

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ

Костюченко Л.Н., Кузьмина Т.Н., Ручкина И.Н.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

*Костюченко Людмила Николаевна
111123 Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86
Тел.: 8 (495) 304 3179
E-mail: aprilbird@rambler.ru*

РЕЗЮМЕ

При суперкороткой кишке парентеральное питание является единственно возможным. Сообразно интересам клиницистов мы продолжаем информировать специалистов о том, какие стандарты (тактические подходы) могут быть применены у различных пациентов этого профиля. В последнее время энтеральная алиментация также используется в схемах терапии этих больных. В работе обсуждаются вопросы как, где (в стационаре или на дому), какими препаратами и в каких режимах следует рекомендовать нутритивную поддержку рассматриваемому контингенту.

Ключевые слова: суперкороткая кишка; парентеральное питание; тактика нутритивной терапии

SUMMARY

If the gut is too short parenteral feeding becomes the only option. As clinicians interested in this field, we must continue to inform others about what standards may be set in different patients. Nowadays the enteral nutrition is also used in the scheme of the treatment such patients. We discuss about how, where and in what compositions and regimens it may be recommended the nutritional support.

Key words: the gut is too short; parenteral feeding; tactics of the nutritional support

Синдром короткой кишки (СКК) — состояние после обширной резекции тонкой кишки (ТК). Летальность в отдаленные сроки после операции у подобных больных составляет более 90% [6] из-за возникающих пищеварительных нарушений и развития синдрома нарушенного всасывания (СНВ). Пятилетнюю выживаемость Spencer и соавт. описали у 72% больных [10]. Однако, по данным тех же авторов, 64% лиц с последствиями обширных резекций кишечника в различной степени адаптируются к естественному питанию [10]. Тактика ведения пациентов с СКК продолжает активно дискутироваться [1; 2; 5; 11]. Большинство исследователей считают, что остаток тонкой кишки менее 50 см не дает возможности адаптироваться к естественному питанию и требует пожизненного проведения парентерального питания [3; 4; 7–9; 12]. С развитием хирургической техники и реаниматологии таких больных становится все больше. В то же время даже при условии успешно выполненной операции и восстановления непрерывности пищеварительно-

го тракта остается проблема их алиментационного обеспечения в связи с нарушением преемственности обработки нутриентов пищеварительными соками, резким уменьшением размеров всасывательной поверхности, практически выпадением целой пищеварительной фазы (кишечного гидролиза), ускорением кишечного транзита, транслокацией кишечной микрофлоры и межорганными регуляторными сдвигами. В связи с этим проблема ведения больных с последствиями объемных резекций кишечника по-прежнему остается весьма актуальной.

Тщательное изучение вариантов СКК позволит усовершенствовать тактику и в конечном счете проводить более эффективную коррекцию возникающих метаболических нарушений у рассматриваемого контингента, а также в какой-то степени помочь в обсуждении и выработке рациональных подходов к лечению. Поэтому целью настоящей работы явилась демонстрация случая суперкороткой тонкой кишки вследствие операции по поводу обширного тромбоза сосудов брыжейки.

В Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии поступают пациенты с синдромом короткой кишки, как правило, в различные сроки после перенесенной операции (от 2 месяцев и более). В данной статье вниманию предлагается клиническое наблюдение за состоянием больного К., 52 года, с синдромом суперкороткой тонкой кишки (сохранные желудок и 12-п. кишка, остаток тонкой кишки представлял собой 15 см ниже связки Трейца, последствия правосторонней гемиколэктомии, еюнотрансверзоанастомоз).

Больной поступил в ЦНИИ гастроэнтерологии через 5 месяцев после операции, выполненной по поводу тромбоза верхней брыжеечной артерии, некроза тонкой кишки и правой половины толстой кишки. Произведена обширная резекция тонкой кишки с правосторонней гемиколэктомией и наложением еюнотрансверзоанастомоза.

При поступлении состояние больного тяжелое, выраженные электролитные нарушения, СНВ III ст. тяжести нарушением всех видов обмена, кахексия. Больной жалуется на выраженную слабость, кашицеобразный стул до 2–4 раз в день, сухость во рту, периодическую изжогу, тошноту после еды, снижение массы тела на 30 кг за 4 месяца при неизменном аппетите, периодически судороги мышц рук и ног.

История заболевания. Считает себя больным с августа 2008 г., когда внезапно появились резчайшие схваткообразные боли в животе, вздутие живота, тошнота, усиленная перистальтика, стул с примесью крови. Госпитализирован в ГКБ № 40, где продолжались симптомы метеоризма, диспепсические явления, боли уменьшились, однако стали связаны с приемом пищи, на обзорном снимке брюшной полости выявлены тонкокишечные уровни, ЭГДС-рубцовая деформация луковицы 12-п. кишки, в клиническом анализе крови: гемоглобин — 110 г/л, лейкоцитоз — до 11,2 тыс. со сдвигом влево, на УЗИ признаков жидкости в брюшной полости нет, доплерография не выполнялась. С подозрением на инфаркт кишечника и учитывая тяжесть состояния, больной взят в операционную. Выполнена лапаротомия, выявлен мезентериальный тромбоз, гангрена тонкой, слепой, восходящей кишок, произведена субтотальная резекция тонкой кишки, правосторонняя гемиколэктомия, наложение еюнотрансверзоанастомоза с сохранением отрезка тонкой кишки 15 см ниже связки Трейца. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление первичным натяжением. Выписан из стационара через 18 дней после операции.

Дома находился в течение 2 месяцев, дополнительно к рекомендованной диете получал максимальные дозы поливитаминов. Однако постепенно появилась общая слабость, стали более выраженными урчание в животе, чувство дискомфорта после еды, присоединились сухость во рту, периодические судороги, потерял в весе за 1,5 месяца 18 кг.

Потеря сознания 02.12.08 г., больной госпитализирован в ГКБ № 57 в отделение реанимации, откуда после интенсивной инфузионной коррекции через сутки переведен в терапевтическое отделение той же больницы для инфузионно-нутритивного лечения. Выписан из стационара по собственному желанию спустя неделю, почувствовал положительную динамику. Однако через 15 дней снова возникли выше перечисленные жалобы, и больной по направлению Департамента здравоохранения был госпитализирован в ЦНИИ гастроэнтерологии для дообследования и проведения курса нутритивной поддержки.

При поступлении состояние тяжелое. Сознание ясное. Резко истощен. Мышечная система с признаками гипотрофии. Физическая активность снижена из-за выраженной слабости. Кожа бледно-розовая, сухая, тургор кожи снижен. Видимые слизистые бледно-розовые, чистые. Периферических отеков нет. ИМТ — 14,8, ОПМ — 19,3 см, КЖСТ — 2 мм. В анамнезе, помимо перенесенной операции, с юности страдает язвенной болезнью 12-п. кишки с сезонными обострениями, кардиоспазмом. Со слов больного, 3–4 года назад перенес инфаркт миокарда. При дальнейшем обследовании выявлены III ст. дизгидрии, олигоцитемическая гиповолемия, выраженная гипокалиемия, гипокальциемия, дефицит циркулирующего белка III ст., дефицит циркулирующего альбумина, трофологическая недостаточность IV ст., суточные потребности в пластическом и энергетическом компонентах ориентировочно 135 г белка/4100 ккал.

При исследовании функции органов, лимитирующих программу нутритивной поддержки, — снижение белково-синтетической функции печени, почечная дисфункция, ограниченные возможности сердечно-сосудистого русла вследствие перенесенного ИМ. Ниже приводим данные обследования.

УЗИ органов брюшной полости. Печень — не увеличена, правая доля 14,4 см. Ткань однородна. Эхогенность повышена. Сосудистый рисунок сохранен. Желчные протоки не расширены. Холедох — 3,6 мм. Желчный пузырь сокращен, свободной желчи в просвете нет. Поджелудочная железа — размеры не изменены, головка — 30 мм, тело — 15 мм, хвост — 20 мм. Контуры ровные, четкие. Ткань неоднородная. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка контуры ровные, четкие, размеры: длинник — 109 мм, поперечник — 47 мм. Паренхима однородная, эхогенность средняя. Селезеночная вена не расширена. Почки расположены типично, размеры не изменены. Правая — 95 × 36 см, левая — 112 × 42 см. ЧЛС не расширена, конкрементов нет. В правой почке киста $d = 14$ мм.





Больной К. 52 года, 6 месяцев после операции

Свободной жидкости нет. Область надпочечников не изменена.

Заключение: диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Киста правой почки.

ЭКГ 04.12.08 г.: Полувертикальное положение электрической оси сердца. Ритм синусовый, правильный, ЧСС — 104 уд/мин. Выраженные диффузные изменения миокарда. На ЭКГ от 08.12.08 г. и от 19.12.08 г. без динамики.

ЭГДС. Просвет пищевода не деформирован, слизистая пищевода розовая, в области кардии очагово гиперемирована. Розетка кардии смыкается. В просвете желудка большое количество жидкого и кашицеобразного содержимого, поступающего из привратника. Складки эластичные. Угол желудка не изменен. Слизистая желудка розовая, в антральном отделе на поверхности слизистой определяются множественные «ячейки» с гиперемированной поверхностью. При инструментальной пальпации мягкие, при взятии биопсии эластичность снижена. Перистальтика сохранена. Активный, выраженный дуоденогастральный рефлюкс. Привратник округлый, зияет. Луковица 12-п. кишки средних размеров, пустая. Слизистая ее розовая. Слизистая 12-п. кишки розовая, просвет расширен, складки уплощены, в просвете большое количество темно-зеленого кашицеобразного содержимого. Фатеров

сосочек в типичном месте. Тощая кишка — просвет расширен, складки уплощены. Область еюнотранsverзоанастомоза не изменена. Из просвета толстой кишки поступает значительное количество кашицеобразного содержимого, препятствующее осмотру. Взята биопсия из тощей кишки, антрального отдела желудка, слизистой пищевода. Заключение: терминальный эзофагит, антральный гастрит. Трансверзоеюногастроэзофагеальный рефлюкс.

В соответствии с выставленным алиментарно-волемическим диагнозом больной получал смешанную парентерально-энтеральную корригирующую алиментарную поддержку. Она состояла из двух этапов: 1-й — стабилизация гемодинамических параметров и коррекция водно-электролитных нарушений, 2-й — проведение алиментарной коррекции.

На первом этапе, кроме гемодинамически значимых в/в введений (волювен), коррекцию нарушений свертывающей системы крови осуществляли трансфузиями свежзамороженной плазмы, концентрата нативной плазмы.

Парентеральное питание сочетали с частичной сипинговой нутриционной коррекцией и частичной диетотерапией. Белковый компонент парентерального питания был представлен раствором аминокислот аминостерил КЕ в объеме 500–800 мл (около 50–60 г белка в сутки). Энергетическую потребность обеспечивали растворами глюкозы 10%-ной — 400,0 г/сутки с инсулином и жировой эмульсией липофундин МСТ/ЛСТ со среднецепочечными триглицеридами (20%-ной — 100–200 мл/сутки). Два раза в неделю этот комплекс заменяли на кабивен центральный до 1,0 л/сутки. Общая суточная энергетическая ценность за счет в/в компонента составляла до 2000–2300 ккал. Для оптимизации функционирования эпителиоцитов оставшегося отрезка кишечника в программу нутритивной поддержки был включен сипинговый компонент в виде МДмил клинипита до 600 ккал/сут (содержащий глутамин) и нутрихим (аналог химуса из натуральных, оптимально всасывающийся в кишечнике) до 500 ккал/сут. Кроме того, пациент получал стол 4б в объеме в зависимости от аппетита пациента (в среднем $\frac{3}{4}$ рациона или полный рацион, так как аппетит у больного был сохранен). Таким образом, в сутки больной получал около 3500–3700 ккал при 125–135 г белка. В качестве препарата анаболического действия получал ретаболил 1,0 в/м 1 раз в 3 недели. Учитывая постоянную гипокалиемию при отсутствии выраженных изменений ЭКГ и почек, в корригирующую терапию под контролем биохимии и ЭКГ добавляли хлорид калия по 1 г 5–7 раз в день. Для коррекции кальциевого обмена получал глюконат кальция до исчезновения судорог и мышечных подергиваний (8 дней). Для коррекции нарушений содержания железа применяли феррум-лек 2,0 1 раз в сутки в течение первых 5 дней, затем

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМ К., 52 ГОДА

	При поступлении	При выписке		При поступлении	При выписке
Гемоглобин (13,2–17,3 г/л)	10,7	10,8	Кальций (2,2–2,7 ммоль/л)	2,5	2,1
Эритроциты (4,5–5,7 млн)	3,07	3,65	Калий (3,5–5,1 ммоль/л)	2,3	3,2
Лейкоциты (4–9 тыс.)	5,5	3,5	Фосфор (0,81–1,5 мкмоль/л)	0,69	
Лимфоциты (более 1,8 тыс.)	1,4	1,08	Магний (0,78–1,0)	0,88	
Общий белок (г/л)	63,7	60,0	АЛТ (5–45 ед/л)	52,8	
Глюкоза (4,1–6,4 ммоль/л)	6,49	5,3	АСТ (5–35 ед/л)	28,6	
Холестерин (1,4–5,2 ммоль/л)	3,12		ЩФ (30–120 ед/л)	130,6	162,7
Билирубин (3,4–21 мкмоль/л)	15,4		ГГТП (7–56 МЕ/л)	20,7	
Креатинин (74–110 мкмоль/л)	98,7		Амилаза (28–100 МЕ/л)	52,3	

витамин В₁₂ — 200 мг раз в сутки в течение 10 дней. Для стимуляции метаболизма основных нутриентов назначали витаминотерапию (витамины В₁, В₆ по 1,0 в день и витамин с до 10,0 млв сутки). Кроме того, получал креон без оболочки 10000 через рот во время каждого приема еды. С целью профилактики язвенных поражений верхних отделов ЖКТ принимал также омез по 20 мг × 2 раза в день за 30 мин до приема пищи. Применялась также белая глина по 0,5 × 4 раза в день как вяжущие и адсорбент.

Вышеперечисленные мероприятия позволили стабилизировать клиническое состояние больного. Стабилизировалась гемодинамика, прекратились судороги, уменьшилась слабость (больной начал вставать, выходить самостоятельно гулять на улицу), за 26 дней госпитализации масса тела возросла на 1,5 кг, прекратились диспепсические явления в виде тошноты, изжоги, частота стула до 2–3 раз в сутки, кашицеобразный). Иными словами, в результате лечения уменьшилась выраженность клинических синдромов (диарея, полифекалия, метеоризм) с метаболическими расстройствами (исчезли гипопроteinемия, гипоферремия, гипохромная анемия, гипокальциемия, судороги), стабилизировалась масса тела. Больной отметил улучшение общего самочувствия, прибавка массы тела за время госпитализации составила 1,5 кг (см. фото).

Данные лабораторных исследований в динамике выборочно приведены в таблице.

Учитывая анамнестические данные о наличии мезентериального тромбоза, больному проводилось динамическое наблюдение за коагулограммой.

Однако эти параметры были в пределах нормы: фибриноген — 1,85 (норма 2–4) — 1,96 г/л, АЧТВ — 34,3 (25–35) — 40 с, МНО — 1,39–1,37, протромбин — 58,1% (30–70) — 59,6%.

При исследовании биоптатов из слизистой желудка, пищевода, тощей кишки обнаружена выраженная перестройка эпителиальной выстилки желудка (тотальная кишечная метаплазия), а в сохранившейся части тощей кишки архитектура слизистой оболочки была сохранена с обилием бокаловидных клеток, но с признаками еюнита (собственная пластинка умеренно инфильтрирована лимфоцитами, плазмочитами, незначительная примесь эозинофилов), в дне крипт — панетовские клетки (рис. 1 и 2; см. цветную вклейку). В пищеводе — фрагменты многослойного плоского неороговевающего эпителия с высокими сосочками, умеренно инфильтрированными лимфоцитами.

Полученные данные расценивались нами как адаптивные морфологические изменения слизистой желудка, направленные на замещение функций отсутствующей части кишечника, что, по-видимому, обеспечивало снижение частоты стула и возможность частичного возмещения питательных компонентов с помощью диет и дополнительного корригирующего сипинга.

Больной выписался из стационара с заключительным клиническим диагнозом: Синдром суперкороткой тонкой кишки. СНВ III ст. тяжести. Сутогальная резекция тонкой кишки, правосторонняя гемикоэктомия с формированием еюнотрансверзоанастомоза по поводу мезентериального тромбоза, гангрены

кишки в августе 2008 г. Язвенная болезнь 12-п. кишки, ремиссия. Эзофагит. Антральный гастрит. Трансверзоеюногастроэзофагеальный рефлюкс.

Анализируя периодичность резкого ухудшения состояния больного 1 раз в 2 месяца, выбрана следующая тактика его ведения. Пациент находился дома на естественном питании с обязательным приемом препаратов пищеварительных ферментов (например, креон 10000 во время каждой еды) и сипинговыми добавками смесей, используемых в обычной практике для нутритивной зондовой коррекции. Наиболее подходят для применения с синдромом короткой кишки смеси, близкие химусу по составу как обеспечивающие интенсивное и пропорциональное всасывание в верхних участках тонкой кишки. Ввиду адаптивных перестроек в желудочном эпителии эти добавки позволяют удерживать частоту стула, что более благоприятно сказывается на качестве жизни пациента (прием смесей — до 1000 ккал за счет нутрихима). Рекомендованы также питье хлористого кальция

по 1 ст. ложке 1 раз в день, прием калия хлорида по 0,5 г в день (можно применять ретард калий), белая глина по 0,5 × 4 раза в день. Режим питья обычный. Рацион — в рамках стола 4-6. Постоянное питье растворов электролитов малыми порциями иногда позволяет полностью отказаться от парентерального введения.

Однако раз в 2–2,5 месяца (когда все же снова появляются диспепсические нарушения, возникают слабость, нервозность, начинает снова теряться масса тела) пациенты с суперкороткой тонкой кишкой подлежат госпитализации для коррекции метаболических нарушений. Такие повторные госпитализации необходимы вплоть до полного развития адаптивных процессов, позволяющих перейти на обычное питание. Как правило, суперкороткая кишка вынуждает пациентов практически всю жизнь находиться на смешанном парентерально-энтеральном питании, что ставит проблему организации службы обеспечения клинической алиментации таким больным на дому.

ЛИТЕРАТУРА

1. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. — СПб., 1996. — 329 с.
2. Лященко Ю.Н. Синдром короткой кишки // Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии. — М., 2004.
3. Gouttebel M.C., Saint-Aubert B., Astre C. et al. Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome // Dig. Dis. Sci. — 1986. — Vol. 31. — P. 718–723.
4. Kaufman S. et al. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome // J. Paediatric. — 1997. — Vol. 31. — P. 356.
5. Lykins T.C. Comprehensive modified diet simplifies nutrition management // J. Am. Diet. Assoc. — 1998. — Vol. 98. — P. 309–315.
6. Mitchell A., Watkins R.M., Collin J. Surgical treatment of the short bowel syndrome // Br. J. Surg. — 1984. — Vol. 71. — P. 329–333.
7. Nightingale J., Lennard-Jones J. Management of patients with a short bowel. Artificial nutrition support in clinical practice / Eds. J. Payne-James, G. Grimble, D. Silk. — 2001. — P. 701–718.
8. Nightingale J.M.D. Clinical problems of a short bowel and their treatment // Proc. Nutr. Soc. — 1997. — Vol. 53. — P. 373.
9. Nightingale J.M.D., Lennard-Jones J.E., Walker E.R. et al. Jejunal efflux in short bowel syndrome // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P. 765–768.
10. Spencer A.U., Neaga A., West B. et al. Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 242, № 3. — P. 403–412.
11. Thompson J.S. Management of the short bowel syndrome // Gastroenterol. Clin. North. Am. — 1994. — Vol. 23. — P. 403–420.
12. Williamson R.C.N. Intestinal adaptation // N. Engl. J. Med. — 298. — Vol. 1393. — P. 1402–1444.