

Важные практические аспекты ведения пациентов с синдромом короткой кишки с кишечной недостаточностью

И.Н. Лейдерман, <https://orcid.org/0000-0001-8519-7145>, inl230970@gmail.com

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; 197341, Россия, Санкт-Петербурга, ул. Аккуратова, д. 2

Резюме

Синдром короткой кишки – расстройство функции желудочно-кишечного тракта – возникает в результате массивной резекции тонкой кишки. Причинами резекции наиболее часто становятся такие заболевания, как острая мезентериальная ишемия, болезнь Крона, травма брюшной полости, спаечная кишечная непроходимость, злокачественные новообразования кишечника, лучевой энтерит. Синдром короткой кишки с кишечной недостаточностью характеризуется тяжелой мальабсорбцией – мальдигестией, сопровождающейся болями в животе, диареей, дегидратацией и прогрессированием белково-энергетической недостаточности. У многих пациентов с синдромом короткой кишки со временем развиваются долгосрочные клинические осложнения, связанные с измененной анатомией и физиологией кишечника или различными лечебными мероприятиями, такими как парентеральное питание и центральный венозный катетер. Данный обзор посвящен наиболее важным аспектам диагностики, лечения и профилактики ряда осложнений, которые могут возникнуть у данного контингента пациентов, включая нарушение баланса макро- и микронутриентов, диарею, дисбаланс жидкости и электролитов, метаболические заболевания костей, нарушения желчеотделения, избыточный рост бактерий в тонком кишечнике, а также осложнений, связанных с венозным доступом. Основными лечебными стратегиями при синдроме короткой кишки с кишечной недостаточностью являются: диетотерапия, энтеральная нутритивная поддержка полуэлементными смесями, парентеральное питание, пероральная регидратация, назначения антисекреторных и антидиарейных препаратов, ферментов. Введение аналога глюкагоноподобного пептида-2 тедуглутида клинически целесообразно для снижения зависимости от парентерального питания и улучшения качества жизни. Ведение пациентов с синдромом короткой кишки с кишечной недостаточностью является сложным, длительным процессом и требует тщательного динамического клинико-лабораторного мониторинга.

Ключевые слова: короткая кишка, кишечная недостаточность, мальабсорбция, парентеральное питание, регидратация, тедуглутид

Для цитирования: Лейдерман И.Н. Важные практические аспекты ведения пациентов с синдромом короткой кишки с кишечной недостаточностью. *Медицинский совет*. 2024;18(15):190–198. <https://doi.org/10.21518/ms2024-400>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Important practical aspects in the management of patients with short bowel syndrome and intestinal failure

Ilya N. Leyderman, <https://orcid.org/0000-0001-8519-7145>, inl230970@gmail.com

Almazov National Medical Research Center; 2, Akkuratov St., St Petersburg, 197341, Russia

Abstract

Short bowel syndrome is a gastrointestinal disorder resulting from massive resection of the small intestine. The most common causes of resection are acute mesenteric ischemia, Crohn's disease, abdominal trauma, adhesive intestinal obstruction, intestinal malignancies, and radiation enteritis. Short bowel syndrome with intestinal failure is characterized by severe malabsorption-maldigestion accompanied by abdominal pain, diarrhea, dehydration, and progression of protein-energy malnutrition. Many patients with SBS develop long-term clinical complications over time due to altered bowel anatomy and physiology or various therapeutic interventions such as parenteral nutrition and central venous catheterization. This review focuses on the most important aspects of diagnosis, treatment, and prevention of several complications that can occur in this patient population, including macronutrient and micronutrient imbalances, diarrhea, fluid and electrolyte imbalances, metabolic bone disease, biliary disorders, bacterial overgrowth in the small intestine, and complications related to venous access. The main therapeutic strategies for SBS with intestinal failure are: special diet, enteral nutritional support with semi-elemental mixtures, parenteral nutrition, oral rehydration, antimicrobial and antidiarrheal drugs, enzymes. Administration of glucagon-like peptide 2 analog, teduglutide, is clinically effective in reducing dependence on parenteral nutrition and improving quality of life. Management of patients with SBS with intestinal failure is a complex long-term process which requires dynamic clinical and laboratory monitoring.

Keywords: short bowel, intestinal failure, malabsorption, parenteral nutrition, rehydration, teduglutide

For citation: Leyderman IN. Important practical aspects in the management of patients with short bowel syndrome and intestinal failure. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(15):190–198. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-400>.

Conflict of interest: the author declares no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром короткой кишки (СКК) – это расстройство функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), возникающее в результате массивной хирургической резекции тонкой кишки. Причинами резекции наиболее часто становятся такие заболевания, как острая мезентериальная ишемия, болезнь Крона, травма брюшной полости, спаечная кишечная непроходимость, злокачественные новообразования кишечника, лучевой энтерит. СКК с кишечной недостаточностью (КН) характеризуется тяжелой мальабсорбцией – мальдигестией, сопровождающейся болями в животе, диареей, дегидратацией и прогрессированием белково-энергетической недостаточности. Значительное число пациентов с СКК с КН нуждаются в инфузионной терапии и (или) парентеральном питании (ПП). Зависимость от домашнего ПП (ДПП) приводит не только к физическим страданиям, связанным с проявлениями СКК с КН, но и к эмоциональным, технологическим и финансовым нагрузкам, которые существенно снижают качество жизни [1].

МЕХАНИЗМЫ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Тяжесть и тип мальабсорбции при СКК с КН определяются несколькими факторами. Чем больше длина удаленного или нефункционирующего тонкого кишечника, тем большая площадь всасывающей поверхности теряется. Потеря подвздошной кишки приводит к нарушению ассимиляции витамина B_{12} , жирорастворимых витаминов и желчных кислот [2]. Потеря дистального отдела подвздошной кишки и илеоцекального клапана способствует формированию ускоренного транзита по кишечной трубке, желудочной гиперсекреции и проявлениям демпинг-синдрома из-за нарушения нормальной нейроэндокринной регуляции. Демпинг и быстрый транзит приводят к недостаточному смешиванию питательных веществ с панкреато-билиарным секретом и неполноценному контакту слизистой оболочки кишки для адекватной ассимиляции макро- и микронутриентов.

Отсутствие илеоцекального клапана нередко запускает миграцию флоры толстой кишки в остаток тонкого кишечника и развитию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР), который усугубляет течение мальабсорбции за счет прямого потребления питательных веществ и деконъюгации желчных кислот, что приводит к еще более тяжелой мальабсорбции липидов [3]. СИБР, как правило, вызывает такие симптомы, как вздутие живота и диарея, что может способствовать еще большему сокращению объема потребляемой пациентом пищи. Необходимо помнить: если толстая кишка удалена или не связана анатомически с тонкой кишкой вследствие хирургического вмешательства, существенно теряется способность к всасыванию натрия и воды, что индуцирует

дегидратацию, метаболические расстройства и почечную недостаточность [4, 5].

Тонкий кишечник человека обладает уникальной способностью к адаптации после массивной резекции, и это является главным определяющим фактором для постепенного формирования энтеральной автономии – независимости от ПП и инфузионной терапии. Процесс адаптации кишечника можно разделить на три клинические фазы [6]. Первая фаза после резекции характеризуется выраженной желудочной гиперсекрецией с большой потерей жидкости и электролитов. Данные процессы наиболее выражены в первые 1–2 мес. после операции, гиперсекреция может продолжаться до 6 мес. Во второй фазе наблюдается адаптивная реакция, проявляющаяся в постепенном улучшении всасывания микро- и макронутриентов и, как следствие, снижении потерь жидкости и электролитов. Эта фаза опосредована различными кишечными гормонами и факторами роста, включая гормон роста, глюкагоноподобный пептид-2 (GLP-2) и эпидермальный фактор роста, которые способствуют структурным и функциональным изменениям в остатке тонкой кишки, а также в толстой кишке для увеличения всасывающей поверхности кишечника. Максимальная адаптация обычно достигается через 2 года после массивной резекции, после чего наступает третья фаза – стабилизация [7, 8]. Наиболее клинически значимые осложнения СКК с КН представлены в *таблице* [9–12].

ОСНОВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ СТРАТЕГИИ

Диета и нутритивная поддержка

Нутритивная поддержка пациента с СКК с КН требует понимания физиологии, учета индивидуальных анатомических особенностей и стадии адаптации. Во время фазы гиперсекреции потери жидкости обычно самые высокие. Однако дегидратация и потери электролитов могут быть проблемой в любой фазе, особенно у пациентов без толстой кишки и в случае наложения концевой еюностомии. Именно поэтому пациентам рекомендуют ограничить потребление простых сахаров, питаться дробно небольшими порциями и принимать растворы для пероральной регидратации, а не гипотонические жидкости [13]. Нередко требуется парентеральное введение жидкостей и электролитов, но по мере формирования адаптации их можно постепенно отменить.

Конкретные диетические рекомендации зависят от того, есть ли у пациента толстая кишка, непрерывная по отношению к тонкой. В целом большинству пациентов рекомендуется придерживаться гиперкалорической диеты с низким или средним содержанием сложных углеводов в качестве основного источника калорий, а также жиров в соответствии с индивидуальной переносимостью. Также пациенты должны потреблять достаточное количество белка, которое обычно составляет около 20–30% от общего количества калорий.

- **Таблица.** Основные осложнения синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью
- **Table.** Major complications of short bowel syndrome with intestinal failure

Тип осложнения	Рекомендации по ведению
Прогрессирующая белково-энергетическая недостаточность и дегидратация	<ul style="list-style-type: none"> • Диета + полуэлементные энтеральные смеси • парентеральное питание • инфузионная терапия • мониторинг показателей водно-электролитного баланса и нутритивного статуса
Хроническая диарея	<ul style="list-style-type: none"> • Диета • пероральная дегидратация • антидиарейные препараты • антисекреторная терапия • аналоги соматостатина
Нефролитиаз, хроническая болезнь почек	<ul style="list-style-type: none"> • Контроль диуреза • повышенное потребление жидкости, мочеиспускание • диета с низким содержанием жиров и оксалатов • прием цитрата калия • прием карбоната кальция
Остеопороз, остеопения, остеомалация	<ul style="list-style-type: none"> • Периодическая оценка минеральной плотности костной ткани • контроль уровней кальция, магния и витамина D в крови • коррекция метаболического ацидоза • специфические методы лечения остеопороза
Гепатопатия: стеатоз, холестаз, цирроз, холелитиаз	<ul style="list-style-type: none"> • Ограничение дозы внутривенных липидов менее 1 г/кг/сут • сокращение объема внутривенных жировых эмульсии на основе соевого масла • циклический режим парентерального питания • увеличение объема энтерального потребления нутриентов • выявление/лечение источников инфекции или синдрома избыточного бактериального роста
Проблемы с центральным венозным катетером: инфекция, окклюзия, тромбоз, повреждение	<ul style="list-style-type: none"> • Асептическая техника при установке и смене повязки • качественный материал катетера • правильное место введения катетера • правильный уход за катетером и мониторинг инфекции • удаление катетера, если он больше не нужен

Диетотерапия при СКК с КН должна быть направлена на поддержание компенсаторной гиперфагии, а не на чрезмерные ограничения в питании. Несколько увеличенное количество пищи лучше всего переносится, если ее употреблять в течение дня, разделив на 5–6 приемов (режим дробного питания). Консультации с подбором диеты должны проводиться опытным врачом и с учетом предпочтений пациента, чтобы обеспечить высокую степень соблюдения диеты с корректировкой в зависимости от переносимости, определяемой по развитию клинических проявлений, частоте и характеру стула, динамике показателей нутритивного статуса [14].

У пациентов с сохраненной толстой кишкой диета с высоким содержанием углеводов (60%) и низким содержанием жиров (20%), как правило, уменьшает потерю калорий с калом, увеличивает общее усвоение энергии, уменьшает потерю магния и кальция и всасывание оксалатов. При большом количестве потребляемых продуктов всасывается больше жира. Поэтому пациенты с сохраненной толстой кишкой должны придерживаться диеты с высоким

содержанием сложных углеводов и относительно низким – жиров. Напротив, пациентам с концевой еюностомией ограничение жиров не приносит какой-либо пользы.

Поскольку толстая кишка является местом всасывания оксалатов, которое усиливается при наличии стеатореи, пациенты с непрерывной и сохраненной толстой кишкой должны соблюдать низкооксалатную диету, чтобы снизить риск развития оксалатного нефролитиаза. У пациентов с СКК с остаточной толстой кишкой следует регулярно проводить анализ суточного выделения оксалатов с мочой. Если их уровень остается высоким, несмотря на низкооксалатную диету, в пищу добавляют кальций, часто в виде цитрата кальция, чтобы связать оксалаты и предотвратить их всасывание в толстой кишке. Цитрат кальция может снижать риск образования камней в почках лучше, чем другие формы кальция – например, карбонат. Некоторые клинические рекомендации также рассматривают возможность снижения потребления жиров в рационе для уменьшения стеатореи и гипероксалатурии, но это не является общепринятой практикой, так как снижает потребление энергии через рот и вкусовые качества рациона, что может помешать отлучению от ПП в период адаптации кишечника. Пациентам с клиническими проявлениями нарушения ассимиляции углеводов, такими как вздутие живота и диарея, обычно рекомендовано соблюдать диету с низким содержанием лактозы [13, 15, 16].

Большинству пациентов могут быть полезны полуэлементные (олигомерные) энтеральные диеты (Нутрикомп Ликвид Пептид, Пептамен, Нутриэн Элементаль и др.), разработанные специально для пациентов с мальабсорбцией и мальдигестией. Эти готовые жидкие или порошкообразные формулы могут применяться в виде сипинга или обогащения уже готовых блюд. Напротив, полимерные (полисубстратные) энтеральные смеси в зондовом варианте или в виде сипинга закономерно переносятся плохо и усиливают диарею.

Всем пациентам с хронической КН вследствие синдрома КН требуется тщательный контроль и восполнение дефицита многих микронутриентов. Особенно актуален риск развития дефицита жирорастворимых витаминов (А, D, Е и К). Поэтому пациентам, не получающим регулярно витамины в растворах для ПП, может быть рекомендован прием поливитаминов, которые обычно поддерживают уровни жирорастворимых витаминов, за исключением витамина D, для которого часто требуется дополнительный прием высоких доз [17]. Пациенты, перенесшие массивную резекцию подвздошной кишки, нуждаются в пожизненном парентеральном введении витамина В₁₂ – цианкоболамина, который обычно назначается в виде внутримышечных инъекций курсом один раз в месяц. У пациентов с обильной диареей и (или) хроническим раневым процессом может потребоваться дополнительная дотация цинка. Регулярный контроль уровня калия, кальция, фосфора и железа позволяет определить необходимость дополнительного введения этих микронутриентов [18, 19].

D-лактатацидоз – редкое неврологическое осложнение СКК, которое может привести к изменению психического статуса, нарушению речи, снижению уровня сознания, вплоть до комы. Симптомы часто возникают после приема углеводов, которые затем ферментируются

бактериями толстой кишки, что приводит к выработке D-лактата, который всасывается в кровь, что приводит к развитию метаболического ацидоза и неврологическим нарушениям. Диагностика D-лактатацидоза может быть сложной, поэтому всегда нужно помнить о вероятности развития такого осложнения. Рутинные лабораторные тесты предназначены для определения уровня L-лактата в сыворотке крови. Поэтому для измерения концентрации D-лактата требуется специальный тест. Лечение D-лактатацидоза заключается в назначении антибиотиков, обладающих активностью в отношении бактерий, продуцирующих D-лактат, включая метронидазол, ванкомицин, неомицин, клиндамицин и тетрациклин. Пациенты также должны контролировать и нередко ограничивать потребление углеводов. Другие виды лечебных мероприятий включают инфузионную терапию, внутривенное введение бикарбоната натрия и добавление тиамин в острый период [20].

РЕГИДРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Растворы для пероральной регидратации

Считается, что в нормальных условиях ЖКТ человека может перерабатывать 8–10 л жидкости в день из различных источников, включая пероральный прием и кишечную секрецию. Резекция кишечника может привести к значительным проблемам с балансом жидкости и электролитов. Действительно, пациенты с СКК подвержены высокому риску развития нарушений баланса жидкости и электролитов как после первичной резекции кишечника, так и в хроническом периоде заболевания. Если не осуществлять тщательный мониторинг и не проводить соответствующее лечение, могут возникнуть дальнейшие осложнения, включая дегидратацию, выраженную общую слабость, изменение психического статуса, прогрессирующую потерю массы тела, нефролитиаз и хроническое повреждение почек.

Реальная анатомия основных отделов ЖКТ после операции – важнейший фактор, который необходимо учитывать, поскольку длина и расположение оставшейся тощей и подвздошной кишки, а также наличие непрерывной толстой кишки могут кардинальным образом влиять на всасывание питательных веществ и жидкости в кишечнике. Учитывая важную роль толстой кишки в абсорбции жидкости, пациенты с концевой еюнотомой особенно подвержены осложнениям, связанным с обезвоживанием и электролитным дисбалансом. Эти пациенты нередко теряют больше жидкости, чем принимают через рот. У них также формируются большие потери натрия и других электролитов с калом, что в сочетании с дегидратацией способствует возникновению разнообразных электролитных нарушений, которые нередко трудно поддаются коррекции [21, 22].

Реальный гидробаланс можно объективно оценить с помощью контроля диуреза и содержания натрия в моче. Диурез более 1 л/сут и концентрация натрия в моче более 20 ммоль/л свидетельствуют о том, что пациент получает адекватную водную нагрузку. Для пациентов с СКК, имеющих концевую энтеростому в виде остатка тощей кишки, среднесуточный объем потерь по стоме более 1–1,2 л/сут

ассоциируется с повышенным риском дегидратации. Выраженность жажды может быть еще одним клиническим показателем состояния объема циркулирующей крови. Это может происходить даже при потреблении большого количества жидкости, особенно если ее тип не соответствует по электролитному балансу, тоничности и осмолярности. Потери жидкости и электролитов через стому или вследствие диареи могут быть обусловлены и диетическими нарушениями, например, при употреблении молочных продуктов (лактоза), сахарозы и (или) жиров. Необходимо помнить, что в каждом литре кишечного отделяемого содержится около 100 ммоль натрия и 15 ммоль калия.

В основе эффективного применения пероральных регидратационных растворов лежит так называемая натриево-глюкозная котранспортная система тощей кишки, которая обеспечивает пассивное всасывание воды и электролитов в проксимальном отделе тонкого кишечника. Пациенты с концевой энтеростомой могут получить наибольшую пользу от использования растворов для пероральной регидратации [23–25]. Из-за региональных особенностей во взаимоотношениях кишечника с водой и натрием пациенты с СКК с КН без толстой кишки, как правило, теряют больше воды и натрия из стомы, чем принимают через рот. У таких пациентов в большинстве случаев остаток тощей кишки составляет менее 100 см, а ее суточная производительность может быть более 4 л. Поэтому формально жидкость через рот следует давать для компенсации всех потерь и поддержания суточного диуреза не менее 1 л.

Поскольку глюкоза в просвете кишечника стимулирует всасывание натрия через тонкую кишку, за которым следуют анионы и вода, содержание натрия и глюкозы в пероральных жидкостях является важнейшим фактором, поскольку несбалансированные растворы только усугубляют потери жидкости. Пероральный прием гипотонических (например, вода, чай, кофе, алкоголь) и гипертонических (например, фруктовые соки и газированные напитки) растворов с низким содержанием натрия должен быть ограничен, чтобы уменьшить объем потерь кишечного отделяемого. Основное заблуждение заключается в том, что пациенты должны пить большое количество воды. Такой подход, как правило, приводит к увеличению объема потерь по стоме и создает порочный круг, еще больше усугубляющий нарушение баланса воды и электролитов. Обычная вода только усиливает дефицит натрия и калия [26]. Именно по этой причине лучше всего использовать специальные глюкозо-электролитные растворы для пероральной регидратации, которые способствуют улучшению всасывания макро- и микронутриентов и уменьшению секреции. Напротив, большинство пациентов с СКК с КН и сохраненной толстой кишкой обычно могут поддерживать адекватную гидратацию гипотоническими жидкостями.

Коммерчески приготовленные растворы для пероральной регидратации на сегодняшний день вполне доступны. Так, солевой энтеральный раствор (СЭР) является одним из наиболее сбалансированных по составу вариантов пероральной регидратации, содержит не только натрий, калий и хлор, как большая часть препаратов этой группы, но и кальций, магний, фосфаты, сульфаты. СЭР был разработан

в НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского. Особенностью этого раствора является то, что по катионно-анионному составу и значению pH он идентичен химусу начального отдела тонкой кишки человека. Поэтому применение СЭР может благоприятно воздействовать как на моторно-эвакуаторную, так и на всасывающую функцию кишечника. Патогенетически важно, что кислая среда СЭР подавляет рост в кишке условно-патогенной и патогенной флоры, что особенно важно у пациентов с эпизодами или высоким риском развития СИБР. Растворы для пероральной регидратации оптимально употреблять по 200–250 мл через 30–40 мин после приема пищи, что способствует снижению вероятности развития диареи. В тех случаях когда пероральная регидратация малоэффективна, прибегают к внутривенному введению сбалансированных растворов кристаллоидов – Стерофундин изотонический, Рингера ацетат, Плазма-Лит 148, Йоностерил и др. [27–30].

ДОМАШНЕЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Для большинства пациентов с тяжелой формой СКК ПП является краеугольным камнем поддерживающей терапии. Пациенты, которым требуется длительное ПП, не могут находиться в стационаре бесконечно долго, поэтому они рано или поздно, но переходят на ДПП, когда их общее состояние становится более стабильным.

В мировой практике существует разнообразная трактовка показаний к ДПП. Так, в Великобритании основными показаниями являются болезнь Крона, острая мезентериальная ишемия и хирургические осложнения абдоминальной патологии. В то же время в США и Японии доминирующим показанием для ДПП являются злокачественные новообразования, составляющие около 40% от общего числа случаев ДПП. В Канаде более 90% случаев использования ДПП приходится на СКК с КН (32%), онкологические процессы (38%) и хирургические осложнения (30%) [31, 32].

Как правило, пациенты с СКК с КН начинают получать ПП в стационаре в связи с необходимостью скорректировать расстройства белково-энергетического обмена в послеоперационном периоде или ввиду развития метаболических осложнений. У более стабильных пациентов, не подверженных риску развития рефидинг-синдрома, ПП может быть начато на дому при доступности методов адекватного клинического наблюдения и лабораторного мониторинга.

Для ДПП наиболее удобны так называемые контейнеры «все в одном» – Нутрифлекс Липид, Кабивен, СМОФКабивен, Оликлиномель. После смешивания камер с аминокислотами, жирами и глюкозой в раствор добавляются микроэлементы и витамины. Электролиты добавляются на основе рекомендуемого суточного потребления и корректируются с учетом индивидуальных потребностей, в том числе потерь. Микроэлементы, жир- и водорастворимые витамины доступны в виде коммерческих составов. Непосредственно перед введением в контейнер с ПП могут добавляться дополнительные лекарственные средства, в том числе инсулин, антагонисты H_2 -рецепторов, гепарин и октреотид.

В зависимости от клинической ситуации и риска развития рефидинг-синдрома ПП начинают вводить в полном

объеме или частично, а затем титруют до достижения целевых показателей по белковой и калорической нагрузке. После того как пациент становится более стабильным на подобранной схеме ПП и инфузионной терапии, начинается подготовка к переходу на ДПП. Решается целый ряд вопросов по обеспечению длительного сосудистого доступа, цикличности ПП и методу инфузии, а также обучению пациента и его родственников основным правилам и методам ПП и инфузии в домашних условиях. Также обсуждаются логистические проблемы по возвращению пациента домой [33–35].

ДПП необходимо вводить через катетер, установленный в центральной вене. Варианты венозного доступа включают периферически вводимые центральные катетеры (PICCO), туннелированные подкожные катетеры или подкожно имплантируемые венозные порты. Выбор доступа часто зависит от пациента и навыков медицинского персонала лечебного учреждения. Линии PICCO легче всего устанавливать и удалять, но они имеют более высокую частоту локальных осложнений и могут быть выбором доступа в ситуациях, когда ДПП требуется менее чем на 3–6 мес. Порты могут быть предпочтительнее по косметическим соображениям, но требуют регулярного прокола кожи специальной иглой. Независимо от типа катетера предпочтение отдается однопросветным из-за меньшего риска развития инфекций кровотока [36, 37].

Время инфузии ПП обычно можно сократить до 12–15 ч в зависимости от общего объема и переносимости пациентом. Более длительная инфузия обычно требуется пожилым, пациентам с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также при большом общем объеме трансфузии, например, во время первой фазы адаптации кишечника после операции, когда высоки желудочно-кишечные потери. Целесообразно первые и последние 30 мин каждого цикла инфузии постепенно увеличивать и, соответственно, уменьшать скорость введения ПП, чтобы минимизировать метаболические нарушения, такие как гипергликемия и (или) электролитный дисбаланс [33].

Частота (каждый день, через день, 3–4 раза в неделю) введения ДПП определяется как потерями через ЖКТ, так и индивидуальными потребностями в энергии, жидкости и электролитах. Вначале пациенты получают ежедневные инфузии с постепенным сокращением количества дней по мере переносимости. В зависимости от локальной клинической практики и доступа к услугам по уходу на дому пациенты могут полностью отвечать за введение ДПП либо им может быть оказана определенная помощь специалистами дневного стационара, стационара на дому или персоналом выездной паллиативной службы. Обучение пациентов и лиц, осуществляющих уход, как в процессе старта ДПП, так и на постоянной основе является важным компонентом успешного и безопасного ДПП [38]. Обучение пациента, его родственников или ухаживающих следует проводить в несколько этапов. Пациенты выписываются домой только после того, как они или их родственники смогут продемонстрировать самостоятельное владение всеми аспектами проведения ДПП, что включает правильное хранение пакетов с раствором ПП, методы и технику

введения лекарств, витаминов и микроэлементов, эксплуатацию и устранение неисправностей инфузионного насоса, а также подключение инфузионной системы к дозирующему устройству и отключение от нее. Пациенты также должны получить специальные инструкции по уходу за центральным сосудистым устройством и доступу к нему.

Хроническая КН потенциально обратима, поскольку 20–40% пациентов, которым требуется ДПП, в конечном счете могут отлучиться от ПП. Следовательно, проведение ДПП требует постоянного внимания к индивидуальным потребностям в питании, а также в жидкости и электролитах с оперативной корректировкой при изменении клинического состояния. Процесс отмены ПП сложен и индивидуален для каждого пациента. В случае СКК после обширной резекции кишечника отказ от ПП может происходить постепенно, по мере адаптации кишечника [39].

Постоянная зависимость от ПП характерна для пациентов с остатком:

- тонкой кишки 100 см или менее с концевой энтеростомией;
- тощей кишки 65 см и менее с тощекишечным анастомозом;
- тонкой кишки 35 см и менее с еюноколоноанастомозом [35].

Более 90% пациентов, которых не удается отлучить от ПП в течение 2 лет после операции, остаются зависимыми от инфузионной терапии. Длительное ДПП ассоциируется со снижением качества жизни и сопоставимо с таковым у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе. К основным факторам, связанным со снижением качества жизни при СКК с КН, относят более молодой возраст, наркотическую и алкогольную зависимость, большее количество инфузий в неделю. Напротив, у пациентов с тяжелой недостаточностью питания ДПП ассоциируется с улучшением качества жизни. Технологические достижения, такие как портативные дозирующие устройства, а не насосы, установленные на стойке, также способствуют улучшению качества жизни пациента. Выживаемость пациентов на ДПП, как правило, определяется основным заболеванием. Неблагоприятный клинический исход, связанный непосредственно с осложнениями ДПП, встречается достаточно редко. О несостоятельности или низкой эффективности ДПП следует думать, когда у пациентов наблюдается прогрессирующая печеночная недостаточность, обусловленная ПП, потеря центрального венозного доступа (тромбоз двух центральных вен и более), частые ангиогенные инфекции, частые эпизоды тяжелой дегидратации, несмотря на регулярно проводимое ДПП и дополнительную внутривенную инфузионную терапию. В таких случаях показана трансплантация кишечника [40–43].

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Фармакологическая терапия является неотъемлемым дополнением к диетическим мерам, а ее принципы основаны на противодействии физиологическим, функциональным и анатомическим изменениям, возникающим на фоне СКК.

Лоперамид используется для замедления моторики кишечника и увеличения времени транзита для улучшения

всасывания нутриентов. Связываясь с опиоидными рецепторами кишечной стенки, он снижает тонус и моторику гладкой мускулатуры кишечника, замедляет пассаж содержимого кишечника, уменьшает потери жидкости и электролитов. Антисекреторная терапия с помощью H₂-блокаторов или ингибиторов протонной помпы наиболее важна в первые 6 мес. после резекции для борьбы с желудочной гиперсекрецией и, как следствие, диареей [23]. У пациентов с тяжелыми потерями жидкости, не поддающимися фармакотерапии лоперамидом и внутривенными ингибиторам протонной помпы, может быть использован аналог соматостатина октреотид. Он может эффективно уменьшить массивные энтеральные потери жидкости, однако его применение должно быть отложено все-таки для наиболее рефрактерных клинических ситуаций, так как этот препарат, ингибируя действие нескольких важных гормонов кишечной трубки, может нарушить процессы кишечной адаптации [44–46]. Антимикробные средства, такие как фторхинолоны, нифуроксазид, рифаксимин, метронидазол, применяются у пациентов с подозрением на СИБР или его клинические проявления, как правило, курсами по 7–10 дней [29].

Новейшее дополнение к фармакологическому лечению СКК с КН представляет собой аналог GLP-2 тедуглутид. Это трофический гормон, секретируемый L-клетками слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника в ответ на присутствие питательных веществ в просвете кишечника. Он повышает способность кишечника всасывать питательные вещества, содействуя пролиферации клеток кишечных крипт, подавляя апоптоз энтероцитов и желудочную секрецию, уменьшая подвижность тонкого кишечника и увеличивая мезентериальный кровоток [47]. Эндогенный GLP-2 имеет средний период полувыведения из организма 7 мин, в то время как тедуглутид за счет модификации аминокислотной цепочки демонстрирует средний период полувыведения около 2 ч у здоровых людей и около 1,3 ч – у пациентов с СКК с КН. Тедуглутид – аналог GLP-2, одобренный для лечения пациентов в возрасте от 1 года с СКК, которые зависят от ПП¹. Тедуглутид был одобрен в США (2013) и Европе (2014) для лечения взрослых пациентов с СКК и КН после того, как в целом ряде исследований было показано, что он может снижать потребность пациента в ПП [48, 49]. Связь между снижением объема ПП и регрессом проявлений синдрома КН, связанным с СКК, была показана у 63–67% пациентов [48, 50–52]. Клиническая безопасность и эффективность подкожного введения тедуглутида 0,05 мг/кг/сут у взрослых пациентов были продемонстрированы в ходе рандомизированного плацебо-контролируемого клинического исследования Study of Teduglutide Effectiveness in PN-dependent SBS Subjects (STEPS) (идентификатор ClinicalTrials.gov: NCT00798967)30 и его следующих этапов (STEPS-2 [NCT00930644]31 и STEPS-3 [NCT01560403]) [53–55].

В контролируемых клинических исследованиях и реальных условиях было зарегистрировано несколько конечных точек абсолютного снижения объема ПП:

¹ GATTEX (teduglutide) for injection, for subcutaneous use. Initial U.S. Approval: 2012. Available at: https://www.shirecontent.com/PI/PDFS/Gattex_USA_ENG.pdf.

например, литры в неделю или более 20% от исходного уровня. В соответствии с результатами контролируемых клинических исследований абсолютный объем ПП значительно уменьшился через год с момента начала лечения [56, 57]. Клинические исследования показывают, что лечение тедуглутидом не следует начинать до тех пор, пока не будет обоснованно считаться, что состояние пациента стабильно после периода послеоперационной адаптации кишечника, который обычно наступает через 6–12 мес. после последней резекции кишечника [58, 59].

Для оценки наличия у пациента с СКК с КН показаний к назначению тедуглутида следует оценить целый ряд факторов:

- текущее клиническое состояние и пострезекционную анатомию ЖКТ;
- состояние нутритивного статуса и гидробаланса;
- качество жизни;
- возможность перорального питания;
- объем, качество и длительность ПП и инфузионной терапии;
- настоящие клинические проявления синдрома КН;
- осложнения, включая инфекции кровотока, нефролитиаз, холестаза, остеопению;
- индивидуальные потребности пациента;
- психосоциальные особенности, образ жизни;
- сопутствующую патологию [60, 61].

В процессе лечения тедуглутидом необходимо в динамике оценивать следующие показатели:

- общее состояние пациента, динамика массы тела и нутритивного статуса;
- уровень перорального питания и гидратации;
- гидробаланс с учетом объема внутривенной, пероральной водной нагрузки и всех имеющихся потерь;
- гемоглобин, гематокрит, сывороточные уровни глюкозы, общего белка, альбумина, натрия, калия, хлора, кальция, магния, фосфора, бикарбоната, билирубина, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы, креатинина, мочевины, а также значения протромбинового индекса, международного нормализованного отношения;
- наличие полипов и оценка пострезекционной анатомии ЖКТ: колоноскопия, гастроскопия, ультразвуковое исследование брюшной полости (после 1 года фармакотерапии);
- течение всех сопутствующих заболеваний [62].

МОНИТОРИНГ

Ведение пациентов с СКК с КН требует регулярного клинического и лабораторного контроля. Для проведения первичного осмотра пациента с СКК используются чек-листы (рисунки). Пациенты посещают многопрофильный стационар сначала 1 раз в месяц, затем – реже. Лечащий врач оценивает клинические симптомы, гидробаланс и степень дегидратации, основные витальные показатели, а также основные маркеры нутритивного статуса, включая массу тела, индекс массы тела и признаки белково-энергетической недостаточности. Кроме того, осуществляется наблюдение за пациентами на предмет потенциальных осложнений,

связанных с ПП, таких как инфицирование центральной венозной линии, гепатопатия, нефролитиаз, остеопороз. Периодически схема ПП корректируется с учетом динамики клинических проявлений СКК с КН, а также результатов лабораторных исследований.

Частота лабораторного мониторинга в целом основывается на решениях лечащего врача. После начала применения ПП электролиты, включая Na^+ , K^+ , Cl , Ca^{2+} , HCO_3^- , а также функцию почек и уровень глюкозы в крови следует измерять часто, до достижения стабильности, а затем – через регулярные промежутки времени. Первоначально целесообразно определять эти показатели каждые 1–2 нед., затем – ежемесячно, а после достижения периода стабильности – каждые 3 мес. Кроме того, каждые 3 мес. измеряются печеночные ферменты, билирубин, альбумин, Mg^{2+} , Ca^{2+} и фосфаты, а также триглицериды, общий анализ крови и общий анализ мочи. Измерение микроэлементов, включая уровень железа, витамина B_{12} и D , а также международного нормализованного отношения проводится 1 раз в 6 мес. или чаще у стабильных пациентов в зависимости от клинической ситуации. Плотность костной ткани следует определять на исходном уровне и затем – в динамике 1 раз в 6–12 мес. [63].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведение пациентов с СКК с КН является сложной задачей, поскольку их популяция крайне неоднородна. Поэтому лечение должно быть максимально персонализированным,

- **Рисунок.** Пример чек-листа для проведения первичного осмотра пациента с синдромом короткой кишки
- **Figure.** Example of an initial physical exam checklist for a patient with short bowel syndrome

Дата _____

Синдром короткой кишки с кишечной недостаточностью

Чек-лист

ФИО _____ Возраст _____

Выполнена операция: _____ Дата _____

Рост _____ Масса тела _____ ИМТ _____

Потеря массы тела после операции _____

Жалобы _____

Диета _____

Заблаговременное питание _____

Парентеральное питание _____

Инфузионная терапия _____

Ферменты _____

Прочие фарм. препараты _____

Гемоглобин _____ Лейкоциты _____ Лимфоциты _____

Калий _____ Натрий _____ Хлор _____ Кальций _____ Фосфор _____

Билирубин _____ АСТ _____ АЛТ _____ ГГТП _____ Мочевина _____

Креатинин _____ Глюкоза _____ ДС-белок _____ Альбумин _____ Железо _____

Копрограмма _____

учитывающим большое количество анатомических, функциональных, психосоциальных факторов. Длительное ПП и инфузионная терапия могут быть связаны со специфическими осложнениями и побочными реакциями. Кроме того, необходимо учитывать снижение качества жизни пациента и достаточно высокие затраты на лечение. Очевидно, что основной целью ведения пациента с СКК с КН должно быть снижение зависимости от ПП и достижение той или иной степени энтеральной автономии. Даже при отсутствии полного отлучения сокращение частоты и объемов ПП может быть полезным. Проведение адекватной нутритивной поддержки и сбалансированной регидратации

сразу после массивной резекции кишечника может способствовать полноценной адаптации кишечника. Включение тедуглутида в программу фармакотерапии клинически целесообразно для снижения зависимости от ПП и улучшения качества жизни в соответствии с показаниями и с учетом всех необходимых условий. Ведение пациентов с СКК с КН является сложным длительным процессом и требует проведения тщательного динамического клинико-лабораторного мониторинга.



Поступила / Received 28.08.2024
Поступила после рецензирования / Revised 11.09.2024
Принята в печать / Accepted 13.09.2024

Список литературы / References

1. Аверьянова ЮВ, Батыршин ИМ, Демко АЕ, Иванова ГЕ, Ивашкин ВТ, Костюченко ЛН и др. Клинические рекомендации Северо-Западной ассоциации парентерального и энтерального питания, Межрегиональной ассоциации по неотложной хирургии, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Союза реабилитологов России и Российского трансплантационного общества по диагностике и лечению синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(1):60–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103>.
2. Averyanova YuV, Batoryshin IM, Demko AE, Ivanova GE, Ivashkin VT, Kostyuchenko LN et al. Clinical Recommendations of the Northwest Society for Enteral and Parenteral Nutrition, Interregional Association for Emergency Surgery, Russian Gastroenterological Association, Union of Rehabilitation Therapists of Russia and Russian Transplantation Society on Diagnosis and Treatment of Short Bowel Syndrome-Associated Intestinal Failure in Adults. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(1):60–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103>.
3. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(2):173–185. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.011>.
4. Nightingale JM, Kamm MA, van der Sijp JR, Ghatei MA, Bloom SR, Lennard-Jones JE. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut*. 1996;39(2):267–272. <https://doi.org/10.1136/gut.39.2.267>.
5. Parrish CR, DiBaise JK. Managing the Adult Patient With Short Bowel Syndrome. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2017;13(10):600–608. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5718176/>.
6. Massironi S, Cavalloli F, Rausa E, Invernizzi P, Braga M, Vecchi M. Understanding short bowel syndrome: current status and future perspectives. *Dig Liver Dis*. 2020;52(3):253–261. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2019.11.013>.
7. Pape UF, Maasberg S, Pascher A. Pharmacological strategies to enhance adaptation in intestinal failure. *Curr Opin Organ Transplant*. 2016;21(2):147–152. <https://doi.org/10.1097/MOT.0000000000000296>.
8. Tappenden KA. Intestinal adaptation following resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1 Suppl):235–315. <https://doi.org/10.1177/0148607114525210>.
9. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 1999;117(5):1043–1050. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(99\)70388-4](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(99)70388-4).
10. DiBaise JK, Parrish CR, Thompson JS (eds.). *Short Bowel Syndrome: Practical Approach to Management*. Boca Raton: CRC Press; 2016. 458 p. <https://doi.org/10.1201/b20188>.
11. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49(1):1–45. <https://doi.org/10.1086/599376>.
12. Leiberman D, Stevenson RP, Banu FW, Gerasimidis K, McKee RF. The incidence and management of complications of venous access in home parenteral nutrition (HPN): A 19 year longitudinal cohort series. *Clin Nutr ESPEN*. 2020;37:34–43. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.03.025>.
13. Johnson E, Vu L, Matarese LE. Bacteria, Bones, and Stones: Managing Complications of Short Bowel Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2018;33(4):454–466. <https://doi.org/10.1002/ncp.10113>.
14. Wall EA. An overview of short bowel syndrome management: adherence, adaptation, and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(9):1200–1208. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2013.05.001>.
15. Lakkasani S, Seth D, Khokhar I, Touza M, Dacosta TJ. Concise review on short bowel syndrome: Etiology, pathophysiology, and management. *World J Clin Cases*. 2022;10(31):11273–11282. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i31.11273>.
16. Rudziński M, Ławiński M, Gradowski Ł, Antoniewicz AA, Stodkowski M, Bedyńska S et al. Kidney stones are common in patients with short-bowel syndrome receiving long-term parenteral nutrition: A predictive model for urolithiasis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(3):671–677. <https://doi.org/10.1002/jpen.2133>.
17. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55(4 Suppl):iv1–12. <https://doi.org/10.1136/gut.2006.091108>.
18. Kumar PR, Fenton TR, Shaheen AA, Raman M. Prevalence of vitamin D deficiency and response to oral vitamin D supplementation in patients receiving home parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(4):463–469. <https://doi.org/10.1177/0148607111416483>.
19. Uzzan M, Kirchgessner J, Poupon J, Corcos O, Pingetot I, Joly F. Antioxidant trace elements serum levels in long-term parenteral nutrition (PN): Prevalence and infectious risk associated with deficiencies, a retrospective study from a tertiary home-PN center. *Clin Nutr*. 2017;36(3):812–817. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.05.008>.
20. Btaiche IF, Carver PL, Welch KB. Dosing and monitoring of trace elements in long-term home parenteral nutrition patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(6):736–747. <https://doi.org/10.1177/0148607111413902>.
21. Petersen C. D-lactic acidosis. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(6):634–645. <https://doi.org/10.1177/0115426505020006634>.
22. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(2):161–170. <https://doi.org/10.1177/0148607112469818>.
23. Parrish CR, DiBaise JK. Short Bowel Syndrome in Adults – Part 3. Hydrating the Adult Patient with Short Bowel Syndrome. *Pract Gastroenterol*. 2015;39(2):10–18. Available at: https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2014/06/Parrish_Feb_15.pdf.
24. Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal Dis*. 2011;13(2):191–197. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2009.02107.x>.
25. Arenas Villafranca JJ, Abilés J, Moreno G, Tortajada Goitia B, Utrilla Navarro P, Gándara Adán N. Ostomias de alto débito: detección y abordaje. *Nutr Hosp*. 2014;30(6):1391–1396. <https://doi.org/10.3305/nh.2014.30.6.7894>.
26. Chan LN, Limketkai BN. Electrolyte and acid-base disturbances. In: DiBaise JK, Parrish CR, Thompson JS (eds.). *Short Bowel Syndrome: Practical Approach to Management*. Boca Raton: CRC Press; 2016. pp. 67–80. <https://doi.org/10.1201/b20188>.
27. Iyer K, DiBaise JK, Rubio-Tapia A. AGA Clinical Practice Update on Management of Short Bowel Syndrome: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(10):2185–2194.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.05.032>.
28. Лукьянец ОБ, Петрова МВ, Яковлева АВ, Шестопалов АЕ. Роль кишечного лаважа в нормализации функций желудочно-кишечного тракта у пациентов в хроническом критическом состоянии. *Клиническое питание и метаболизм*. 2022;3(3):132–139. <https://doi.org/10.17816/clinut111148>.
29. Лукьянец ОБ, Петрова МВ, Яковлева АВ, Шестопалов АЕ. Role of intestinal lavage in the normalization of the functions of the gastrointestinal tract in patients with chronic critical illness. *Clinical Nutrition and Metabolism*. 2022;3(3):132–139. <https://doi.org/10.17816/clinut111148>.
30. Киселев ВВ, Петриков СС, Жигалова МС, Новиков СВ, Шаврина НВ, Ярцев ПА. Восстановление пропульсивной функции кишечника у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2023;12(2):210–216. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-2-210-216>.
31. Kiselev VV, Petrikov SS, Zhigalova MS, Novikov SV, Shavrina NV, Yartsev PA. Restoration of Intestinal Propulsion in Patients with Severe Acute Pancreatitis in the Conditions of the Resuscitation and Intensive Care Unit. *Russian Sklifosovsky Journal Emergency Medical Care*. 2023;12(2):210–216. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-2-210-216>.

29. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(1 Suppl.):8S–13S. <https://doi.org/10.1177/0148607114520994>.
30. Баранская ЕК, Шульпекова ЮО. Принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника. *РМЖ.* 2010;(13):789–794. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_organov_pishchevareniya/Principy_vedeniya_pacientov_s_sindromom_korotkogo_kishechnika/. Baranskaya EK, Shulpekova YuO. Principles of managing patients with short bowel syndrome. *RMJ.* 2010;(13):789–794. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/bolezni_organov_pishchevareniya/Principy_vedeniya_pacientov_s_sindromom_korotkogo_kishechnika/.
31. Dibb M, Teubner A, Theis V, Shaffer J, Lal S. Review article: the management of long-term parenteral nutrition. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37(6):587–603. <https://doi.org/10.1111/apt.12209>.
32. Hortencio TDR, Arendt BM, Teterina A, Jeejeebhoy KN, Gramlich LM, Whittaker JS et al. Changes in Home Parenteral Nutrition Practice Based on the Canadian Home Parenteral Nutrition Patient Registry. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(5):830–836. <https://doi.org/10.1177/0148607115609289>.
33. Wanten G, Calder PC, Forbes A. Managing adult patients who need home parenteral nutrition. *BMJ.* 2011;342:d1447. <https://doi.org/10.1136/bmj.d1447>.
34. Duerksen DR, Papineau N, Siemens J, Yaffe C. Peripherally inserted central catheters for parenteral nutrition: a comparison with centrally inserted catheters. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1999;23(2):85–89. <https://doi.org/10.1177/0148607119902300285>.
35. Mullady DK, O'Keefe SJ. Treatment of intestinal failure: home parenteral nutrition. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2006;3(9):492–504. <https://doi.org/10.1038/ncpgasthep0580>.
36. Dibb MJ, Abraham A, Chadwick PR, Shaffer JL, Teubner A, Carlson GL, Lal S. Central Venous Catheter Salvage in Home Parenteral Nutrition Catheter-Related Bloodstream Infections: Long-Term Safety and Efficacy Data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(5):699–704. <https://doi.org/10.1177/0148607114549999>.
37. Buchman AL, Opilla M, Kwasny M, Diamantidis TG, Okamoto R. Risk factors for the development of catheter-related bloodstream infections in patients receiving home parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(6):744–779. <https://doi.org/10.1177/0148607113491783>.
38. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, Baxter J, Forbes A, Joly F et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr.* 2009;28(4):467–479. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.04.001>.
39. Amiot A, Messing B, Corcos O, Panis Y, Joly F. 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>.
40. Bering J, DiBaise JK. Short Bowel Syndrome in Adults. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(6):876–883. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001763>.
41. Chan LN, Parrish CR, DiBaise JK. Short Bowel Syndrome in Adults – Part 4A A Guide to Front Line Drugs Used in the Treatment of Short Bowel Syndrome. *Pract Gastroenterol.* 2015;39(3):28–43. Available at: <https://practicalgastro.com/2015/03/06/short-bowel-syndrome-in-adults-part-4a-a-guide-to-front-line-drugs-used-in-the-treatment-of-short-bowel-syndrome/>.
42. Davila J, Konrad D. Metabolic Complications of Home Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2017;32(6):753–768. <https://doi.org/10.1177/0884533617735089>.
43. Gompelman M, Paus C, Bond A, Akkermans RP, Bleeker-Rovers CP, Lal S, Wanten GJA. Comparing success rates in central venous catheter salvage for catheter-related bloodstream infections in adult patients on home parenteral nutrition: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2021;114(3):1173–1188. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab164>.
44. Kumpf VJ. Pharmacologic management of diarrhea in patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(1 Suppl.):38S–44S. <https://doi.org/10.1177/0148607113520618>.
45. Amiot A, Messing B, Corcos O, Panis Y, Joly F. 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>.
46. De Vries FEE, Reeskamp LF, van Ruler O, van Arum I, Kuin W, Dijkstra G et al. Systematic review: pharmacotherapy for high-output enterostomies or enteral fistulas. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(3):266–273. <https://doi.org/10.1111/apt.14136>.
47. Martin GR, Wallace LE, Hartmann B, Holst JJ, Demchishyn L, Toney K, Sigalek DL. Nutrient-stimulated GLP-2 release and crypt cell proliferation in experimental short bowel syndrome. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2005;288(3):G431–438. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00242.2004>.
48. Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, Allard JP, Messing B, O'Keefe SJ. Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and/or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome. *Gut.* 2011;60(7):902–914. <https://doi.org/10.1136/gut.2010.218271>.
49. Drucker DJ, Yusta B. Physiology and pharmacology of the enteroendocrine hormone glucagon-like peptide-2. *Annu Rev Physiol.* 2014;76:561–583. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021113-170317>.
50. Jeppesen PB. Teduglutide, a novel glucagon-like peptide 2 analog, in the treatment of patients with short bowel syndrome. *Therap Adv Gastroenterol.* 2012;5(3):159–171. <https://doi.org/10.1177/1756283X11436318>.
51. O'Keefe SJ, Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, Allard JP, Messing B. Safety and efficacy of teduglutide after 52 weeks of treatment in patients with short bowel intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(7):815–823.E3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.12.029>.
52. Gondolesi GE, Doeyo M, Echevarria Lic C, Lobos F, Rubio S, Rumbo C et al. Results of Surgical and Medical Rehabilitation for Adult Patients With Type III Intestinal Failure in a Comprehensive Unit Today: Building a New Model to Predict Parenteral Nutrition Interdependency. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(4):703–713. <https://doi.org/10.1002/jpen.1686>.
53. Seidner DL, Fujioka K, Boullata JJ, Iyer K, Lee HM, Ziegler TR. Reduction of Parenteral Nutrition and Hydration Support and Safety With Long-Term Teduglutide Treatment in Patients With Short Bowel Syndrome-Associated Intestinal Failure: STEPS-3 Study. *Nutr Clin Pract.* 2018;33(4):520–527. <https://doi.org/10.1002/ncp.10092>.
54. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, Iyer K, Seidner DL, O'Keefe SJ 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>.
55. Schwartz LK, O'Keefe SJ, Fujioka K, Gabe SM, Lamprecht G, Pape UF et al. Long-Term Teduglutide for the Treatment of Patients With Intestinal Failure Associated With Short Bowel Syndrome. *Clin Transl Gastroenterol.* 2016;7(2):e142. <https://doi.org/10.1038/ctg.2015.69>.
56. Jeppesen PB, Gabe SM, Seidner DL, Lee HM, Olivier C. Factors Associated With Response to Teduglutide in Patients With Short-Bowel Syndrome and Intestinal Failure. *Gastroenterology.* 2018;154(4):874–885. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.11.023>.
57. Seidner DL, Gabe SM, Lee HM, Olivier C, Jeppesen PB. Enteral Autonomy and Days Off Parenteral Support With Teduglutide Treatment for Short Bowel Syndrome in the STEPS Trials. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(4):697–702. <https://doi.org/10.1002/jpen.1687>.
58. Pevny S, Maasberg S, Rieger A, Karber M, Blüthner E, Knappe-Drzikova B et al. Experience with teduglutide treatment for short bowel syndrome in clinical practice. *Clin Nutr.* 2019;38(4):1745–1755. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.07.030>.
59. Seidner DL, Schwartz LK, Winkler MF, Jeejeebhoy K, Boullata JJ, Tappenden KA. Increased intestinal absorption in the era of teduglutide and its impact on management strategies in patients with short bowel syndrome-associated intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(2):201–211. <https://doi.org/10.1177/0148607112472906>.
60. Pironi L, Sasdelli AS, Venerito FM, Musio A, Pazzeschi C, Guidetti M. Candidacy of adult patients with short bowel syndrome for treatment with glucagon-like peptide-2 analogues: A systematic analysis of a single centre cohort. *Clin Nutr.* 2021;40(6):4065–4074. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.011>.
61. Pironi L. Translation of Evidence Into Practice With Teduglutide in the Management of Adults With Intestinal Failure due to Short-Bowel Syndrome: A Review of Recent Literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(6):968–978. <https://doi.org/10.1002/jpen.1757>.
62. Pironi L, Allard JP, Joly F, Geransar P, Genestin E, Pape UF. Use of teduglutide in adults with short bowel syndrome-associated intestinal failure. *Nutr Clin Pract.* 2024;39(1):141–153. <https://doi.org/10.1002/ncp.11015>.
63. Klek S, Szczepanek K, Scislo L, Walewska E, Pietka M, Pisarska M, Pedziwiatr M. Intravenous lipid emulsions and liver function in adult chronic intestinal failure patients: Results after 5 y of home parenteral nutrition. *Nutrition.* 2021;82:111029. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.111029>.

Информация об авторе:

Лейдерман Илья Наумович, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии с клиникой, Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Акkuratова, д. 2; inl230970@gmail.com

Information about the author:

Ilya N. Leyderman, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology with the Clinic, Almazov National Medical Research Center; 2, Akkuratov St., St Petersburg, 197341, Russia; inl230970@gmail.com