

УДК: 616.341-089.87-0532-07-08

О.М. Горбатюк, М.О. Талько, М.М. Островерхова, Л.С. Самоваров
Синдром короткої кишки у дітей: термінологія,
сучасні аспекти патогенезу, нові підходи
до діагностики та лікування
(огляд літератури та власний клінічний досвід)

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
 Відділ з питань управління якості медичної допомоги МОЗ України, м. Київ

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.3(67):78-84; doi10.15574/SP.2015.67.78

Синдром короткої кишки (СКК) встановлюється при втраті значної довжини тонкої кишки та її функціональній неспроможності. Основним клінічним проявом СКК є виразна мальабсорбція. Пацієнти з СКК потребують довготривалої парентеральної підтримки, аж до досягнення адаптації кишечника. Тому діти з СКК постійно знаходяться під наглядом лікарів, з регулярним моніторингом загального стану і лабораторних показників з метою профілактики серйозних ускладнень. Лікування СКК спрямоване на досягнення адекватного ентерального харчування пацієнта.

Ключові слова: синдром короткої кишки, діти, кишкова адаптація, лікування, нутритивна підтримка.

Термінологія.

Актуальність і важливість проблеми синдрому короткої кишки (СКК) у дітей обумовлена високим рівнем летальності, тяжких ускладнень, пов'язаних з даною патологією, та негативним впливом, який він чинить на якість життя дитини, прирікаючи її на швидке виснаження, довготривале (часто — протягом всього життя) і високовартісне лікування [2,4,33,35,53]. Синдром короткої кишки — це стан, який виникає при резекції великого сегменту тонкої кишки і проявляється порушенням процесів всмоктування та травлення. Цей синдром, що характеризується, насамперед, недостатністю функції тонкої кишки, за аналогією з хворобою резектованого шлунка можливо назвати хворобою резектованої тонкої кишки [32,55].

Термін «коротка кишка» вперше був запропонований у 1967 р. Rickham для визначення патології, при якій у новонародженого лишається в наявності 75 см або менше тонкої кишки, тобто 30% від її нормальної довжини у цій віковій групі [1]. Більшість дитячих хірургів вважають, що при збереженому ілеоцекальному куті дитина може жити на ентеральному харчуванні при довжині тонкої кишки 30 см і більше, а за відсутності ілеоцекального кута — при наявності тонкої кишки не менше 50 см [2,4]. За D. Wilmore довжина залишку тонкої кишки у дітей має бути не менше 15 см при збереженій баугінієвій заслінці чи 40 см при її відсутності [27]. У дорослих людей діагноз «синдром короткої кишки» виставляється за наявності 1 м і менше тонкої кишки [10,41,55].

З літературних джерел відомо про практичні спостереження у багатьох світових клініках дітей, які вижили і при меншій довжині залишеної тонкої кишки або, навпаки, загинули при більшій її довжині через розлади травлення і всмоктування. Тому велика кількість клініцистів керуються у практичній роботі і надають перевагу функціональному визначенню СКК і трактують його як тяжкі прояви синдрому мальдигестії та мальабсорбції, що пов'язані з втратою значної частини функціонально активної (адсорбуючої) поверхні тонкої кишки [5,45,53].

Синдром короткої кишки і сьогодні залишається не вирішеною проблемою абдомінальної дитячої хірургії. Відсутність єдиної лікувальної стратегії та суперечливість багатьох питань обумовлюють необхідність обговорення цієї проблеми серед широкого кола фахівців.

Епідеміологія СКК

Епідеміологічні відомості про СКК дуже різноманітні. Більшість епідеміологічних досліджень СКК ґрунтуються на даних про пацієнтів, які знаходяться на довготривалому домашньому парентеральному харчуванні. Так, Т.А. Вугне та ін. проінформували, що приблизно 10000–20000 пацієнтів з СКК отримували домашнє парентеральне харчування у США в 1995 р. [10]; за даними J. Thompson (2011 р.) приблизно 10% пацієнтів з СКК знаходяться на постійному парентеральному харчуванні [18]. За останні 20 років поширеність СКК у дітей збільшилась, що пов'язано зі стрімким розвитком дитячої реаніматології та інтенсивної терапії і можливістю виходжування таких пацієнтів [1,2,33]. Деякі автори називають частоту захворювання від 2 до 5 випадків на 1 млн осіб [40,57].

Прогресивний розвиток неонатології, педіатрії, дитячої хірургії, анестезіології, реаніматології та інтенсивної терапії збільшують шанси виходжування і лікування недоношених дітей, що дозволяє стверджувати, що кількість дітей з СКК має високий ризик розвитку в майбутньому.

Етіологія

Якщо у дорослих основними причинами масивних резекцій тонкої кишки і можливого виникнення СКК є ішемія брижі тонкої кишки, злоякісні пухлини кишечника, радіаційний ентерит, розлади моторики, хвороба Крона, то у дітей у 2/3 випадків причиною СКК є природжені вади розвитку тонкої кишки і такі набуті захворювання, як некротичний ентероколіт (16% випадків), кишкова інвагінація, тяжка злукова кишкова непрохідність, заворот тонкої кишки, пухлини кишечника (найчастіше лімфогенного походження), травми брижі і кишки, хвороба Крона [53]. До природжених вад розвитку, як найчастішої причини СКК, відносяться атрезії тонкої кишки (9% випадків), інші види кишкової непрохідності (15%), гастрошизіс (24%) та інші (4%) [18,42,44].

Ми маємо досвід лікування та спостереження за 37 дітьми з СКК, що розвинувся після набуті і вродженої хірургічної патології, серед яких:

- 6 дітей з тяжкою злуковою хворобою очеревини і злуковою кишковою непрохідністю, що ускладнилась кишковими норицями та некрозом кишки;
- 1 дитина із заворотом тонкої кишки;
- 1 дитина із синдромом Ледда і заворотом «середньої» кишки;

- 2 дітей з хворобою Крона, що ускладнилась множинними кишковими норіцями;
- 1 дитина з тромбозом судин брижі на тлі розлитого перитоніту;
- 14 дітей з множинною атрезією тонкої кишки;
- 4 дітей з вродженим гіпогангліозом тонкої кишки;
- 5 дітей з некротичним ентероколітом;
- 1 дитина з тотальним агангліозом товстої і субтотальним агангліозом тонкої кишки;
- 2 дитини з внутрішньою мезентерико-перитонеальною грижею із защемленням тонкої кишки

Серед наведеної групи дітей 22 (59,46%) мали природжені вади розвитку шлунково-кишкового тракту. Загальна післяопераційна летальність склала 24,32% — померло 9 пацієнтів, серед яких 6 новонароджених (3 недоношених новонароджених з вродженими вадами розвитку ШКТ та 3 з НЕК) та 3 дітей старшого віку (1 — з хворобою Крона, 1 — з тромбозом брижі тонкої кишки, 1 — з мезентерико-перитонеальною грижею, що ускладнилась защемленням і некрозом тонкої кишки).

У зв'язку із досягненням 18-річного віку 9 досліджуваних нами пацієнтів передані для подальшого спостереження і надання необхідної медичної допомоги до дорослих спеціалістів.

Патофізіологія СКК

Тонка кишка є основним відділом травного каналу, де відбувається всмоктування продуктів гідролізу харчових продуктів, вітамінів, мінеральних речовин, води. Висока швидкість всмоктування і великий обсяг транспорту речовин крізь слизову оболонку забезпечуються великою її площею завдяки наявності циркулярних і спіральних складок слизової оболонки (клапанів Керкрина), кишкових ворсинок і мікророслин на вільних поверхнях епітеліальних клітин та їх скорочувальній активності [7].

У шлунку основними продуктами всмоктування є вода, алкоголь, сполуки міді, у дванадцятипалій кишці — продукти гідролізу білків, жирів і вуглеводів, катіони цинку, кальцію, магнію і заліза, в голодній кишці — продукти гідролізу білків, жирів і вуглеводів, жиророзчинні і водорозчинні вітаміни (крім вітаміну В12), у здухвинній кишці — солі жовчних кислот і вітамін В12 [6].

Спектр патоморфофункціональних змін після резекції частини тонкої кишки залежить від:

- місця і ступеня резекції;
- наявності чи відсутності ілеоцекального клапану;
- функції частини тонкої кишки, що залишилась;
- функції шлунка, підшлункової залози, печінки;
- виду операції, рівня виведення стоми чи накладання ентероколанастомозу.

Резекція голодної кишки в прогностичному плані є більш сприятливою, ніж резекція здухвинної кишки. Це пояснюється тим, що за наявності достатньої довжини здухвинної кишки остання здатна адаптуватися і перебрати на себе функції голодної кишки. Однак при резекції голодної кишки страждає процес ферментації внаслідок зниження продукції інтестинальних гормонів, що продукуються голодною кишкою, при цьому зменшується жовчна і панкреатична секреція, а підвищення рівня гастрину викликає шлункову гіперсекрецію, що може призвести до ушкодження слизової оболонки залишеної тонкої кишки [3,9,25].

Резекція здухвинної кишки зменшує здатність поглинати воду та електроліти. Втрата води при цьому може становити п'ять і більше літрів на добу. Ми спостерігали і лікували 6-річного хлопчика з СКК, що виник у резуль-

таті колектомії та поширеної резекції тонкої кишки внаслідок вродженого агангліозу кишечника, який за добу через ілеостому втрачав 7–7,5 л рідини. Крім того, здухвинна кишка — ділянка шлунково-кишкового тракту, в якій поглинаються солі жовчних кислот і вітамін В12. Резекція здухвинної кишки викликає діарею через порушення всмоктування жовчних кислот і неабсорбованих жирів [19,21,30], а також В12-дефіцитну анемію.

Довжина резектованої ділянки здухвинної кишки визначає причину діареї: або через неабсорбовані жовчні кислоти, або неабсорбовані жири. При ураженні більше 100 см здухвинної кишки мальабсорбція і стеаторея виникають внаслідок зниження пулу солей жовчних кислот. Якщо ступінь залучення в патологічний процес здухвинної кишки менший, то печінка може компенсувати втрати солей жовчних кислот, що запобігає значному порушенню всмоктування жирних кислот. Однак наявність жовчних кислот у товстій кишці стимулює секрецію електролітів і води в ній, що призводить до діареї. Обидва порушення пов'язані з недостатністю кишково-печінкової рециркуляції жовчі. У більш важких випадках відбувається втрата жовчних кислот і їх солей, що порушує перетравлювання і всмоктування жирних кислот. Вони при попаданні в товсту кишку викликають діарею. Тому й існує «правило 100 см»: видалення менше 100 см термінального відділу здухвинної кишки викликає діарею за рахунок розладів абсорбції жовчних кислот, а резекція понад 100 см збільшує діарею за рахунок неповного перетравлювання жирних кислот [18,53].

Поширена резекція голодної кишки призводить до незначної діареї і, навпаки, тотальна резекція здухвинної кишки супроводжується значними розладами всмоктування.

Збереженість баугінієвої заслінки дуже важлива у перебігу СКК у зв'язку з її великим функціональним значенням. Вона гальмує проходження хімусу по кишечнику, запобігає бактеріальній колонізації тонкої кишки, підвищує всмоктування рідини та електролітів й абсорбційну здатність ділянки тонкої кишки, що залишилась [2,4,33].

Крім того, для розвитку СКК велике значення має наявність товстої кишки, тому що вона збільшує поглинання рідини та електролітів, зменшує діарею і сприяє ферментації харчових волокон до коротколанцюгових жирних кислот, збільшуючи тим самим всмоктування харчових речовин на 5% і не порушуючи всмоктування вуглеводів і жирів. Проте є і негативні моменти присутності товстої кишки при СКК. Збереження товстої кишки збільшує рівень оксалату кальцію в сечі, що сприяє підвищеному камнеутворенню у сечовидільній системі. Також наявність товстої кишки за відсутності ілеоцекального кута сприяє транслокації товстокишкової бактеріальної флори у просвіт тонкої кишки та її надмірному росту. Розвивається синдром надмірної колонізації кишечника (НKK) бактеріями. При цьому тонка кишки заселяється різними мікроорганізмами, що подібні до мікрофлори товстої кишки. Синдром НKK розвивається значно частіше, ніж діагностується, оскільки здебільшого перебігає субклінічно. Надмірна колонізація кишечника суттєво погіршує всмоктування, моторику, порожнинне і пристінкове травлення, які в свою чергу підтримують синдромом НKK, створюючи порочне коло [20,34,38].

Механізм НKK можливо уявити у вигляді послідовних процесів: операційна травма і стрес, супутні захворювання призводять до імунодепресії, зниження резистентності до мікрофлори, змін мікробного пейзажу з переважаанням грамнегативних анаеробів. Це сприяє пошкодженню ентероцитів з наступною портальною

транслокацією мікробів і токсинів, що може призвести до пошкодження печінки.

Синдром НКК провокується тривалим неконтрольованим прийомом антибіотиків, що посилюють надлишковий ріст стійких D-лактатпродукуючих грампозитивних мікробів [15,22,31]. Таким чином, розлади процесів порожнинного і пристінкового травлення пов'язані з конкурентними взаємовідношеннями патологічної і нормальної мікрофлори, внаслідок чого пошкоджуються ентероцити.

Розлади всмоктування білків при НКК є результатом їх руйнування бактеріями-колоністами. Крім того, внаслідок ексудативної ентеропатії, втрачаються власні білки організму [27].

Мальабсорбція вуглеводів при НКК залежить від їх бактеріальної ферментації. Деякі мікроби (*B. fragilis*, *C. perfringens*, *S. fecalis*) здатні виділяти протеїнази, що видаляють мальгозу з ентероцитів, деякі бактерії утворюють протеїнази, що руйнують дисахариди ентероцитів людини.

Порушення всмоктування білків при НКК розвивається через розлади метаболізму жовчних кислот, концентрацію яких знижують бактерії. Це призводить до порушення всмоктування тригліцеридів і до стеатореї. Порушення метаболізму жовчних кислот призводить до розладів всмоктування жиророзчинних вітамінів А, D, К, а мальабсорбція вітаміну В12 — до виникнення макроцитарної анемії.

При СКК безконтрольний прийом антибіотиків і великих доз вуглеводів викликає НКК, проявом якої може бути D-лактатацидоз. Останній розвивається у результаті гіперпродукції молочної кислоти тонкокишковими лактобацилами і мікрофлорою товстої кишки при рН калу вище 6,5 [11,27].

Утилізація вуглеводів реалізується шляхом активації ферментів фекалій. При цьому утилізуються також жирні кислоти з коротким ланцюгом. Ці процеси зрештою спрямовані на відновлення дефіциту енергії [3,35].

Таким чином, порушення основних функцій тонкої кишки при СКК характеризуються комплексом клінічних ознак, з яких основною є синдром порушеного всмоктування. У літературі докладно розглянуті механізми його виникнення, серед яких основна роль при СКК відводиться надмірному заселенню тонкої кишки мікроорганізмами.

У тій частині тонкої кишки, що залишилась, розвивається низка компенсаторних змін: збільшення товщини слизової оболонки, подовження ворсинок і поглиблення крипт, скорочення клітинного циклу і прискорення міграції ентероцитів з крипт на ворсинки, збільшення загальної популяції проліферуючих клітин, а також кількості стовбурових клітин. Внутрішній діаметр кишечника також збільшується. Гіперплазія досягає піку свого розвитку через чотири тижні і в подальшому зберігається на цьому ж рівні. Гіперплазія кишки є морфологічним субстратом для підсилення абсорбції нутрієнтів, особливо після резекції проксимальних відділів тонкої кишки [6].

Адаптація після резекції тонкої кишки зазвичай настає до кінця другого року. Відомо, що приблизно 50% хворих на СКК через два роки можуть перейти на ентеральне харчування. У деяких випадках навіть після масивної резекції тонкої кишки пацієнти залишаються в стадії компенсації. У дітей адаптаційні можливості тонкої кишки після резекції вищі, оскільки збережений сегмент тонкої кишки буде збільшуватись з ростом дитини.

Клінічна картина СКК

Втрата значної частини всмоктуючої поверхні внаслідок масивної резекції тонкої кишки проявляється сукупністю симптомів, що разом складають синдром мальабсорбції. Цей синдром включає діарею, втрату маси тіла, білкову недостатність і ознаки гіповітамінозу. Виразність кожного з цих симптомів залежить від дефіциту харчування, а також від того, в якому органі відбулися найбільші розлади біохімічних процесів. Тому клінічні прояви мальабсорбції різноманітні: від відсутності виразних симптомів або наявності легких ознак гіповітамінозу до значної втрати маси тіла і стеатореї [2,9,15].

У ранні строки після операції має місце дегідратація та електролітна недостатність через значну втрату рідини та електролітів внаслідок діареї, що розвивається за принципом осмотичного механізму. Осмотична діарея є характерною ознакою розладів всмоктування вуглеводів, оскільки наявність у просвіті кишечника вуглеводів, що не перетравилися і не всмокталися, за рахунок їх осмотичної активності сприяє виходу у просвіт кишки води. Більше того, коли вуглеводи потрапляють у товсту кишку, вони метаболізуються бактеріями до жирних кислот з коротким ланцюгом, які підвищують осмолярність вмісту товстої кишки, що також супроводжується виходом води у просвіт кишечника [27,42].

Стеаторея — характерна ознака синдрому мальабсорбції. Стілець містить багато жирів. Стеаторея виникає, якщо понад 100 см здухвинної кишки резектовано або має порушену функцію, оскільки при цьому виникає дефіцит жовчних кислот внаслідок розладів всмоктування в здухвинній кишці, який печінка не в змозі відновити. Якщо уражено менше 100 см здухвинної кишки, то втрата жовчних кислот зазвичай відновлюється шляхом синтезу в печінці.

Причинами зниження маси тіла при мальабсорбції є значна втрата всмоктуючої поверхні тонкої кишки, що призводить до анорексії і загального виснаження. Крім того, при порушеннях всмоктування харчових речовин у шлунково-кишковому тракті органи починають використовувати запаси жиру і білків організму, що призводить до зниження маси тіла. Більше того, порушується всмоктування амінокислот, отже і процес синтезу альбумінів. Як наслідок гіпопротеїнемії з'являються набряки та асцит.

Погіршення всмоктування заліза і вітаміну В12 сприяє розвитку анемії. Хворі з СКК часто скаржаться на загальну слабкість, втому, зниження активності. У багатьох пацієнтів спостерігаються клінічні ознаки дефіциту різних вітамінів — вітаміну В1 (порушення шкірної чутливості), В2 (глотит і стоматит), D (болі в кістках, тетанія), К (підвищена кровоточивість), А (ураження шкіри, порушення сутінкового зору) тощо.

Крім того, ступінь виразності синдрому мальабсорбції після резекції тонкої кишки залежить від виду операції, яка може закінчитись формуванням єюностомі, ілеостомі, ентероанастомоза з товстою кишкою [2,19,35].

Прогностично сприятливим є СКК у пацієнтів з єюноанастомозом за наявності ілеоцекальної затулки і повної збереженості товстої кишки. За наявності товстої кишки не порушується всмоктування вуглеводів і жирів.

Таким чином, для СКК характерні наступні клінічні ознаки: діарея, стеаторея, втрата маси тіла аж до виснаження, дегідратація, метеоризм, набряки, асцит.

При тривалому і тяжкому перебігу синдрому мальабсорбції прогресує кахексія, приєднуються симптоми недостатності наднирників і статевих залоз, м'язова атрофія, психічні розлади, полівітамінної недостатності.

Діагностика СКК

Мета діагностики — встановити ступінь тяжкості синдрому мальабсорбції, виявити причину виникнення та ускладнення СКК [18].

Обсяг і характер досліджень залежить від даних анамнезу, клінічної картини патології та даних об'єктивного обстеження пацієнта.

Фізикальне дослідження виявляє діарею, стеаторею, втрату маси тіла, ознаки дегідратації, можливі периферичні набряки, скарги на метеоризм та болі в животі. Хронічна полівітамінна недостатність проявляється слабкістю, парестезіями, сонливістю, дерматитами тощо.

Лабораторні методи діагностики

1. Загальний аналіз крові. Через дефіцит вітаміну В12 виявляється анемія, можливо також виявити запальний синдром, септичний стан.

2. Біохімічний аналіз крові. Рівень альбуміну віддзеркалює синтетичну функцію печінки, недостатність надходження харчових речовин, втрати білка через ШКТ та сечовивідні шляхи. Визначення рівня каротину допомагає оцінити абсорбцію ліпідів, вітаміну А та інших жиророзчинних вітамінів. Зниження рівня вітаміну В12 має місце при резекції здухвинної кишки, при підвищенні кислотності в кишці. Зниження рівня фолієвої кислоти свідчить про генералізоване ураження слизової оболонки кишки або масивну резекцію тонкої кишки з наступним розвитком мальабсорбції при СКК. АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, білірубін є показниками ураження гепатоцитів. Генералізоване ураження слизової оболонки кишечника гальмує нормальну абсорбцію кальцію, рівень якого знижується при СКК. При мальабсорбції знижується рівень холестерину, оскільки ефіри холестерину не засвоюються ентероцитами ураженої слизової оболонки тонкої кишки і виводяться зі стільцем.

3. Виявлення жиру в стільці. Якісний аналіз стільця є скринінговим методом діагностики мальабсорбції. У пацієнтів з мальабсорбцією при проведенні світлової мікроскопії при середньому збільшенні виявляється велика кількість великих жирових крапель (понад 100). При кількісному аналізі оцінюється об'єм стільця і вміст у ньому жиру. Вміст жиру при мальабсорбції збільшується (в нормі цей показник дорівнює 5 г/добу). Об'єм стільця більше 1 л на добу свідчить про швидкий пасаж їжі по кишечнику, про наявність секреторного компоненту або про виразне ураження слизової оболонки кишечника.

4. Водневий дихальний тест. Якщо порушені мікророслинки слизової кишки, то лактоза проходить у товсту кишку, де ферментується бактеріями. Водень є одним з продуктів ферментації, всмоктується в кров і виділяється при диханні. Водень, що видихається, вимірюється протягом 3 годин через кожні 30 хвилин. Діагностичним значенням є підвищення його вмісту у видихуваному повітрі.

5. D-ксилозний тест. D-ксилоза пасивно абсорбується крізь нормальну слизову оболонку. При проведенні тесту пацієнту дають 25 г ксилози в 500 мл води, після чого збирається сеча. Норма екскреції D-ксилози через 5 годин становить 5 грамів. При мальабсорбції значна частина ксилози виділяється зі стільцем і не досягає системи кровообігу.

6. Рентгеноконтрастне дослідження ШКТ. Знімки здійснюються через однакові проміжки часу по мірі руху барію в кишці. Це динамічне дослідження має інформацію про час проходження барію по кишечнику, ураження слизової оболонки, наявність стриктури чи пухлини.

7. Біопсія тонкої кишки. При ендоскопічному дослідженні здійснюється біопсія слизової тонкої кишки, потім — мікроскопія біоптату.

8. Тест Шиллінга. Використовується для оцінки всмоктування вітаміну В12. У добовій сечі вимірюється мічений вітамін В12, що введений перорально. У нормі він виділяється у кількості 10–20% від введеної дози. Низькі значення вітаміну В12 свідчать про наявність захворювань шлунка та/або кишечника.

9. Мікробіологічне дослідження. Цей тест виконується для проведення диференційної діагностики між сепсисом у пацієнтів з СКК і грибовими інфекціями.

10. Рентгенологічні методи для виявлення ускладнень СКК. У 34% випадків виявляється остеопороз кісток передпліччя та ознаки компресійних переломів хребців на тлі остеопорозу.

11. Інші методи дослідження. Пострезекційні зміни моторної активності тонкої кишки виявляються за результатами сіюнальної манометрії. Для діагностики синдрому мальабсорбції при СКК застосовуються тести на всмоктування нутрієнтів — оральний панкреатичний тест, тест толерантності до D-ксилози, оральний тест толерантності до жирів.

Ускладнення СКК

Ускладнення СКК можна згрупувати наступним чином:

I. Гастроінтестинальні (шлункова гіперсекреція, бактеріальне обсіменіння тонкої кишки, зміни товстокишкової флори).

II. Гепатобіліарні (холелітіаз).

III. Метаболічні (D-лактат ацидоз, остеопороз, остеомалія).

IV. Ниркові (нефролітіаз, хронічні захворювання нирок).

V. Катетерні ускладнення.

VI. Інші (порушення всмоктування лікарських препаратів, ослаблення імунної системи у дітей).

Через виснаження запасів жовчних кислот, а також на тлі тривалого парентерального харчування виникає холестаза і розвиток холелітіазу. Останній спостерігається у 45% пацієнтів з СКК. Камені в жовчному міхурі переважно формуються в умовах відсутності ілеоцекальної затулки. У пацієнтів з СКК у товстій кишці кальцій зв'язується з жирними кислотами, розвивається гіпероксалурія, на тлі хронічної дегідратації утворюються оксалати в нирках у 25% пацієнтів. При СКК відбувається підвищення рівня гастрину, який зберігається протягом 3–6 міс. і стимулює гіперсекрецію соляної кислоти, що посилює діарею і порушує всмоктування нутрієнтів через інактивацію панкреатичної ліпази і декон'югацію солей жовчних кислот у кишці. Тонка кишка заселяється мікроорганізмами, які кількісно і якісно схожі з мікрофлорою товстої кишки. До цього призводить масивна резекція тонкої кишки, відсутність ілеоцекальної затулки, безконтрольне застосування антибіотиків. До ускладнень парентерального харчування належать ускладнення катетеризації вен, хронічні захворювання печінки і метаболічні розлади, порушення функції і структури печінки, аж до цирозу печінки, камені жовчного міхура, ослаблення імунної системи у дітей у вигляді важких вірусних і бактеріальних інфекцій [8,28,52].

Лікувальна тактика при СКК

Головна мета лікування пацієнтів з СКК — це поповнення дефіциту речовин, що виник внаслідок порушень всмоктування і метаболічних розладів, тобто забезпечення повноцінного харчування дитини з СКК. Цього можливо досягти хірургічним або консервативним методом.

Консервативне лікування спрямоване на:

- гальмування транзиту кишкового вмісту та лікування діареї;

- зменшення шлункової секреції;
- лікування бактеріальної колонізації;
- гормонально вітамінної недостатності і мінерального дисбалансу;
- лікування і профілактику ускладнень СКК.

Терапія СКК проводиться у три етапи:

1. Лікування в ранньому післяопераційному періоді — покриття втрат електролітів і води, застосування антацидних, антисекреторних препаратів та медикаментів, що гальмують моторику ШКТ, організація парентерального харчування.

2. Лікування в період кишкової адаптації — продовження парентерального харчування та призначення антисекреторних препаратів для запобігання рецидивів діареї і профілактики виснаження.

3. Тривале лікування — це повне і часткове парентеральне харчування, у тому числі в домашніх умовах. Тривале парентеральне харчування слугує профілактикою виникнення НКК, крім того має імуностимулюючу дію, що дозволяє вважати його не тільки способом харчування, але й лікувальним заходом.

У якості препаратів, що підвищують кишкову адаптацію і всмоктування, призначають незамінні амінокислоти глютамін і аргінін.

Як антисекреторні препарати застосовується октреотид (сандостатин), як антидіарейні — лоперамід (імодіум).

Антацидні препарати (циметидин, ранітидин, фамотидин.) призначаються з метою профілактики виникнення пептичної виразки. Ми надаємо перевагу квамателу.

Препарати, що покращують всмоктування жовчних кислот у кишечнику, — це препарати холеретичної дії. Ми маємо досвід позитивного застосування урсофальку у дітей з СКК.

При призначенні ферментативних препаратів треба обирати препарат з високим вмістом ліпази в його складі. Виходячи з власного досвіду, доцільним є призначення панзинуорму (10–12 тис. од. по ліпазі). Креон не призначаємо.

Обов'язково призначаються вітаміни [18,31].

Перспективними препаратами є гормон росту у поєднанні з глютаміном і бідною на жири дієтою, який на 39% підвищує абсорбцію білка і на 33% зменшує його втрати з калом [26]. Перспективними стимуляторами абсорбції є інтерлейкіни-11 [16,54].

Новим лікарським засобом у клінічній практиці для лікування СКК є Teduglutide (аналог глюкагоноподібного пептиду 2 GLP-2). Прийом даного лікарського засобу знижує об'єм парентерального харчування і покращує якість життя пацієнтів з СКК. Вже опубліковані результати клінічних досліджень застосування даного препарату [37,47].

Антибактеріальні препарати для корекції синдрому НКК слід призначати суворо за показаннями і тільки після попереднього вивчення складу мікрофлори фекалій з визначенням її чутливості. Іншим ефективним заходом при лікуванні НКК є обмеження споживання лактози.

Дослідження в галузі тканинної інженерії відкрили новий підхід у лікуванні пацієнтів з СКК шляхом використання стовбурових клітин, які здатні диференціюватися у всі типи клітин кишечника [24].

Залежно від причини СКК і обсягів хірургічного втручання необхідно дотримуватись різних схем медикаментозного лікування.

Хірургічне лікування СКК

Метою хірургічного лікування СКК у дітей є збільшення площі слизової оболонки для кращого поглинання харчових речовин та зменшення часу транзиту хімусу по кишечнику для більш тривалого перебування його

у просвіті кишки, що сприяє збільшенню часу ферментації і всмоктування, шляхом здійснення низки реконструктивних хірургічних втручань на ділянці тонкої кишки, що залишилась.

Хірургічні методи лікування СКК необхідно застосовувати у пацієнтів з тривалим і тяжким перебігом СКК, які не піддаються консервативному лікуванню із застосуванням фармако- і дієтотерапії, і через тривалий час для можливості розвитку адаптаційних механізмів у частині кишки, що залишилась.

Хірургічні операції при СКК у дітей, особливо новонароджених і немовлят, є більш перспективними, ніж у дорослих, зважаючи на можливості зростання залишку тонкої кишки і необмежені пластичні та адаптаційні її можливості.

Показання до хірургічного лікування СКК:

- дуже мала абсорбційна поверхня, що не дозволяє проводити ентеральне харчування;
- тяжкі порушення перистальтики значно розширених кишкових петель, у результаті чого має місце різке уповільнення пасажу кишкового вмісту;
- внаслідок дуже швидкого пасажу кишкового вмісту його компоненти не встигають адсорбуватися [14,18,23,29,53].

На результати хірургічного лікування СКК впливають такі чинники, як вік пацієнта, довжина залишку тонкої кишки, відділ тонкої кишки, що залишився, ступінь збереженості кишкової функції, ефективність попереднього парентерального харчування. У новонароджених дітей дуже часто лікування СКК не дає позитивних результатів через недоношеність і незрілість дитини та наявність інших вад розвитку.

Спектр оперативних втручань при СКК значний, їх умовно розподіляють на дві групи.

1. *Операції, що спрямовані на збільшення часу проходження хімусу по тонкій кишці і збільшення всмоктування:*

- формування клапанів тонкої кишки (шляхом утворення штучної тонкокишкової інвагінації) [1,2];
- формування антиперистальтичних ділянок шляхом розвороту фрагменту тонкої кишки (здійснюється розворот сегменту здухвинної кишки, який діє як фізіологічний клапан, що викликає ретроградну перистальтику, і як гальмо для пасажу хімусу) [1,2];
- ізоперистальтична інтерпозиція товстої кишки (найчастіше сегмент проксимального відділу товстої кишки довжиною 10–15 см вставляється у проксимальну частину тонкої кишки, що подовжує час пасажу кишкового вмісту і покращує абсорбцію) [23];
- інтраопераційна електрична стимуляція тонкої кишки (електричні імпульси подаються на електроди, що занурені в кишкову стінку і покращують моторику кишки).

2. *Операції, що спрямовані на збереження або відновлення довжини кишки:*

- операція Мартіна (звужуюча ентеропластика при розширених сегментах кишки);
- тейпировання (висікання трикутного або овального клаптя на протибрижовому краї кишки з формуванням анастомозу);
- утворення кишкової складки;
- збільшення довжини тонкої кишки STEP-методом (Serial Transverse EnteroPlasty) [17,29];
- операція А. Bianchi (виконується обережний розріз розширеного тонкокишкового сегменту уздовж між судинами брижі, що призводить до утворення двох кишкових трубок з розділним кровопостачанням кожної з наступним накладанням ізоперистальтич-

ного спіралеподібного анастомозу, при цьому удвічі зменшується просвіт кишки і удвічі подовжується залишкова частина тонкої кишки) [13,14];

- механічне подовження залишкової частини тонкої кишки (механічна дистракція тонкої кишки спеціальним апаратом по аналогії з апаратом Ілізарова) [43,50];
- трансплантація кишечника [12,39,49].

Післяопераційні ускладнення СКК, що не пов'язані з трансплантацією, становлять 38%, периопераційна летальність — 10%. Показники смертності у ранньому післяопераційному періоді становлять 30%. Показники однорічної виживаності — 80–90%, 4-річної виживаності — 60%. Довготривале виживання коливається в межах 50–75% [36,46,48,56]. Щодо новонароджених з СКК, то 4-річна виживаність на парентеральному харчуванні становить приблизно 70% [51].

Висновки

1. Синдром короткої кишки у дітей залишає багато не вирішених і спірних питань, тому ця проблема є важливою та актуальною, а її вирішення потребує спільних зусиль і науково-практичних розробок лікарів багатьох спеціальностей.

2. Патофізіологічні процеси, що відбуваються при СКК у дітей (втрата великої абсорбуючої поверхні тонкої

кишки, швидкий кишковий транзит, шлункова гіперсекреція, інактивація підшлункових ферментів, втрата жовчних солей тощо), призводять до тяжкої мальабсорбції (розладів травлення, зниження маси тіла, стеатореї, дефіциту вітамінів, дисбалансу рідини електролітів) та серйозних ускладнень (гастроінтестинальних, гепатобіліарних, метаболічних, ниркових та інших).

3. Основними стратегічними напрямками лікування пацієнтів з СКК є патогенетична медикаментозна терапія з профілактикою можливих ускладнень, хірургічне лікування за показаннями та нутритивна і медикаментозна підтримка в домашніх умовах під постійним наглядом педіатра, терапевта, хірурга, гастроентеролога, дієтолога, психолога. Лікування дітей з СКК потребує застосування індивідуальної терапевтичної стратегії для кожного пацієнта.

4. Під час будь-якої операції з масивною резекцією тонкої кишки необхідно намагатися зберегти дитині кожний сантиметр життєздатної кишки та ілеоцекальний клапан, що є важливим чинником виживання пацієнтів з СКК.

5. Необхідна комплексна програма патронажу і реабілітації хворих з СКК, яка не розроблена в нашій країні і яка, беззаперечно, сприяла б суттєвому покращанню якості життя даних пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атлас детской оперативной хирургии / под ред. П. Пури, М. Гольварта. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 273–291.
2. Крумс Л. М. Синдром короткой тонкой кишки: актуальные проблемы патогенеза, клиники и лечения / Л. М. Крумс, Е. А. Сабельникова // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. — 2002. — № 6. — С. 49–52.
3. Мусселиус Ю. С. Нутритивная терапия в периоперативном периоде / Ю. С. Мусселиус, В. А. Михельсон, С. М. Степаненко // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 1. — С. 42–46.
4. Нечаев В. М. Синдром короткой кишки / В. М. Нечаев, В. Т. Ивашкин, Л. П. Мягкова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — Т. 11, № 5. — С. 11–18.
5. Особенности нутритивной поддержки ребенка раннего возраста с синдромом короткой кишки приобретенного характера / Ф. Ф. Жвания, Т. С. Лазарева, В. П. Обрядов [и др.] // Вестн. педиатрич. фармакол. и нутрициол. — 2008. — Т. 5, № 4. — С. 74–77.
6. Парфенов А. И. Энтерология / А. И. Парфенов. — М., 2002. — 724 с.
7. Хэм А. Гистология / А. Хэм, Д. Кормак. — М.: Мир, 1983. — Т. 4. — С. 137–152.
8. A case of beriberi accompanying short bowel / K. Hiroi, Y. Goto, J. Ishikawa, K. Kida // Acta Paediat. Jpn. — 1995. — Vol. 37, № 1. — P. 84–87.
9. A comparison of the effect of growth factors on intestinal function and structure in short bowel syndrome / J. Lukish, M. Z. Schwartz, J. M. Rushin, G. P. Riordan // J. Pediatr. Surg. — 1997. — Vol. 32, № 11. — P. 1652–1655.
10. A new treatment for patients with short-bowel syndrome. Growth hormone, glutamine, and a modified diet / T. A. Byrne, R. L. Persinger, L. S. Young [et al.] // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 222, № 3. — P. 243–254.
11. Abnormal fecal flora in a patient with short bowel syndrome. An in vitro study on effect of pH on D-lactic acid production / M. I. Calderini, S. Pons, D'Agostino [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, № 8. — P. 1649–1652.
12. Avitzur B. Intestine transplantation in children: update 2010 / B. Avitzur // Ped. Clin. N. Am. — 2010. — Vol. 57. — P. 415–431.
13. Bianchi A. Experience with longitudinal intestinal lengthening and tailoring / A. Bianchi // Eur. J. Ped. Surg. — 1999. — Vol. 9 (4). — P. 256–259.
14. Bianchi A. Longitudinal intestinal lengthening and tailoring: results in 20 children / A. Bianchi // J. R. Soc. Med. — 1997. — Vol. 90 (8). — P. 429–432.
15. Bustos D. Fecal lactate and short bowel syndrome / D. Bustos, S. Pons, J. Pernas [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1994. — Vol. 39, № 11. — P. 2315–2319.
16. Comparison of interleukin-11 and epidermal growth factor on residual small intestine after massive small bowel resection / N. F. Fiore, G. Ledniczy, Q. Liu [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1998. — Vol. 33, № 1. — P. 24–29.
17. Comparison of LILT and STEP procedures in children with short bowel syndrome — a systematic review of other literature / G. Frongia, M. Kessler, S. Weih, A. Nickholgh [et al.] // J. Ped. Surg. — 2013. — Vol. 48 (8). — P. 1794–1805.
18. Current Management of the Short Bowel Syndrome / J. S. Thompson, F. A. Rochling, R. A. Weseman, D. F. Mercer // Surg. Clin. N. Am. — 2011. — Vol. 91. — P. 493–510.
19. Delayed gastroduodenal emptying is an important mechanism for control of intestinal transit in short-gut syndrome / C. P. Johnson, S. K. Sarna, Y. R. Zhu [et al.] // Amer. J. Surg. — 1996. — Vol. 171, № 1. — P. 90–95.
20. Dhodapkar K. M. Leuconostoc bacteremia in an infant with short-gut syndrome: case report and literature review / K. M. Dhodapkar, N. K. Henry // Mayo Clin. Proc. — 1996. — Vol. 71, № 12. — P. 1171–1174.
21. Disorder of bile acid metabolism in children with short bowel syndrome / N. Ohkohchi, T. Andoh, U. Izumi [et al.] // J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 32, № 4. — P. 472–479.
22. D-lactic acidemia and aciduria in pediatric and adult patients with short bowel syndrome / G. Bongaerts, J. Tolboom, T. Naber [et al.] // Clin. Chem. — 1995. — Vol. 41, № 1. — P. 107–110.
23. Does the colon adopt small bowel features in a small bowel environment? / D. R. King, M. Anvari, G. G. Jamieson, J. M. King // Aust. N. Z. J. Surg. — 1996. — Vol. 66, № 8. — P. 543–546.
24. Dunn J. C. Is the tissue-engineered intestine clinically viable? / J. C. Dunn // Nat. Clin. Pract. Gastroent. Hepatology. — 2008. — Vol. 5. — P. 366–367.
25. Effect of growth hormone, glutamine, and diet on adaptation in short-bowel syndrome: a randomized, controlled study [see comments] / J. S. Scolapio, M. Camilleri, C. R. Fleming [et al.] // Gastroenterology. — 1997. — Vol. 113, № 4. — P. 1074–1081.
26. Effects of an isotonic oral rehydration solution, enriched with glutamine, on fluid and sodium absorption in patients with a short-bowel / L. Brauer, F. Carbonnel, B. Hecksweiler [et al.] // Aliment Pharmacol. Ther. — 1997. — Vol. 11, № 4. — P. 741–746.
27. Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation / D. W. Wilmore, J. M. Lacey, R. P. Soutanakis [et al.] // Ann. Surg. — 1997. — Vol. 226, № 3. — P. 288–292.
28. Figueroa Colon R. Superior vena cava occlusion syndrome in a patient receiving
29. First STEPs: serial transverse enteroplasty as a primary procedure in neonates with congenital short bowel / G. M. Garnett, K. H. Kang, T. Jaksic, R. K. Woo [et al.] // J. Ped. Surg. — 2014. — Vol. 49 (1). — P. 104–107.
30. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the «colonic brake» to gastric emptying / J. M. Nighthingale, M. A. Kamm, J. R. van der Sijp [et al.] // Gut. — 1996. — Vol. 39, № 2. — P. 267–272.
31. Godoy B. Z. Off label pharmacological therapy in patients with short bowel syndrome / B. Z. Godoy, J. Faintuch, M. L. Marin // Eur. Pev. Med. Pharmacol. Sci. — 2013. — Vol. 17. — P. 3285–3295.
32. Hollwarth M. E. Short bowel syndrome and surgical techniques for the baby with short intestines / M. E. Hollwarth // Newborn surgery / Puri P. (ed). — Arnold, London. — 2003. — P. 569–576.

33. Hollwarth M. E. Short bowel syndrome: pathophysiology and clinical aspects / M. E. Hollwarth // Pathophysiology. — 1999. — Vol. 6. — P. 1—19.
34. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome / S. S. Kaufman, C. A. Loseke, J. V. Lupo [et al.] // J. Pediatr. — 1997. — Vol. 131, № 3. — P. 356—361.
35. Intestinal adaptation in short bowel syndrome in infants and children: a collective review / I. Sukhotnik, L. Silpovich, E. Shiloni, N. Mor-Vaknin, A. Coran // Pediatr. Surg. Int. — 2002. — Vol. 18. — P. 258—263.
36. Intestinal bowel lengthening in children with short bowel syndrome: systematic review of the Bianchi and STEP procedures / B. King, G. Carison, B. A. Khalil, A. Morabito // World J. Surg. — 2013. — Vol. 37 (3). — P. 694—704.
37. Jeppesen P. B. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure / P. B. Jeppesen, M. Perkiewicz, B. Messing // Gastroent. — 2012. — Vol. 43. — P. 1473—1481.
38. Kaneko T. Fecal microflora in a patient with short-bowel syndrome and identification of dominant lactobacilli / T. Kaneko, Y. Bondo, H. Kurihara // J. Clin. Microbiol. — 1997. — Vol. 35, № 12. — P. 1381—1385.
39. Kaufman A. Indications for pediatric intestinal transplantation: a position paper of the American Society of transplantation / A. Kaufman // Ped. Transpl. — 2001. — Vol. 5. — P. 80—87.
40. Koffeman G. I. Classification, epidemiology and aetiology. Best practice and research / G. I. Koffeman, W. G. van Gemert, E. K. George // Clin. Gastroent. — 2003. — Vol. 17. — P. 879—893.
41. Lyer K. R. Surgical management of short bowel syndrome / K. R. Lyer // JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr. — 2014. — Vol. 38 (Suppl. 1). — P. 53—59.
42. McMahon M. J. Prenatal ultrasonographic findings associated with short bowel syndrome in two fetuses with gastroschisis / M. J. McMahon, J. A. Kuller, N. C. Chescheir // Obstet. Gynecol. — 1996. — Vol. 88, № 4, pt 2. — P. 676—678.
43. Mechanical elongation of the small intestine: evaluation of techniques for optimal screw placement in a rodent model / P. A. Hausbrandt, H. Ainoedhofer, A. K. Saxena, J. Schalamon // Biomed. Res. Int. — 2013. — Vol. 2013. — P. 601—701.
44. Morbidity and mortality of the short bowel syndrome / J. Mayr, P. Schober, U. Weeissenteiner, M. Hollwarth // Eur. J. Ped. Surg. — 1999. — Vol. 9. — P. 231—235.
45. Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates / P. W. Wales, N. de Silva, J. Kim, L. Lecce // J. Ped. Surg. — 2004. — Vol. 39 (5). — P. 690—695.
46. O'Keefe P. Safety and efficacy of Teduglutide after 52 weeks of treatment in patients with short bowel syndrome intestinal failure / P. O'Keefe // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2013. — Vol. 13. — P. 87—96.
47. O'Keefe S. J. Safety and efficacy of Teduglutide after 52 weeks of treatment in patients with short bowel intestinal failure / S. J. O'Keefe, P. B. Jeppesen, R. Gilroy // Clin. Gastroent. Hepatology. — 2013. — Vol. 11. — P. 815—823.
48. Reinshagen K. Long-term outcome in patients with short bowel syndrome after LILT / K. Reinshagen // J. Ped. Gastroenterol. Nutr. — 2008. — Vol. 47 (5). — P. 573—578.
49. Revillon D. Indications and strategies for intestinal transplantation / D. Revillon // J. Ped. Surg. — 2011. — Vol. 46. — P. 280—283.
50. Small bowel lengthening by mechanical distraction / H. Printz, R. Schlenzka, P. Requadt [et al.] // Digestion. — 1997. — Vol. 58, № 3. — P. 240—248.
51. Spenser A. U. Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success / A. U. Spenser, A. Neaga, B. West // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 242 (3). — P. 403—409.
52. Staphylococcus epidermidis catheter-related infections in a short-bowel patient. Persistence of a single strain over a two-year period / A. Voss, W. J. Melchers, D. Bijl [et al.] // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. — 1996. — Vol. 17, № 10. — P. 669—671.
53. Thompson J. Current Management of Short Bowel Syndrome / J. Thompson // Curr. Probl. Surg. — 2012. — Vol. 49 (2). — P. 52—115. total parenteral nutrition for short bowel syndrome / R. Figueroa Colon, P. R. Harris, E. Birdsong [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1996. — Vol. 31, № 7. — P. 912—916.
54. Trophic effects of interleukin-11 in rats with experimental short bowel syndrome / Q. Liu, X. X. Du, D. T. Schindel [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1996. — Vol. 31, № 8. — P. 1047—1050.
55. Vanderhoof J. A. Short bowel syndrome in children and adults / J. A. Vanderhoof, A. N. Langnas // Gastroenterol. — 1997. — Vol. 113 (5). — P. 1767—1778.
56. Vantini I. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure / I. Vantini, L. Benini, F. Bonfante // Dig. Liver Dis. — 2004. — Vol. 36. — P. 46—47.
57. Weih S. Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children — a systematic review. Langenbeck's archives of surgery / S. Weih, M. Kessler, H. Fonouni // Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. — 2012. — Vol. 397. — P. 1043—1051.

Синдром короткой кишки у детей: терминология, современные аспекты патогенеза, новые подходы к диагностике и лечению (обзор литературы и собственный клинический опыт)

О.М. Горбатюк, М.О. Талько, М.М. Островерхова, Л.С. Самоваров

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Отдел по вопросам управления качеством медицинской помощи МЗ Украины, г. Киев

Синдром короткой кишки (СКК) устанавливается при потере значительной длины тонкой кишки и ее функциональной неполноценности. Основным клиническим проявлением СКК является выраженная мальабсорбция. Пациенты с СКК требуют длительной парентеральной поддержки вплоть до адаптации кишечника. Поэтому дети с СКК постоянно находятся под наблюдением врачей, с регулярным мониторингом общего состояния и лабораторных показателей с целью профилактики серьезных осложнений. Лечение СКК направлено на достижение адекватного энтерального питания пациента.

Ключевые слова: синдром короткой кишки, дети, кишечная адаптация, лечение, нутритивная поддержка.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.3(67):78-84; doi10.15574/SP.2015.67.78

Short bowel syndrome in children: terminology, modern aspects of pathogenesis, new approaches to diagnosis and treatment (Literature review and own clinical experience)

O.M. Gorbatyuk, M.O. Talko, M.M. Ostroverkhova, L.S. Samovarov

P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Department of Quality Control of Medical Service the MoH of Ukraine, Kyiv

Short bowel syndrome (SBS) refers to the condition of nutritional malabsorption because of anatomical or /and functional loss of a significant length of the small intestine. The main clinical manifestation of SBS is pronounced malabsorption. Patients with SBS need long-term parenteral nutrition support until intestinal adaptation occurs. Therefore, children need long-term regular monitoring to prevent various complications. SBS treatment is aimed at achievement of adequate enteral nutrition of patients.

Key words: short bowel syndrome, children, intestinal adaptation, treatment, nutrition support.

Сведения об авторах:

Горбатюк Ольга Михайловна — д.м.н., Гл. детский хирург МЗ Украины, проф. каф. детской хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30.

Талько М.О. — Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Островерхова М.М. — Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Самоваров Л.С. — Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Статья поступила в редакцию 5.04.2015 г.