

## РОЛЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ

Щербакова Г. Н., Николаева В. В., Рагимов А. А., Титов В. В.

Российский научный центр хирургии имени акад. Б. В. Петровского РАМН, Москва

### РЕЗЮМЕ

Актуальность проблем нутритивной поддержки у больных с СКК показана на опыте сотрудников РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН.

В данной статье продемонстрированы возможности искусственного лечебного питания, и, особенно, роль парентерального питания, для клинической и социальной реабилитации больных с СКК.

### SUMMARY

Relevance of nutritive support problems at patients with SRL is shown in experiences of RSSC members named by B.V. Petrovski RAMS.

This article demonstrates feasibility of artificial therapeutic nutrition and role of parenteral nutrition, clinical and social rehabilitation at patients with SRL.

К синдрому короткой кишки (СКК) относится нарушение питания, обусловленное резекцией кишки объемом более 75 % [1]. По данным Mitchell и соавт., уровень летальности при подобных оперативных вмешательствах составляет более 90 % [2]. При благоприятном исходе операции у больных возникают существенные проблемы с пищеварением в связи с развитием тяжелого синдрома мальабсорбции. Большинство авторов считает, что остаток тонкой кишки менее 50 см не дает ей возможности адаптироваться к естественному питанию, что приводит к необходимости проведения парентерального питания пациентам пожизненно [3–8]. Более оптимистические прогнозы в педиатрии. По данным Spenser и соавт., из 80 пациентов с синдромом короткой кишки пятилетняя выживаемость составила 72 % и 64 % из них успешно адаптировались к естественному питанию [9].

Зависимость нарушений гомеостаза от объема и места резекции, а также от вида операции, показанная в работах, публикуемых с начала прошлого века, делает проблемы нутритивной поддержки у больных с СКК актуальными по настоящее время. Завершение операции наложением энюстомы практически не способствует адаптации пациентов к обеспечению себя естественным питанием

и создает много проблем для их социальной адаптации [3, 10–12].

Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского РАМН неоднократно имел опыт работы с пациентами с СКК, как оперированными в центре, так и поступившими из других медицинских учреждений. От 1,5 до 5 лет наблюдали трех пациенток с остатками тонкой кишки от 0 до 50 см.

В данной статье вниманию предлагается клиническое наблюдение в течение 5 лет лечения больной В., 26 лет, имевшей практически все проблемы, сопутствующие синдрому «короткой кишки».

Пациентка поступила в РНЦХ имени Б. В. Петровского после последовательно произведенных оперативных вмешательств: ликвидации острой спаечной тонкокишечной непроходимости, обширной резекции тонкой кишки с правосторонней гемиколэктомией с наложением еюноколоанастомоза в связи с некрозом кишки по причине тромбоза мезентериальных сосудов и формирования трахеостомы.

При поступлении состояние больной характеризовалось как тяжелое, обусловленное интоксикацией в связи с сепсисом и синдромом полиорганной дисфункции — острой дыхательной,

почечной недостаточности, энцефалопатии, эрозивно-язвенного поражения слизистой кишечника, рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями. По шкале АРАСНЕ II ее состояние оценивалось в 18–20 баллов, что соответствовало прогнозу летальности в 30% [13, 14].

Время пребывания больной в РНЦХ можно условно разделить на три периода:

первый — около двух недель — характеризовался необходимостью проведения интенсивной терапии, направленной на замещение или поддержание функций жизненно важных органов и систем организма;

второй период — около трех месяцев — определялся необходимостью подготовки пациентки к оперативному вмешательству, направленному на восстановление целостности кишечника.

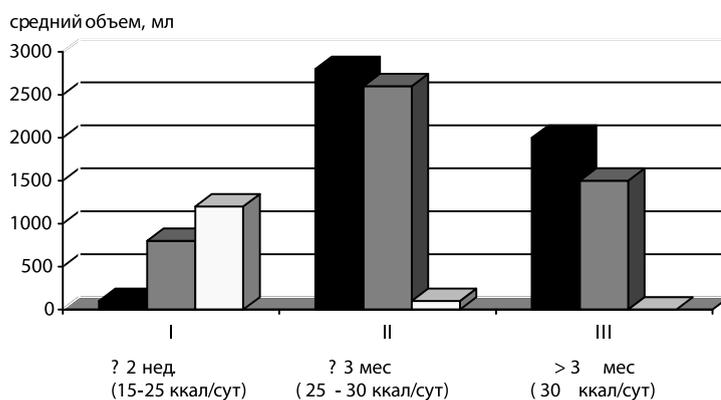
третий период длительностью три месяца — время лечения больной после восстановления пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту, когда осуществлялись мероприятия, направленные на адаптацию кишечника к энтеральному и естественному питанию.

На первом этапе интенсивная терапия больной включала сеансы гемодиализа, коррекцию водно-электролитных нарушений, инфузию катехоламинов в связи с сосудистой недостаточностью, искусственную вентиляцию легких с переходом на вспомогательные режимы в течение двух недель, санационные фибробронхоскопии. В связи с рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями коррекцию нарушений свертывающей системы крови осуществляли трансфузиями свежзамороженной плазмы, концентрата нативной плазмы (до 9,0 л за период) и криопреципитата (до 7 доз), постгеморрагической анемии — эритроцитарной массой (до 4,5 л). Лечение сепсиса включало хирургическую санацию брюшной полости, антибиотики и бактериофаги в соответствии с чувствительностью выделенной флоры, профилактическое

применение противогрибковых препаратов и иммуноглобулина G (до 15 г).

При оперативном лечении в РНЦХ имени акад. Б. В. Петровского у больной выявлено, что илеоколоанастомоз сформирован однонаправлено «бок в бок», культя достаточно длинные и частично фиксированы к головке поджелудочной железы. В правом латеральном канале определяются гематома с признаками инфицирования, язва культи ободочной кишки с прикрытой перфорацией и активным кишечным кровотечением, а также выраженная воспалительная инфильтрация в нижней части нисходящей ободочной и средней части сигмовидной кишки за счет развития острого эрозивно-язвенного колита. На первом этапе оперативного лечения проведена ревизия брюшной полости, в ходе которой выявлено, что длина тонкой кишки составляет около 50 см. Сохранена левая половина поперечно-ободочной и вся нисходящая кишка. Выполнено разобщение тонко-толстокишечного анастомоза с формированием концевой энтеростомы, санация и дренирование брюшной полости. В последующем дважды проводилась релапаротомия по поводу внутрибрюшного кровотечения из мышц брюшной стенки на фоне ДВС синдрома, несколько раз осуществлялись эндоскопические вмешательства и постоянное консервативное лечение острого эрозивно-язвенного колита.

Полное парентеральное питание с нутриционной поддержкой через назогастральный зонд осуществляли с учетом наличия почечной недостаточности. В связи с этим белковый компонент парентерального питания был представлен специализированным раствором аминокислот Аминос-



**Рис 1.** Средний объем энтерально-парентерального питания и трансфузионной терапии в зависимости от периода лечения. *Примечание: темные столбцы — энтеральное питание, серые — парентеральное питание, белые — трансфузионная терапия*

терил нефро в объеме 250–500 мл или 27–55 г белка в сутки. Энергетическую потребность обеспечивали растворами глюкозы 80–240 г/сутки и жировой эмульсией липофундин МСТ/ЛСТ со среднепечочными триглицеридами (20%-ный раствор — 100–200 мл/сутки). Общая суточная энергетическая ценность составляла от 528 до 1384 ккал в зависимости от клинического состояния пациентки. Для регенерации трофики слизистой кишечника в программу нутритивной поддержки был включен аланин-глутаминовый комплекс Дипептивен в количестве 50 мл ежедневно. Добавление комплекса микроэлементов Аддамель в суточной дозе способствовало лучшему метаболизму основных продуктов питания. На решение этой же задачи была направлена витаминотерапия, которая включала жирорастворимые (Виталипид) и водорастворимые витамины (Солувит). На этом этапе лечения больной внутривенное питание

составляло 30–40% всего объема инфузионной терапии (рис. 1).

Как уже было сказано, в патогенезе расстройств гомеостаза у этих больных существенным является также гиперсекреция соляной кислоты слизистой желудка, в связи с чем с первых суток после поступления больной было начато проведение энтерального питания через назогастральный зонд полуэлементной смесью Пептамен в количестве 200 мл/сутки при разведении 1 ккал/мл (Табл. 1).

Вышеперечисленные мероприятия позволили стабилизировать клиническое состояние больной, разрешить дисфункцию органов.

Второй период лечения характеризовался подготовкой больной к плановому хирургическому вмешательству — восстановлению целостности желудочно-кишечного тракта. Разрешение проявлений острой почечной недостаточности позволило расширить парентеральное питание до необхо-

Таблица 1

ПРОГРАММА ИЛП В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОЙ В.			
Наименование компонентов	Количественный состав (сутки) в различные сроки пребывания больной в РНЦХ		
	I	II	III
Аминостерил Нефро, мл/сут	250–500	—	—
Стандартные аминокислоты 10–15%, мл/сут	—	1000	1000
Дипептивен, мл/сут	50	50	50
Глюкоза, г/сут	80–240	240–320	160–240
Липофундин МСТ/ЛСТ 20%, мл/сут	100–200	200–300	100–200
Аддамель, виталипид, водорастворимые витамины (С, В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> )	Стандартные сут. дозы	Стандартные сут. дозы	Стандартные сут. дозы
Электролиты: КСl, Са глюконат, MgSO <sub>4</sub>	По показаниям	По показаниям	По показаниям
Оликлиномель №7 + церневит, мл/сут (вместо пп. 2, 4, 5, 7)	—	1500	1500
Пептамен, мл/сут	100–200	200–400	—
Стандартные полимерные смеси, мл/сут	—	600–800 мл	1000–1500
Высокоэнергетические полимерные смеси	—	—	
Естественное питание	—	Кисели, кисло-молочные продукты, отварное мясо, котлеты	1000–2000 мл Кисели, кисло-молочные продукты, овощные пюре отварное мясо и рыба и др.

димого объема. Белковая часть была представлена 10–15 %-ными стандартными растворами аминокислот в объеме 1000 мл (100–112 г белка) с добавлением Дипептивена. Количество глюкозы было увеличено до 240–320 г/сутки, а жировой эмульсии — до 200–300 мл. Соответственно энергетическая ценность нутриционной программы составляла 1384–1912 ккал, что соответствовало основному обмену больной с учетом коэффициента метаболической активности, соответствующего ее клиническому состоянию. Обязательными были витаминные и микроэлементные добавки, а также коррекция водно-электролитного баланса. При выходе на стандартную программу внутривенного питания, особенно для длительного проведения, весьма эффективно использование системы «3 в 1». Нами применялась система Оликлиномель № 7 с электролитами в объеме 1500 мл (62 г белка и 1560 ккал) с добавлением витаминного комплекса Церневит. Объем энтерального питания в виде полуэлементной, а затем стандартной полимерной смеси увеличили до 1000–1200 мл/сутки. Психологически важным для больной являлось питание естественными продуктами (кисломолочные продукты, кисели, паровые котлеты, отварное мясо) (Табл. 1).

Ежедневный контроль баланса жидкости показал, что даже через 30 дней после формирования стомы объем вводимых через нее питательных компонентов соответствовал объему выделяемого через стому, причем время пассажа по кишечнику составляло не более 15 минут, что подтверждает данные большинства публикаций о весьма низкой адаптации кишечника к питанию естественным путем в тех случаях, когда операция заканчивается наложением еюностомы [11–14]. Очевидно, что парентеральное питание следует считать основным методом доставки питательных компонентов, тогда как энтеральное питание специальными смесями и естественными продуктами, несмотря на существенные объемы, было средством коррекции гиперсекреции соляной кислоты, обеспечения нутритивной поддержки слизистой кишечника и адаптации кишечника к принятию естественного питания.

Во время этого этапа анализ гемограммы — количество лейкоцитов и палочкоядерный сдвиг — продолжал указывать на наличие воспалительных процессов. Положительная динамика биохимических и клинических показателей крови характеризовалась нормализацией уровней альбумина и гемоглобина и увеличением количества лимфоцитов, что можно было интерпретировать как усиление иммунорезистентности организма больной. Довольно стандартной реакцией на длительное и полное парентеральное питание было периодическое повышение активности аланин-трансаминазы до 50–120 ед. Переход на специализи-

рованные для печеночной недостаточности аминокислотные растворы, снижение объема парентерального питания как за счет аминокислотной части, так и за счет энергетических компонентов сопровождались возвращением к нормальным значениям активности трансаминаз печени.

Стабилизация функций жизненно важных систем организма, нормализация биохимических и инфекционно-воспалительных показателей крови позволили выполнить хирургическое вмешательство по восстановлению целостности желудочно-кишечного тракта. После заживления острых язв в сигмовидной и нисходящей ободочной кишке, а также эндоскопической баллонной дилатации стриктур ободочной кишки в зонах бывших язв сформирован инвагинационный энтероколоанастомоз. Данное оперативное вмешательство фактически явилось началом периода лечения больной, направленного на адаптацию кишечника к естественному питанию. Одновременно продолжали проводить полное парентеральное питание, включающее 100 г/сутки условного белка и 1400 энергетических калорий, Дипептивен, микроэлементы и витамины. При использовании системы Оликлиномель № 7 в объеме 1500 мл вводили 9,9 г общего азота (62 г условного белка) и 1560 углеводно-липидных калорий, соотношение калорий и азота 158:1. Периоды повышения активности трансаминаз коррелировали так же, как и на предыдущих этапах.

После восстановления моторики желудочно-кишечного тракта начали применение высокоэнергетических полимерных смесей (объем 1000–1500 мл, 60–90 г белка, 1500–2250 ккал). Естественное питание включало кисломолочные продукты, отварные рыбу и мясо, овощное пюре, каши и др. небольшими порциями 8–10 раз в сутки. Несмотря на качественное изменение и количественное увеличение энтерального и естественного питания, полностью отменить парентеральное питание не удавалось. Отдельные попытки приводили к развитию клинических симптомов нарушения водно-электролитного баланса и ухудшению клинического состояния больной.

Эффективность питания проявлялась в существенном улучшении самочувствия, расширении функциональной активности, повышении массы тела, стабилизации на нормальном уровне белковых показателей и уровня гемоглобина, повышении иммунорезистентности организма.

Ретроспективный обзор питания больной за все время госпитализации показал, что в течение



Таблица 2

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ			
Показатели	I период	II период	III период
Альбумин, г/л	31–37	34–46	34–49
Лимфоциты, абс./%	700–1892/3–11	2425–5076/15–27	682–3160/11–29
ИМТ	20,8–16,5	17,2–18	4–19,6
Гемоглобин, г/л	62–106	85–114	82–122
АРАСНЕ II, баллы	19–20	4	1

первой недели после поступления парентерального питания пациентки составляло 30–40% всей инфузионной терапии, остальные 70–60% были обусловлены коррекцией гемостаза, ДВС-синдрома и стабилизацией гемодинамики. В последующий период парентеральное питание составляло уже не менее 90% общего объема инфузий. Постепенно увеличивали объем энтерального и естественного питания (рис. 1). Положительная динамика клинического состояния больной, которая включала такие показатели, как уровень альбумина и гемоглобина, число лимфоцитов, индекс массы тела и количество баллов по шкале АРАСНЕ II (Табл. 2), позволила через 7 месяцев выписать пациентку из стационара. Было рекомендовано питание небольшими порциями 8–10 раз/сутки с ограничением использования жирной пищи и сырой клетчатки. Естественные продукты показано дополнять не менее трех раз в день коктейлями из стандартных полимерных смесей. На момент выписки необходимость в парентеральном питании еще сохранялась, поэтому пациентка была выписана с центральным катетером и рекомендациями по программе парентерального питания.

Наиболее рациональными возможностями для парентерального питания в домашних условиях обладает система «3 в 1» — комплекс основных продуктов питания в одном контейнере. Социальные проблемы у больных при отсутствии еюностомы достаточно редки и ограничиваются незначительными эпизодами диареи [3].

Как уже сказано, результаты большинства исследований показывают, что выраженность нарушений гомеостаза зависит не только от объема, но и от места резекции, а также от вида операции [3, 10–12]. Наиболее серьезные расстройства нарушения питания отмечены после обширных резекций подвздошной кишки с удалением илеоцекального клапана. Резекция подвздошной кишки приводит к нарушению всасывания желчных и жирных кислот, витамина В<sub>12</sub>. Замедление всасывания жирных кислот и их солей вызывает стеаторею и диарею со значительной потерей жирорастворимых витаминов. Удаление илеоцекальной заслонки сокращает время кишечного пассажа

пищи, усиление потерь жидкости и электролитов, повышает риск ретроградной бактериальной колонизации. Сопутствующая резекция толстой кишки приводит к нарушению ферментации растворимых пищевых волокон до короткоцепочечных жирных кислот, являющихся главным источником энергии для слизистой толстой кишки [11, 12].

Первые признаки адаптации кишки выявляются уже через 48 часов после резекции, которая при сохранении целостности кишечника длится не менее двух лет [12].

Метаболическую и нутриционную терапию синдрома СКК разделяют на три периода: ранний связан с послеоперационным возмещением потерь жидкости и электролитов, второй период — адаптация кишечника, пик которой приходится на 12–24 месяца после резекции, третий — долгосрочное лечение.

В данной статье представлен клинический случай лечения больной с остатком тонкой кишки около 50 см, отсутствием илеоцекального клапана и правосторонней резекцией толстой кишки, что в соответствии с мировой литературой является факторами, лимитирующими возможность восстановления питания естественным путем. Несмотря на исходную тяжесть состояния больной, проведенное лечение позволило в достаточно короткий срок миновать первые два периода метаболической и нутриционной терапии СКК. Пациентка через пять лет после обширной резекции тонкой кишки находится в удовлетворительном состоянии, питается естественным путем, социально адаптирована, занимается своей профессиональной деятельностью.

Условиями достаточно успешного результата лечения с адаптацией к нормальной жизни и естественному питанию мы считаем хирургическое восстановление целостности желудочно-кишечного тракта, длительное полноценное парентеральное питание с использованием современных стимуляторов кишечного пищеварения, раннее применение энтерального питания, не только нейтрализующего гиперсекрецию соляной кислоты, но и стимулирующее функцию слизистой оставшейся части кишки.

Тем не менее на данном этапе существуют определенные проблемы, которые требуют постоянного наблюдения и лечения: остеопороз, анемия, электролитные и гормональные нарушения.

Данный пример достаточно убедительно демонстрирует не только возможности искусствен-

ного лечебного питания и особенно роль парентерального питания для клинической и социальной реабилитации больных с обширной резекцией тонкой кишки, но и определенные проблемы, требующие дальнейших исследований в этой области.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Szczygiel, B.* Основы клинического питания/*B. Szczygiel, C. F. Jonkers-Schuitema*//Гл. ред. Л. Сobotка. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — С. 278–292.
2. *Mitchell, A.* Surgical treatment of the short bowel syndrome/*A. Mitchell, R. M. Watkins, J. Cjllin*//*Br. J. Surg.* — 1984. — Vol. 71. — P. 329–333.
3. *Nightingale, J.* Management of patients with a short bowel. Artificial Nutrition Support in Clinical Practice/*J. Nightingale, J. Lennard-Jones*//Ed. *J. Payne-James, G. Grimble, D. Silk.* — 2001. — P. 701–718.
4. *Kaufman, S.* Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation in duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome/*S. Kaufman et al.*//*J. Paediatric.* — 1997. — Vol. 31. — P. 356.
5. *Nightingale, J. M. D.* Clinical problems of a short bowel and their treatment/*J. M. D. Nightingale*//*Proc. Nutr. Soc.* — 1997. — Vol. 53. — P. 373.
6. *Nightingale, J. M. D.* Jejunal efflux in short bowel syndrome/*J. M. D. Nightingale, J. E. Lennard-Jones, E. R. Walker et al.*//*Lancet.* — 1990. — Vol. 336. — P. 765–768.
7. *Gouttebel, M. C.* Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome/*M. C. Gouttebel, B. Saint-Aubert, C. Astre, H. Joyeux*//*Dig. Dis. Sci.* — 1986. — Vol. 31. — P. 718–723.
8. *Williamson, R. C. N.* Intestinal adaptation/*R. C. N. Williamson*//*N. Engl. J. Med.* — 1998. — P. 1393, 1402–1444.
9. *Spencer, A. U.* Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success/*A. U. Spencer, A. Neaga, B. West et al.*//*Ann. Surg.* — 2005. — Vol. 242, № 3. — P. 403–412.
10. *Thompson, J. S.* Surgical consideration in the short bowel syndrome/*J. S. Thompson*//*Surg. Gynecol. Obstet.* — 1993. — Vol. 176. — P. 89–101.
11. *Caspary, W. F.* Physiology and pathophysiology of intestinal absorption/*W. F. Caspary*//*Am. J. Clin. Nutr.* — 1992. — Vol. 55. — S. 299.
12. *Gomez Candela, C.* Short Bowel Syndrome. Third millennium: Improved nutrition for a better life/*Carmen Gomez Candela*//22nd ESPEN Congress. — Madrid, Spain, 9–13 September 2000. — P. 61–64.
13. Интенсивная терапия/Гл. ред. А. И. Мартынов. — 1998. — P. 622.
14. *Knaus, W. A.* APACHE II: A severity of disease classification system/*W. A. Knaus et al.*//*Crit. Care Med.* — 1985. — Vol. 13. — P. 818–829.

