



Острое гастроинтестинальное повреждение в отделении интенсивной терапии: диагностика, оценка тяжести и общие подходы к коррекции

М. М. СОКОЛОВА^{1,2*}, Т. Н. СЕМЕНКОВА^{1,2}, И. С. ЗАБАЛДИН^{1,2}, В. В. КУЗЬКОВ^{1,2}, М. Ю. КИРОВ^{1,2}

¹ Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич, г. Архангельск, Российская Федерация

² Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск, Российская Федерация

Поступила в редакцию 28.11.2024 г.; дата рецензирования 07.12.2024 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. Острое гастроинтестинальное повреждение является полиморфным синдромом, имеющим множество причин.

Цель – рассмотреть современные аспекты диагностики и оценки тяжести острого гастроинтестинального повреждения.

Материалы и методы. Выполнен поиск и анализ литературы в медицинских информационных системах PubMed и eLibrary по следующим ключевым словам: острое гастроинтестинальное повреждение, интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (иБСЖК), D-лактат.

Результаты. В настоящем обзоре рассмотрены шкалы для оценки повреждения желудочно-кишечного тракта, клинические симптомы, а также новые лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Заключение. Необходимо раннее выявление данной категории пациентов с целью обеспечения персонализированной интенсивной терапии, направленной на восстановление адекватной функции желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: острое гастроинтестинальное повреждение, интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (иБСЖК), D-лактат

Для цитирования: Соколова М. М., Семенкова Т. Н., Забалдин И. С., Кузьков В. В., Киров М. Ю. Острое гастроинтестинальное повреждение в отделении интенсивной терапии: диагностика, оценка тяжести и общие подходы к коррекции // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 1. – С. 110–119. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-1-110-119>.

Acute gastrointestinal injury in the intensive care unit: diagnosis, severity assessment, and general approaches to correction

MARIIA M. SOKOLOVA^{1,2*}, TATYANA N. SEMENKOVA^{1,2}, IGOR S. ZABALDIN^{1,2}, VSEVOLOD V. KUZKOV^{1,2}, MIKHAIL YU. KIROV^{1,2}

¹ The first city clinical hospital named after E. E. Volosevich, Arkhangelsk, Russia

² Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Received 28.11.2024; review date 07.12.2024

ABSTRACT

Introduction. Acute gastrointestinal injury is a polymorphic syndrome with many causes.

The **objective** was to consider modern aspects of diagnosis and assessment of severity of acute gastrointestinal injury.

Materials and methods. The literature search and analysis was performed in the medical information systems PubMed and eLibrary, using following keywords: acute gastrointestinal injury, intestinal fatty acid-binding protein (iFABP), D-lactate.

Results. In this review, we present the scores for assessment of the severity of acute gastrointestinal tract injury, clinical symptoms, as well as new laboratory and instrumental diagnostic approaches.

Conclusion. Early detection of this category of patients is vital to provide a personalized intensive therapy aimed at restoration of adequate function of the gastrointestinal tract.

Keywords: acute gastrointestinal injury, intestinal fatty acid-binding protein (iFABP), D-lactate

For citation: Sokolova M. M., Semenkova T. N., Zabaldin I. S., Kuzkov V. V., Kirov M. Yu. Acute gastrointestinal injury in the intensive care unit: diagnosis, severity assessment, and general approaches to correction. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 1, P. 110–119. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-1-110-119>.

* Для корреспонденции:

Мария Михайловна Соколова
E-mail: sokolita1@yandex.ru

* Correspondence:

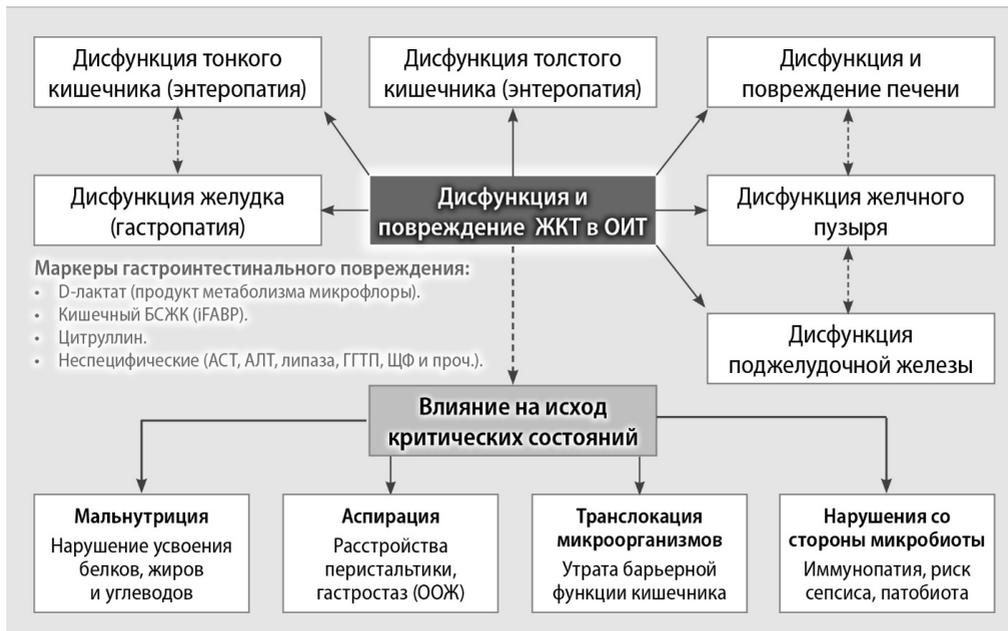
Mariia M. Sokolova
E-mail: sokolita1@yandex.ru

Введение

Функция кишечника является важным фактором, определяющим исход пациентов, поступающих в отделение интенсивной терапии (ОИТ), однако объективного клинически значимого определения острой дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и острого гастроинтестинального повреждения (ОГП) при критических заболеваниях на сегодняшний день не существует. Необходимыми ус-

ловиями для адекватного функционирования ЖКТ служат перфузия, секреция, моторика и скоординированное взаимодействие кишечника и микробиома [18]. Взаимосвязь нарушений на различных уровнях ЖКТ представлена на рисунке.

Необходимо подчеркнуть, что, поскольку в настоящее время мы не располагаем универсальными критериями или биомаркерами для измерения функции ЖКТ, сложно достоверно судить о его нормальной функции. Неоднородность пациентов



Взаимосвязь нарушений на различных уровнях желудочно-кишечного тракта:
 АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспаратаминотрансфераза; БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты; ГГТП – гамма-глутаминтранспептидаза; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ОИТ – отделение интенсивной терапии; ООЖ – остаточный объем желудка; ЩФ – щелочная фосфатаза

The relationship of disorders at different levels of the gastrointestinal tract: ALT – alanine aminotransferase; AST – aspartate aminotransferase; FABP – fatty acid-binding protein; GGTP – gamma-glutamintranspeptidase; GIT – gastrointestinal tract; ICU – intensive care unit; ALP – gastric residual volume; alkaline phosphatase

с критическими состояниями, сопровождающимися поражением ЖКТ, исключает их единообразное ведение, но оправдывает раннее выявление ОП и осуществление индивидуального подхода к этой органной дисфункции [6, 11].

Цель данного обзора – рассмотреть современные аспекты диагностики и оценки тяжести острого гастроинтестинального повреждения.

Современное состояние проблемы острого гастроинтестинального повреждения

Проблемы при определении дисфункции ЖКТ начинаются с оценки роли, которую она оказывает на организм. По данным целого ряда исследований, симптомы со стороны ЖКТ при критических состояниях широко распространены [8, 11, 38, 39, 40]. Так, до 62% пациентов имеют по крайней мере один симптом дисфункции ЖКТ в течение как минимум одного дня пребывания в ОИТ [39]. Персистирующие нарушения толерантности к энтеральному питанию в течение первой недели пребывания в ОИТ являются независимым фактором, определяющим неблагоприятный исход [38]. Транслокация микроорганизмов и утрата барьерной функции кишечника приводят к развитию жизнеугрожающих инфекций, а нарушение микробиома способствует снижению иммунной функции организма и развитию сепсиса.

Таким образом, появляется все больше свидетельств того, что нарушения со стороны ЖКТ ас-

социируются с ухудшением исхода у пациентов в критическом состоянии [39]. Вместе с тем, ранняя целенаправленная терапия может улучшить органную функцию и способствовать снижению летальности. Определение дисфункции ЖКТ как важной составляющей полиорганной недостаточности (ПОН) и производной от него шкалы последовательной оценки органной дисфункции (шкала SOFA) заложило основу для разработки комплекса профилактических мер и новых стратегий лечения.

Клиническая диагностика гастроинтестинального повреждения

1. Гастропатия

• **Рвота и тошнота (рвотные позывы)** – возникновение любой видимой регургитации желудочного содержимого, независимо от его количества. Существует несколько рекомендаций по профилактике и лечению послеоперационной тошноты и рвоты, однако ни в одном исследовании не рассматривалось лечение рвоты у пациентов ОИТ на фоне продолженной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), хотя аспирация является одним из факторов риска развития нозокомиальной пневмонии [8].

• **Остаточный объем желудка (ООЖ)** может считаться высоким, если объем желудка при его однократном опорожнении превышает 200 мл или 3 мл/кг. Тем не менее, на сегодняшний день нет достаточного количества научных данных для определения точных значений высокого ООЖ. Появляется

все больше работ, посвященных ультразвуковому определению ООЖ, однако эти измерения не стандартизированы, и отсутствует их адекватная валидация [24]. Несмотря на отсутствие научных доказательств, признаком неадекватного опорожнения желудка, требующим пристального внимания, считается ООЖ, превышающий 1000 мл в сутки. «Золотым стандартом» оценки опорожнения желудка является скинтиграфия желудка путем измерения желудочного транзита пищи, меченой изотопом. Вместе с тем, ее использование у тяжелобольных пациентов ограничено, так как процедура трудоемка (средняя продолжительность 24 часа) и требует транспортировки за пределы ОИТ [5].

• **Острые язвы желудка и желудочное кровотечение** – любое кровотечение в просвет желудка, подтверждаемое макроскопическим присутствием крови в рвотных массах и желудочном аспирате. Бессимптомное эндоскопически подтвержденное повреждение слизистой оболочки наблюдается у большинства пациентов ОИТ. В то же время, клинически значимое кровотечение, отражающее критическое повреждение слизистой оболочки ЖКТ, отмечают лишь у 5–25% реанимационных больных [33]. Клинически значимое кровотечение, определяемое как явное кровотечение, которое сопровождается нарушениями гемодинамики или необходимостью гемотрансфузии, встречается у 1,5–4% пациентов, находящихся на ИВЛ [20]. При клинически выраженном ЖКК подход к ведению такого пациента определяется состоянием гемодинамики. Рекомендуются раннее (в пределах 24 часов) эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, а в случае острого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода следует рассмотреть возможность еще более ранней процедуры (менее 12 часов). Рутинная повторная эндоскопия не рекомендуется [19].

2. Энтеропатия

• **Диарея** определяется как наличие трех или более жидких испражнений в день с массой стула более 200–250 г/сутки. В ОИТ чаще встречается диарея, связанная с питанием и приемом лекарственных препаратов [36]. В связи с этим необходимо выявлять и, по возможности, устранять ее пусковые механизмы (например, неоправданное назначение слабительных и антибиотиков). Диарея, связанная с нутритивной поддержкой, может потребовать уменьшения скорости поступления смеси для энтерального питания, изменения положения зонда для питания или разведения питательной смеси. В случаях тяжелой или рецидивирующей диареи, имеющей подтвержденную связь с токсигенными штаммами *Clostridioides difficile*, необходимо обеспечить пероральную или энтеральную деконтаминацию [29].

• **Парез ЖКТ** (паралитическая непроходимость кишечника) – неспособность кишечника обеспечить продвижение его содержимого вследствие нарушений перистальтики. Клинические признаки

включают в себя отсутствие стула в течение трех или более суток подряд без признаков механической обтурации ЖКТ. Кишечные шумы могут как присутствовать, так и отсутствовать. Необходимо по возможности ограничить эффекты препаратов, подавляющих перистальтику ЖКТ (например, катехоламины, седативные средства, опиоиды), а также контролировать состояния, ухудшающие перистальтику (гипергликемию, гипокалиемию и др.). Для стимуляции верхних отделов ЖКТ используются прокинетики (домперидон, метоклопрамид и эритромицин), тогда как неостигмин стимулирует тонкую кишку и перистальтику толстого кишечника [36]. Нарушение перистальтики тесно сопряжено с парезом ЖКТ. При этом аномальны как полное отсутствие перистальгических шумов, так и гиперперистальтика – состояние повышенной кишечной активности, которое может наблюдаться при кишечной непроходимости, возникающей в отдельных отделах кишечника при попытках преодолеть препятствие [10].

• **Кишечное кровотечение**, подтверждаемое макроскопическим присутствием крови в кале. Как и в случае с желудочным кровотечением, при клинически выраженном кровотечении подход к ведению пациента определяется состоянием гемодинамики. При исключении источника кровотечения из верхних отделов ЖКТ и сохраняющихся признаках ЖКК следует провести колоноскопию, а затем, если колоноскопия дает отрицательный результат, исследование тонкой кишки с помощью энтероскопии. В случаях продолжающегося кровотечения при отрицательных результатах эндоскопии следует рассмотреть возможность эксплоративной лапаротомии [49].

• **Дилатация кишечника** наблюдается, если диаметр толстой кишки превышает 6 см (более 9 см для слепой кишки), или диаметр тонкой кишки превышает 3 см, что диагностируется либо при обзорной рентгенографии брюшной полости, либо при рентгеновской компьютерной томографии. Расширение петель кишечника является распространенным признаком непроходимости на любом уровне ЖКТ, но может наблюдаться и при «токсическом мегаколоне», возникающем при колите и острой псевдообструкции толстой кишки. После исключения механической обструкции у пациентов с диаметром слепой кишки 10 см и более и без клинического улучшения в течение 24 часов может быть рассмотрен вопрос о внутривенном введении неостигмина. При диаметре слепой кишки, превышающем 10 см, и отсутствии положительной динамики после 24–48 часов консервативного лечения рекомендована колоноскопия для проведения деконпрессии кишечника. Если эффект от консервативной терапии отсутствует, показано хирургическое вмешательство [27].

• **Нарушение толерантности и отказ от энтерального питания.** Недостаточное питание является независимым фактором риска внутрибольничной

смертности. Европейским обществом по парентеральному и энтеральному по питанию (ESPEN) разработаны рекомендации по проведению нутритивной поддержки в ОИТ [28]. Следует помнить о периодах прерывания энтерального питания из-за различных вмешательств (хирургических, диагностических или терапевтических, экстубации трахеи и др.) и сводить их к минимуму. Также требуется ежедневная оценка адекватности энтерального питания.

• **Первичная внутрибрюшная гипертензия.** Внутрибрюшная гипертензия определяется как повышение внутрибрюшного давления (ВБД) более 12 мм рт. ст. при двух последовательных измерениях в диапазоне 4–6 часов. Прогрессирование внутрибрюшной гипертензии приводит к абдоминальному компартмент-синдрому, который диагностируют при внутрибрюшном давлении, превышающем 20 мм рт. ст. Абдоминальное перфузионное давление определяют как разницу между средним АД и ВБД; его значения менее 60 мм рт. ст. ассоциируются с полиорганной недостаточностью. Внутрибрюшная гипертензия часто запускает поликомпартмент-синдром – повышение давления в полостях и фасциальных пространствах с развитием полиорганной дисфункции.

Лабораторная диагностика

На сегодняшний день нет маркера, который достоверно предсказал бы развитие гастроинтестинального повреждения. Исследования на животных и пациентах вне ОИТ подтверждают обоснованность использования нижеперечисленных биомаркеров и их возможное применение в диагностике гастроинтестинального повреждения в совокупности с физикальным и инструментальным обследованием. В то же время данные, полученные у пациентов в критических состояниях, пока не позволяют рекомендовать рутинное применение маркеров повреждения кишечника в клинической практике, необходимо усовершенствовать их методологию и интерпретацию.

Интестинальный белок, связывающий жирные кислоты. В настоящее время активно изучается такой лабораторный показатель как интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (иБСЖК; I-FABP или FABP2); он описан в литературе, но пока не используется в рутинной клинической практике. Белки, связывающие жирные кислоты, относятся к внутриклеточным пептидам и участвуют в метаболизме и транспорте длинноцепочечных жирных кислот. В зависимости от тропности к тканям выделяют адипоцитарный (А), эпидермальный (Е), кардиальный и мышечный (Н), тонкокишечный (I), печеночный (L), толстокишечный (II), мозговой (В) и тестикулярный (Т) белки, связывающие жирные кислоты. С точки зрения гастроинтестинального повреждения нас интересует прежде всего иБСЖК, он обнаруживается в основном в энтероцитах двенад-

цатиперстной и тощей кишок и, в гораздо меньшей степени, в подвздошной и ободочной кишках [12].

В норме кишечный барьер поддерживается слизистой оболочкой из энтероцитов и плотными соединениями, которые герметизируют межклеточное пространство между соседними клетками, предотвращая попадание токсинов и бактерий в кровоток. При тяжелых заболеваниях и травмах достаточно рано возникает потеря целостности кишечного барьера, что играет решающую роль в последующем развитии системной воспалительной реакции. Повышение концентрации иБСЖК в сыворотке крови может быть одним из признаков повреждения ЖКТ при воспалительных и ишемических поражениях кишечника [2]. При этом уровень иБСЖК может нарастать как из-за повреждения энтероцитов, так и из-за потери плотных контактов; он быстро высвобождается при нарушении целостности кишечника и считается перспективным методом ранней диагностики осложнений, связанных с внутрибрюшной гипертензией. В ряде случаев концентрация данного маркера может быть одним из факторов, определяющих необходимость и сроки проведения мероприятий по декомпрессии кишечника [48]. Показано, что иБСЖК служит ранним маркером повреждения кишечника у недоношенных новорожденных с симптомами острой абдоминальной боли и некротизирующего энтероколита [12]. Кроме того, по данным литературы описаны изменения уровня данного белка у детей с целиакией; доказано, что он является одним из критериев повышенной проницаемости кишечника [29]. Нормальные значения иБСЖК в крови составляют от 69,0 до 172,7 пг/мл [1]. При этом многие авторы отмечают повышение уровня иБСЖК при различной патологии тонкой кишки. Так, M. Voth et al. (2019) отмечено, что максимальная концентрация иБСЖК была зафиксирована в день травмы кишечника, а в последующем планомерно снижалась [47]. Повышенный уровень иБСЖК в крови или моче был продемонстрирован при ишемии кишечника, включая некротический энтероколит у новорожденных, и при ряде других заболеваний брюшной полости (травма брюшной полости, абдоминальная хирургия, абдоминальный сепсис, острый панкреатит, злокачественные новообразования кишечника, целиакия, склерозирующий холангит) [12]. Изменения концентрации данного белка могут существенно варьировать. Так, у пациентов с травмой брюшной полости повышение иБСЖК достигало 7292,3 пг/мл, а у пациентов с псориазом его уровень не превышал 243 пг/мл. Вместе с тем, у пациентов ОИТ с острым повреждением ЖКТ была выявлена тесная корреляция между тяжестью гастроинтестинального повреждения и уровнем иБСЖК [47]. Рядом исследователей было предложено использовать иБСЖК в качестве маркера повреждения слизистой оболочки кишечника для выявления пациентов с наиболее высоким риском бактериальной транслокации и системной воспалительной реакции [37]. В целях дальнейшей

объективной оценки необходимо определение референсных интервалов для различных возрастных групп и проведение рандомизированных исследований для оценки возможности применения иБСЖК как малоинвазивного маркера повреждения ЖКТ.

D-лактат. В клинической практике для выявления дизоксии рутинно определяется концентрация левовращающего стереоизомера – L-лактата, вырабатываемого клетками организма человека в процессе метаболизма. Более чувствительным в отношении ОГП является показатель D-(правовращающего) лактата, который образуется микроорганизмами кишечной микробиоты. В ряде исследований на животных и людях было показано, что D-лактат может быть многообещающим биомаркером ОГП [4, 32, 44, 45]. Данный маркер является стереоизомером L-лактата и, будучи продуктом метаболизма бактерий (лактобацилл, бифидобактерий), вырабатывается в тканях в очень небольших количествах [13, 35]. Некоторые заболевания ЖКТ сопровождаются повышенной продукцией бактериального D-лактата и его поступлением из кишечника в кровоток. При этом повреждение слизистой кишечника проявляется уже через 30 мин после острой ишемии и сопровождается транслокацией D-лактата в кровоток [13]. Пик повышения уровня D-лактата приходится на первые двое суток после операции и предшествует клиническому ухудшению состояния; это может быть использовано для раннего выявления и начала последующей терапии ишемического колита, возникшего после операции на аорте [9]. Показатель D-лактата в плазме крови позволяет лучше оценить спланхическую перфузию по сравнению с L-лактатом; уменьшение концентрации D-лактата в плазме крови является ранним показателем снижения 28-дневной смертности у пациентов в критическом состоянии с септическим шоком [44]. В то же время, роль субклинического повышения уровня D-лактата в качестве биомаркера ОГП не изучена [4].

Цитруллин. Цитруллин – аминокислота, синтезируемая энтероцитами из глутамина, – предшественник для синтеза аргинина почкой. Есть данные, что плазменный цитруллин – простой и надежный маркер функционирующей метаболической массы энтероцитов у детей и взрослых, имеющий прямое отношение к остаточной длине тонкой кишки при болезнях кишечника (короткий кишечник, обширные энтеропатии, специфическое поражение после химио- и радиотерапии) [16], а также ранний индикатор острого отторжения после пересадки тонкой кишки. Показано, что у пациентов с нормальной длиной тонкой кишки, но атрофией ворсинок, уровень цитрулина коррелирует с тяжестью и распространенностью атрофии [34]. Связь между снижением концентрации цитрулина и утратой барьерной функции ЖКТ была предположена А. Н. Herbers et al. (2008); данные авторы показали, что после высокодозной химиотерапии низкая концентрация цитрулина в плазме ассоциируется с бактериемией и признаками повреждения

слизистой ЖКТ [21]. Прогностическая значимость концентрации цитрулина в плазме продемонстрирована и у пациентов с острым панкреатитом [12]. Были опубликованы работы, которые продемонстрировали корреляцию цитрулина плазмы крови с массой энтероцитов и с липополисахаридами плазмы крови как потенциальным маркером бактериальной транслокации, при этом уровень цитрулина в плазме крови был значимо снижен у пациентов с сепсисом. Кроме того, выявлена отрицательная корреляция между концентрациями в крови цитрулина и иБСЖК [12]. Таким образом, эти биомаркеры характеризуют различные механизмы ОГП, которые часто протекают параллельно: у пациентов с дисфункцией тонкого кишечника на фоне системного воспаления и гиповолемии некроз энтероцитов сопровождается повышением иБСЖК, а сокращение функционирующей массы энтероцитов – снижением цитрулина в плазме крови [3, 7].

Инструментальная диагностика

Недавние исследования показывают, что избыточное восполнение дефицита жидкости и синдром гипергидратации, которые достаточно часто встречаются при критических состояниях, ассоциируются со значимым увеличением летальности [15]. При этом риск органной дисфункции повышается при достижении границы кумулятивного баланса, соответствующей 5–10% от массы тела [31]. В связи с этим, помимо стандартной диагностики дисфункции ЖКТ (рентгенография, ультразвуковое исследование и компьютерная томография органов брюшной полости), особый интерес в настоящее время представляет протокол VExUS, оценивающий выраженность венозного застоя в спланхической зоне и включающий исследование нижней полой вены, печеночных вен, воротной вены и внутривороточных вен. Степень венозного застоя при ОГП трудно оценить с помощью физикального обследования и стандартной диагностической визуализации, поэтому использование данного протокола перспективно, в первую очередь, у пациентов с большим кумулятивным гидробалансом. Так, в статье A. Koratala et al. (2021) проиллюстрированы классические сонографические признаки тяжелого венозного застоя, связанные с ухудшением прогноза у этой категории пациентов [26]. Данные признаки (диаметр нижней полой вены более 2 см, расширение печеночных вен с обратным венозным кровотоком, пульсирующий кровоток в воротной вене, двухфазный или однофазный кровоток во внутривороточных венах) могут быть основанием для уменьшения темпа инфузионной терапии при дисфункции ЖКТ и для изменения стратегии волемической терапии в сторону отрицательного гидробаланса.

Определенную роль в оценке безопасности массивного восполнения дефицита жидкости может

Таблица 1. Степени тяжести острого гастроинтестинального повреждения
Table 1. Severity of acute gastrointestinal injury

№	Название стадии	Признаки	Рекомендации / комментарий
I	Риск развития дисфункции или недостаточности ЖКТ	Функция ЖКТ частично нарушена, проявляется в виде преходящих симптомов (ПОТР в течение первых дней после абдоминальной операции, послеоперационное отсутствие кишечных шумов, снижение перистальтики кишечника)	Рекомендуется раннее ЭП в течение 24–48 часов после травмы или оперативного вмешательства. Ограничение препаратов, нарушающих перистальтику ЖКТ (например, катехоламинов, опиоидов) [17]
II	Желудочно-кишечная дисфункция	ЖКТ не способен адекватно осуществлять переваривание и всасывание питательных веществ и жидкости. Симптомы со стороны ЖКТ требуют терапевтических вмешательств (гастропарез с большим ООЖ, парез нижних отделов ЖКТ, диарея, ВБГ 1 степени)	Следует начать или продолжить ЭП; у пациентов с гастропарезом рассмотреть вопрос о начале постпилорического кормления, когда прокинетическая терапия неэффективна [22]
III	Желудочно-кишечная недостаточность	Устойчивая непереносимость ЭП и ВБГ более 1 степени, несмотря на проводимую терапию (применение эритромицина и других препаратов, установка постпилорического зонда для питания), что приводит к ухудшению состояния пациента	Мониторинг и целенаправленное лечение ВБГ [42]. Следует исключить наличие не диагностированных проблем в брюшной полости; прием лекарств, способствующих парезу кишечника, должен быть прекращен. Раннее ПП (в течение первых 7 дней пребывания в ОИТ) в дополнение к недостаточному ЭП ассоциируется с более высокой частотой госпитальных инфекций [14]
IV	Желудочно-кишечная недостаточность в сочетании с другими органами дисфункциями	ОГП прогрессирует и становится непосредственно опасным для жизни, с ухудшением состояния и развитием шока (ишемия кишечника с некрозом; ЖКК, приводящее к геморрагическому шоку; абдоминальный компартмент-синдром)	Проведение лапаротомии или других неотложных вмешательств (например, колоноскопия для декомпрессии толстой кишки) по жизненным показаниям [25]. Возможности консервативных методов лечения ограничены [15]

играть и динамический мониторинг ВБД, рост которого косвенно отражает утечку жидкости из сосудистого русла в интерстициальное и внутриклеточное пространство ЖКТ.

Оценка тяжести острого гастроинтестинального повреждения

Рабочая группа Европейского общества медицины интенсивной терапии (ESICM) предлагает набор определений и систему классификации дисфункции ЖКТ при критических состояниях, которые применимы как для клинических, так и для исследовательских целей. В 2012 г. дано определение ОГП – это нарушение функции ЖКТ у пациентов в критическом состоянии вследствие остро возникшего заболевания [40]. Можно выделить следующие степени тяжести ОГП (табл. 1).

Поскольку в целом ряде случаев дифференцировать острые и хронические проблемы с ЖКТ может быть затруднительно, предлагается использовать те же определения в случаях с хроническими заболеваниями ЖКТ (например, болезнью Крона). Пациентов, находящихся на хроническом парентеральном питании, следует относить к категории хронической недостаточности ЖКТ степени III, при этом нет показаний для неотложных вмешательств для восстановления функции ЖКТ. Тем не менее, у этой группы пациентов также необходимы мониторинг ВБД и своевременное исключение новых острых проблем с ЖКТ.

Первичное ОГП обусловлено прямым повреждением органов ЖКТ и развивается в течение суток (перитонит, патология поджелудочной железы или печени, травма брюшной полости и другие состо-

яния). Вторичное ОГП развивается как следствие критического состояния без первичной патологии ЖКТ (на фоне пневмонии, сердечной дисфункции, неабдоминальной хирургии, остановки кровообращения и др.).

Одним из проявлений ОГП служит синдром непереносимости энтерального питания. Хотя синдром непереносимости энтерального питания – это общий термин, основывающийся на комплексной клинической оценке, можно выделить его следующие признаки: невозможность достигнуть целевого показателя 20 ккал/кг в сутки в течение 72 часов с начала энтеральной нутритивной поддержки или необходимость прекращения энтерального питания.

Для диагностики дисфункции ЖКТ и непереносимости энтерального питания используется измерение ООЖ. Энтеральное кормление следует отложить, если ООЖ составляет более 500 мл за 6 часов. В этой ситуации при отсутствии острой патологии со стороны органов брюшной полости, следует рассмотреть вопрос о применении прокинетиков. Рекомендуют использовать метоклопрамид (10 мг 3 раза в сутки) и эритромицин (3–7 мг/кг в сутки), более эффективна комбинированная терапия эритромицином и метоклопрамидом [34]. В настоящее время проводятся испытания новых прокинетических препаратов, однако их эффективность еще предстоит определить. Так как замедленная эвакуация желудочного содержимого ассоциируется с повышением концентрации холецистокинина в плазме крови, одним из перспективных направлений терапии пареза ЖКТ служит назначение антагонистов холецистокинина (церулеин, декслоксиглумид и локсиглумид). Эти препараты стимулируют двигательную

Таблица 2. Шкала GIDS (Gastrointestinal Dysfunction Scale)
Table 2. GIDS scale (Gastrointestinal Dysfunction Scale)

0 баллов – нет риска	1 балл – повышенный риск	2 балла – гастроинтестинальная дисфункция	3 балла – гастроинтестинальная недостаточность	4 балла – жизнеугрожающее состояние
Нет симптомов или один из следующих при сохраненном ЭП: – отсутствие перистальтики – рвота – ООЖ > 200 мл – парез ЖКТ – вздутие живота – диарея (не тяжелая) – ЖКК без трансфузии – ВБД 12–20 мм рт. ст.	Два симптома из следующих: – отсутствие ЭП – отсутствие перистальтики – рвота – ООЖ > 200 мл – парез ЖКТ – вздутие живота – диарея (не тяжелая) – ЖКК без трансфузии – ВБД 12–20 мм рт. ст.	Три или более симптома, оцениваемых при повышенном риске, ИЛИ не более двух из следующих: – тяжелая диарея – ЖКК с трансфузией – ВБД > 20 мм рт. ст.	Три или более симптома из следующих: – применение прокинетиков – парез ЖКТ – вздутие живота – тяжелая диарея – ЖКК с трансфузией – ВБД > 20 мм рт. ст.	Один из следующих симптомов: – ЖКК, ведущее к геморрагическому шоку – мезентериальная ишемия – абдоминальный компартмент-синдром

активность ЖКТ, однако их роль при критических состояниях остается предметом дискуссий [41].

Для объективной оценки дисфункции ЖКТ при критических состояниях может быть использована рекомендованная ESICM в 2012 г. оценка ОГП [23]. Данная работа подтверждает, что непереносимость энтерального питания в течение первой недели пребывания в ОИТ не только служит признаком дисфункции ЖКТ, но и является независимым фактором, определяющим летальность [23]. Позднее было показано, что нутритивная поддержка 10–20 ккал/кг в сутки и суточная доза белков 0,8–1,2 г/кг ассоциируются с более ранним отлучением от ИВЛ и с улучшением выживаемости [30].

Классификация ОГП, представленная выше, по-прежнему актуальна, однако она сфокусирована на переносимости энтерального питания и, соответственно, зависит от того, насколько точно медицинский персонал может ее оценить. В связи с этим встает вопрос о дополнительных параметрах оценки дисфункции ЖКТ, доступных у постели больного и обладающих минимальной субъективностью и максимальной воспроизводимостью. Недавно была представлена новая шкала гастроинтестинальной дисфункции, которая позволяет количественно оценить дисфункцию ЖКТ у пациентов в критических состояниях и может дополнять последовательную оценку органной дисфункцию по шкале SOFA [41]. Шкала GIDS, приведенная в табл. 2, представляет собой шаг к созданию надежного клинического

инструмента для определения дисфункции ЖКТ, оценки тяжести заболевания и прогноза у пациентов в критическом состоянии. По данным многоцентрового наблюдательного исследования, повышение количества баллов по шкале GIDS ассоциируется с 28-дневной и 90-дневной смертностью [41]. Наличие валидированной шкалы позволит использовать ее в дальнейших исследованиях, которые в настоящее время затруднены из-за отсутствия соответствующего инструмента для измерения дисфункции ЖКТ.

Заключение

Патогенез дисфункции ЖКТ у пациентов в критическом состоянии остается предметом дискуссий. Необходимы дальнейшие исследования биомаркеров повреждения ЖКТ у конкретных групп пациентов с различными заболеваниями (перитонит, мезентериальный тромбоз, панкреатит и др.) при различных клинических ситуациях (например, желудочно-кишечное кровотечение, абдоминальный компартмент-синдром) и различных лечебных вмешательствах (энтеральное питание, хирургическая операция). В настоящее время проблематика спланхической недостаточности и гастроинтестинального повреждения активно изучается с целью поиска новых эффективных методов ранней диагностики повреждения ЖКТ, а также целенаправленной и персонализированной терапии.

Конфликт интересов. Киров М. Ю. является членом редакционной коллегии журнала ВАиР с 2009 г., но к ее решению об опубликовании данной статьи отношения не имеет. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of interests. Kirov M. Yu. has been a member of the editorial board of the Journal since 2009, but has nothing to do with its decision to publish this article. The article has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing evidence, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Звягин А. А., Бавыкина И. А., Настаушева Т. Л., Бавыкин Д. В. Интестинальный белок, связывающий жирные кислоты, как перспективный маркер проницаемости тонкой кишки // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 6. – С. 29–33. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-6-29-33>.
2. Костина О. В., Диденко Н. В., Галова Е. А. и др. Белок, связывающий жирные кислоты, как маркер повреждения интестинального барьера у детей с ожоговой травмой // Российский педиатрический журнал. – 2023. – № 6. – С. 52–57. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202306152>.
3. Ли И. А., Носкова К. К., Варванина Г. Г., Ткаченко Е. В. Связывающий жирные кислоты белок (I-FABP) – диагностический маркер повреждения кишечника // Лабораторная служба. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 26–29. <https://doi.org/10.17116/labs20154126-29>.
4. Пономарёва А. Д., Лейдерман И. Н., Кашерининов И. Ю. Острая мезентериальная ишемия у пациентов в критических состояниях. Возможности лабораторной диагностики. Систематический обзор литературы и мета-анализ данных // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2022. – Т. 11, № 2. – С. 317–323. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-2-317-323>.
5. Сивков О. Г., Лейдерман И. Н., Луцук М. И. Прогнозирование непереносимости энтерального питания у пациентов в критическом состоянии // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2020. – № 4. – С. 120–126. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2020-4-120-126>.
6. Третьякова Е. П., Шень Н. П., Третьяков Д. С. Влияние гастроинтестинальной недостаточности на выживаемость детей с сепсисом // Анестезиология и реаниматология. – 2023. – № 5. – С. 40–43. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202305140>.
7. Тургунов Е. М., Огизбаева А. В., Мугазов М. М., Асамиданова С. Г. Биомаркеры повреждения кишечной стенки при синдроме мультиорганной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. – 2024. – № 2. – С. 114–120. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202410138>.
8. Apfel C. C., Kranke P., Piper S. et al. Nausea and vomiting in the postoperative phase. Expert- and evidence-based recommendations for prophylaxis and therapy // *Anaesthetist*. – 2007. – Vol. 56, № 11. – P. 1170–1180. <https://doi.org/10.1007/s00101-007-1210-0>.
9. Assadian A., Assadian O., Senekowitsch C. et al. Plasma D-lactate as a potential early marker for colon ischaemia after open aortic reconstruction // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2006. – Vol. 31, № 5. – P. 470–474. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.10.031>.
10. Baid H. A critical review of auscultating bowel sounds // *Br J Nurs*. – 2009. – Vol. 21, № 18. – P. 1125–9. <https://doi.org/10.12968/bjon.2009.18.18.44555>.
11. Berger M. M., Hurni C. A. Management of gastrointestinal failure in the adult critical care setting // *Curr Opin Crit Care*. – 2022. – Vol. 28, № 2. – P. 190–197. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000924>.
12. Blaser A., Padar M., Tang J. et al. Citrulline and intestinal fatty acid-binding protein as biomarkers for gastrointestinal dysfunction in the critically ill // *Anaesthesiol Intensive Ther*. – 2019. – Vol. 51, № 3. – P. 230–239. <https://doi.org/10.5114/ait.2019.86049>.
13. Bongaerts G. P., Tolboom J. J., Naber A. H. et al. Role of bacteria in the pathogenesis of short bowel syndrome-associated D-lactic acidemia // *Microb Pathog*. – 1997. – Vol. 22, № 5. – P. 285–293. <https://doi.org/10.1006/mpat.1996.0122>.
14. Casaer M. P., Mesotten D., Hermans G. et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults // *N Engl J Med*. – 2011. – Vol. 365, № 6. – P. 506–517. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1102662>.
15. Cheatham M. L., Malbrain M. L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations // *Intensive Care Med*. – 2007. – Vol. 33, № 6. – P. 951–962. <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0592-4>.
16. Crenn P., Messing B., Cynober L. Citrulline as a biomarker of intestinal failure due to enterocyte mass reduction // *Clin Nutr*. – 2008. – Vol. 27, № 3. – P. 328–339. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.02.005>.
17. Doig G. S., Heighes P. T., Simpson F. et al. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Intensive Care Med*. – 2009. – Vol. 35, № 12. – P. 2018–2027. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1664-4>.
18. Fruhwald S., Kainz J. Effect of ICU interventions on gastrointestinal motility // *Curr Opin Crit Care*. – 2010. – Vol. 16, № 2. – P. 159–164. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283356679>.
19. Gralnek I. M., Stanley A. J., Morris A. J. et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021 // *Endoscopy*. – 2021. – Vol. 53, № 3. – P. 300–332. <https://doi.org/10.1055/a-1369-5274>.

REFERENCES

1. Zvyagin A. A., Bavykina I. A., Nastausheva T. L., Bavykin D. V. Intestinal Fatty Acid Binding Protein as the Promising Marker of Small Intestine Permeability. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*, 2020, vol. 65, no. 6, pp. 29–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-6-29-33>.
2. Kostina O. V., Didenko N. V., Galova E. A. et al. Fatty acid-binding protein as a marker of intestinal damage and potential predictor of mortality in acute period of burn disease. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2023, no. 6, pp. 52–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202306152>.
3. Li I. A., Noskova K. K., Varvanina G. G., Tkachenko E. V. The fatty acids binding protein (I-FABP) — the diagnostic marker of damage of the intestine. *Laboratory Service*, 2015, vol. 4, no. 1, pp. 26–29. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/labs20154126-29>.
4. Ponomaryova A. D., Leyderman I. N., Kasherininov I. Yu. Acute Mesenteric Ischemia in Critically Ill Patients. Possibilities of Laboratory Diagnostics. Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Russian Sklifosovskiy Journal "Emergency Medical Care"*, 2022, vol. 11, no. 2, pp. 317–323. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-2-317-323>.
5. Sivkov O. G., Leiderman I. N., Lutciuk M. I. Predicting of enteral nutrition intolerance in critically ill patients. *Annals of Critical Care*, 2020, vol. 4, pp. 120–126. (In Russ.). <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2020-4-120-126>.
6. Tretiakova E. P., Shen N. P., Tretiakov D. S. Impact of gastrointestinal insufficiency on survival of children with sepsis. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2023, no. 5, pp. 40–43. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202305140>.
7. Turgunov Ye. M., Ogizbayeva A. V., Mugazov M. M., Asamidanova S. G. Biomarkers of intestinal wall damage in multiple organ dysfunction syndrome. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2024, no. 2, pp. 114–120. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology2024021114>.
8. Apfel C. C., Kranke P., Piper S. et al. Nausea and vomiting in the postoperative phase. Expert- and evidence-based recommendations for prophylaxis and therapy. *Anaesthetist*, 2007, vol. 56, no. 11, pp. 1170–1180. <https://doi.org/10.1007/s00101-007-1210-0>.
9. Assadian A., Assadian O., Senekowitsch C. et al. Plasma D-lactate as a potential early marker for colon ischaemia after open aortic reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006, vol. 31, no. 5, pp. 470–474. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.10.031>.
10. Baid H. A critical review of auscultating bowel sounds. *Br J Nurs*, 2009, vol. 21, no. 18, pp. 1125–9. <https://doi.org/10.12968/bjon.2009.18.18.44555>.
11. Berger M. M., Hurni C. A. Management of gastrointestinal failure in the adult critical care setting. *Curr Opin Crit Care*, 2022, vol. 28, no. 2, pp. 190–197. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000924>.
12. Blaser A., Padar M., Tang J. et al. Citrulline and intestinal fatty acid-binding protein as biomarkers for gastrointestinal dysfunction in the critically ill. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 2019, vol. 51, no. 3, pp. 230–239. <https://doi.org/10.5114/ait.2019.86049>.
13. Bongaerts G. P., Tolboom J. J., Naber A. H. et al. Role of bacteria in the pathogenesis of short bowel syndrome-associated D-lactic acidemia. *Microb Pathog*, 1997, vol. 22, no. 5, pp. 285–293. <https://doi.org/10.1006/mpat.1996.0122>.
14. Casaer M. P., Mesotten D., Hermans G. et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med*, 2011, vol. 365, no. 6, pp. 506–517. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1102662>.
15. Cheatham M. L., Malbrain M. L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*, 2007, vol. 33, no. 6, pp. 951–962. <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0592-4>.
16. Crenn P., Messing B., Cynober L. Citrulline as a biomarker of intestinal failure due to enterocyte mass reduction. *Clin Nutr*, 2008, vol. 27, no. 3, pp. 328–339. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.02.005>.
17. Doig G. S., Heighes P. T., Simpson F. et al. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med*, 2009, vol. 35, no. 12, pp. 2018–2027. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1664-4>.
18. Fruhwald S., Kainz J. Effect of ICU interventions on gastrointestinal motility. *Curr Opin Crit Care*, 2010, vol. 16, no. 2, pp. 159–164. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283356679>.
19. Gralnek I. M., Stanley A. J., Morris A. J. et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. *Endoscopy*, 2021, vol. 53, no. 3, pp. 300–332. <https://doi.org/10.1055/a-1369-5274>.

20. Granholm A., Krag M., Marker S. et al. Predictors of gastrointestinal bleeding in adult ICU patients in the SUP-ICU trial // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2021. – Vol. 65, № 6. – P. 792–800. <https://doi.org/10.1111/aas.13805>
21. Herbers A. H., Blijlevens N. M., Donnelly J. P. et al. Bacteraemia coincides with low citrulline concentrations after high-dose melphalan in autologous HSCT recipients // *Bone Marrow Transplant.* – 2008. – Vol. 42, № 5. – P. 345–349. <https://doi.org/10.1038/bmt.2008.170>
22. Herbert M. K., Holzer P. Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients-current status and future options // *Clin Nutr.* – 2008. – Vol. 27, № 1. – P. 25–41. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2007.08.001>
23. Hu B., Sun R., Wu A. et al. Severity of acute gastrointestinal injury grade is a predictor of all-cause mortality in critically ill patients: a multicenter, prospective, observational study // *Crit Care.* – 2017. – Vol. 21, № 1. – P. 188. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1780-4>
24. Hurt R. T., McClave S. A. Gastric residual volumes in critical illness: what do they really mean? // *Crit Care Clin.* – 2010. – Vol. 26, № 3. – P. 481–490. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2010.04.010>
25. Kimball E. J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a current review // *Curr Opin Crit Care.* – 2021. – Vol. 27, № 2. – P. 164–168. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000797>
26. Koratala A. Venous congestion assessment using point-of-care Doppler ultrasound: Welcome to the future of volume status assessment // *Clin Case Rep.* – 2021. – Vol. 9, № 3. – P. 1805–1807. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3840>
27. Krajewski K., Siewert B., Eisenberg R. L. Colonic dilation // *AJR Am J Roentgenol.* – 2009. – Vol. 193, № 5. – P. 363–372. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.3353>
28. Kreymann K. G., Berger M. M., Deutz N. E. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care // *Clin Nutr.* – 2006. – Vol. 25, № 2. – P. 210–223. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.021>
29. Leffler D. A., Lamont J. T. Treatment of Clostridium difficile-associated disease // *Gastroenterology.* – 2009. – Vol. 136, № 6. – P. 1899–1912. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.12.070>
30. Matejovic M., Huet O., Dams K. et al. Medical nutrition therapy and clinical outcomes in critically ill adults: a European multinational, prospective observational cohort study (EuroPN) // *Crit Care.* – 2022. – Vol. 26, № 1. – P. 143. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03997-z>
31. Messmer A. S., Zingg C., Müller M. et al. Fluid overload and mortality in adult critical care patients—a systematic review and meta-analysis of observational studies // *Crit Care Med.* – 2020. – Vol. 48, № 12. – P. 1862–1870. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004617>
32. Mutlu G. M., Mutlu E. A., Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation // *Chest.* – 2001. – Vol. 119, № 4. – P. 1222–1241. <https://doi.org/10.1378/chest.119.4.1222>
33. Nielsen C., Lindholt J. S., Erlandsen E. J. et al. D-lactate as a marker of venous-induced intestinal ischemia: an experimental study in pigs // *Int J Surg.* – 2011. – Vol. 9, № 5. – P. 428–432. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2011.04.004>
34. Papadia C., Sherwood R. A., Kalantzis C. et al. Plasma citrulline concentration: a reliable marker of small bowel absorptive capacity independent of intestinal inflammation // *Am J Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102, № 7. – P. 1474–1482. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01239.x>
35. Peoc'h K., Nuzzo A., Guedj K. et al. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far // *Clin Chem Lab Med.* – 2018. – Vol. 56, № 3. – P. 373–385. <https://doi.org/10.1515/cclm-2017-0291>
36. Petrović N., Žunić M., Pejić A. et al. Factors associated with gastrointestinal dysmotility in critically ill patients // *Open Med (Wars)* – 2023. – Vol. 18, № 1. – P. 20230820. <https://doi.org/10.1515/med-2023-0820>
37. Piton G., Capellier G. Biomarkers of gut barrier failure in the ICU // *Curr Opin Crit Care.* – 2016. – Vol. 2, № 2. – P. 152–160. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000283>
38. Reintam A., Parm P., Kitus R. et al. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2009. – Vol. 53, № 3. – P. 318–324. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01860.x>
39. Reintam A., Parm P., Kitus R. et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study // *Crit Care.* – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 90. <https://doi.org/10.1186/cc6958>
40. Reintam Blaser A., Malbrain M. L., Starkopf J. et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems // *Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 38, № 3. – P. 384–394. <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2459-y>
41. Reintam Blaser A., Padar M., Mändul M. et al. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients – A prospective multicenter observational study (iSOFA study) // *Clin Nutr.* – 2021. – Vol. 40, № 8. – P. 4932–4940. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.07.015>
20. Granholm A., Krag M., Marker S. et al. Predictors of gastrointestinal bleeding in adult ICU patients in the SUP-ICU trial. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2021, vol. 65, no. 6, pp. 792–800. <https://doi.org/10.1111/aas.13805>
21. Herbers A. H., Blijlevens N. M., Donnelly J. P. et al. Bacteraemia coincides with low citrulline concentrations after high-dose melphalan in autologous HSCT recipients. *Bone Marrow Transplant*, 2008, vol. 42, no. 5, pp. 345–349. <https://doi.org/10.1038/bmt.2008.170>
22. Herbert M. K., Holzer P. Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients-current status and future options. *Clin Nutr*, 2008, vol. 27, no. 1, pp. 25–41. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2007.08.001>
23. Hu B., Sun R., Wu A. et al. Severity of acute gastrointestinal injury grade is a predictor of all-cause mortality in critically ill patients: a multicenter, prospective, observational study. *Crit Care*, 2017, vol. 21, no. 1, pp. 188. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1780-4>
24. Hurt R. T., McClave S. A. Gastric residual volumes in critical illness: what do they really mean? *Crit Care Clin*, 2010, vol. 26, no. 3, pp. 481–490. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2010.04.010>
25. Kimball E. J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a current review. *Curr Opin Crit Care*, 2021, vol. 27, no. 2, pp. 164–168. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000797>
26. Koratala A. Venous congestion assessment using point-of-care Doppler ultrasound: Welcome to the future of volume status assessment. *Clin Case Rep*, 2021, vol. 9, no. 3, pp. 1805–1807. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3840>
27. Krajewski K., Siewert B., Eisenberg R. L. Colonic dilation. *AJR Am J Roentgenol*, 2009, vol. 193, no. 5, pp. 363–372. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.3353>
28. Kreymann K. G., Berger M. M., Deutz N. E. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*, 2006, vol. 25, no. 2, pp. 210–223. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.021>
29. Leffler D. A., Lamont J. T. Treatment of Clostridium difficile-associated disease. *Gastroenterology*, 2009, vol. 136, no. 6, pp. 1899–1912. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.12.070>
30. Matejovic M., Huet O., Dams K. et al. Medical nutrition therapy and clinical outcomes in critically ill adults: a European multinational, prospective observational cohort study (EuroPN). *Crit Care*, 2022, vol. 26, no. 1, pp. 143. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03997-z>
31. Messmer A. S., Zingg C., Müller M. et al. Fluid overload and mortality in adult critical care patients—a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Care Med*, 2020, vol. 48, no. 12, pp. 1862–1870. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004617>
32. Mutlu G. M., Mutlu E. A., Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*, 2001, vol. 119, no. 4, pp. 1222–1241. <https://doi.org/10.1378/chest.119.4.1222>
33. Nielsen C., Lindholt J. S., Erlandsen E. J. et al. D-lactate as a marker of venous-induced intestinal ischemia: an experimental study in pigs. *Int J Surg*, 2011, vol. 9, no. 5, pp. 428–432. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2011.04.004>
34. Papadia C., Sherwood R. A., Kalantzis C. et al. Plasma citrulline concentration: a reliable marker of small bowel absorptive capacity independent of intestinal inflammation. *Am J Gastroenterol*, 2007, vol. 102, no. 7, pp. 1474–1482. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01239.x>
35. Peoc'h K., Nuzzo A., Guedj K. et al. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. *Clin Chem Lab Med*, 2018, vol. 56, no. 3, pp. 373–385. <https://doi.org/10.1515/cclm-2017-0291>
36. Petrović N., Žunić M., Pejić A. et al. Factors associated with gastrointestinal dysmotility in critically ill patients. *Open Med (Wars)*, 2023, vol. 18, no. 1, pp. 20230820. <https://doi.org/10.1515/med-2023-0820>
37. Piton G., Capellier G. Biomarkers of gut barrier failure in the ICU. *Curr Opin Crit Care*, 2016, vol. 2, no. 2, pp. 152–160. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000283>
38. Reintam A., Parm P., Kitus R. et al. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2009, vol. 53, no. 3, pp. 318–324. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01860.x>
39. Reintam A., Parm P., Kitus R. et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*, 2008, vol. 12, no. 4, pp. 90. <https://doi.org/10.1186/cc6958>
40. Reintam Blaser A., Malbrain M. L., Starkopf J. et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med*, 2012, vol. 38, no. 3, pp. 384–394. <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2459-y>
41. Reintam Blaser A., Padar M., Mändul M. et al. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients – A prospective multicenter observational study (iSOFA study). *Clin Nutr*, 2021, vol. 40, no. 8, pp. 4932–4940. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.07.015>

42. Ridley E. J., Davies A. R. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: the usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition // *Nutrition*. – 2011. – Vol. 27, № 5. – P. 509–512. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.10.010>.
43. Salamone S., Liu R., Staller K. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients: bridging the gap between evidence and common misconceptions // *J Clin Gastroenterol*. – 2023. – Vol. 57, № 5. – P. 440–450. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001772>.
44. Sapin V., Nicolet L., Aublet-Cuvelier B. et al. Rapid decrease in plasma D-lactate as an early potential predictor of diminished 28-day mortality in critically ill septic shock patients // *Clin Chem Lab Med*. – 2006. – Vol. 44, № 4. – P. 492–496. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.086>.
45. Shi H., Wu B., Wan J. et al. The role of serum intestinal fatty acid binding protein levels and D-lactate levels in the diagnosis of acute intestinal ischemia // *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. – 2015. – Vol. 39, № 3. – P. 373–378. <https://doi.org/10.1016/j.clinre.2014.12.005>.
46. Sobhian B., Kröpfl A., Hölzenbein T. et al. Increased circulating D-lactate levels predict risk of mortality after hemorrhage and surgical trauma in baboons // *Shock*. – 2012. – Vol. 37, № 5. – P. 473–477. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e318249cb96>.
47. Voth M., Lustenberger T., Relja B. et al. Is I-FABP not only a marker for the detection abdominal injury but also of hemorrhagic shock in severely injured trauma patients? // *World J Emerg Surg*. – 2019. – Vol. 14, № 49. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0267-9>.
48. Wang J., Yu L., Xia Y. et al. Diagnostic value of citrulline and intestinal fatty acid binding protein on acute gastrointestinal injury in critical patients: a prospective study of 530 patients // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. – 2017. – Vol. 29, № 11. – P. 999–1003. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2017.11.00>.
49. Wiesen P., Van Gossum A., Preiser J. C. Diarrhoea in the critically ill // *Curr Opin Crit Care*. – 2006. – Vol. 12, № 2. – P. 149–154. <https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000216583.64804.46>.
42. Ridley E. J., Davies A. R. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: the usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition. *Nutrition*, 2011, vol. 27, no. 5, pp. 509–512. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.10.010>.
43. Salamone S., Liu R., Staller K. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients: bridging the gap between evidence and common misconceptions. *J Clin Gastroenterol*, 2023, vol. 57, no. 5, pp. 440–450. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001772>.
44. Sapin V., Nicolet L., Aublet-Cuvelier B. et al. Rapid decrease in plasma D-lactate as an early potential predictor of diminished 28-day mortality in critically ill septic shock patients. *Clin Chem Lab Med*, 2006, vol. 44, no. 4, pp. 492–496. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.086>.
45. Shi H., Wu B., Wan J. et al. The role of serum intestinal fatty acid binding protein levels and D-lactate levels in the diagnosis of acute intestinal ischemia. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2015, vol. 39, no. 3, pp. 373–378. <https://doi.org/10.1016/j.clinre.2014.12.005>.
46. Sobhian B., Kröpfl A., Hölzenbein T. et al. Increased circulating D-lactate levels predict risk of mortality after hemorrhage and surgical trauma in baboons. *Shock*, 2012, vol. 37, no. 5, pp. 473–477. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e318249cb96>.
47. Voth M., Lustenberger T., Relja B. et al. Is I-FABP not only a marker for the detection abdominal injury but also of hemorrhagic shock in severely injured trauma patients? *World J Emerg Surg*, 2019, vol. 14, no. 49. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0267-9>.
48. Wang J., Yu L., Xia Y. et al. Diagnostic value of citrulline and intestinal fatty acid binding protein on acute gastrointestinal injury in critical patients: a prospective study of 530 patients. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2017, vol. 29, no. 11, pp. 999–1003. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2017.11.00>.
49. Wiesen P., Van Gossum A., Preiser J.C. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*, 2006, vol. 12, no. 2, pp. 149–154. <https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000216583.64804.46>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич, 163001, Россия, г. Архангельск, ул. Суворова, д. 1

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, 163000, Россия, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

Соколова Мария Михайловна

доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет. E-mail: sokolita1@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-6705-5124

Семенкова Татьяна Николаевна

аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет. E-mail: semenkovatn@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3062-8283

Забалдин Игорь Сергеевич

аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет. E-mail: igorzabaldin@gmail.com, ORCID: 0000-0001-6710-3504

Кузьков Всеволод Владимирович

д-р мед. наук, PhD, доцент, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет. E-mail: v_kuzkov@mail.ru, ORCID 0000-0002-8191-1185

Киров Михаил Юрьевич

д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет. E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-4375-3374

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

The first city clinical hospital named after E. E. Volosevich, 1, Suvorova str., Arkhangelsk, Russia, 163001

Northern State Medical University, 51, Troickiy pr., Arkhangelsk, Russia, 163000

Sokolova Mariia M.

Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University. E-mail: sokolita1@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-6705-5124

Semenkova Tatyana N.

Postgraduate Student of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University. E-mail: semenkovatn@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3062-8283

Zabaldin Igor S.

Postgraduate Student of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University. E-mail: igorzabaldin@gmail.com, ORCID: 0000-0001-6710-3504

Kuzkov Vsevolod V.

Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University. E-mail: v_kuzkov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8191-1185

Kirov Mikhail Y.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the RAS, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University. E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-4375-3374