидат медицинских наук, врач высшей категории отделения анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра фтизиопульмонологии РК, Алматы, Республика Казахстан
+7 777 360 5000
bm777mm@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1806-5385

Автор туралы мәліметтер:
Мұздубаева Бағдагүл Төлеуханқызы – медицина ғылымдарының кандидаты, ҚР Ұлттық фтизиопульмонология ғылыми орталығының анестезиология және реаниматология бөлімшесінің жоғары санатты дәрігері.
+7 777 360 5000
bm777mm@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1806-5385

Authors' information:
Bagdagul Muzdubayeva – Candidate of Medical Sciences, Doctor of the highest category of the Department of Anesthesiology and Intensive Care at the National Scientific Center of Phthisiopulmonology of the Republic of Kazakhstan.
+7 777 360 5000
bm777mm@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1806-5385