

© Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 2009
УДК 616.33/34 – 008 – 07 – 08 – 039.35

Гастроінтестинальна дисфункція як компонент поліорганної дисфункції: діагностика та лікування

Я.М.Підгірний

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
кафедра анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії
Львів, Україна

У статті показана доцільність ентерального застосування оксигенованого перфторану в комплексній інтенсивній терапії гастроінтестинальної дисфункції в стадії неспроможності.

Ключові слова: гастроінтестинальна дисфункція, неспроможність, перфторан.

сутність оцінки дисфункції шлунково-кишкового тракту, який часто називають «двигуном розвитку синдрому поліорганної дисфункції» (СПОД) [10, 11]. Нами було проведено спробу оцінити тяжкість дисфункції та запропонувати технологію її протезування [2, 3].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 65 хворих із СПОД, провідним проявом якого був синдром гастроінтестинальної дисфункції (СПІД) в стадії неспроможності — 3-4 бали (за В.Ф.Саєнко і співавт., 2002; І.В.Люлько і співавт., 2002). Хворі були розділені на дві групи, які не відрізнялися між собою за віком, тяжкістю стану, поліорганної дисфункції та СПІД. Хворі першої групи отримували терапію, яка включала хірургічну санацію вогнища, волемічну, інотропну і судинну підтримку, респіраторну терапію, антибіотико- та антицикотінову терапію, селективну деконтамінацію кишок (СДК) з інтестинальною оксигенацією (ІО) та ентеросорбцією (ЕС). Хворим 2 групи замість СДК, ЕС, ІО застосовували оксигенований перфторан, який вводили в дозі 1 мл/кг МТ 2 рази на добу протягом 48 год. (ІОЕП).

ВСТУП

Поліорганна дисфункція є ведучою причиною смерті хворих у відділеннях анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії (АРІТ) [6, 8, 9]. За даними J.C.Marshall та співавт. (1995), поліорганна дисфункція виникає приблизно у 15% хворих, які знаходяться в АРІТ, і є причиною смерті 80% усіх хворих [1, 4, 5, 7]. В останні роки минулого сторіччя було запропоновано декілька шкал для оцінки органної дисфункції: MODS (Multiple Organ Dysfunction score), LODS (Logistic Organ Dysfunction System score), SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment Score) та ін. Недоліками їх можна вважати від-

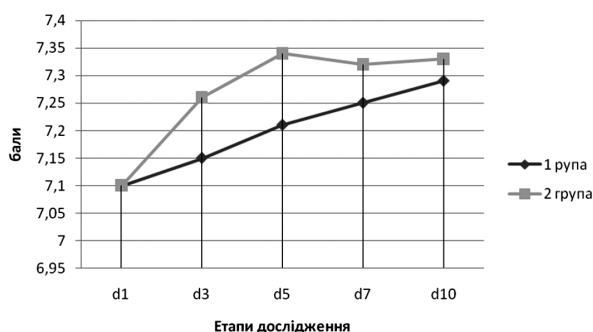


Рис. 1. Динаміка рН, у хворих з гастроінтестинальною неспроможністю.

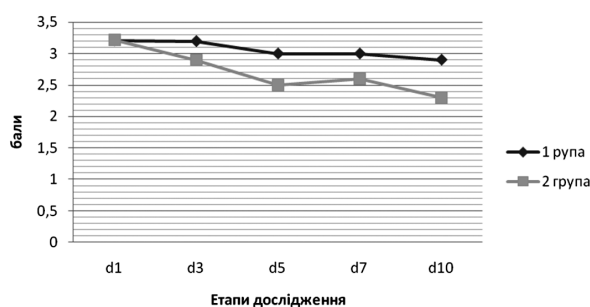


Рис. 2. Динаміка тяжкості СПІД (стадія неспроможності).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В основі розвитку СГІД лежать порушення перфузії та гіпоксія кишок. Як відомо, pH_i може опосередковано вказувати на величину реперфузії кишки. При надходженні хворих у клініку АРІТ цей показник був низьким у хворих обох груп і відповідно складав $7,10 \pm 0,1$ і $7,10 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) (рис. 1). На 3 добу захворювання у хворих 2 групи pH_i зростав як у порівнянні з вихідним значенням ($7,26 \pm 0,05$; $p < 0,01$), так і в порівнянні з відповідним показником хворих 1 групи ($7,15 \pm 0,11$; $p < 0,01$). Зростання показника pH_i у хворих 2 групи продовжувалося і на 5 добу захворювання ($7,34 \pm 0,05$; $p < 0,05$). Натомість у хворих 1 групи значення pH_i хоча зростало в порівнянні з його вихідним значенням ($7,21 \pm 0,12$; $p < 0,05$), але було нижчим за відповідний показник хворих основної групи.

На початку дослідження тяжкість СГІД у хворих обох груп відповідно оцінювався в $3,21 \pm 0,21$ та $3,32 \pm 0,12$ бала ($p < 0,05$). Наприкінці дослідження у хворих 2 групи тяжкість СГІД була достовірно нижчою як у порівнянні з її вихідним значенням ($2,3 \pm 0,1$ бала; $p < 0,05$), так і в порівнянні з тяжкістю СГІД хворих 1 групи ($2,9 \pm 0,2$ бала; $p < 0,05$) (рис. 2).

Вихідні показники SIRS, тяжкості стану, тяжкості поліорганної дисфункції і її компонента СГІД у хворих 1 і 2 груп були ідентичними. Загальний стан хворих за шкалою APACHE II відповідно оцінювався в $35,27 \pm 1,11$ і $35,25 \pm 1,71$ бала ($p > 0,05$). Тяжкість СПОД відповідно становила $21,81 \pm 1,13$ і $22,91 \pm 1,20$ бала

за шкалою SOFA ($p > 0,05$). У хворих обох груп було діагностовано СГІД у стадії неспроможності — 3-4 бали. У хворих обох груп на момент їх надходження у відділення АРІТ відмічено низький рівень прозапальних цитокінів. Рівень TNF- β у хворих 1 та 2 груп відповідно становив $275,5 \pm 10,5$ пг/мл та $285,9 \pm 14,1$ пг/мл ($p > 0,05$); рівень IL-8 — відповідно $2770,101 \pm 37,25$ пг/мл ($p > 0,05$) і $2610,111 \pm 29,73$ пг/мл ($p > 0,05$). У хворих 1 групи протягом усього періоду дослідження не було відмічено достовірної динаміки TNF- α і IL-8 (табл. 1). Зростання рівня TNF- α наступало на d_5 етапі дослідження ($355,9 \pm 19,1$ пг/мл; $p < 0,05$), хоча воно не перевищувало свого нормального значення. Рівень IL-8 зростав на d_7 етапі дослідження ($3020,65 \pm 18,88$; $p < 0,05$) і не виходив за рамки фізіологічної норми. Показники відповіді організму на запалення у хворих обох груп при їх надходженні в клініку АРІТ були ідентичними (табл. 1). У подальшому зниження температурної реакції організму наступало у хворих 2 групи на 7 добу проведення ІТ, у хворих 1 групи протягом усього періоду обстеження температура тіла утримувалася на субфебрильних цифрах. Аналіз динаміки ЧСС показав, що тахікардія, вихідне значення якої було однаковим в обох групах, у хворих основної групи зменшувалася на d_3 етапі дослідження (100 ± 5 уд./хв.; $p < 0,05$). У хворих контрольної групи достовірне зменшення ЧСС наступало на 5 добу проведення інтенсивної терапії (табл. 1).

Тахіпное та співвідношення p_aO_2/FiO_2 у хворих обох груп на момент їх надходження у відділення АРІТ також були практично однаковими. Достовірне зменшення ЧД виникало лише

ТАБЛИЦЯ 1

Динаміка показників SIRS у хворих з неспроможною гастроінтестинальною дисфункцією

Показник	Група хворих	Етапи дослідження				
		d_1	d_3	d_5	d_7	d_{10}
TNF (пг/мл)	1-а (n=18)	275,5±19,5	265,5±19, (n=16)	245,5±13,5 (n=14)	275,5±18,3 (n=12)	245,5±9,5 (n=8)
	2-а (n=17)	285,9±14,1	225,7±13, (n=16)	355,9±19,1 (n=16)	25,9±18, (n=14)	335,9±18, (n=9)
IL-8 (пг/мл)	1-а (n=18)	2770,101±37,25	2705,11±26,35 (n=16)	2875,95±23,75 (n=14)	2770,1±24,85 (n=12)	2670,86±22,68 (n=8)
	2-а (n=17)	2610,111±29,73	2670,12±19,18 (n=16)	2920,111±24,43 (n=16)	3020,6±18,88* (n=14)	3110,1±19,43 (n=9)
T, °C	1-а (n=35)	39,2±0,5	38,7±0,5 (n=27)	38,4±0,5 (n=14)	38,1±0,5 (n=8)	37,4±0,3 (n=4)
	2-а (n=30)	39,4±0,6	38,5±0,5 (n=25)	38,0±0,2 (n=12)	37,3±0,2* (n=6)	37,1±0,2 (n=4)
ЧСС (хв ⁻¹)	1-а (n=35)	122±10	108±11 (n=27)	100±5 (n=14)	92±8** (n=8)	90±10 (n=4)
	2-а (n=30)	126±10	100±5 (n=25)	92±5* (n=12)	84±5 (n=6)	80±5 (n=4)
ЧД (хв ⁻¹)	1-а (n=35)	33±2	29±2 (n=27)	27±3 (n=14)	25±3 (n=8)	23±3** (n=4)
	2-а (n=30)	34±2	27±3 (n=25)	24±2 (n=12)	20±2* (n=6)	20±2 (n=4)
p_aO_2/FiO_2	1-а (n=35)	220±20	255±10 (n=27)	280±10 (n=14)	315±15 (n=8)	350±10** (n=4)
	2-а (n=30)	200±10	275±10 (n=25)	300±15 (n=12)	351±15* (n=6)	375±15 (n=4)
Лейкоцити (*10 ⁹)	1-а (n=35)	19,1±2,3	17,8±1,7 (n=27)	16,2±1,1 (n=14)	14,4±1,6 (n=8)	12,2±1,1 (n=4)
	2-а (n=30)	20,8±2,5	16,2±2,1* (n=25)	14,9±1,1 (n=12)	12,9±1,1 (n=6)	10,9±1,1 (n=4)

Примітки: * — відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$; ** — відмінності від даних хворих основної групи при $p < 0,05$.

ТАБЛИЦЯ 2

Динаміка деяких показників гемодинаміки і киснево-транспортної функції у хворих з неспроможністю СГІД

Показник	Група хворих	d ₁	d ₃	d ₅
СІ (л/хв.*м ²)	1 (n=35) 2 (n=30)	2,79±0,301 2,74±0,187	3,3±0,271 (n=27) 3,57±0,44 (n=25)	3,45±0,271 (n=14) 3,86±0,29 (n=12)
Постачання кисню (DO ₂ , мл/хв.*м ²)	1 (n=35) 2 (n=30)	544,5±38,5 557±37,5	606,6±38,8 (n=27) 674,5±51,5* (n=25)	644±21,3** (n=14) 697±31,7 (n=12)
Споживання кисню (VO ₂ , мл/хв.*м ²)	1 (n=35) 2 (n=30)	134,5±7,43 134,4±7,43	162,7±5,81 (n=27) 182,1±9,23* (n=25)	184,9±5,34** (n=14) 226,7±10,3 (n=12)
АТФ (мкмоль/ 1 г Нв)	1 (n=35) 2 (n=30)	3,0±0,21 2,9±0,23	3,1±0,23 (n=27) 3,4±0,12* (n=25)	3,21±0,11 (n=14) 3,43±0,2 (n=12)
2,3-ДФГ (мкмоль/мл)	1 (n=35) 2 (n=30)	6,6±0,7 7,1±0,2	6,3±0,12 (n=27) 5,1±0,2* (n=25)	5,9±0,25 (n=14) 4,9±0,1 (n=12)

Примітки: * – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$; ** – відмінності від даних хворих основної групи при $p < 0,05$.

у хворих 2 групи на d₇ етапі дослідження (20 < 2 рухи/хв.; $p < 0,05$), і це корелювало з динамікою співвідношення р_aO₂/FіO₂ ($r = 0,80$; $p < 0,01$). У табл. 1 звертає на себе увагу той факт, що в 2 групі хворих кількість лейкоцитів у периферичній крові була достовірно більшою, ніж у хворих контрольної групи (відповідно 20,8±2,5% і 19,1±2,5%; $p < 0,05$). Тим не менше вже на 3 добу проведення ІТ кількість лейкоцитів у периферичній крові у хворих 2 групи достовірно зменшувалася як в порівнянні з хворими 1 групи, так і з вихідним значенням. У хворих 1 групи кількість лейкоцитів та кількість незрілих форм на всіх етапах дослідження були достовірно більшими в порівнянні з хворими основної групи.

Неконтрольоване нагромадження в організмі хворого ініціаторів розвитку SIRS призводить

до розладів центральної гемодинаміки (табл. 2). У першу добу захворювання у хворих обох груп досягалося зростання СІ до супранормальних значень. Незважаючи на це, поліпшити процес постачання-споживання кисню на цьому етапі дослідження не вдавалося. Лише на 3 добу у хворих основної групи збільшилося постачання кисню до нормальних величин і, що саме головне, забезпечувалося його нормальне споживання.

У хворих контрольної групи постачання кисню підвищувалося на 5 добу проведення інтенсивної терапії (644,5±21,3 мл/хв.*м²; $p < 0,05$). Підвищувалося і його споживання (182,1±9,23 мл/хв.*м²; $p < 0,05$). Проте і на цьому етапі дослідження показники патерну DO₂-VO₂ у хворих 1 групи були достовірно нижчим від показників хворих, яким в алгоритм інтен-

ТАБЛИЦЯ 3

Динаміка показників ендогенної інтоксикації у хворих з неспроможністю СГІД

Показник	Група хворих	Етапи дослідження				
		d ₁	d ₃	d ₅	d ₇	d ₁₀
ЛПІ (ум.од.)	1 (n=35) 2 (n=30)	2,3±0,5 2,7±0,5	2,2±0,5 (n=27) 1,5±0,3 (n=25)	1,8±0,4 (n=14) 1,2±0,2 (n=12)	1,5±0,4 (n=8) 1,1±0,1 (n=6)	1,4±0,5 (n=4) 1,0±0,1* (n=4)
МСМ (ум.од.)	1 (n=35) 2 (n=30)	0,640±0,123 0,709±0,153	0,523±0,1 (n=27) 0,454±0,12 (n=25)	0,432±0,123 (n=14) 0,304±0,104 (n=12)	0,372±0,1 (n=8) 0,30±0,05 (n=6)	0,35±0,110 (n=4) 0,28±0,05* (n=4)
СЗЕ (%)	1 (n=35) 2 (n=30)	58,5±1,43 60,34±1,2	57,5±1 (n=27) 48,4±1,2 (n=25)	49,9±1,3 (n=14) 40,4±1,2 (n=12)	45,5±1,7 (n=8) 39,9±0,5* (n=6)	43,5±1,5 (n=4) 39,8±0,5 (n=4)
ПЕМ (ум.од.)	1 (n=35) 2 (n=30)	13,6±0,6 13,3±0,6	13,4±0,8 (n=27) 18,7±0,5 (n=25)	17,5±0,3 (n=14) 19,6±0,4 (n=15)	19,8±0,1 (n=8) 18,0±0,3* (n=6)	19,0±0,1 (n=4) 17,9±0,1 (n=4)
МДА (мкмоль/мл)	1 (n=35) 2 (n=30)	75±5 70±6	85±5 (n=27) 95±7 (n=25)	90±10 (n=14) 110±8* (n=12)	100±6 (n=8) 120±10 (n=6)	102±3* (n=8) 118±6 (n=6)
ДК (ум.од.)	1 (n=35) 2 (n=30)	3,5±0,4 3,7±0,5	2,9±0,3 (n=27) 2,0±0,2 (n=25)	2,4±0,2 (n=14) 1,7±0,4 (n=12)	2,2±0,3** (n=8) 1,5±0,3* (n=6)	2,2±0,3 (n=8) 1,5±0,3 (n=6)
Каталаза (мк/мл/год.)	1 (n=35) 2 (n=30)	0,065±0,0125 0,0625±0,0165	0,0725±0,012** (n=27) 0,097±0,0175* (n=25)	0,0956±0,02 (n=14) 0,102±0,085 (n=12)	0,09±0,01 (n=8) 0,112±0,085 (n=3)	0,105±0,01 (n=8) 0,112±0,085 (n=3)

Примітки: * – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$; ** – відмінності від даних хворих основної групи при $p < 0,05$.

сивної терапії декомпенсованого СГІД було введено гастроінтестинальну оксигенацію з використанням перфторану. У хворих цієї групи нормалізація показників патерну $\text{DO}_2\text{-VO}_2$ супроводжувалася зменшенням показника 2,3-ДФГ ($5,1\pm 0,2$ мкмоль/мл; $p>0,05$) та зростанням макроергів еритроцитів ($\text{ATФ}=3,43\pm 0,12$ мкмоль/1 г Нв). Такі дані свідчать про поліпшення тканинного дихання та відновлення енергодефіциту в еритроцитах (табл. 2).

Динаміка прозапальних цитокінів та відповіді організму на запалення корелювали з вихідними значеннями рівня ендогенної інтоксикації (показники ЛПІ, МСМ, СЗЕ, ПЕМ), які у хворих обох груп суттєво між собою не відрізнялися (табл. 3). Але такий показник, як ЛПІ, у хворих 2 групи на 3 день перебування у відділенні АРІТ достовірно відрізнявся від аналогічного показника хворих 1 групи ($p<0,05$). Величина середньомолекулярних пептидів на 3 добу перебування хворого у відділенні АРІТ у хворих 2 групи була достовірно меншою як з вихідним значенням ($p<0,05$), так і з відповідним показником хворих 1 групи ($p<0,05$). У подальшому (5, 7 та 10 доби) ця тенденція посилювалася.

Достовірно зниження СЗЕ ($p<0,05$) у хворих 1 групи зафіксовано на 5 добу захворювання, у хворих другої групи — протягом перших 3 діб перебування хворих у відділенні АРІТ, що вказує на більш швидке зниження рівня ендогенної інтоксикації у хворих, яким у протокол ІТ було включено інтестинальне введення попередньо оксигенованого перфторану. Низькі показники проникливості еритроцитарних мембран свідчать про надзвичайно тяжкий стан хворих і про те, що тривалий вплив токсинів приводить до конформації білкового і фосфоліпідного шарів мембрани, її патологічного ущільнення з різким обмеженням транспорту — формується так звана «жорстка мембрана».

Низький рівень ПЕМ у хворих 1 групи на 3 добу перебування хворого у відділенні АРІТ швидше за все свідчить про те, що ендотоксикоз триває і це підтримує стан жорсткості мембрани. У хворих 2 групи в цей період рівень ПЕМ достовірно ($p<0,05$) зростає до $18,7\pm 0,5$ ум.од., і це зростання продовжується до 5 доби ($19,6\pm 0,4$; $p<0,05$), після чого показник ПЕМ повертається до нормального значення. Така його динаміка може вказувати на те, що рівень ендогенної інтоксикації у хворих, яким у протокол ІТ було включено ІОЕС, нормалізувався на 7 добу захворювання. У хворих, яким проводилася загальноприйнята ІТ, показник ПЕМ зростав до свого максимального значення ($19,8\pm 0,1$ ум.од.; $p<0,05$) і залишався на такому ж рівні на 10

добу проведення ІТ ($19,0\pm 0,1$ ум.од.; $p<0,05$). Рівень ендотоксемії корелював з активністю системи ПОЛ-АОА. У всіх хворих відмічалися достовірно нижчі за норму показники МДА: 75 ± 5 і 70 ± 6 мкм/мл відповідно (табл. 3). Протягом перших 3 діб перебування хворих у відділенні АРІТ рівень МДА зростав лише у хворих 2 групи ($p<0,05$). Слід зауважити, що у хворих, які померли в цей період, рівень МДА залишався на вихідному рівні. Рівень первинних продуктів ПОЛ-ДК на початку захворювання був високим ($p<0,05$) в обох групах. На 3 добу він знизився у хворих другої групи, а на 5 добу захворювання практично досягав верхньої межі норми. Відмічалися надзвичайно низькі вихідні показники антиоксидантної активності у хворих обох груп. Так, активність каталази відповідно становила $0,065\pm 0,0125$ мкм/мл/год. ($p<0,05$) і $0,0625\pm 0,0165$ мкм/мл/год. ($p<0,05$) (табл. 3). Проте вже на 3 добу перебування у відділенні АРІТ у хворих, яким застосовували ІОЕП, відмічалася достовірно зростання рівня каталази до $0,0975\pm 0,0175$ мкм/мл/год. ($p<0,05$). Збільшення її рівня до нормальних величин у хворих 1 групи відбувалося на 5 добу ($0,0956\pm 0,02$ мкм/мл/год.; $p<0,05$) і до кінця дослідження залишалася практично на нижній межі норми. На d_7 етапі дослідження активність каталази становила $0,0995\pm 0,01$ мкм/мл/год. ($p<0,05$). Рівень каталази в 2 групі хворих достовірно зростав вже на 3 добу проведення ІТ — $0,975\pm 0,0175$ мкм/мл/год. ($p<0,05$). На подальших етапах дослідження він був достовірно вищим за відповідне значення хворих 1 групи (табл. 3).

Вищезазначене пояснює динаміку тяжкості стану у хворих обох груп, яка на момент їх надходження у відділення АРІТ за шкалою АРАС-НЕ II достовірно між собою не відрізнялася і відповідно становила $35,27\pm 1,11$ та $35,25\pm 1,71$ бала ($p>0,05$). У хворих 2 групи вона достовірно зменшувалася на 5 добу проведення ІТ ($28,15\pm 1,85$ бала; $p<0,05$), а у хворих 1 групи — на 7 добу ($28,9\pm 0,7$ бала; $p<0,05$). На 10 добу тяжкість стану хворих 2 групи була достовірно меншою від хворих 1 групи (рис. 3).

Динаміка тяжкості стану у хворих з неспроможністю ШКТ корелювала з динамікою тяжкості СПОД, вихідні показники якої у хворих обох груп були ідентичними. Зниження поліорганної дисфункції у хворих 2 групи виникло вже на 3 добу проведення ІТ, у хворих контрольної групи — на 5 добу лікування (рис. 3).

У 1 групі хворих з 35 чоловік померло 25 (летальність 71,4%), серед хворих, яким у протокол ІТ СГІД було введено застосування ІОЕП, померло 19 хворих (летальність 66,8%).

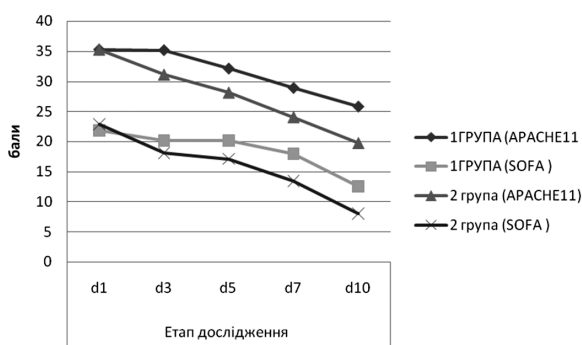


Рис. 3. Динаміка тяжкості стану (шкала APACHE II) та поліорганної дисфункції (шкала SOFA) у хворих з неспроможністю СГІД.

ВИСНОВКИ

Таким чином, гіповолемія, артеріальна гіпотензія, зниження серцевого викиду, компенсаторна вазоконстрикція, порушення мікроциркуляції і периферичне шунтування крові призводять до зниження гепатоінтестинальної перфузії, зменшення постачання і споживання кисню, порушення бар'єрної функції кишків з подальшою мікробною й ендотоксиновою транслокацією. Застосування ІОЕП призводить до більш швидкого регресу явищ SIRS, що, в свою чергу, сприяє поліпшенню загального стану хворого, регресу поліорганної дисфункції взагалі та СГІД зокрема. Разом із тим застосування ІОЕП призводить до поліпшення киснево-транспортної функції крові (патерн DO_2-VO_2 , АТФ, 2,3-ДФГ). Позитивна дія перфторану на слизову оболонку кишків зумовлена не тільки підсиленням її оксигенації, а й деякими іншими механізмами, зокрема протизапальним ефектом. Це дає можливість зробити висновок про те, що застосування ІОЕП у хворих із СГІД_н призводить не тільки до швидшого регресу ознак дисфункції ШКТ, але і до зменшення летальності більше ніж на 4%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьев К.П. Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия / К.П.Воробьев // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — №2. — С.3-8.
2. Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е.Б.Гельфанд, В.А.Гологорский, Б.Р.Гельфанд // Анест. и реаниматология. — 2000. — №3. — С.29-31.
3. Гирш А.О. Комбинированная детоксикация у больных с разлитым гнойным перитонитом, протекающим на фоне сахарного диабета / А.О.Гирш, В.Г.Долгих, В.В.Мороз // Эфферентная терапия. — 2004. — №1. — С.13-16.
4. Григорьев Е.В. Клинико-патогенетические варианты повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе / Е.В.Григорьев, Ю.А.Чурляев, К.В.Сибиль // Анест. и реаниматология. — 2006. — №6. — С.13-15.
5. Гуттиеррез Г. Гипоксия кишечника — двигатель СПОН / Г.Гуттиеррез, С.Баллик // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций (особая папка). — Архангельск, 2006. — С.195-201.
6. Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in children in France / B.Decludt, P.Bouvet, P.Mariani-Kurkidjian [et al.] // Infect. — 2000. — Vol.124. — P.215-220.
7. Selective decontamination of the digestive tract: Impact on cytokine release and mucosal damage after hemorrhagic shock / V.Kahlke, F.Fändrich, K.Brötzmann [et al.] // Crit. Care Med. — 2002. — Vol.30. — №6. — P.1327-1333.
8. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury / L.Komplan, B.Kremzar, E.Gadzijev, M.Prosek // Inten. Care Med. — 1999. — №25. — P.157-161.
9. Kotzampassi K., Grosomanidis B., Dadoukis D., Ekeftheriadis E. // Pancreas. — 2007. — Vol.25. — P.169-172.
10. Selective decontamination of the digestive tract to prevent postoperative infection: A randomized placebo controlled trial in liver transplant patients / J.H.Lwaveling, J.K.Maring, I.J.Klompaker [et al.] // Crit. Care Med. — 2002. — Vol.30. — №6. — P.1204-1209.
11. Zwaveling J.H., Maring J.K., Klompaker I.J., Haagsma E.B., Bottema J.T. Selective decontamination of the digestive tract to prevent postoperative infection: A randomized placebo-controlled trial in liver transplant patients / J.H.Zwaveling, J.K.Maring, I.J.Klompaker [et al.] // Crit. Care Med. — 2002. — Vol.30. — №6. — P.1204-1209.

Я.М.Подгорный. Гастроинтестинальная дисфункция как компонент полиорганной дисфункции: диагностика и лечение. Львов, Украина.

Ключевые слова: гастроинтестинальная дисфункция, несостоятельность, перфторан.

В статье показана целесообразность энтерального применения оксигенированного перфторана в комплексе интенсивной терапии гастроинтестинальной дисфункции в стадии несостоятельности.

Ya.M.Podgorny. Gastrointestinal dysfunction as component of polyorganic dysfunction: diagnostics and treatment. Lviv, Ukraine.

Key words: gastrointestinal dysfunction, failure, perftoran.

The article focuses on feasibility of enteral oxygenated perftoran in complex intensive care management of gastrointestinal dysfunction in the stage of failure.

Надійшла до редакції 7.07.2009 р.