

© З.М. Галеева, И.А. Гималетдинова, Л.Р. Абсалямова, В.Р. Галиханов, А.Ф. Белалова, Р.Г. Гайнеева, 2011 УДК 616.341-089.87-06

СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ В ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ЗАРИНА МУНИРОВНА ГАЛЕЕВА, канд.мед.наук, доцент кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА ГИМАЛЕТДИНОВА, врач отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя МВД по РТ **ЛЭЙЛЭ РАВИЛОВНА АБСАЛЯМОВА**, начальник отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя МВД по РТ **ВАДИМ РАДИФОВИЧ ГАЛИХАНОВ**, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

АЙГУЛЬ ФАРИТОВНА БЕЛАЛОВА, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

РАМИЛЯ ГАБДУЛЛОВНА ГАЙНЕЕВА, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

Реферат. Представлены современные принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника с демонстрацией клинического случая.

Ключевые слова: синдром короткого кишечника, кишечная недостаточность.

SHORT BOWEL SYNDROME IN GENERAL CLINIC PRACTICE

Z.M. GALEEVA, I.A. GIMALETDINOVA, L.R. ABSALYAMOVA, V.R. GALIKHANOV, A.F. BELALOVA, R.G. GAINEYEVA

Abstract. The modern principles of patient management with a short bowel syndrome has been shown with a demonstration of medical case.

Key words: short bowel syndrome, enteric dysfunction.

Актуальность проблемы. Синдром короткого кишечника представляет собой комплекс симптомов, который развивается после обширных резекций тонкой кишки. Подобные операции проводятся по поводу болезни Крона, ишемии кишечника, лучевого энтерита, заворота тонкой кишки, десмоидных опухолей, травм и др. Распространенность синдрома короткого кишечника оценивать затруднительно, так как его проявления существенно варьируют по тяжести и не все случаи регистрируются медицинской статистикой. По некоторым оценкам в европейских странах распространенность тяжелых форм составляет 1,8-2 на 1 млн населения (частота возникновения синдрома короткой кишки в Великобритании составляет 2:1 000 000 населения; в Испании этот показатель составляет, по данным 2002 г., 1,8:1 000 000 населения). В США примерно 10-20 тыс. больных постоянно получают на дому парентеральное питание в связи с синдромом короткой кишки. Длина тонкой кишки варьирует от 275 до 850 см, у женщин она короче, чем у мужчин. В физиологических условиях у здоровых лиц общая площадь активно функционирующей абсорбционной и секретирующей поверхности слизистой тонкой кишки колоссальна и соизмерима с площадью корта для большого тенниса (500 м²), а площадь слизистой толстой кишки примерно соответствует площади поверхности стола для настольного тенниса (4 м²). Значительное снижение функции кишечника вследствие резекции ведет к развитию специфического синдрома короткой кишки и кишечной недостаточности.

Синдром короткого кишечника в особенности тяжело протекает у пациентов, перенесших резекцию

с сохранением менее 2 м тонкой кишки. Исходя из объема резекции, можно выделить три основных типа клинико-анатомических изменений [8, 13, 16]:

- 1. Резекция тонкой кишки при сохранении хотя бы части подвздошной кишки, илеоцекального клапана и толстой кишки. Такие пациенты в меньшей степени подвержены тяжелым расстройствам пищеварения и редко нуждаются в длительном искусственном питании.
- 2. Резекция тонкой кишки с наложением тощекишечно-толстокишечного анастомоза. Больные с тощекишечно-толстокишечным анастомозом первое время после операции чувствуют себя удовлетворительно, хотя отмечаются признаки стеатореи. В последующие месяцы постепенно появляется трофологическая недостаточность. Однако со временем возможна функциональная адаптация со снижением потребности в пищевых веществах. Употребление объемов пищи, обычных для здоровых людей, сопровождается появлением диареи. При сохранении менее 50 см тонкой кишки может возникнуть необходимость в поддерживающем парентеральном питании.
- 3. Резекция тонкой кишки и колэктомия с наложением кишечной стомы (еюностомы). Для этого варианта характерна диарея с развитием дегидратации, электролитных расстройств (гипомагниемия, гипокальциемия, гипонатриемия) и трофологической недостаточности уже в ближайшее время после операции. Диарея нарастает после приема пищи или жидкости. Со временем не отмечается сколько-нибудь значимой физиологической адаптации кишечника. При еюностоме часто необходим постоянный прием изотонических растворов натрия и глюкозы внутрь, прием антидиарейных препаратов, в

ряде случаев — парентеральное питание и введение плазмозаменителей.

Понятие кишечной недостаточности

Синдром кишечной недостаточности (КН) подразумевает нарушения пищеварения и всасывания, приводящие к необходимости дополнительного назначения специального питания и/или водно-электролитной поддержки [11]. В отсутствие адекватного лечения при КН развиваются трофологическая недостаточность и/или дегидратация. Тяжесть КН наиболее точно позволяет определить малодоступные на практике методы расчета баланса энергии. Исходя из потребностей лечения КН классифицируется как легкая, средней тяжести и тяжелая.

- Легкая необходимость подбора специальной диеты с повышенным содержанием нутриентов и/или перорального приема глюкозосолевых растворов.
- Средней тяжести необходимость назначения специального энтерального питания и перорального приема глюкозосолевых растворов.
- Тяжелая необходимость проведения парентерального питания и введения глюкозосолевых растворов.

Как правило, признаки КН развиваются при длине сохранившегося отрезка тонкой кишки менее 2 м. Резекция с сохранением менее 40—50 см рассматривается как наиболее прогностически неблагоприятная в отношении развития самых тяжелых форм КН.

КН может быть острой и хронической, что определяется причинами ее развития. Острая КН, как правило, служит проявлением лучевого или инфекционного энтерита, кишечного илеуса, кишечных фистул. Хроническая КН развивается вследствие хирургических вмешательств (резекции тонкой кишки с формированием анастомозов и стом), а также наблюдается при болезни Крона с поражением тонкой кишки, лучевом энтерите, грубых нарушений моторики.

Патофизиологические изменения после резекции тонкой кишки

Ускорение пассажа по кишечнику. При резекции подвздошной и толстой кишки вследствие нарушения естественного запирательного механизма существенно нарастает скорость опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке. Это опосредованно низким уровнем продукции YY-пептида и глюкагоноподобного пептида-2, которые в норме секретируются клетками слизистой оболочки подвздошной кишки и играют важную роль в регуляции аппетита и моторики.

Потверя натрия и воды. В физиологических условиях пассивная секреция в тощей кишке способствует достижению изотонического равновесия между содержимым кишечника и плазмой. Большая часть жидкости должна реабсорбироваться в тощей кишке, поэтому при резекции и наложении еюностомы могут наблюдаться существенные потери воды и электролитов. Если длина тощей кишки проксимальнее стомы составляет менее 1 м, потеря жидкости через стому может превышать выпитое количество. Если же пациент употребляет внутрь гипотонический раствор (с содержанием натрия менее 90 ммоль/л), происходит дополнительная потеря натрия вследствие его диффузии из плазмы в просвет кишечника по градиенту концентрации.

Гиперсекреция желудочного сока. В первые 2 нед после резекции тонкой кишки отмечается гиперсекреция желудочного сока [20].

Нарушение функции всасывания и магниево-кальциевого обмена. После резекции более 60—100 см терминального участка подвздошной кишки развивается мальабсорбция жиров, витамина B_{12} и желчных кислот, не компенсируемая нарастанием их синтеза в печени. Неабсорбированные желчные кислоты поступают в толстую кишку, где стимулируют секрецию воды и электролитов. Неабсорбированные жирные кислоты связывают ионы магния. Одновременно вследствие вторичного гиперальдостеронизма возрастает потеря магния с мочой. Гипомагниемия сопровождается снижением активности паратгормона, угнетением выработки D-1,25-диоксихолекальциферола, захвата кальция в почечных канальцах и кишечнике.

Адаптивные процессы после резекции

При синдроме короткой кишки нередко развивается компенсаторная гиперфагия. В кишечнике наблюдается увеличение площади абсорбирующей поверхности — структурная адаптация, а также замедление транзита — функциональная адаптация. У пациентов с тощекишечно-толстокишечным анастомозом со временем возможно замедление опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке на фоне повышения активности ҮҮ-пептида и глюкагоноподобного пептида-2 в крови; постепенно возрастает интенсивность всасывания нутриентов, воды, натрия и кальция. У пациентов с еюностомой не развивается сколько-нибудь значимой адаптации [7].

Клиническая оценка при синдроме короткого кишечника заключается, прежде всего, в характеристике трофологического статуса и водно-электролитного обмена, включающего анализ содержания натрия, магния и калия.

Трофологическая недостаточность проявляется в снижении массы тела более чем на 10%, показателя индекса массы тела (ИМТ) — менее 18,5 кг/м², окружности мышц плеча — менее 19 см у женщин и менее 22 см у мужчин. При еюностоме крайне важное значение имеет оценка степени гидратации, содержания натрия и магния в крови, контроль массы тела и объема выделений через еюностому. Признаки дегидратации и дефицита натрия: как правило, жажда и артериальная гипотензия, вплоть до развития преренальной анурии. Для выраженного дефицита натрия характерно снижение его концентрации в моче менее 10 ммоль/л.

Для долговременного прогноза и выбора тактики лечения необходимо уточнить длину сохранившегося участка кишечника от дуодено-еюнальной связки, что возможно во время хирургического вмешательства или при рентгенографии с контрастом. Сравнение особенностей проявлений синдрома короткого кишечника при тонкотолстокишечном анастомозе и еюностоме представлено в *табл. 1* [14].

Общие принципы ведения пациентов

Цель лечения пациентов с синдромом короткой кишки — обеспечить потребности организма в воде, электролитах и питательных веществах, при этом, по возможности, отдавая предпочтение оральному/энтеральному питанию перед парентеральным. Ведение пациентов командой специалистов позволяет предотвратить быстрое развитие дегидратации, снизить риск осложнений, связанных с КН и искусственным питанием (в частности, нарушений функции печени, септических осложнений), и повысить качество жизни пациентов. Общие принципы выбора пути введения жидкости,

_			
Проявления	Тощекишечно-толстокишечный анастомоз	Еюностомия	
Особенности развития проявлений	Постепенное развитие симптоматики: диареи	Выраженная потеря жидкости уже	
	и трофологической недостаточности	в послеоперационном периоде	
Потеря воды, натрия и магния	При длительном наблюдении — достаточно	Очень характерна	
	редко		
Мальабсорбция	Наблюдается часто (преимущественно стеато-	Очень характерна	
	рея, амилорея)		
Риск развития лактатацидоза	Имеется	Нет	
Камни почек (оксалаты)	В 25% случаев	Нет	
Желчные камни (пигментные)	В 45% случаев	В 45% случаев	
Возможность функциональной	Наблюдается часто	Нет убедительных данных	
адаптации кишечника			
Социальная адаптация пациентов	Ограничена из-за склонности к диарее	Резко ограничена в связи с угрозой	
		дегидратации (при высокой степени	
		потерь через стому) и зависимостью	
		пациентов от лечения	

электролитов и питательных веществ при синдроме короткого кишечника представлены в табл. 2 [14]. При наиболее тяжелых формах (еюностома с отрезком сохранившейся части тощей кишки менее 50 см) жизненно необходимо обеспечить полное парентеральное питание и регидратацию. При относительно длинном сохранившемся отрезке тонкой кишки и сохранении пассажа по толстой кишке (тонкотолстокишечный анастомоз) режим питания и приема жидкости приближается к естественному.

Особенности ведения пациентов с тощекишечно-толстокишечным анастомозом

Особенности питания. В ближайшие 6 мес после операции, учитывая наклонность к желудочной гиперсекреции, следует назначить антисекреторные средства. При приеме пищи через рот следует учитывать, что 50% энергии и более может не усваиваться из-за нарушений всасывания, поэтому энергетическая ценность пищи должна быть повышена; показано кормление в ночные часы. При недостаточном эффекте следует присоединить парентеральное питание в течение нескольких недель, месяцев [3].

Поступление длинноцепочечных жирных кислот в толстую кишку провоцирует ускорение транзита, снижение всасывания воды и тем самым усугубляет диарею. Жирные кислоты угнетают деятельность бактерий, ферментирующих углеводы, и связывают кальций,

цинк и магний. Последнее способствует нарастанию диареи, всасыванию оксалатов и повышению риска уролитиаза. При подборе диеты следует отдавать предпочтение включению триглицеридов со средней и короткой длиной цепи, способных всасываться как в тонкой, так и в толстой кишке, например продуктов на основе кокосового и пальмового масел, питательных смесей «Пептамен», «Клинутрен» [22]. Углеводы в диете таких пациентов должны быть представлены преимущественно полисахаридами (в составе киселей, каш и супов из гречневой, овсяной, перловой, пшенной, кукурузной круп, картофельного пюре, заварного несладкого и нежирного крема). Прием большого количество моно- и олигосахаридов несет риск лактатацидоза в результате гиперпродукции молочной кислоты тонкокишечными лактобациллами и микрофлорой толстой кишки при рН кала выше 6,5 [6]. При сохраненной толстой кишке существенные нарушения водно-электролитного баланса наблюдаются редко. В случае снижения содержания натрия в течение дня рекомендуется принимать внутрь изотонический глюкозосолевой раствор в количестве, определяемом степенью дегидратации (обычная физиологическая потребность составляет около 30 мл/кг массы). В большинстве случаев бывает необходимым поддерживающее лечение витамином В12, препаратами селена. У некоторых больных возникает необходимость возмещения дефицита цинка, эссенциальных жирных кислот, жирорастворимых витаминов А, Е, D, К.

Таблица 2 Общее руководство для оценки необходимости парентеральной терапии растворами плазмозаменителей и нутриентов при синдроме короткого кишечника

Длина сохранившегося отрезка тощей кишки, <i>см</i>	Тощекишечно-толстокишечный анастомоз	Еюностомия
До 50	Парентеральное питание	Парентеральное питание + парентеральное введение плазмозаменителей (± препарат магния)
51—100	Перорально/энтеральное питание	Парентеральное питание + парентеральное введение плазмозаменителей (± препарат магния)*
101—150	Обычный режим питания	Пероральное/энтеральное питание + пероральное назначение глюкозосолевых растворов
151—200	Обычный режим питания	Обычное/энтеральное питание + пероральное назначение глюкозосолевых растворов

^{*}При длине сохранившегося отрезка тощей кишки 65—100 см может потребоваться парентеральное введение только плазмозаменителей (±магний).

Лечение диареи. Диарея при синдроме короткого кишечника носит преимущественно характер осмотической и отчасти гиперсекреторной и гиперкинетической, обусловленной нарушением секреции гастроинтестинальных гормонов. При уменьшении объема потребляемой через рот пищи диарея регрессирует, и в ряде случаев может потребоваться временное парентеральное питание. Принципы медикаментозного лечения диареи сходны с таковыми при еюностомии: назначение лоперамида в дозе 2—8 мг за полчаса до приема пищи, кодеина фосфата в дозе 30—60 мг перед едой. Если резецированы 100 см и более терминальной части подвздошной кишки и в развитие диареи вносит вклад мальабсорбция желчных кислот, целесообразно назначение холестирамина.

У пациентов с тонкотолстокишечным анастомозом зафиксированы эпизоды спутанности сознания, причинами которых могут послужить снижение содержания магния (менее 0,2 ммоль/л), дефицит тиамина (синдром Вернике—Корсакова, основными проявлениями которого служат грубые нарушения памяти, расстройства координации в сочетании с полинейропатией), лактатацидоз и гипераммониемия вследствие дефицита цитруллина. Лечение заключается в коррекции дефицита магния, назначении тиамина, промежуточного продукта цикла синтеза мочевины — аргинина, антибиотиков широкого спектра; в отдельных случаях показано временное парентеральное питание [21].

Снижение риска желчнокаменной и мочекаменной болезни. Частота образования кальциевобилирубиновых желчных камней после операций на кишечнике достигает 45%. Вероятная причина холелитиаза у этих больных — снижение активности (отсутствие) энтерогепатической циркуляции билирубина и стаз желчи в желчном пузыре и желчевыводящих протоках. Профилактика включает предпочтительно энтеральное питание, введение холецистокинина, назначение урсодеоксихолевой кислоты, подавление избыточного роста кишечных бактерий. Некоторые хирурги при масштабной резекции тонкой кишки предпочитают проводить профилактическую холецистэктомию.

Риск формирования оксалатных мочевых камней и нефрокальциноза после резекции тонкой кишки достигает 25%. Для профилактики уролитиаза следует не допускать развития дегидратации, исключить продукты, богатые оксалатами, обогащать рацион триглицеридами со средней длиной цепи и кальцием (питание по типу диеты № 5).

Особенности ведения пациентов с еюностомой. В отличие от пациентов с тонкотолстокишечным анастомозом, при еюностомии наблюдается выраженная потеря жидкости и электролитов, но отсутствуют проблемы, связанные с выраженной бактериальной ферментацией в толстой кишке. При ведении пациентов с еюностомой необходимо контролировать объем отделяемого через стому содержимого кишечника за сутки. Большой объем отделяемого может указывать на наличие нераспознанных инфекционных осложнений, частичной/преходящей обструкции кишечника, активного энтерита (например, клостридиального).

Коррекция дефицита воды и электролитов. Потери через стому нарастают после приема жидкости и пищи, причем каждый литр отделяемого содержит приблизительно 100 ммоль натрия. Если длина оставшейся части тощей кишки более 50 см, потеря калия является относительно небольшой (~15 ммоль/л).

Снижение калия может наблюдаться вследствие гиперальдостеронизма — вторично по отношению к потере натрия; гипокалиемия может быть также следствием гипомагниемии, ведущей к нарушению работы транспортных систем, контролирующих экскрецию калия [12]. При гипокалиемии возникает риск нарушений сердечного ритма.

Распространенной ошибкой служит рекомендация принимать внутрь большие объемы гипотетичной жидкости для коррекции водно-электролитного обмена; это ведет к повышению объема потерь через стому. Такой же эффект наблюдается при приеме гипертонических растворов глюкозы, напитков с сахарозаменителями, чая, кофе, алкоголя, фруктовых соков.

Для пациентов с еюностомой оптимальным является прием регидратационных изотонических растворов с концентрацией натрия 90 ммоль/л (так как концентрация натрия в отделяемом из еюностомы составляет 100 ммоль/л). Состав растворов для регидратации в расчете на 1 л простой воды, рекомендованный ВОЗ, включает: натрия хлорида 60 ммоль (3,5 г); натрия бикарбоната (или цитрата) 30 ммоль (2,5 г или 2,9 г, соответственно); глюкозы 110 ммоль (20 г). Альтернативный состав: натрия хлорида 120 ммоль (7 г), глюкозы 44 ммоль (8 г). Примеры готовых растворов для пероральной регидратации, в целом соответствующих составу, рекомендованному ВОЗ, — регидрон, оралит. Объем принимаемой внутрь гипотонической жидкости не должен превышать 500 мл/сут. Рекомендуется раздельный прием твердой и жидкой пищи (с интервалом не менее получаса). При большом объеме отделяемого из еюностомы (более 2 л) целесообразно на 2-3 дня исключить полностью употребление пищи и жидкости внутрь, что обычно ведет к уменьшению объема потерь. Внутривенно вводят изотонический раствор в объеме 2—4 л/сут. Количество суточной мочи должно составлять не менее 800 мл, а концентрация натрия в моче — не менее 20 ммоль/л. Для поддержания нормального уровня калия в крови основное значение имеет коррекция баланса натрия и магния. При объеме отделяемого 1,5-2 л/сут рекомендуют пить глюкозосолевой раствор, а при приеме гипотоничной жидкости — подсаливание пищи [примерно 7 г (2/3 чайной ложки) в сут] поваренной солью. При пограничном объеме отделяемого (1—1,5 л/сут) можно рекомендовать питье обычной жидкости в объеме менее 1 л и подсаливание пищи.

Адекватная регидратация, позволяющая предотвратить развитие вторичного гиперальдостеронизма. — важнейший шаг в профилактике и коррекции гипомагниемии. Соли магния плохо абсорбируются из желудочно-кишечного тракта и могут вызвать усугубление диареи. При назначении внутрь предпочтение отдается оксиду магния в желатиновых капсулах на ночь, когда отмечается наиболее медленный кишечный транзит. Следует избегать избыточного содержания жира в пище. При недостаточной компенсации гипомагниемии добавляют 1-α-гидроксихолекальциферол в постепенно увеличивающейся дозе (0,25-9,0 мкг/ сут). При необходимости назначения магния сульфата парентерально он вводится вместе с раствором хлорида натрия. Коррекция белково-энергетической недостаточности при еюностоме подразумевает подбор диеты, содержащей жиры в виде триглицеридов, углеводы — в виде полисахаридов, что предотвращает повышение осмолярности пищи. Желательно, чтобы концентрация натрия хлорида в пище составляла 90—120 ммоль/л. Назначение элементарной диеты (содержащей питательные вещества в легко ассимилируемой форме — в виде аминокислот, олигопептидов, глюкозы, микроэлементов, декстринов, витаминов) не имеет преимуществ.

Лекарственные средства, подавляющие ки*шечную моторику и секрецию.* При недостаточной эффективности перечисленных мер прибегают к лекарственным средствам, снижающим объем отделяемого за счет угнетения моторики и/или секреции. В программу лечения диареи при синдроме короткого кишечника и кишечных стомах входят агонисты периферических опиоидных рецепторов кишечника (лоперамид, кодеина фосфат, дифеноксилат). Препараты этого класса замедляют пассаж содержимого по кишечнику за счет угнетения пропульсивных и стимуляции сегментарных сокращений. Соответственно возрастает степень абсорбции воды и электролитов. Агонисты опиоидных рецепторов также непосредственно снижают секрецию воды и электролитов и повышают тонус илеоцекального и анального сфинктеров. Исследования показали, что лоперамид и кодеина фосфат за счет подавления моторики кишечника снижают объем отделяемого из илеостомы на 20—30% [14]. В одном из исследований прием лоперамида в дозе 4 мг 4 раза/сут оказался более эффективным, чем кодеина фосфат в дозе 60 мг 4 раза/сут, в уменьшении объема отделяемого через стому и потери натрия. Эффект от совместного назначения лоперамида и кодеина может быть более выраженным.

По мнению британских экспертов, применение лоперамида при синдроме короткого кишечника более предпочтительно, поскольку он не обладает центральным седативным эффектом и, как показали специальные исследования, не вызывает мальабсорбцию жиров [14]. Лоперамид обладает низкой системной абсорбцией при приеме внутрь, не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому риск центральных побочных эффектов препарата, включая наркотическое действие, минимален. Как указывается в «Рекомендациях Британского общества гастроэнтерологов» (2006), при синдроме короткой кишки препарат целесообразно принимать за час до еды в дозе 2—8 мг, средняя доза составляет 16 мг/сут (в 4 приема). Учитывая частое нарушение энтерогепатической циркуляции лекарственных препаратов после резекции кишечника, может потребоваться повышение дозы лоперамида до 12—24 мг на однократный прием [14]. Повышение дозы необходимо проводить под наблюдением врача!

Проведен ряд рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, убедительно доказывающих эффективность и высокую безопасность лоперамида (имодиума) в лечении диареи у больных, перенесших операцию на кишечнике с наложением различного типа анастомозов и стом [9, 10, 15, 17, 18]. Применение комбинации дифеноксилата и атропина ограничено вследствие побочных эффектов, связанных с антихолинергическим действием атропина. В случаях, если отмечается выделение из еюностомы таблеток или капсул в неизмененном виде, их содержимое следует предварительно смешивать с пищей или водой. У такой категории пациентов идеальным вариантом терапии являются таблетки для рассасывания — уникальная лекарственная форма лоперамида (имодиум). Они моментально (за 2—3 с) растворяются на языке

и обладают приятным мятным вкусом. При явлениях гиперсекреции, когда объем отделяемого превышает 2—3 л/сут, показано назначение антисекреторных средств: H_2 -блокаторов, ингибиторов протонной помпы, октреотида, препаратов соматостатина/октреотида пролонгированного действия. При длине тощей кишки менее 50 см омепразол следует назначать внутривенно. При сохраненной подвздошной кишке хороший эффект в купировании диареи могут оказывать препараты минералокортикоидов (флюдрокортизон, альдостерон) или гидрокортизон.

Альтернативные методы лечения

Накапливаются данные об эффективности применения факторов роста слизистой оболочки и гормоноврегуляторов (в частности, глюкагоноподобного пептида-2) в стимуляции адаптивных процессов после резекции кишечника. Введение в рацион жирных кислот с короткой цепью стимулирует адаптацию тонкой кишки и значительно увеличивает всасывание аминокислот [2]. Парентеральное назначение глутамина и аргинина, подкожное введение гормона роста также ускоряют процесс адаптации [4, 19].

Трансплантация кишечника — хирургический метод лечения, который показан пациентам с тяжелой КН, не поддающейся коррекции с помощью консервативной терапии (в частности, с очень коротким отрезком тощей кишки — менее 50 см, с грубыми нарушениями моторики), а также пациентам с опасными осложнениями парентерального питания (рецидивирующая инфекция, прогрессирующее поражение печени и др.). Трансплантация также показана при необходимости обширной резекции кишечника. В мире проведено более 1200 таких операций. В некоторых случаях требуется пересадка комплекса «печень — тонкая кишка» и даже мультивисцеральная трансплантации (с желудком и поджелудочной железой). Пересадка кишечника представляет существенные трудности из-за высокой частоты развития септических осложнений и низкой выживаемости пациентов. Осложнения обусловлены временной потерей защитных функций развитой иммунной системы собственной слизистой кишки и наличием нестерильной среды внутри просвета трансплантируемой кишки. Иммуносупрессивная терапия включает схемы на основе такролимуса и антилимфоцитарную индукционную терапию. Сегодня трансплантация кишечника ассоциируется с выживаемостью в течение года 80% больных, в течение 5 лет — 50% пациентов, причем в большинстве случаев без парентерального питания. Качество жизни сравнимо с таковым при неосложненной КН. Предложены альтернативные хирургические методы, позволяющие замедлить перистальтику, в частности реверсия короткого сегмента тонкой кишки, суть которой заключается в «повороте» участка кишечника, который начинает сокращаться в ретроградном направлении.

Представляем описание клинического случая синдрома короткой кишки.

Больная X., 1969 г.р. поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МСЧ МВД РТ с жалобами на выраженную слабость, недомогание, жидкий стул до 4—5 раз в день с примесью непереваренных комочков пищи, слизи, практически сразу после приема пищи, сопровождающейся бурными, императивными позывами к дефекации; парестезии в нижних конечностях, ломкость волос, ногтей, тяжесть в правом подреберье,

усиливающаяся после еды, подташнивание после приема пищи, снижение толерантности к жирам, молочным продуктам, периодически повышение температуры до субфебрильных цифр, частые диффузные головные боли, особенно при смене погодных условий, снижение памяти, повышенная умственная утомляемость, инверсия сна.

Объективно: состояние больной удовлетворительное, нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледноваты, сухие, местами шелушение, пигментные пятна на лице. Расширенная венозная сеть на коже боковых частей живота. Краевая субиктеричность склер. Мышечный тонус и тургор мягких тканей снижены. Положительный симптом жгута. Со стороны легких, сердца — без патологических отклонений. Отмечается гипотония: АД 100/70 мм рт. ст. Язык влажный, с отпечатками зубов по краям, сосочки атрофированы. Живот несколько увеличен в размерах, незначительно вздут, отмечается наличие послеоперационных рубцов по средней линии, в правой подвздошной области. При пальпации — умеренная болезненность по ходу кишечника, незначительная — в области правого подреберья. Печень по Курлову 11×9×9 см, плотно-эластической консистенции, чувствительна при пальпации. Селезенка на 1 см ниже реберной дуги. Перистальтика оживлена, урчание кишечника при пальпации.

История заболевания: заболела остро 1 марта 2005 г., появились выраженные режущие боли в эпигастральной области, тошнота, мучительная отрыжка воздухом, повышение температуры до субфебрильных цифр. Свое состояние связывала с беременностью, которую предполагала прервать. Консультирована хирургом БСМП: данных, подтверждающих острую хирургическую патологию, не выявлено. Диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки. (В анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки с обострениями 1—2 раза в год, хронический аднексит с кистозной трансформацией левого яичника). Рекомендовано амбулаторное лечение. Дома больная принимала спазмолитики, анальгетики с незначительным улучшением самочувствия. Боли сохранялись, временами притуплялись, беспокоили диспептические явления. 9 марта 2005 г. по желанию пациентки проведено прерывание беременности (медицинский аборт). Вечером того же дня получила травму живота (сильный удар кулаком).

На следующий день самочувствие резко ухудшилось: боли вновь усилились, без четкой локализации, приобрели диффузный характер (по всему животу), усилились диспептические явления, появилась выраженная слабость, недомогание. Сохранялась субфебрильная температура. От госпитализации отказалась.

12 марта в экстренном порядке поступает в хирургическое отделение с диагнозом: острый тромбоз верхней брыжеечной вены, гангрена тонкого кишечника. Операция: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, субтотальная резекция тонкого кишечника (длина ~ 3 метра, удалены терминальные петли тощей и подвздошная кишка, кроме терминального отдела), высокая еюностомия, санация, дренирование брюшной полости. 15 апреля 2005 г. проведена операция релапаротомии с наложением энтеро-энтероаностомоза «бок в бок», ликвидация энтеростомы, интубация тонкого кишечника, дренирование брюшной полости.

С мая наблюдается с диагнозом: синдром короткой кишки, синдром мальабсорбции.

В результате нарушения энтерогепатогенной циркуляции желчных кислот у больной развивается желчнокаменная болезнь. В июле 2005 г. по данным ультразвукового исследования выявлен отключенный желчный пузырь, панкреатит. В феврале 2006 г. произведена холецистэктомия.

С октября 2006 г. по данным УЗИ органов брюшной полости выявляются диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии [спленомегалия (163×73×54), селезеночная вена 10 мм, портальная вена 14 мм, свободная жидкость в брюшной полости], по ФГДС — варикозное расширение вен пищевода. В лабораторных исследованиях: гипохолестеринемия, синдром гиперспленизма (тромбоцитопения, анемия, лейкопения). Трансаминазы на протяжении всего наблюдения не повышались. Консультирована в городском центре панкреатобилиарной хирургии. Диагноз: диффузные изменения печени (стеатоз, цирроз?). Для верификации диагноза показана пункционная биопсия печени. Портальная гипертензия, возможно, за счет перенесенного пилефлебита. От проведения пункционной биопсии больная категорически отказалась. Курсами принимала гепатопротекторы, постоянно ферменты, пребиотики, пробиотики.

С января 2007 по апрель 2008 г. по данным УЗИ отрицательная динамика: портальная гипертензия (увеличение размеров селезенки, селезеночной вены, развитие портокавальных анастомозов), возрастание индекса соотношения квадратной и левой доли печени до 0,53; (в норме — до 0,3).

Ухудшение самочувствия в течение последних 2— 3 мес до поступления в стационар. Особенно беспокоит слабость, утомляемость, субфебрильная температура, частые простудные заболевания.

Динамика лабораторных показателей за время наблюдения (2006—2010 гг.) представлена в *табл.* 3.

Копрограмма: коричневый цвет, кашицеобразной консистенции, лейкоциты 2—4 в поле зрения, растительная клетчатка+, мышечные волокна переварен-

Данные лабораторных методов исследования за период с 2006 по 2010 г.

Показатель	05.2006	10.2006	01.2007	10.2007	04.2008	08.2010
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	164—129—135	101—96	93—101	93—113	93	91
Лейкоциты, ×10°/л	4,4—3,2	4,3	4,5	3,8—3,4	3,5	3,2
Гемоглобин, г/л	10,5—9,7—8,9	10,3—10,4	11	11,5	11,4—8,2	11,4
Холестерин, <i>ммоль/л</i>	2,2	2,6	3,61	1,9—1,5	2,1	2,0
Протромбин, %	86	82	80	_	90	_
Общий белок, г/л	76	82	80	84	60	60

Таблица 3

Показатель	05.2006	10.2006	01.2007	10.2007	04.2008
Размер селезенки, мм	136×60	147×63	146×68	156×70	168×81
Селезеночная вена, <i>мм</i>	6	8	9,5	9,5	14
Портальная вена, мм	12	13—14, извитая	14,5, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, кавернозная трансформация, пристеночный тромб с признаками реканализации
Печень, мм	149×53	146×68	132×57, квадратная доля 25,6 мм (соотношение с левой долей — 0,48)	132×57, квадратная доля 24 мм (соот- ношение с левой долей — 0,44)	139×62, квадратная доля 33 мм (соот- ношение с левой долей — 0,53)
Варикоз вен пищевода	Нет	1-й степени	1-й степени	Гроздевидные по всему пищеводу	2-й степени
Асцит	Нет	Незначительный	Незначительный	Нет	Незначительный

Примечание. В норме соотношение квадратной доли печени с левой до 0,3.

ные+, нейтральный жир+, детрит+, реакция Грегерсена отрицательная.

ЭКГ: синусовый ритм 63 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Депрессия сегмента ST на 1 мм в 1, 2 и V4-отведениях. Смещена переходная зона вправо.

Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим. Магистральное расширение вен на всем протяжении пищевода. Картина поверхностного гастрита. Луковица 12-перстной кишки раздражена.

Заключение: варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Косвенные признаки портальной гипертензии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень увеличена за счет левой доли — 73 мм, паренхима дистрофична, с явлениями умеренно выраженного гепатоза с перипортальными фиброзными изменениями. Собственные вены сужены. Внутрипеченочные протоки не расширены. Достоверных цирротических изменений в паренхиме печени не обнаружено. Квадратная доля 33 см, индекс соотношения с левой долей 0,53 (в норме до 0,3), в динамике возрастает. Портокавальные анастомозы. В магистральной портальной вене визуализируется старый пристеночный тромб с признаками реканализации, вокруг видны расширенные извитые коллатерали. Магистральная портальная вена 12 мм, максимальный просвет витка коллатерали 13 мм. Селезенка 168×81 мм. Селезеночная вена расширена до 14 мм, признаков тромбоза нет, кровоток в обычном направлении. Желчный пузырь удален, фиброзный тяж, культя желчного протока 4 мм, стенки не утолщены, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа равномерно уплотнена: головка 26 мм, тело 13 мм, хвост 16 мм. Правая почка 107×47 мм, паренхима 17 мм; левая почка 113×54 мм, паренхима 19 мм. ЧЛС не расширена. Визуализируются мелкие, плотные эхоструктуры менее 2 мм в умеренном количестве. Свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза нет. В динамике — незначительное количество. Данные УЗИ за периоды наблюдения с 2006—2008 г. представлены в *табл. 4*.

Учитывая данные анамнеза заболевания, объективный статус, параклинические методы исследо-

ваний, встал вопрос о дифференциальном диагнозе печеночной и внепеченочной гипертензии. Было проведено ультразвуковое обследование вен портальной зоны, при котором выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии. Кавернозная трансформация воротной вены. При этом нижняя полая вена, печеночная вена не расширены, хорошо коллабируют на вдохе, с нормальными гемодинамическими показателями. Селезеночная вена, воротная вена до ворот печени расширены, варикозно трансформированы. В воротах печени ствол воротной вены представлен мелкими сосудистыми ячеистыми образованиями (кавернозная трансформация). Верхняя брыжеечная вена четко не визуализируется. Кровоток гепатопетальный.

Таким образом, выставлен диагноз: синдром короткой кишки с признаками кишечной недостаточности, вторичной мальабсорбцией. Состояние после субтотальной резекции тонкого кишечника (длина ~ 3 м, с удалением терминальной петли тощей и удалением подвздошной кишки), с наложением энтероэнтероанастомоза «бок в бок». Состояние после холецистэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Ивашкин, В.Т.* Синдром диареи / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, О.А. Склянская. М., 2002. 164 с.
- Нечаев, В.М. Синдром короткой кишки / В.М. Нечаев, В.Т. Ивашкин, Л.П. Мягкова. — URL: http://www.gastrosite. ru/articles
- American Gastroenterological Association medical position statement. Short bowel syndrome and intestinal transplantation // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 124. — P.1105—1110.
- Bustos, D. Fecal lactate and short bowel syndrome / D. Bustos, S. Pons, J.C. Pernas [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1994. — Vol. 39, № 11. — P.2315—2319.
- Cagir, B. Short-Bowel Syndrome / В. Cagir. URL: http:// emedicine.medscape.com/article/193391-overview (4 апр., 2010).
- Caldarini, M.L. Abnormal fecal flora in a patient with short bowel syndrome. An in vitro study on effect of pH on D-lactic acid production / M.L. Caldarini, S. Pons, D. D'Agostino [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, № 8. — P.1649—1652.
- Goodlad, R.A. Intestinal adaptation. In: Nightingale JMD., eds. Intestinal failure / R.A. Goodlad, J.M.D. Nightingale, R.J. Playford. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.

- Gouttebel, M.C. Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome / M.C. Gouttebel, B. Saint-Aubert, C. Astre [et al.] // Dig Dis Sci. — 1986. — Vol. 31. — P 718—723
- 9. King, R.F.G.J. Effect of loperamide and codeine phosphate on ileostomy output / R.F.G.J. King, G.H. Hill // Clinical Research Reviews. 1981. № 1 (suppl. 1). P.207—213.
- Levitt, M.D. High dose loperamide suppositories: a novel approach for improving clinical function after restorative proctocolectomy / M.D. Levitt, D.C. Jenner, M.J. Maher // Aust. N. Z. J. Surg. 1995. Vol. 65(12). P.881—883
- Nightingale, J.M.D. Introduction.Definition and classification of intestinal failure / J.M.D. Nightingale. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.
- Nightingale, J.M.D. Jejunal efflux short bowel syndrome / J.M.D. Nightingale, J.E. Lennard-Jones, E.R. Walker [et al.] // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P.765—768.
- Nightingale, J.M.D. Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with a short bowel / J.M.D. Nightingale, J.E. Lennard-Jones, D.J. Gerthner [et al.] // Gut. — 1992. — Vol. 33. — P.1493—1497.
- 14. Nightingale, J. Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management

- of patients with a short bowel / J. Nightingale, J.M. Woodward // Gut. 2006. —№ 55, suppl 4. P.I—12.
- Shee, C.D. Loperamide, diphenoxylate, and codeine phosphate in chronic diarrhea / C.D. Shee, R.E. Pounder // Br. Med. J. — 1980. — Vol. 280(6213). — P.524.
- Simons, B.E. Massive bowel resection / B.E. Simons, G.L. Jordan // Am. J. Surg. — 1969. — Vol. 118. — P.953—959.
- 17. *Tytgat, G.N.* Loperamide and ileostomy output placebo controled double-blind crossover study / G.N. Tytgat, K. Huibregtse // Br. Med. J. 1975. № 2(5972). P.667.
- Tytgat, G.N. Effect of loperamide on fecal output and composition in well-established ileostomy and ileorectal anastomosis / G.N. Tytgat, K. Lluibregtse, J. Dagevos, A. van den Ende // Am. J. Dig. Dis. — 1977. — Vol. 22(8). — P.669—676.
- 19. Wilmore, D.W. Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation / D.W. Wilmore, J.M. Lacey, R.P. Soultanakis [et al.] // Ann. Surg. 1997. Vol. 226, № 3. P.288—292.
- Windsor, C.W.O. Gastric secretion after massive small bowel resection / C.W.O. Windsor, J. Fejfar, D.A.K. Woodward // Gut. — 1969. — Vol. 10. — P.779—786.
- Yokoyama K. Hyperammonemia in a patient with short bowel syndrome and a chronic renal failure / K. Yokoyama, Y. Ogura, M. Kawabata [et al.] // Nephrone. — 1996. — Vol. 72. — P.693—695.