

Принципы ведения больных с синдромом короткой кишки

В.С. Шеменкова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-6938-9665>, vshemenkova@mail.ru

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

² Клиника персонализированной терапии MedEx; 121170, Россия, Москва, Кутузовский проспект, д. 32, к. 1

Резюме

Синдром короткой кишки (СКК) представляет собой редкое заболевание, сопровождающееся явлениями мальабсорбции (нарушением процесса всасывания пищи) и мальдигестии (явлениями креато-, стеато- и амилореи), в результате резекции большей части тонкого кишечника (как правило, при резидуальной части кишки менее 200 см) из-за различных этиологических факторов. Одним из тяжелых осложнений данного синдрома является развитие кишечной недостаточности, которая может проявляться возникновением водно-электролитных и белковых нарушений, гиповитаминозом, дефицитом микро- и макронутриентов. Заподозрить развитие кишечной недостаточности возможно при сохранении у пациента спустя 2–3 мес. после оперативного вмешательства многократной диареи, прогрессирующего снижения массы тела на 5% и более от исходного веса в течение месяца. Поэтому важным аспектом в лечении синдрома короткой кишки является коррекция электролитных нарушений и поддержание нутритивного статуса. Однако тяжесть состояния пациентов часто обусловлена не только течением самого заболевания, но и длительным применением парентерального питания после проведенного оперативного вмешательства. Поэтому важным аспектом в ведении пациентов с СКК является как можно более раннее прекращение парентерального питания и переход на физиологический характер приема пищи. Это может быть достигнуто как выбором определенных техник хирургического лечения, так и использованием медикаментозной терапии – аналога глюкагоноподобного пептида-2 – тедуглутида, который повышает функциональную способность энтероцитов к всасыванию. СКК является значимой социальной проблемой в связи с высоким показателем смертности в детском возрасте и значительным процентом инвалидизации лиц трудоспособного возраста, что обуславливает высокую актуальность обсуждения стратегии ведения данной категории пациентов.

Ключевые слова: белково-энергетическая недостаточность, мальабсорбция, глюкагоноподобные пептиды, тедуглутид, водно-электролитные нарушения, кишечная недостаточность

Для цитирования: Шеменкова В.С. Принципы ведения больных с синдромом короткой кишки. *Медицинский совет.* 2023;17(23):144–148. <https://doi.org/10.21518/ms2023-490>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Principles of management of patients with short bowel syndrome

Victoria S. Shemenkova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-6938-9665>, vshemenkova@mail.ru

¹ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

² Clinic of Personality Medicine MedEx; 32, Bldg. 1, Kutuzovskiy Ave., Moscow, 121170, Russia

Abstract

Short bowel syndrome (SBS) is a rare disease accompanied by the phenomena of malabsorption (impaired absorption of food) and maldigestion (phenomena of creato-, steato- and amilorrhea), as a result of resection of most of the small intestine (usually with a residual part of the intestine less than 200 cm) from – due to various etiological factors. One of the severe complications of this syndrome is the development of intestinal failure, which can be manifested by the occurrence of water, electrolyte and white matter disturbances, hypovitaminosis, and deficiency of micro- and macronutrients. It is possible to suspect the development of intestinal failure if the patient continues to have repeated diarrhea 2–3 months after surgery and a progressive decrease in body weight by 5% or more of the initial weight within a month. Therefore, an important aspect in the treatment of SBS is the correction of electrolyte disturbances and maintenance of nutritional status. However, the severity of the patient's condition is often determined not only by the course of the disease itself, but also by the long-term use of parenteral nutrition after surgery. Therefore, an important aspect in the management of patients with SBS is the cessation of parenteral nutrition as early as possible and the transition to a physiological nature of food intake. This can be achieved both by choosing certain surgical treatment techniques and by using drug therapy – an analogue of glucagon-like peptide-2 – Teduglutide, which increases the functional ability of enterocytes to absorb. SBS is a significant social problem due to the high mortality rate in childhood and a significant percentage of disability in people of working age, which makes it highly relevant to discuss the management strategy for this category of patients.

Keywords: protein-energy deficiency, malabsorption, glucagon-like peptides, teduglutide, water-electrolyte disorders, intestinal failure

ВВЕДЕНИЕ

Синдром короткой кишки (СКК) – это симптомокомплекс нарушенного пищеварения, обусловленный уменьшением всасывательной поверхности тонкой кишки и проявляющийся кишечной недостаточностью различной степени выраженности (мальдигестией и мальабсорбцией), что приводит к развитию прогрессирующей недостаточности питания и различным поливисцеральным нарушениям [1]. Частота встречаемости данной патологии значительно варьирует в популяции в зависимости от возрастной группы. У детей распространенность СКК составляет 24,5–30 случаев на 100 тыс. новорожденных, а у взрослых – 2–3 случая на 100 тыс. человек [2, 3]. Однако оценка истинной частоты развития данного синдрома достаточно затруднительна в связи с отсутствием во многих странах регистров, которые бы могли регулировать учет заболеваемости. Таким образом, эпидемиология СКК в РФ не известна, в Европе составляет 1,4 случая на 1 млн человек, в США – 30 случаев на 1 млн человек, в Великобритании – 3,7 случая на 1 млн человек. По данным литературы, в некоторых странах за последнее десятилетие распространенность СКК увеличилась в 2 раза [4], что обуславливает необходимость повышения осведомленности врачей различных специальностей о данной группе пациентов.

В норме у взрослого человека длина тонкого кишечника, где происходят основные процессы всасывания, составляет в среднем от 3 до 8 метров. При этом наличие особенностей строения стенки кишки (большое количество ворсинок и складки Керкрина) увеличивает ее поверхность в 600–1200 раз [5]. Поэтому основной причиной развития СКК является резекция тонкой кишки большой протяженности – более 60–70% длины или сохранение участка примерно до 200 см [6]. Показаниями для проведения резекции кишечника могут быть различные факторы: тромбоз мезентериальных сосудов, кишечная спаечная непроходимость, свищи, травма и ранение брюшной полости, болезнь Крона, паранеопластический процесс [1]. Так, в исследовании, проведенном в МКНЦ имени А.С. Логинова (было включено 239 человек), основными причинами резекции тонкого кишечника стали: 37,6% – спаечная непроходимость, 16,3% – мезентериальный тромбоз, 14,6% – болезнь Крона и 12,1% – опухолевый процесс [5].

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ

С учетом объема резекции принято выделять 3 типа СКК [1]: 1) резекция части тощей и всей подвздошной кишки с наложением еюностомы (сохранение отрезка до 100 см и менее); 2) резекция тощей и/или подвздошной кишки с формированием тонко-толстокишечного анастомоза в обход Баугиниевой заслонки (сохранение отрезка до 60 см и менее);

3) обширная резекция тощей и подвздошной кишки, при сохранности толстой кишки с Баугиниевой заслонкой (сохранение отрезка до 40 см и менее).

Данные виды обширной резекции тонкого кишечника обуславливают развитие синдрома нарушенного всасывания, который характеризуется электролитными нарушениями, белковой недостаточностью, дефицитом микро- и макронутриентов, нарушением метаболической активности кишечной микрофлоры. Причинами развития таких нарушений являются: сокращение площади всасывания и времени транспорта пищи по кишке, повышение осмолярности химуса, избыточный бактериальный рост, усиление моторики (за счет повышения уровня желчных кислот), гиперсекреция соляной кислоты [5]. Рассмотрим эти механизмы более подробно [7]:

1. *Ускорение пассажа кишечного содержимого* за счет снижения уровня продукции УУ-пептида и глюкагоноподобного пептида-2 (вырабатываются клетками слизистой оболочки подвздошной кишки).
2. *Водно-электролитные потери* за счет резекции большей части тощей кишки, где в норме происходит реабсорбция воды и натрия.
3. *Гиперсекреция желудочного сока*, которая наблюдается в течение первых 2 нед. после резекции кишки.
4. *Нарушение всасывательной функции вследствие сокращения площади поверхности кишки*. При резекции более 60 см терминального отдела подвздошной кишки развивается мальабсорбция жиров, витаминов и желчных кислот, которые не могут быть скомпенсированы организмом самостоятельно.
5. *Нарушение функционирования микробиоты*, которое приводит к изменению роста и дифференцировке эпителия слизистой оболочки кишки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Степень выраженности клинических проявлений СКК обусловлена протяженностью сохраненной части кишки, локализацией резецированного участка, наличием или отсутствием илеоцекального клапана и морфофункциональными характеристиками оставшихся петель кишечника. Ведущим симптомом заболевания является развитие кишечной диспепсии (кишечной недостаточности), проявляющейся многократной диареей за счет мальдигестии, что в дальнейшем приводит к развитию гиповолемии. На этом фоне у пациентов может развиваться общая слабость, сонливость, снижение концентрации внимания, головокружение, синкопальные состояния, тахикардия, отеки, гипотония, жажда, потеря веса. Серьезным симптомом СКК является формирование недостаточности питания, которое характеризуется снижением массы тела на 10% и более от исходного веса, индекса массы тела менее 18,5 кг/м² [5, 8]. При

недостаточности питания развивается стойкий дефицит воды и электролитов, что приводит к возникновению гипотонии, жажды, мышечного спазма и тремора, формированию почечной недостаточности [9].

Выделяют 3 варианта клинического течения СКК [9]:

Легкое течение: явления кишечной диспепсии носят транзиторный характер (как правило, при погрешностях в диете), снижение массы тела возможно до 5%, имеется хороший положительный эффект от проводимой терапии.

Среднетяжелое течение: явления кишечной диспепсии в виде ежедневной диареи до 4–5 раз в сут. (вне зависимости от соблюдения диеты), снижение массы тела на 5% и более за 2 мес., развитие гиповитаминоза и минеральной недостаточности.

Тяжелое течение: явления кишечной диспепсии становятся стойкими – многократная, ежедневная водянистая диарея более 5 раз в сут., тотальная мальдигестия, прогрессирующее снижение массы тела (более 2% за неделю или более 5% за месяц). На данной стадии заболевания формируются выраженные лабораторные изменения – гиповитаминозы, гипопроteinемия, анемия и тяжелые электролитные нарушения.

Особенности течения СКК также зависят от вида анастомоза (табл. 1) [10].

Как видно из табл. 1, наличие еюностомии обуславливает более тяжелое течение заболевания и прогноз. Наиболее частые осложнения СКК приведены в табл. 2 [9]. К ближайшим осложнениям относят те осложнения, которые возникли в первые 3 мес. после проведения оперативного вмешательства, а отдаленные осложнения формируются спустя 3 мес.

МОНИТОРИНГ И ЛЕЧЕНИЕ

Ведение пациентов с СКК является достаточно трудным процессом и требует междисциплинарного подхода с учетом индивидуальных особенностей каждого больного. Основной целью терапии является коррекция водно-электролитных нарушений, восполнение дефицита микро- и макронутриентов, снижение рисков развития осложнений, обусловленных кишечной недостаточностью. Таким образом, на весь период структурно-функциональной адаптации резидуальной части тонкого кишечника необходимо обеспечение адекватного энтерального или парентерального питания, в связи с чем в течение СКК принято выделять 3 периода: непосредственно после резекции (до 10 дней), ранний пострезекционный (от 10 дней до 2 мес.), поздний пострезекционный (от 2 мес. до 2 лет) [9].

В первые 2 сут. после операции основной целью является коррекция водных и электролитных нарушений. При этом стоит отметить, что употребление пациентами обычной воды может усугублять развитие гипонатриемии. Коррекция электролитных нарушений может проводиться назначением глюкозо-солевых растворов перорально (например, Регидрон, Оралит) или парентерально (инфузионные кристаллоидные растворы, содержащие калий и магний) [1].

Энтеральная поддержка проводится через назогастральный зонд и направлена на сохранение

регенераторного потенциала оставшейся части слизистой оболочки кишки. На 3-й–4-е сут. в послеоперационном периоде желательно переходить на естественное питание мелкими глотками (сипинг), а при невозможности его проведения – предпочтительно назначение парентерального питания, которое оптимально прекратить в дальнейшем на 7-е сут. При потребности в более длительном парентеральном питании – более 7 дней (что значительно ухудшает течение заболевания), обязательно дополнительное введение поливитаминных и микроэлементных комплексов (Аддамель Н, Церневит, Солувит) [1].

L-глутамин является важным источником энергии для эпителиоцитов. Доказано, что данная аминокислота стимулирует рост ворсинок, пролиферацию и дифференцировку крипт, что благоприятно влияет на всасывательную способность слизистой оболочки кишечника. L-глутамин может применяться как для энтерального (в виде глицин-глутамина), так и для парентерального (в виде аланил-глутамина) питания [1]. Рекомендован расчет энергетической потребности исходя из значений – 25–30 ккал/кг, расход белка – 1,2–1,5 г/кг/сут, липидов – не более 1 г/кг/сут. При резекции большей части тощей кишки

● **Таблица 1.** Особенности течения синдрома короткой кишки в зависимости от вида анастомоза [10]

● **Table 1.** Clinical features of short bowel syndrome according to the type of intestinal anastomosis [10]

Проявления	Тонко-толстокишечный анастомоз	Еюностомия
Особенности развития	Постепенное развитие	Резкое развитие сразу после операции
Потеря воды и электролитов	Редко	Часто
Мальабсорбция	Часто в виде стеатореи, амилореи	Практически всегда
Риск лактатацидоза	Есть	Нет
Образование камней в почках	В 25% случаев	Не характерно
Образование камней в желчном пузыре	В 45% случаев	В 45% случаев
Функциональная адаптация кишечника	Часто	Редко

● **Таблица 2.** Возможные осложнения синдрома короткой кишки [9]

● **Table 2.** Potential complications of short bowel syndrome [9]

Ближайшие осложнения	Отдаленные осложнения
1. Водно-электролитные нарушения 2. Желудочная гиперсекреция и эрозивно-язвенные поражения gastroduodenальной слизистой 3. Быстро прогрессирующая нутриентная недостаточность 4. Синдром избыточного бактериального роста 5. Инфекции	1. Холелитиаз (холестериновые камни) 2. Гипероксалурия и нефролитиаз 3. Выраженное истощение, полиорганная недостаточность 4. Лактатацидоз 5. Синдром избыточного бактериального роста и инфекции 6. Фиброз печени 7. Анемия 8. Развитие остеопороза 9. Спаечная болезнь с эпизодами динамической кишечной непроходимости

рекомендовано применение изокалорических, изонитрогенных парентеральных смесей, которые содержат гидролизированный белок и до 50% среднепочечных триглицеридов (например, Нутрикомп, Сурвимед, Пептид Ликвид). При резекции преимущественно участка подвздошной кишки чаще используются изокалорические, изонитрогенные парентеральные смеси, которые только на 15–50% содержат среднепочечные триглицериды (например, Нутризон, Нутриэн Стандарт) [1].

В последние несколько лет активно изучалось влияние роли глюкагоноподобных пептидов (ГПП) на всасывательную функцию тонкого кишечника. В ряде исследований было показано, что аналоги ГПП могут стимулировать процессы абсорбции и пролиферации крипт, снижать апоптоз эпителиальных клеток. ГПП-2 представляет собой физиологический гормон, секретируемый клетками подвздошной и тощей кишки в ответ на наличие питательных веществ [11]. В 2012 г. в США и Европе, а затем в 2021 г. в РФ (является единственным) был зарегистрирован первый препарат из группы аналогов ГПП-2, рекомендованный для лечения пациентов с СКК в возрасте от 1 года и старше – тедуглутид (Гэттестив) [12].

Тедуглутид представляет собой полипептидную цепь, в которой аланин заменен на глицин во втором положении позиции N-конца, что обуславливает высокую устойчивость препарата к расщеплению, удлиняя период его полувыведения. Являясь аналогом ГПП-2, тедуглутид способствует усилению кишечного и портального кровотока, снижает секрецию соляной кислоты и моторику кишки. Препарат вводится подкожно, ежедневно, из расчета на массу тела пациента; средняя продолжительность курса лечения, как правило, составляет не менее 6 мес. При этом, по данным одного из плацебо-контролируемых исследований, было продемонстрировано, что более длительный прием тедуглутида (в течение 2 лет) в 60% случаев позволял снизить объем назначаемого парентерального питания в 2 раза [13, 14]. Эффективность препарата была продемонстрирована более чем в 17 рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях [13–17]. Так, к примеру, в одно из крупных исследований было включено 595 пациентов с СКК, с явлениями КН и потребностью в парентеральном питании на протяжении уже 1 года, не менее 3 раз в нед. На фоне регулярного приема тедуглутида в дозе 0,5 мг/кг/сут в течение 21,8 нед. было продемонстрировано увеличение уровня цитрулина в крови – косвенного признака роста ворсин эпителия стенки кишки. При этом потребность в парентеральном питании уменьшилась с 13,4 л/нед до 3,7 л/нед, а продолжительность дней инфузии в неделю – с 5,7 до 2,7 дней [2].

Рассмотреть возможность назначения тедуглутида необходимо при невозможности уменьшить объем инфузионной терапии и (или) ПП у стабильных пациентов более чем на 10% в течение определенного периода времени. Длительность периода стабилизации в инструкции по лекарственному применению не оговаривается, однако в регистрационном исследовании пациенты до введения тедуглутида пребывали на этапе стабилизации парентерального питания от 4 до 8 нед. [13], что

делает возможным назначение препарата пациентам через 1–2 мес. после стабилизации и оптимизации доз парентерального питания. Данные реальной клинической практики подтверждают эффективность тедуглутида у пациентов с СКК как в плане снижения объема потребляемого парентерального питания, так и в некоторых случаях в плане полного отказа от парентерального питания [15]. Согласно метаанализу 10 исследований пациентов с СКК, получающих тедуглутид, частота достижения энтеральной автономии у взрослых пациентов составила 11% при продолжительности терапии тедуглутидом в течение полугода, 17% при продолжительности терапии тедуглутидом в течение года и 21% при продолжительности терапии тедуглутидом 2 года и более [15]. Касательно анатомических характеристик, авторы констатируют, что сохранение толстой кишки является предиктором повышенной частоты достижения энтеральной автономии [15]. Так, согласно другому исследованию, большинство пациентов в котором имели сохранность толстой кишки в том или ином объеме, частота достижения энтеральной автономии на фоне приема тедуглутида составила 61% [18].

Наиболее частым побочным эффектом приема препарата является возникновение болей в животе, которые носят обратимый характер. В ряде исследований было продемонстрировано, что при проведении колоноскопии в динамике отмечено появление полипов кишечника [15, 16]. Поэтому единственным абсолютным противопоказанием к назначению тедуглутида является подозрение на наличие злокачественного образования в желудочно-кишечном тракте или подтвержденный паранеопластический процесс [9, 11, 17]. Использование данного препарата помогает сократить количество назначаемого пациенту парентерального питания.

Пациентам с нарушением анатомической целостности Баугиниевой заслонки рекомендовано проведение кишечной деконтаминации в течение 5–7 дней (метронидазол, рифаксимин) [1, 19]. Кроме того, в первые 6 мес. после операции наблюдается тенденция к гиперпродукции соляной кислоты, в связи с чем рекомендуется назначение антисекреторных препаратов [9, 20, 21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Осведомленность врачей-клиницистов о различных периодах течения СКК и своевременная диагностика КН позволяют своевременно и адекватно контролировать развивающиеся водно-электролитные расстройства, восполнить дефицит микро- и макронутриентов, что значительно улучшает качество жизни пациентов, перенесших резекцию обширного участка тонкого кишечника. В ряде проведенных исследований было показано, что аналог ГПП-2 – тедуглутид (Гэттестив) достоверно позволяет снизить объем проводимой инфузионной терапии и парентерального питания, обеспечивая более раннее восстановление физиологического процесса питания. MC

Поступила / Received 24.11.2023
Поступила после рецензирования / Revised 11.12.2023
Принята в печать / Accepted 12.12.2023

Список литературы / References

1. Аверьянова ЮВ, Батыршин ИМ, Демко АЕ, Иванова ГЕ, Ивашкин ВТ, Костюченко ЛН и др. Синдром короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых: клинические рекомендации. 2022. 106 с. Режим доступа: gastro.ru/userfiles/R_СиндрКорКиш_ПРОЕКТ.pdf.
2. Сухотник ИГ. Синдром короткой кишки у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2017;7(3):99–116. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/zxhmtn>.
Sukhotnik IG. Short bowel syndrome in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2017;7(3):99–116. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/zxhmtn>.
3. Никонов ЕЛ, Чубарова АИ, Аверьянова ЮВ, Полевиченко ЕВ, Скворцова ТА, Витковская ИП и др. Синдром короткой кишки у пациентов детского возраста. Текущее состояние проблемы и лечения пациентов в России. *Доказательная гастроэнтерология*. 2020;9(3):5–15. <https://doi.org/10.17116/dokgastro202090315>.
Nikonov EL, Chubarova AI, Aveyanova YuV, Polevichenko EV, Skvortsova TA, Vitkovskaya IP et al. Pediatric short bowel syndrome: state of the problem and current treatment in the Russian Federation. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2020;9(3):5–15. <https://doi.org/10.17116/dokgastro202090315>.
4. Jeppesen PB. The long road to the development of effective therapies for the short gut syndrome: a personal perspective. *Dig Dis Sci*. 2019;64(10):2717–2735. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05779-0>.
5. Парфенов АИ, Сабельникова ЕА, Кузьмина ТН. Синдром короткой кишки. *Терапевтический архив*. 2017;12(2):144–149. <https://doi.org/10.17116/terarkh20178912144-149>.
Parfenov AI, Sabelnikova EA, Kuzmina TN. Short bowel syndrome. *Terapevticheskiy Arkhiv*. 2017;12(2):144–149. <https://doi.org/10.17116/terarkh20178912144-149>.
6. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015;34(2):171–180. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.08.017>.
7. Norsa L, Lambe C, Abi Abboud S, Barbot-Trystram L, Ferrari A, Talbotec C et al. The Colon as an Energy Salvage Organ for Children with Short Bowel Syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(4):1112–1118. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy367>.
8. Галеева ЗМ, Гималетдинова ИА, Абсальмова ЛР, Галиханов ВР, Белалова АФ, Гайнеева РГ. Синдром короткой кишки в общеклинической практике. *Вестник современной клинической медицины*. 2011;4(2):36–43. Режим доступа: https://vskmjournals.org/images/Files/Issues_Archive/2011/Issue_2/VSKM_2011_N_2_p36-43.pdf.
Galeeva ZM, Gimaletdinova IA, Absalyamova LR, Galikhanov VR, Belalova AF, Gaineyeva RG. Short bowel syndrome in general clinical practice. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2011;4(2):36–43. (In Russ.) Available at: https://vskmjournals.org/images/Files/Issues_Archive/2011/Issue_2/VSKM_2011_N_2_p36-43.pdf.
9. Луфт ВМ, Демко АЕ, Лейдерман ИН, Лапицкий АВ, Батыршин ЭМ, Сергеева АМ. Синдром короткой кишки у взрослых: диагностика и лечение. СПб.; 2023. 78 с. Режим доступа: <https://vzk-life.ru/upload/iblock/de1/de1c012ac0e6788638431d251d2b6cb9.pdf?ysclid=lgsgsgok3k139441960>.
10. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55(4):i–12. <https://doi.org/10.1136/gut.2006.091108>.
11. Сосновская ЕВ. Современные возможности фармакотерапии пациентов с синдромом короткой кишки. *Вестник СурГУ. Медицина*. 2021;4(50):26–30. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2021-4-26-30>.
Sosnovskaya EV. Modern opportunities of pharmacotherapy for patients with short bowel syndrome. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2021;4(50):26–30. (In Russ.) <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2021-4-26-30>.
12. Kocoshis SA, Merritt R J, Hill S, Protheroe S, Carter BA, Horslen S et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients with Intestinal Failure Due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019;44(4):621–631. <https://doi.org/10.1002/jpen.1690>.
13. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, Iyer K, Seidner DL, O'keefe SJD et al. Teduglutide Reduces Need for Parenteral Support Among Patients with Short Bowel Syndrome with Intestinal Failure. *Gastroenterology*. 2012;143(6):1473–1481.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.09.007>.
14. Amiot A, Messing B, Corcos O, Yves P, Francisca J. Determinants of Home Parenteral Nutrition Dependence and Survival of 268 Patients with Non-Malignant Short Bowel Syndrome. *Clin Nutr*. 2013;32(3):368–374. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.007>.
15. Bioletto F, D'Eusebio Ch, Merlo F, Aimasso U, Ossola M, Pellegrini M et al. Efficacy of Teduglutide for parenteral support reduction in patients with short bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2022;14(4):796. <https://doi.org/10.3390/nu14040796>.
16. Harpain F, Schlager L, Hutterer E, Dawoud C, Kirchnawy S, Stift J et al. Teduglutide in short bowel syndrome patients: a way back to normal life? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(2):300–309. <https://doi.org/10.1002/jpen.2272>.
17. Drucker DJ. The discovery of GLP-2 and development of Teduglutide for short bowel syndrome. *ACS Pharmacol Transl Sci*. 2019;2(2):134–142. <https://doi.org/10.1021/acspstsci.9b00016>.
18. Lam K, Schwartz L, Batisti J, Iyer KR. Single-Center Experience with the Use of Teduglutide in Adult Patients with Short Bowel Syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2018;42(1):225–230. <https://doi.org/10.1002/jpen.1011>.
19. Premkumar MH, Soraisham A, Bagga N, Massieu LA, Maheshwari A. Nutritional management of short bowel syndrome. *Clin Perinatol*. 2022;49(2):557–572. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2022.02.016>.
20. Bering J, DiBaise JK. Short bowel syndrome: complications and management. *Nutr Clin Pract*. 2023;38(1):46–58. <https://doi.org/10.1002/ncp.10978>.
21. Vaz Ch, Shannon M, Zaloom J. Short bowel syndrome with intestinal failure in adults. *Nursing*. 2023;53(6):29–35. <https://doi.org/10.1097/01.nurse.0000927448.14302.ab>.

Информация об авторе:

Шеменкова Виктория Сергеевна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ведущий терапевт, кардиолог, Клиника персонализированной терапии MedEx; 121170, Россия, Москва, Кутузовский проспект, д. 32, к. 1; vshemenkova@mail.ru

Information about the author:

Victoria S. Shemenkova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Propedeutics of Internal Diseases, Faculty of General Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Leading GP, Cardiologist, Clinic of Personality Medicine MedEx; 32, Bldg. 1, Kutuzovskiy Ave., Moscow, 121170, Russia; vshemenkova@mail.ru