



ОСОБЕННОСТИ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Костюченко Л. Н., Кузьмина Т. Н., Смирнова О. А.

Московский клинический научно-практический центр ДЗг. Москвы

CHARACTERISTIC NUTRITIONAL SUPPORT AFTER EXTENSIVE RESECTIONS SMALL BOWEL

Kostyuchenko L. N., Kuz'mina T. N., Smirnova O. A.

Moscow Clinical Research and Practical Centre

Костюченко
Людмила Николаевна
Kostyuchenko Ludmila
E-mail:
aprilbird@rambler.ru

Резюме

Больные с обширными резекциями кишечника в большинстве случаев нуждаются в постоянной нутриционной поддержке, в связи с этим необходимо разработать четкий алгоритм проведения коррекции нутриционных расстройств с учетом особенностей патогенеза и клиники синдрома укороченной кишки. Новая классификация, предложенная в данной публикации, поможет более эффективной реабилитации пациентов с синдромом нутриционной недостаточности различной степени тяжести.

Ключевые слова: алгоритм нутриционной поддержки, синдром короткой кишки, классификация обширных резекций кишечника.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 104 (4):32-38

Summary

A lot of patients with short bowel syndrome should receive in nutritional support. It is necessary to develop algorithm of nutritional support being based on classification of extensive intestines resections. The new our classification will help doctors effectively treat patients with syndrome of malabsorption.

Keywords: algorithm of nutritional support, short bowel syndrome, classification of extensive intestines resections.

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 104 (4):32-38

Новые технологии хирургических вмешательств и анестезиологического пособия способствовали увеличению выживаемости после обширных резекций кишечника, что в свою очередь привело к росту их последствий, требующих длительной

коррекции (в некоторых случаях в течение всей жизни). Синдром короткой кишки (СКК) — это одно из таких состояний, развивающихся после обширных резекций тонкой кишки.

Эпидемиология

По данным Великобритании синдром короткой кишки встречается в соотношении 2:1млн. жителей, при этом регистрируется 50 новых случаев в год, из которых 50% составляют дети (Cagir B., 2009). В Испании СКК встречается в соотношении 1,8:1млн. человек (Cagir B., 2009). Частота встречаемости в Германии — 2–3 на 100.000 населения (Schütz T, Lochs H, 2009). Учитывая рост

оперативных хирургических вмешательств в мире в целом, прогноз возникновения СКК составляет до 4 новых случаев на 1млн. человек в год. В США и в Европе от 10–20 тыс. пациентов с синдромом короткой кишки постоянно получают домашнее парентеральное питание (PalleBekker Jeppesen, 2013) из-за наличия именно СКК после перенесенных обширных резекций кишечника.

Этиология и патогенез

Основными причинами, приводящими к обширным резекциям тонкого кишечника, являются последствия тромбозов сосудов брыжейки, первично-множественный рак, обширные травмы кишечника (чаще при последствиях авткатастроф), осложненные воспалительные заболевания кишечника, осложнённые ангиодисплазии кишки, брюшнотифозные перфорации, большие завороты и другие типы распространённого ущемления кишечника, множественные кишечные свищи, лучевой энтерит, осложнения некоторых бариатрических шунтирующих операций и др. (Адлер Г.2001; Ривкин В.А., Бронштейн А.С., Файн С.Н., 2001; Schütz T, Lochs H, 2009; Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Пряжиков А.Д., 2012).

В отечественной и зарубежной литературе последних лет большое внимание уделяется механизмам развития последствий обширных резекций кишечника (Lobo DN,2008; Jiang HP, Guo QF et al. 2010) и особенностям их метаболической нутриционной коррекции. Так, PalleBekker Jeppesen (2013) у пациентов с дистальной резекцией кишки связывает развитие синдрома нарушенной абсорбции

главным образом с гормональной регуляцией глюкагоноподобными пептидами (GLP 1 и 2) и пептидом YY и рекомендует использовать в структуре парентеральной нутритивной коррекции аналог GLP 2 пролонгированного действия teduglutide, вследствие чего (по данным автора) достоверно снижается апоптоз клеток кишки, редуцируется диарея, возрастает абсорбция, повышается удельный вес сипингового питания, частично вытесняя парентеральный путь введения. Jia V Li, Hutan Ashrafian, Marco Bueter etc. (2011) указывают на аналогичную роль гастрина и секретина в нормализации всасывательных процессов в тонкой кишке. Многие авторы указывают, что развитие механизмов поздних осложнений обширных резекций тонкой кишки сочетается с взаимодействиями микробиоты, геномными и протеомными факторами (Nicholson J. K., 2008; Ashrafan H., Darzi A., Athanasiou T., 2011 и др.), синдромом избыточного бактериального роста (М.Д. Ардатская,2012 и др.), нарушениями гликопротеиновой матрицы слизи кишечника (И.А. Морозов,2011 и др.), а также изменениями электролитного и витаминного обмена.

Клинические проявления нутриционной недостаточности при СКК и показания к нутриционной поддержке

Патогенетически обоснованные показания к срокам начала, продолжительности и способам введения оптимальных составов инфузионно-нутриционной коррекции как раз и основываются на оценке метаболических расстройств, клинической картины нутриционных нарушений, которая при СКК напрямую зависит от компенсаторных возможностей остаточной части кишки и ее функционального резерва, наличия или отсутствия илеоцекальной заслонки, характера основной патологии, функционального состояния других органов, участвующих в усвоении нутриентов.

Нами на основе анализа историй болезни 635 больных за последние 20 лет в зависимости от

клинических проявлений нутриционной недостаточности, возникавшей при различных типах резекций кишечника, выделены однородные группы пациентов с типичными симптомами, определяемыми длиной остаточной культы кишки, уровнем резекции, общим состоянием больного (по АРАСН-II), степенью нутриционной недостаточности (по известным критериям алиментационно-волемического диагноза), параметрами, отражающими функциональный резерв (ФР) органов, лимитирующих усвоение нутриентов. На этой основе предложена классификация последствий укорочения различных отделов кишечника и нутриционной недостаточности при них.

Классификация последствий обширных резекций кишечника

I По характеру выполненной операции:

Тип А — метаболические нарушения после изолированной резекции тонкой кишки с остаточной культей более 200см,

Тип В — метаболические нарушения после изолированной резекции тонкой кишки при остаточной культе от 200см до 50см:

В1 — после изолированной резекции тощей кишки,
В2 — после изолированной резекции подвздошной кишки,

В1+В2 — резекция тощей и подвздошной кишки.

Тип С — метаболические нарушения после субтотальной изолированной резекции тонкой кишки

(суперкороткая кишка с длиной оставшейся культы менее 50см).

Тип D — последствия сочетанных тонко-толстокишечных резекций:

D1 — при сохранённой баугиниевой заслонке;
D2 — после резекции тонкой кишки и обширной резекции толстой кишки с удалением баугиниевой заслонки;

D3 — после сочетанных резекций тонкой кишки с колэктомией (с резервуаром, без резервуара);

Тип F — колэктомия, гемиколэктомия (левосторонняя или правосторонняя)

II По степеням выраженности синдрома нарушенного всасывания, пищеварении и синдрома нутриционной недостаточности:

- стадия компенсации функций кишечника (ФР кишечника сохранён или слегка угнетён), нутриционная недостаочность 1 степени,

- стадия субкомпенсации (ФР кишки угнетён, но усвоение возможно, ФР печени сохранён), нутриционная недостаточность 2–3 степени,

- стадия декомпенсации, когда и ФР кишки, и ФР печени резко снижены или отсутствуют (в случае постколэктомического синдрома в стадии декомпенсации выделять 1,2,3 степени, когда присутствуют

угнетение секреции поджелудочной железы, функции почек, возможно наличие энцефалопатии, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы), нутриционная недостаточность 4 степени.

III В зависимости от степени адаптированности остаточной кишечной культи:

- полная адаптация (тип А);
- частичная адаптация функций пищеварительного канала (тип В);
- временная дезадаптация (тип D);
- полная дезадаптация (тип С).

V По прогнозу:

- благоприятный,
- сомнительный,
- неблагоприятный/условно неблагоприятный (подлежащий трансплантации, не подлежащий трансплантации).

Характеристика различных типов резекций кишки способствует правильной оценке последствий и их адекватной коррекции

Тип А. При данном объеме резекции (остаточная культи кишки 200 см, толстая кишка сохранена полностью) проявления последствий перенесенной операции минимальные. Восстановление функций кишки (в т.ч. всасывательной), как правило, происходит в конце первого года после операции за счет активной адаптации в первую очередь слизистой оболочки (характеризуется гиперплазией клеток ворсинок, увеличением глубины крипт, увеличением ферментативной активности в процессе пристеночного пищеварения и активацией гормональной функции культи кишки и панкреатодуоденальной зоны). В целом качество жизни таких пациентов удовлетворительное, однако, может отмечаться непереносимость некоторых продуктов (цельного молока, жирных продуктов, грубой клетчатки). Ммасса тела, как правило, стабилизируется в течение года. На фоне погрешностей в рационе, дисбаланса в спектре короткоцепочечных жирных кислот, активации условно-патогенной микрофлоры, возможно развитие периодов обострения, сопровождающихся неустойчивым стулом, вздутием и урчанием в животе, купирующимся курсами пре- и пробиотиков. В более позднем послеоперационном периоде (более 5 лет) чаще встречаются мочекаменная и желчнокаменная болезнь, остеопороз. При этом биохимические параметры — на нижней границе нормы. Потребности в нутриентах соответствуют физиологической норме. Таким образом, возможна полная адаптация, прогноз благоприятный.

Тип В (подтип В1). При обширной резекции тощей кишки развивается т.н. синдром нарушенного поглощения, т.к. тощая кишка — наиболее активный участок всасывания. Это проявляется умеренно выраженной диареей с редкими эпизодами запоров. Вследствие дефицита пищеварительных гормонов и одновременно компенсаторного повышения уровня гастрина развивается гиперсекреция соляной кислоты, приводящая в значительном проценте случаев к концу 1–2 года после операции к эрозивно-язвенным поражениям верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Отмечается нарушенная конъюгация солей желчных кислот в просвете кишки. В организме развивается дизгидрия 1–2 степени тяжести, нормоцитемическая

гиповолемия, незначительно увеличивается гематокрит, возникают сдвиги в обмене белка, электролитные нарушения, дефициты микроэлементов (в большей степени магния, цинка). Характерна недостаточность питания (гипотрофия) 1–2 степени. В течение первого года состав тела изменяется за счет понижения объема жировой ткани (до 9–10% содержания жира в организме), дефицита соматического и висцерального пула белков, в последующем возможна их стабилизация. Развитие адаптации происходит аналогичным путем, как и при типе А, характеризующимся активацией поглощения нутриентов, но с более длительным сроком адаптации (в среднем 1,5–2 года). Развитие частичной адаптации пищеварительной системы, является показанием для применения определенной тактики при ведении данных пациентов (специальный рацион с повышенным содержанием белкового компонента), использования медикаментозного арсенала (потенцирующего нутритивную поддержку: пробиотики, сорбенты, корректоры волеических и электролитных нарушений, витамины, анаболические гормоны). Происходят значимые изменения в концентрации и спектре короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) в копрофильtrate. Прогноз условно благоприятный.

Подтип В2, подтип В1+В2. Субтотальная или тотальная резекция подвздошной кишки приводит к резко выраженным расстройствам всасывания, обильной диарее, обусловленной не только уменьшением транзита по тонкой кишке, но и нарушением всасывания желчи, образования солей желчных кислот (холагенная диарея), снижением поглощения жирных кислот (при типе В2), стеатореей. Отмечен значительный процент камнеобразование в желчном пузыре и протоках из-за изменения состава и реологии желчи, дисбаланса соотношения желчных кислот, дефицита секреции холецистокинина (ХЦК), сопровождающегося гипокинезом желчного пузыря. При подтипе В1+В2 прослеживается механизм гиперсекреции соляной кислоты, аналогичный подтипу В1. Как правило, имеет место дизгидрия 2–3 ст, выраженность которой, тем не менее, зависит от длины культи (50–200 см – культи адаптируемая для обеспечения удовлетворительного нутриционного статуса после

периода адаптации). Сроки адаптации зависят также от объёма удалённой части и функционального резерва культуры, а также характера нозологии, приведшей к операции. Функциональный резерв культуры тонкой кишки при распространённом онкопроцессе и рецидиве болезни Крона может быть крайне низким, даже с развитием декомпенсации, проявляющейся отёчным синдромом, волемическими нарушениями (гипоцитемической гиповолемией), дефицитами витамина В12, железа, циркулирующего белка, электролитов, микроэлементов. В анализах крови может наблюдаться гипохолестеринемия, повышенная трансаминазная активность, гипокреатининемия. Возможна протеинурия. Фиксируются сдвиги в составе микрофлоры, развитие отклонений в спектре КЦЖК в копрофильтрате. Развивается гипотрофия 2–3 степени преимущественно за счет потери жировой части тела (6–8% содержания жира в организме), а также соматического и висцерального пула белков, что соответствует, средней, реже тяжёлой степени, частично поддающейся коррекции. Потребности в белковом и энергетическом компонентах примерно в 1,5 раза выше физиологической нормы. Развитие адаптации связано не только с пищеварительным каналом, но с функциональным резервом печени и почек. Прогноз сомнительный.

Тип С. Наиболее тяжёлая группа пациентов (как правило, тяжесть состояния по АРАСНЕ II 9–15 баллов). Отмечаются все наблюдаемые клинические проявления, как при типе В1 + В2, но в более тяжёлой степени. Характерная астения, кахексия, стойкая выраженная гипокалиемия (на уровне жизнеугрожающих величин), дефицит всех электролитов, микроэлементов, витаминов, гипопропротеинемия, гипоальбуминемия. Функциональный резерв кишечника резко угнетён, функциональное состояние печени и почек не достаточно компенсировано. При крайней степени тяжести без парентеральной коррекции развивается полиорганная недостаточность. Развитие адаптации направлено на поддержку гомеостаза. Без курсовой терапии метаболических сдвигов в условиях стационара масса тела пациентов прогрессивно снижается примерно на 5% в год. ИМТ составляет около 15 кг/м² и менее. Развивается гиподинамия, астения, истощается депо жировой ткани (вплоть до 8–4%), возможно возникновение общей воспалительной реакции, иммунодефицита, тяжёлой анемии со снижением гемоглобина менее 100 г/л, гипоальбуминемия менее 28–32 г/л, гипопропротеинемия, кахексия. В ряде случаев отмечаются нарушения интеллекта. При отсутствии парентерально-энтеральной нутритивной терапии с учетом всех критериев алиментационно-волемического диагноза и без последующей трансплантации кишечника развивается необратимая полиорганная недостаточность с неблагоприятным прогнозом.

Тип D. Последствия данного типа резекции характеризуются осмотической диареей, в основе которой лежит лактатный (метаболический) ацидоз, возникающий вследствие бактериальной ферментации лактозы в толстом кишечнике и избытка

D-молочной кислоты, которая является осмотически активным веществом. Развивается синдром избыточного бактериального роста, обсеменение тонкой кишки толстокишечной микробиотой (что чаще наблюдается при D2 типе), изменяется микробное пищеварение, приводящее к гиповитаминозу (особенно витаминов группы В), снижается иммунная реактивность, развивается остеопороз, гипомагнемия. При этом потребности в белковом компоненте соответствуют физиологическим значениям, энергопотребности увеличиваются в 1,5–1,7 раза.

Тип F. На первый план выходят симптомы нарушения микробиоценоза кишечника. При этом у больных с левосторонней гемиколэктомией авторы отмечают более выраженный дисбиоз, чем при правосторонней гемиколэктомии (Лазебник Л. Б., Ли И. А., Дроздов В. Н., Сильвестрова С. Ю., 2010). В связи с нарушениями активности и спектра микробиоты возникают иммунные сдвиги: регистрируется повышение IL-6, TNF. При левосторонней гемиколэктомии повышается уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ). При правосторонней гемиколэктомии наблюдается рост липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), что, по-видимому, может явиться предпосылкой для разработок антиатерогенных операций в метаболической хирургии. При колэктомии вследствие изменения энтерогепатической циркуляции практически не образуются вторичные желчные кислоты, вследствие чего нет образования достаточного количества урсодезоксихолевой кислоты, что требует применения фармаконутрицевтиков в структуре нутриционной метаболической (нарушение энтерогепатической циркуляции) коррекции. В стадии декомпенсации могут проявиться признаки эндотоксикоза. Его основные механизмы при постколэктомическом синдроме: 1) в естественных условиях снижение рН при образовании КЦЖК приводит к тому, что аммиак, образующийся в толстой кишке при микробном преобразовании белков и аминокислот переходит в ионы аммония, которые не могут свободно диффундировать через кишечную стенку в кровь, а выводятся в виде аммонийных солей с калом (при постколэктомическом синдроме этот эффект отсутствует); 2) другой механизм дезинтоксикации, связанный с микрофлорой толстой кишки, обусловлен нарушениями преобразования билирубина в уробилиноген, который в норме частично всасывается и экскретируется с мочой, а частично выводится с калом (при постколэктомическом синдроме этот механизм также не работает). В итоге в копрограмме появляются особенности, которые при благоприятном прогнозе по мере адаптации кишечника существенно нивелируются. ФР (функциональный резерв) остального кишечника (по нагрузке сахарозой) в целом достаточен для обеспечения нутритивной поддержки у 78% перенесших обширные операции на толстой кишке, у 22% — снижен или резко снижен в течение 0,5 года после операции. Функциональные нарушения печени (и сниженный ФР), выявленные по данным ультразвукового ангиосканирования, могут

Таблица 1.
Схема дополнительной сипинговой нутриционной коррекции при различных типах последствий резекций кишечника с использованием препаратов линейки нутрикомп.

Типы последствий резекций кишечника	Нутрикомп гепа	Нутрикомп стандарт
Тип А	–	Препарат показан для нутриционной реабилитации с учетом сохранённых адаптивных возможностей кишечника и отсутствия печеночной дисфункции.
Типы В1+В2, D, F	Препарат показан для дополнительной алиментации с учетом возможной печеночной дисфункции	–
Тип С	Препарат применяется для нутриционной коррекции в строго индивидуальной дозировке, определяемой по биотесту	–

быть верифицированы в соответствии со шкалой М. Д. Дибирова и В. С. Акопян (2008): в первые 0,5 года лёгкая степень нарушений печени (2–3 балла) выявлена у 88,2%; средняя степень (4–6 баллов) — у 11,8%. Среди последствий обширных резекций толстого кишечника выражены электролитные нарушения, в частности, отмечается значительный дефицит магния

В соответствии с данной концепцией при формулировке диагноза следует отражать характер полноценного хирургического вмешательства, время от момента операции, выраженность нутриционных метаболических нарушений (в соответствии с известными критериями алиментационно-волемического диагноза), ФР и степень компенсации функций кишечника, тип метаболических последствий укорочения кишки, прогноз. Следует отметить, что немаловажным дополнением к такой формулировке является оценка мышечной массы (определение состава тела, например, биоимпедансной методикой), особенно у лиц старше 60 лет, в связи с развитием саркопении. В диагностике существенно помогают современные инструментальные методики (биоимпедансометрия с определением состава тела, исследование потребностей в нутриентах с помощью метаболога, рентгенологические методики).

В современной клинической практике для выбора тактики нутриционной поддержки (НП) немаловажно также учитывать разработанные нами ранее физиологические особенности усвоения веществ в кишечнике и принципы их оптимизации в условиях нормы и последствий обширных резекций кишечника. Так, установлено, что для оптимизации нутриционной поддержки, в т.ч. процессов интенсивного и пропорционального всасывания в кишке, питательная смесь должна приближаться по составу к химусу (Ю. М. Гальперин, П. И. Лазарев, 1979). Иными словами, целесообразно как минимум: а) учитывать возможности регулирования темпа всасывания отдельных ингредиентов за счет повышения их концентрации и изменения соотношения масс углеводов, белков и липидов в пределах сухого остатка, не превышающего 20% объема вводимой смеси (Костюченко Л. Н., 1989, 2013г), б) использовать дополнительную предварительную обработку ферментами *ex tempore* за 10–15 минут до введения питательных растворов по известной технологии для обеспечения липидного состава

вводимых в кишку растворов преимущественно среднепечечными триглицеридами (Костюченко Л. Н., 1979), в) обеспечивать электролитный состав нутриционных сред, соответствующий таковому в химусе, т.е. 300–400мосм (М. Я. Симонов, 1984). Учитывая все нарушения пищеварения и всасывания, связанные с выпадением или угнетением ряда функций кишечника при его обширной резекции на разном уровне, становится понятным, что наиболее вероятными претендентами на роль препаратов нутриционной поддержки при могут являться составы, удовлетворяющие приведенным выше фундаментально обоснованным принципам. Клинически доказано, что этим принципам соответствует линейка смесей нутрихим — Россия, ренутрил — Франция, нутрикомп — В. Braun, Германия и др.).

Применявшаяся нами тактика — постепенное нагнетание калоража и объема вводимых питательных сред. На алиментационно-волемического диагноза, учитывавшего все перечисленные принципы выбора алгоритмов нутриционной коррекции, выбирали те или иные смеси. Так, при типе А с малым объемом резекции кишечника при отсутствии нарушений со стороны лимитирующих усвоение органов выбирали стандартные смеси, при сниженном или отсутствующем ФР кишки, печени применяли составы, направленные на стимуляцию их функции. Одна из схем лечения, приведенная в таблице 1, включала препараты линейки нутрикомп.

На первом этапе реабилитационной нутриционной терапии с целью коррекции водно-электролитного дисбаланса, кислотно-основного равновесия, а также для стимуляции электрической и моторной активности кишечника использовался химусоподобный солевой энтеральный раствор (СЭР) с осмотичностью 350 мосмоль. Далее в зависимости от типа нутриционных нарушений выбирали объем и структуру парентерально-энтеральной и сипинговой (в соответствии с приведенной выше схемой) НП.

При типе А нутриционная поддержка проводилась стандартным путём при использовании сипинга, в частности, раствором нутрикомп стандарт в дозировке 1000–1500 мл (1500–2250 ккал) в сутки в течение 4-х-5-ти дней с переходом на естественное питание.

При типах В, D, F проводили сочетанную парентерально-сипинговую коррекцию в зависимости от

определяемых потребностей. При этом для сипинга использовали нутрикомп гепа до 1000 ккал/сут с дополнительной парентеральной поддержкой в расчётных объёмах в соответствии с алиментационно-волеическим диагнозом и потребностями, верифицированными с помощью метабологафа. Переход на режим естественного питания осуществлялся по индивидуальным показаниям (при выраженной тенденции к восстановлению ФР кишки и органов, лимитирующих усвоение нутриентов).

При суперкороткой кишке (тип С) мы использовали при клинически значимых нарушениях гомеостаза (появление резко выраженной слабости, гиподинамии, астении, прогрессирующей потери массы, выраженных сдвигов биохимических показателей) периодическую коррекцию метаболических нарушений в условиях стационара 1 раз в 2–3 месяца с последующим наблюдением в домашних условиях под контролем диспансерной службы. При поступлении подобных больных в стационар они проходили полное метаболическое обследование в соответствии с известным алиментационно-волеическим диагнозом, по которому рассчитывалась строго индивидуальная программа парентеральной или смешанной коррекции (при невозможности или нежелании пациента употреблять сипинг заводился зонд для интрагастрального или энтерального питания). Для энтерального введения, как и для сипинга, у ряда больных использовали нутрикомп гепа в расчётных дозах, определяемых возможностью всасывания в кишке (биотест). Интенсивная внутривенная коррекция включала восполнение водно-электролитного дефицита (при суперкороткой кишке, когда наблюдалась стойкая гипокалиемия, вводили 4 %-ный

р-ро КСЛ до 150,0 в сутки в сочетании с КМА 500,0; гипокальциемию удавалось восполнить растворами глюконата кальция до 1–3 г 2–3 раза в сутки), коррекцию гепаторенальной дисфункции, детоксикацию и традиционное парентеральное питание в объёме, необходимом для удержания физиологических параметров. Спустя 10 дней уменьшали парентеральную составляющую с постепенным переходом на приём вначале нутрикомпа гепа в виде сипинга с параллельным применением парентерального компонента, затем переходили на естественное питание. Выписывали больных этой группы из стационара при удовлетворительных нутритивных показателях на 20–22 сутки с рекомендациями повторных госпитализаций 1 раз в 2–3 месяца вплоть до трансплантации кишечника.

Таким образом, тактика алиментации у больных с последствиями обширных резекций кишечника в отдалённом периоде неоднородна и зависит от типа метаболических последствий обширных резекций кишечника. В целом, — это тактика постепенного калорийного наращивания, основанная на адаптивных возможностях самого кишечника в каждом конкретном случае. Опираясь на оригинальную классификацию возникающих в отдалённом периоде после резекции кишки метаболических нарушений схема нутриционной коррекции с использованием перечисленных препаратов, оказалась достаточно эффективной. Больные с нарушениями типа А восстанавливались к 4–5 суткам, с типом В — к 5–7 суткам. Тип С в процессе нутриционной коррекции ставился в лист ожидания трансплантации кишечника, а целью нутриционной реабилитации в этом случае являлась подготовка к ней.

Литература

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит: Пер. с нем. А. А. Шептулин. — М.—2001.— 500 с.
2. Ардатская М. Д. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта.: Автореф. дисс. докт. мед. наук. / Москва, 2003.— 45 с.
3. Костюченко Л. Н. Нутриционная поддержка при последствиях обширных резекций различных отделов кишечника // Современная медицинская наука.—2013.—№ 3.— С48–67.
4. Костюченко Л. Н., Нутрициология в гастроэнтерологии.— М., 2013.— 432с.
5. Костюченко Л. Н., Нутриционная поддержка в гастроэнтерологии.— М., 2012.— 494с.
6. Костюченко Л. Н., Смирнова О. А. Язвенный колит: иммунологические критерии нутриционного риска.— Современная медицинская наука, 2013.— № 5–6.— С. 18–21.
7. Лазебник Л. Б., Ли И. А., Дроздов В. Н., Сильвестрова С. Ю. Нарушения микробиоценоза кишечника и метаболизма липидов после гемиколэктомии./ Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.—2010.—№ 3.— С.32–38.
8. Ривкин В. А., Бронштейн А. С., Файн С. Н. Руководство по колопроктологии.— М.— 2001.—300с.
9. Синдромы укороченной кишки: пер.с немецкого / Schütz T, Lochs H Gastroentael. 2009.— Bd.4.S.27–34.
10. Хирургия. // Под ред. Савельева В. С.— М.,2001.— 846с.
11. Хрипун А. И., Шурыгин С. Н., Пряников А. Д. Обширные резекции кишечника с синдромом короткой кишки у больных с острым нарушением мезентериального кровообращения. // Хирургия.— 2012.— № 2 С. 14–18.
12. Шентулин А. А. Синдром мальабсорбции: клиника, диагностика и лечение// Consilium medicum.—2001.— № 6. Т 3, С.23–27.
13. Ashrafan H., Darzi A., Athanasiou T. Bariatric surgery: can we afford to do it or deny doing it? Frontline Gastroenterol., 2011; 2: 82–89.
14. Buchman A. L., Scolapio J. et al. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation.— Gastroenterology 124 (4), 1111–1134 (2003).
15. Cagir B.— Rectal cancer. Medical Oncology J., 2009
16. Caldarini M. I., Pons S., D'Agostino D. et al. Abnormal fecal flora in a patient with short bowel syndrome. An in vitro study on effect of pH on D-lactic acid production // Dig. Dis. Sci.— 1996.— Vol. 41, N 8.— P. 1649–1652.
17. Christl S. U., Scheppach W. Metabolic consequences of total colectomy//Scand.J.Gastroenterol. Suppl.,1997. Vol.222.P.20–24.
18. Gruy-Kapral C., Little K. H., Fordtran J. S., et al. Conjugated bile acid replacement therapy for short-bowel syndrome. Gastroenterology 1999; 116:15–21.
19. James E. Mitchell; James L. Roerig; Kristine J. Steffen. Biological therapies for eating disorders.The International journal of eating disorders 2013;46 (5):470–7.

20. James E. Mitchell; Faith Selzer; Gladys W. Strain; Steve Wonderlich; Nicholas J. Christian; Michael J. Devlin; Katherine A. Elder; Melissa A. Kalarchian; Marsha D. Marcus; Susan Z. Yanovski. Psychopathology before surgery in the longitudinal assessment of bariatric surgery-3 (LABS-3) psychosocial study.— Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery 2012;8 (5):533–41
21. Jeppesen P. B. The novel use of peptide analogs in short bowel syndrome.— Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 7 (3), 197–199 (2013)
22. Jiang H. P., Guo Q. F., Zhang H. W., Yuan L., Chen D. Observation of ultrastructure and absorption function of colon mucosa in rats with ultra-short bowel syndrome. *Zhongguo Linchuang Yingyang Zazhi* 2010; 18: 360–365
23. John E. Vorley. Role of Skeleton Muscle in Health. / The 110th Abbott Nutrition Research Conference: Selected Summaries.— June 23–25, 2009.— Columbus, Ohio.— P.1–9.
24. Kocoshis S. A., Beath S. V., Booth I. W., Garcia Oliva C. A., Goulet O., Kaufman S. S., Lai H. S., Luque C., Ohtsuka Y. Intestinal failure and small bowel transplantation, including clinical nutrition: working group report of the second World congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Pediatr-Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 655–661
25. Krahenbuhl L., Buchler M. W. Pathophysiologie, Klinik und Therapie des Kurzdarmsyndroms // Chirurg.— 1997.— Bd 68, N 6.— S. 559–567.
26. Li J. V., Ashrafian H., Bueter M., Kinross J., Sands C., le Roux C. W., Bloom S. R., Darzi A., Athanasiou T., Marchesi J. R., Nicholson J. K., Holmes E. Metabolic surgery profoundly influences gut microbial-host metabolic cross-talk. // *Gut*. 2011 Sep;60 (9):1214–23.
27. Lobo D. N. Colonic adaptation: a therapeutic target for short bowel syndrome? *World J Surg* 2008; 32: 1840–1842
28. Michael S. Shot bowel syndrome: amelioration of diarrhea after vagotomy and pyloroplasty for peptic hemorrhage. *Tohoku J Exp Med* 2008; 214:1:7–10
29. Nicholson J. K. The human gut microbiome: implications for future health care. *Current gastroenterology reports* 2008;10 (4):396–403.
30. Nightingale J. M., Kamm M. A., van der Sijp J. R. et al. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the «colonic brake» to gastric emptying // *Gut*. — 1996.— Vol. 39, N 2.— P. 267–272
31. Nightingale J., Woodward J. M.; Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. // *Gut*. 2006 Aug;55 Suppl 4: iv1–12.
32. Palle Bekker Jeppesen. The novel use of peptide analogs in short bowel syndrome. / Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 7 (3), 197–199 (2013).
33. Rusch K., Peters U. Der Darm — Zentrale des Immunsystems. *Biol Med.*, 2002; 4: 176–80.
34. Thompson J. S. Postoperative short bowel syndrome. *J Am Cole Surg* 2005; 201: 85–89.
35. Vickie Baracos. Measurement of Lean Body Mass Using CT Scans. / The 110th Abbott Nutrition Research Conference: Selected Summaries.— June 23–25, 2009.— Columbus, Ohio.— P.21–26.