

Синдром кишечной недостаточности: стадии, роль в формировании и прогрессировании синдрома полиорганной недостаточности, основные этапы интенсивной терапии (обзор литературы)

И. А. Мачулина¹, А. Е. Шестопапов^{2,3}, Т. С. Попова⁴

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 70 имени Е. О. Мухина Департамента здравоохранения города г. Москвы»

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

³ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России, Москва

⁴ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

РЕЗЮМЕ

Синдром кишечной недостаточности развивается более чем у половины всех пациентов отделения реанимации, независимо от основной патологии, и является одной из главных причин формирования и прогрессирования полиорганной недостаточности и синдрома системного воспаления. Тяжесть синдрома кишечной недостаточности коррелирует с риском летального исхода. Более глубокое понимание патогенетических механизмов развития дисфункции желудочно-кишечного тракта у пациентов в критическом состоянии необходимо для разработки и внедрения схемы интенсивной терапии, позволяющей в короткие сроки восстановить функцию желудочно-кишечного тракта и разорвать порочный круг патофизиологических изменений, в конечном итоге приведет к улучшению результатов лечения пациентов в критическом состоянии и снижению уровня летальности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисфункция ЖКТ, синдром кишечной недостаточности, внутрибрюшная гипертензия, энтеральная терапия, Интестамин.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acute gastrointestinal injury: Stages, role in formation and progression of multiple organ failure syndrome, main stages of intensive therapy (literature review)

I. A. Machulina¹, A. E. Shestopalov^{2,3}, T. S. Popova⁴

¹City Clinical Hospital No. 70 n.a. E. O. Mukhina, Moscow, Russia

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

³Main Military Clinical Hospital n.a. academician N. N. Burdenko of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia

⁴Research Institute for Emergency Medicine n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

SUMMARY

Acute gastrointestinal injury develops in more than half of all patients in the intensive care unit, regardless of the underlying pathology and it is one of the main reasons for the onset and progression of multiple organ failure and systemic inflammatory response syndrome. The severity of the acute gastrointestinal injury correlates with the risk of death. A deeper understanding of the pathogenetic mechanisms of dysfunction of the gastrointestinal tract in critically ill patients is necessary for the development and implementation of an intensive care regimen that allows to quickly restore the function of the gastrointestinal tract and break the vicious circle of pathophysiological changes, which will ultimately lead to improvement treatment outcomes for critically ill patients and reduced mortality.

KEYWORDS: gastrointestinal dysfunction, acute gastrointestinal injury (AGI), intraabdominal hypertension, enteral therapy, Intestamin.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Согласно определению, сформулированному Т. С. Поповой, А. С. Ермоловым (2005, 2009, 2023) в результате фундаментальных и клинических исследований, «синдром кишечной недостаточности – это сочетанные нарушения двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки, приводящие

к выключению тонкой кишки из межлужочного обмена, что, в свою очередь, создает предпосылки для необратимых расстройств основных показателей гомеостаза».

Развитие и лечение синдрома кишечной недостаточности (СКН) относится к одной из наиболее актуальных проблем у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Частота нарушений функций ЖКТ с развитием СКН различной степени тяжести у больных в критических состояниях, по данным литературы [1], составляет 62%. В 2018 году были опубликованы результаты метаанализа Dong Zhang *et al.* [2]. Результаты метаанализа, включающего 14 исследований, показали, что СКН у пациентов отделения реанимации диагностируют в 40% случаев, при этом летальность (33%) в этой группе была достоверно выше, чем в группе пациентов без СКН. Кроме того, тяжесть синдрома кишечной недостаточности, как показали результаты проведенного анализа, коррелирует с уровнем летальности. Bangchuan Hu *et al.* в 2017 году опубликовали данные своего мультицентрового исследования [3] о зависимости между степенью СКН и риском летального исхода. В исследование было включено 550 пациентов в 14 отделениях реанимации и интенсивной терапии. Результаты показали более высокую частоту развития синдрома кишечной недостаточности у пациентов, находящихся в критическом состоянии (85%). При этом почти половина пациентов имели II степень СКН. Данное исследование также показало прямую корреляцию между степенью СКН и 28- и 60-дневной летальностью.

Взаимосвязь между дисфункцией ЖКТ и критическим состоянием – двунаправленная. С одной стороны, воздействие любого стрессорного фактора приводит к развитию дисфункции желудочно-кишечного тракта с потерей прежде всего пищеварительной, моторной, всасывательной и барьерной функций кишки. В то же время нефункционирующий желудочно-кишечный тракт, выключенный из межклеточного обмена, может явиться самостоятельной причиной формирования и прогрессирования синдрома системного воспаления и полиорганной недостаточности [4].

Развитие синдрома кишечной недостаточности у пациентов в критическом состоянии ассоциировано с более высоким риском летального исхода, большим количеством осложнений и длительностью пребывания в ОРИТ [2, 4, 5].

Несмотря на большое число публикаций, посвященных СКН, до настоящего времени остаются нерешенными ряд вопросов, касающихся патогенетических механизмов нарушений функций ЖКТ и методов интенсивной терапии СКН [6, 7].

Цель обзора

Формирование более полного понимания некоторых патофизиологических процессов, происходящих при возникновении и прогрессировании синдрома кишечной недостаточности, в частности влияние повышения уровня внутрибрюшного давления на развитие СПОН. Также в обзоре рассматриваются изменения в интенсивной терапии в зависимости от степени выраженности дисфункции ЖКТ и степени синдрома кишечной недостаточности.

Материалы и методы

Анализ литературы с 2005 по 2022 год проведен на основе изучения статей из баз PubMed, MEDLINE и Cochrane Database of Systematic Reviews. Ключевыми словами для поиска явились: «дисфункция ЖКТ», «синдром кишечной недостаточности», «внутрибрюшная гипертензия», «энтеральная терапия».

Результаты

Основными факторами, влияющими на развитие и прогрессирование синдрома системного воспаления и полиорганной недостаточности, являются развитие внутрибрюшной гипертензии, трансформация микробиома в патобиом, потеря барьерной функции с транслокацией микробов и их патогенов через кишечную стенку, а также дефицит питательных веществ вследствие невозможности проведения адекватной нутритивной поддержки в условиях нефункционирующего желудочно-кишечного тракта.

Роль повышения внутрибрюшного давления в развитии органной дисфункции была достаточно хорошо изучена в исследованиях последних 20 лет. Повышение внутрибрюшного давления разделяют на четыре степени.

Первая степень – повышение в пределах 12–15 мм рт. ст. и соответствует II стадии СКН, вторая – повышение уровня ВБД до 20 мм рт. ст., что соответствует III стадии СКН. Третья степень – повышение уровня ВБД до 21–25 мм рт. ст., что соответствует IV стадии СКН и требует незамедлительного хирургического вмешательства. Четвертая степень – повышение ВБД свыше 25 мм рт. ст. Основным патофизиологическим механизмом развития и прогрессирования органной дисфункции, связанной с повышением внутрибрюшного давления, является снижение внутрибрюшного перфузионного давления, которое рассчитывается по формуле: САД – ВБД [8, 9]. В различных работах было показано, что уровень перфузионного давления свыше 50 мм рт. ст. может быть минимально достаточным для поддержания гемоперфузии внутренних органов [8, 10, 11]. Рост уровня внутрибрюшного давления до 12–15 мм рт. ст. влечет за собой нарушение венозного возврата вследствие повышения давления в портальной и нижней полой венах. Постнагрузка также возрастает на фоне повышения внутрибрюшного и внутригрудного давления. Снижение сердечного выброса и, следовательно, снижение перфузии органов начинается уже с уровня внутрибрюшного давления в 10 мм рт. ст.

При дальнейшем повышении уровня внутрибрюшного давления, снижения САД начинается ишемия внутренних органов, накопление лактата в тканях. Внутрибрюшная гипертензия в конечном итоге напрямую либо опосредованно приводит к дисфункции практически всех органов и систем.

Головной мозг

Повышение внутрибрюшного давления приводит к повышению внутригрудного давления за счет воздействия на диафрагму. Возрастающее давление в грудной клетке влечет за собой повышение давления во внутренней яремной вене и, следовательно, снижение венозного возврата. Все это приводит к внутричерепной гипертензии и снижению перфузионного церебрального давления.

Сердечная функция

Повышение внутрибрюшного давления приводит к механическому пережатию нижней полой и воротной вен, нарушению венозного возврата и развитию периферических отеков. Повышается центральное венозное давление, давление в малом круге кровообращения, снижается сердечный выброс и, как следствие, значительно возрастает работа миокарда, что может повлечь за собой его повреждение.

Дыхательная система

Возрастающая абдоминальная гипертензия механически воздействует на диафрагму. Вследствие этого происходит уменьшение объема грудной полости, нарушение вентиляции преимущественно нижних отделов легких. Все это приводит к снижению податливости легких и функциональной остаточной емкости, росту шунта и в конечном итоге – к гипоксии и гиперкапнии.

Повреждение почек

Повреждение почек определяется как наличие олигурии или анурии на фоне адекватной водной нагрузки. Начальные проявления почечной недостаточности фиксируются уже при повышении уровня ВБД свыше 10 мм рт. ст. Возникают они вследствие непосредственного снижения почечного кровотока, а также снижения сердечного выброса. В дальнейшем происходит активация ренин-ангиотензиновой системы, что, в свою очередь, приводит к дальнейшему росту внутрибрюшного давления и снижению сердечного выброса [12].

Вторым механизмом формирования и прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности является нарушение функции кишечного эпителия, повышение проницаемости кишечного барьера и трансформация микробиома в патобиом.

Начало тяжелого заболевания может иметь немедленный и драматический эффект на кишечный гомеостаз [13, 14]. В ответ на критическое состояние происходит ускоренный апоптоз клеток кишечного эпителия, плотные соединения нарушаются, и микробы проникают в кишечную стенку [15]. Критическое состояние приводит к уменьшению высоты ворсинок, сокращению толщины слизистого слоя, гибели и нарушению пролиферации клеток кишечного эпителия, что приводит в конечном итоге к нарушению целостности кишечного барьера, уменьшению толщины покрытия кишки и адгезивности.

Кроме того, нарушение целостности кишки незамедлительно приводит к разрыву взаимосвязей между микробиотой и организмом. Критическое состояние приводит к активации вирулентных факторов кишечного микробиома и трансформации его в патобиом. А повышение проницаемости кишечного барьера делает возможным выход патогенных микроорганизмов и токсических медиаторов из просвета кишки как через мезентериальные лимфатические узлы и каналы, так и через портальную вену в системный кровоток [16].

Интенсивная терапия синдрома кишечной недостаточности

Терапия синдрома кишечной недостаточности должна учитывать все патофизиологические процессы, происходящие в кишке вслед за воздействием стрессорного фактора. Для лечения кишечной недостаточности требуется целенаправленная последовательная терапия, позволяющая в максимально короткие сроки восстановить функцию кишечного барьера, нормализовать всасывательную и пищеварительную функции, что, безусловно, окажет также благоприятное воздействие и на рост и восстановление нормальной кишечной микрофлоры, необходимое для адекватного функционирования и ЖКТ и организма в целом.

Одной из главных конечных целей интенсивной терапии СКН является возможность полноценного энтерального питания и обеспечение всех энергетических и пластических потребностей организма. Рекомендации по раннему энтеральному питанию пациентов в критическом состоянии ESICM (2017) советуют начать энтеральное питание не позднее 48 часов нахождения пациента в ОРИТ, так как отсутствие питания либо применение раннего парентерального питания может увеличить риск инфекционных осложнений. Кроме того, дефицит необходимых питательных веществ также является самостоятельным фактором прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности и СКН. Возможность раннего начала энтерального питания и разрешение СКН в максимально короткие сроки, безусловно, улучшает прогноз заболевания и уменьшает риск развития осложнений [17].

Схема интенсивной терапии зависит от стадии кишечной недостаточности и патофизиологических процессов, происходящих на каждой из стадий.

Синдром кишечной недостаточности имеет несколько стадий. По данным отечественных авторов, различают три стадии [18].

Первая стадия – риск развития дисфункции или повреждения ЖКТ

Эта стадия характеризуется частичным обратимым нарушением моторики кишки. При этом сохраняются в полном объеме и переваривающая, и всасывательная функции кишки. Кровоток в кишечной стенке не нарушен. Не происходит накопления жидкости и газов в просвете. Все изменения носят временный и обратимый характер.

Терапия при I стадии СКН включает в себя энтеральное питание, которое возобновляется либо инициируется в максимально ранние сроки после операции. Проводится коррекция гиповолемии, поддержание нормальных показателей гомеостаза. При возможности исключаются препараты, тормозящие моторику кишки.

Вторая стадия кишечной недостаточности – дисфункция желудочно-кишечного тракта

На данной стадии происходит увеличение секреции в просвет кишечника. Одновременно с этим вследствие повреждения кишечного барьера нарушаются всасывательная и переваривающая функции. Для более полного понимания тактики ведения больных на II стадии СКН важно помнить, что полной потери всасывательной и пищеварительной функции не происходит. Однако ЖКТ не в состоянии обеспечивать адекватную адсорбцию и пищеварение для обеспечения полной адекватной потребности организма [19].

Терапия II стадии включает в себя возобновление либо начало энтерального питания небольшими объемами с оценкой его усвояемости, подключение прокинетики препаратов, продленной эпидуральной аналгезии, в случае выраженного гастростаза – установка гастрального зонда для декомпрессии и назоэнтерального для проведения энтерального питания.

Третья стадия синдрома кишечной недостаточности – повреждение желудочно-кишечного тракта

На этой стадии происходит полная потеря всасывательной, переваривающей, барьерной функций кишечника. Тонкая кишка, как самостоятельный орган, полностью выключается из межлунного обмена. В связи с усилением трансудации и секреции в просвет тонкой кишки поступают большие объемы жидкости, содержащие часть плазмы крови, которая в норме постоянной фильтруется и реабсорбируется в кишечнике. Именно эта стадия кишечной недостаточности характеризуется формированием и прогрессированием синдрома полиорганной недостаточности, синдрома системной воспалительной реакции за счет значительной внутрибрюшной гипертензии, а также транслокации микробов и их патогенов через нарушенный кишечный барьер.

Первым этапом производится декомпрессия желудка либо кишки. Следующим обязательным этапом является проведение кишечного лаважа. Кишечный лаваж проводится глюкозо-электролитными растворами в объеме 2,5–3,0 л за сутки. Лаваж проводят до восстановления всасывательной функции, которая определяется разницей введенной и полученной жидкости (объем введенной смеси должен в два раза превышать объем, полученный по зонду). Для восстановления функции энтероцитов, пищеварительной функции применяется специальная энтеральная смесь Интестамин, содержащая глутамин, трибутирин, антиоксиданты. Глутамин является источником энергии для всех быстро делящихся клеток в организме. Для энтероцитов – это основной питательный элемент [20]. В условиях дефицита глутамина энтероциты неспособны к регенерации, не в состоянии выполнять основные функции, такие как барьерная и пищеварительная. Трибутирин, второй компонент, входящий в состав Интестамина, – это прокинетики, способствующий восстановлению моторики кишки. Кроме того, трибутирин – это короткоцепочечная жирная кислота, которая является одним из основных метаболитов, необходимых для размножения и функционирования нормальной микрофлоры кишки [21]. Таким образом, применяя препарат Интестамин для разрешения кишечной недостаточности, мы способствуем разрешению сразу нескольких проблем: восстановлению кишечного барьера за счет нормализации функции энтероцитов, восстановлению моторики кишки, а также созданию условий для размножения нормальной микрофлоры и нормализации микробиотического состава кишечника. Но важно помнить, что применение препарата для энтеральной терапии Интестамин возможно только после восстановления всасывательной функции. Применение Интестамина до или вместо проведения лаважа бессмысленно и даже опасно в плане дополнительного увеличения скопления внутрипросветной жидкости, увеличения внутрибрюшного давления. В дополнение к проводимой терапии в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать прокинетики и продленную эпидуральную анальгезию. На каждом этапе энтеральной терапии в качестве скрининга целесообразен УЗ-мониторинг состояния кишки. Эффективность энтеральной терапии оценивается по клиническим данным (появление перистальтики, отхождение газов, снижение уровня ВБД, уменьшение субъективных ощущений вздутия живота и т.д.), а также по улучшению

ультразвуковой картины (уменьшение диаметра кишки, появление перистальтических движений, уменьшение количества свободной жидкости в брюшной полости, улучшение кровотока в кишечной стенке).

Заключение

Развитие синдрома кишечной недостаточности регистрируется более чем у половины пациентов, находящихся в критическом состоянии и, по данным некоторых исследований, достигает 85%. Тяжесть синдрома кишечной недостаточности достоверно коррелирует с более высоким уровнем летальности. Синдром кишечной недостаточности может явиться самостоятельной причиной формирования и прогрессирования синдрома системного воспаления и полиорганной недостаточности. Разработка и внедрение схемы интенсивной терапии, позволяющей в короткие сроки восстановить функцию желудочно-кишечного тракта и разорвать порочный круг патофизиологических изменений, в конечном итоге приведет к улучшению результатов лечения пациентов в критическом состоянии и снижению уровня летальности. В настоящий момент не существует единого подхода к терапии синдрома кишечной недостаточности, так как ряд вопросов патогенеза СКН и связанного с ним синдрома полиорганной недостаточности не до конца ясны. Роль трансформации микробиома в патобиом и механизм восстановления нормальной микрофлоры после воздействия стрессорного фактора также требуют дальнейшего изучения. Необходимо проведение дальнейших исследований для разработки и внедрения оптимальной схемы терапии синдрома кишечной недостаточности.

Список литературы / References

1. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2009 Mar; 53 (3): 318–24.
2. Dong Zhang, Yuling Li, Lili Ding, Yao Fu, Xuechao Dong, and Hongxiang Li. Prevalence and outcome of acute gastrointestinal injury in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Oct; 97 (43): e12970. DOI: 10.1097/md.00000000000012970.
3. Bangchuan Hu, Renhua Sun, Aiping Wu, Yin Ni, Jingquan Liu, Feng Guo, Lijun Ying, Guoping Ge, Aijun Ding, Yunchao Shi, Changwen Liu, Lei Xu, Ronglin Jiang, Jun Lu, Ronghui Lin, Yannan Zhu, Weidong Wu, and Bo Xie. 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 Jul 14; 21 (1): 188. DOI: 10.1186/s13054-017-1780-4.
4. Reintam Blaser, Annika; Bachmann, Kaspar F.; Deane, Adam M. Gastrointestinal function in critically ill patients. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 26 (5). September 2023. P. 463–469. DOI: 10.1097/mco.0000000000000955.
5. Ming Zhong, Wen Xu, Yuzhen Qiu, Lei Li, Hongping Qu, Erzhen Chen. Association of Changes in Acute Gastrointestinal Injury Grade with Prognosis in Critically Ill Patients: A Prospective, Single-Center, Observational Study. *Journal of Multidisciplinary Healthcare* 2021; 14: 279–286.
6. Annika Reintam Blaser, Jean-Charles Preiser, Sonja Fruhwald, Alexander Wilmer, Jan Wernerman, Carina Benstoorn, Michael P. Casper, Joel Starkopf, Arthur van Zanten, Olav Rooyackers, Stephan M. Jakob, Cecilia I. Loudet, Danielle E. Bear, Gunnar Elke, Matthias Kott, Ingmar Lautenschläger, Jörn Schöpfer, Jan Gunst, Christian Stoppe, Leda Nobile, Valentin Fuhrmann, Mette M. Berger, Heleen M. Oudemans-van Straaten, Yaseen M. Arabi, Adam M. Deane. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: A systematic scoping review and research agenda proposed by the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition of the European Society of Intensive Care Medicine and on behalf of the Working Group on Gastrointestinal Crit Care. 2020; 24: 224. Published online 2020 May 15. DOI: 10.1186/s13054-020-02889-4. PMID: 3226709. PMID: 32414423.
7. Annika Reintam Blaser, Martin Padar, Merli Mandul, Gunnar Elke, Christoph Engel, Krista Fischer, Mikhael Giabicani, Thomas Gold, Benjamin Hess, Michael Hiesmayr, Stephan M. Jakob, Cecilia I. Loudet, Dennis M. Meesters, Wasineerart Mongkolkeha, Catherine Paugam-Burtz, Martijn Poeze, Jean-Charles Preiser, Matthias Renberg, Olav Rooijackers, Kadri Tamme, Jan Wernerman, Joel Starkopf. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients: A prospective multicenter observational study (iSOFA study). *Clinical Nutrition*, Vol. 40, Issue 8, Aug 2021, p. 4932–4940.
8. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: I, definitions. *Intensive Care Med*. 2006; 32 (11): 1722–1732. DOI: 10.1007/s00134-006-0349-5.
9. Kirkpatrick A, Roberts D, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain M, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejke J, Sugrue M, Cheatham M, Ball IR, Blaser A, Regli A, Balogh Z, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: Updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world society of abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med*. 2013; 39: 1190–1206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z

10. Kim I, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care*. 2012; 40 (1): 79–89.
11. Malbrain M, Jones F. In: *Abdominal compartment syndrome*. Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. Texas: Landes Bioscience; 2006. Intra-abdominal pressure measurement techniques.
12. Leanne Hunt, Steve A Frost, Ken Hillman, Phillip J Newton, and Patricia M Davidson Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: A review. *J Trauma Manag Outcomes*. 2014; 8: 2. Published online 2014 Feb 5. DOI: 10.1186/1752-2897-8-2.
13. Mittal R, Coopersmith CM. Redefining the gut as the motor of critical illness. *Trends Mol Med* 2014 Apr; 20 (4): 214e23.
14. Sertaridou E, Papaioannou V, Kolios G, Pneumatikos I. Gut failure in criticalcare: Old school versus new school. *Ann Gastroenterol* 2015 Jul Sep; 28 (3): 309e22.
15. Brown EM, Sadarangani M, Finlay BB. The role of the immune system in governing host-microbe interactions in the intestine. *Nat Immunol* 2013 Jul; 14 (7): 660e7.
16. Abreu MT. Toll-like receptor signaling in the intestinal epithelium: How bacterial recognition shapes intestinal function. *Nat Rev Immunol* 2010; 10: 131e43.
17. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines Annika Reintam Blaser, Joel Starkopf, Waleed Alhazzani, Mette M. Berger, Michael P. Casper, Adam M. Deane, Sonja Fruhwald, Michael Hiesmayr, Carole Ichai, Stephan M. Jakob, Cecilia I. Loudet, Manu L.N.G. Malbrain, Juan C. Montejó González, Catherine PaugamBurtz, Martijn Poeze, Jean-Charles Preiser, Pierre Singer, Arthur R. H. van Zanten, Jan De Waele, Julia Wendon, Jan Werneman, Tony Whitehouse, Alexander Wilmer, Heleen M. Oudemansvan Straaten and ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. *Intensive Care Med* (2017) 43: 380–398 DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0.
18. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство. Под ред. С. С. Петрикова, М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой. М.: ГЭОТАР Медиа, 2023. Parenteral and enteral nutrition: National guidelines. Ed. S. S. Petrikova, M. Sh. Khubutia, T. S. Popova. М.: GEOTAR Media, 2023.
19. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. *Intensive Care Med*. 2012 Mar; 38 (3): 384–394. Published online 2012 Feb 7.
20. Min-Hyun Kim, Hyeoung Kim. The roles of glutamine in the intestine and its implication in intestinal diseases. *Int J Mol Sci*. 2017 May; 18 (5): 1051.
21. Stephen A. McClave, Cynthia C. Lowen, Robert G. Martindale. The 2016 ESPEN Arvid Wretling lecture: The gut in stress. *Clinical Nutrition* 37, 2018: 19–36.

Статья поступила / Received 22.08.23
 Получена после рецензирования / Revised 05.09.23
 Принята к публикации / Accepted 12.09.23

Сведения об авторах

Мачулина Ирина Александровна, зам. гл. врача по анестезиологии и реанимации. E-mail: ir0@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-9466-7556
Шестопалов Александр Ефимович, научный консультант. E-mail: ashest@yandex.ru. РИНЦ ID: 703014. Scopus ID: 8295880000. ORCID: 0000-0002-5278-7058
Попова Тамара Сергеевна, проф., г.н.с. ORCID: 0000-0003-2693-0823

- ¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 70 имени Е. О. Мухина Департамента здравоохранения города г. Москвы»
- ²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва
- ³ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н. Н. Бурденко» Минобороны России, Москва
- ⁴ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Мачулина Ирина Александровна. E-mail: ir0@yandex.ru

Для цитирования: Мачулина И. А., Шестопалов А. Е., Попова Т. С. Синдром кишечной недостаточности: стадии, роль в формировании и прогрессировании синдрома полиорганной недостаточности, основные этапы интенсивной терапии (обзор литературы). *Медицинский алфавит*. 2023; (25): 67–72. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-67-72>

About authors

Machulina Irina A., deputy chief physician in anesthesiology and resuscitation. E-mail: ir0@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-9466-7556
Shestopalov Alexander E., scientific consultant. E-mail: ashest@yandex.ru. RSCI ID: 703014. Scopus ID: 8295880000. ORCID: 0000-0002-5278-7058
Popova Tamara S., professor, senior researcher. ORCID: 0000-0003-2693-0823

- ¹City Clinical Hospital No. 70 n.a. E. O. Mukhina, Moscow, Russia
- ²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia
- ³Main Military Clinical Hospital n.a. academician N.N. Burdenko of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia
- ⁴Research Institute for Emergency Medicine n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

Corresponding author: Machulina Irina A. E-mail: ir0@yandex.ru

For citation: Machulina I. A., Shestopalov A. E., Popova T. S. Acute gastrointestinal injury: Stages, role in formation and progression of multiple organ failure syndrome, main stages of intensive therapy (literature review). *Medical alphabet*. 2023; (25): 67–72. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-67-72>

