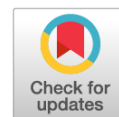


DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic1915>

EDN: ALZVVP



Интенсивная терапия детей с синдромом короткой кишки. Обзор литературы

Е.А. Плевако¹, К.В. Пшениснов², Ю.С. Александрович², И.А. Комиссаров²¹ Детская городская больница № 2 Святой Марии Магдалины, Санкт-Петербург, Россия;² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Синдром короткой кишки — одна из наиболее сложных проблем современной детской хирургии и интенсивной терапии, приводящая к значительному ухудшению качества жизни, инвалидизации и летальным исходам. В обзоре продемонстрировано современное представление о патогенезе заболевания, его клинических проявлениях, диагностике и лечении. Проведен анализ публикаций, посвященных изучению особенностей принципов интенсивной терапии синдрома короткой кишки у детей. Поиск статей осуществляли в реферативных базах данных PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials, научных электронных библиотеках eLibrary и КиберЛенинка за период с 2001 г. по декабрь 2024 г. Использовали ключевые слова: «синдром короткой кишки», «дети», «интенсивная терапия», «парентеральное питание», «энтеральное питание», «осложнения»; «short-bowel syndrome», «pediatric», «intensive care», «parenteral nutrition», «enteral nutrition», «complication». Критерии включения: статьи, описывающие особенности определения, течения и принципы интенсивной терапии синдрома короткой кишки у детей. Публикации, отражающие результаты исследований у взрослых, кроме руководств, демонстрирующих базовые принципы интенсивной терапии, независимо от возраста пациентов, были исключены. В анализ вошли 62 публикации. Представлены определение, эпидемиология, этиология, ключевые факторы риска и патогенез синдрома короткой кишки, его классификация и клинические проявления в зависимости от объема резецированного кишечника. Особое внимание уделено мероприятиям интенсивной терапии и нутритивной поддержке, назначению антибактериальных препаратов и лекарственных средств, восстанавливающих кишечный микробиоценоз, использованию синтетического аналога глюкагоноподобного пептида II типа, применению методики реинфузии химуса. Рассмотрены базовые принципы нутритивной поддержки, основные показания и противопоказания для ее назначения, осложнения длительного парентерального питания. Продемонстрированы убедительные доказательства необходимости раннего начала энтерального питания, описаны диагностические тесты, позволяющие оценить функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, толерантность к пище, предложены алгоритмы стартовой энтеральной поддержки и коррекции диареи, ассоциированной с синдромом короткой кишки. Обоснована необходимость применения мультидисциплинарного подхода для ранней реабилитации детей с синдромом короткой кишки, восстановления их физиологической активности и развития.

Ключевые слова: синдром короткой кишки; дети; интенсивная терапия; парентеральное питание; энтеральное питание; осложнения.

Как цитировать

Плевако Е.А., Пшениснов К.В., Александрович Ю.С., Комиссаров И.А. Интенсивная терапия детей с синдромом короткой кишки. Обзор литературы // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2025. Т. 15, № 2. С. 199–212. doi: 10.17816/psaic1915 EDN: ALZVVP

DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic1915>

EDN: ALZVVP

Intensive Care for Short Bowel Syndrome in Children: A Review

Ekaterina A. Plevako¹, Konstantin V. Pshenisnov², Yurii S. Aleksandrovich², Igor A. Komissarov²¹ St. Mary Magdalene Children's Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia;² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Short bowel syndrome is one of the most challenging conditions in modern pediatric surgery and intensive care, leading to a significant decrease in quality of life, disability, and mortality. This review presents current insights into the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of the condition. Publications focused on the principles of intensive care for pediatric short bowel syndrome were analyzed. Scientific data searches were conducted in the *PubMed*, *Cochrane Central Register of Controlled Trials*, *eLIBRARY.RU*, and *CyberLeninka* databases for the period from 2001 to December 2024. The search was conducted using the following keywords: *синдром короткой кишки / short bowel syndrome, дему/педиатрической, интенсивная терапия / intensive care, парентеральное питание / parenteral nutrition, энтеральное питание / enteral nutrition, and осложнения/complication*. Inclusion criteria were studies describing the definition, clinical course, and intensive care principles of short bowel syndrome in children. Publications focused solely on adult patients were excluded, except for guidelines illustrating general intensive care principles applicable regardless of age. A total of 62 articles were included. The review discusses the definition, epidemiology, etiology, key risk factors, and pathogenesis of short bowel syndrome, as well as its classification and clinical presentation depending on the extent of intestinal resection. Particular attention is given to intensive care measures and nutritional support, the use of antibiotics and medications for restoring gut microbiota, glucagon-like peptide-2 analog therapy, and chyme reinfusion techniques. The core principles of nutritional support, indications and contraindications for its administration, and complications of long-term parenteral nutrition are examined. Strong evidence is presented supporting early initiation of enteral feeding. Functional gastrointestinal assessment tools and food tolerance diagnostics are described, along with suggested algorithms for initiating enteral support and managing short bowel syndrome-associated diarrhea. The necessity of a multidisciplinary approach for the early rehabilitation of children with short bowel syndrome is emphasized, aimed at restoring physiological function and development.

Keywords: short bowel syndrome; pediatric; intensive care; parenteral nutrition; enteral nutrition; complication.

To cite this article:

Plevako EA, Pshenisnov KV, Aleksandrovich YuS, Komissarov IA. Intensive Care for Short Bowel Syndrome in Children: A Review. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2025;15(2):199–212. doi: 10.17816/psaic1915 EDN: ALZVVP

DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic1915>

EDN: ALZVVP

儿童短肠综合征的重症治疗。文献综述

Ekaterina A. Plevako¹, Konstantin V. Pshenisnov², Yurii S. Aleksandrovich², Igor A. Komissarov²¹ St. Mary Magdalene Children's Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia;² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

摘要

短肠综合征是当代小儿外科和重症治疗领域最复杂的问题之一，常导致生活质量显著下降、致残甚至死亡。本文阐述了关于该疾病发病机制、临床表现、诊断和治疗的现代理解。并分析了有关儿童短肠综合征重症治疗原则的研究文献。文献检索通过以下文摘数据库和科学电子图书馆进行：PubMed、Cochrane对照试验中心注册库（Cochrane Central Register of Controlled Trials）、eLibrary和CyberLeninka，时间范围为2001年1月至2024年12月。检索所用关键词包括：“синдром короткой кишки”（短肠综合征）、“дети”（儿童）、“интенсивная терапия”（重症治疗）、“парентеральное питание”（肠外营养）、“энтеральное питание”（肠内营养）、“осложнения”（并发症）；“short-bowel syndrome”、“pediatric”、“intensive care”、“parenteral nutrition”、“enteral nutrition”、“complication”。纳入标准为：阐述儿童短肠综合征的定义、病程特点及重症治疗原则的相关文献。除展示基础重症治疗原则的指南外，无论其适用于何种年龄段，其余针对成人的研究均被排除在外。最终共纳入62篇相关文献。文章总结了短肠综合征的定义、流行病学、病因、主要危险因素及发病机制，并根据肠道切除范围对其分类及临床表现进行了描述。重点介绍了重症治疗策略和营养支持方法，包括抗菌药物、调节肠道菌群的药物、II型胰高血糖素样肽合成类似物以及乳糜再灌注技术的应用。详细阐述了营养支持的基本原则、主要适应证和禁忌证以及长期肠外营养的并发症。文中展示了尽早启动肠内营养必要性的有力证据，描述了评估胃肠功能状态和食物耐受性的诊断测试，并提出了短肠综合征相关腹泻的初始肠内营养支持和矫正策略。论证了采用多学科协作治疗模式的必要性，以实现短肠综合征患儿的早期康复、生理功能恢复及正常发育。

关键词：短肠综合征；儿童；重症治疗；肠外营养；肠内营养；并发症。

引用本文

Plevako EA, Pshenisnov KV, Aleksandrovich YuS, Komissarov IA. 儿童短肠综合征的重症治疗。文献综述. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2025;15(2):199–212. doi: 10.17816/psaic1915 EDN: ALZVVP

收到: 25.03.2025

接受: 16.06.2025

发布日期: 26.06.2025

ВВЕДЕНИЕ

Синдром короткой кишки (СКК) — одно из наиболее тяжелых патологических состояний, оказывающее значительное негативное влияние на рост и развитие ребенка, а также качество его жизни, как в ближайшем, так и отдаленном периодах жизни. СКК — хронический патологический процесс, проявляющийся нарушением процессов переваривания (мальдигестией) и всасывания (мальабсорбцией) нутриентов, дисбалансом их доставки и расхода (мальнутрицией) вследствие обширной резекции тонкой или части толстой кишки, исключения большей части тонкой кишки из естественных процессов пищеварения, при формировании межкишечных анастомозов или свищей [1–7].

Общепринятого определения СКК у детей нет, однако большинство авторов полагают, что о СКК можно говорить, если имеется зависимость от непрерывного парентерального питания (ПП) более 60 сут с момента резекции участка кишечника и при наличии менее 25% оставшейся части тонкой кишки, присоединения симптомов кишечной недостаточности — мальнутриции, мальдигестии и мальабсорбции [5, 6, 8, 9].

Несмотря на несомненную практическую значимость рассматриваемой проблемы, работы, посвященные лечению СКК и оценке его эффективности у данной категории пациентов, единичны, а представленные в них выводы носят предварительный характер, что затрудняет их использование в рутинной практике, и стало основанием для данного образовательного обзора. В обзоре продемонстрированы современные представления о патогенезе заболевания, его клинических проявлениях, диагностике и лечении.

Проведен анализ публикаций, посвященных изучению особенностей принципов интенсивной терапии синдрома короткой кишки у детей. Поиск статей осуществляли в реферативных базах данных PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials, научных электронных библиотеках eLibrary и КиберЛенинка за период с 2001 г. по декабрь 2024 г. Использовали ключевые слова на русском и английском языках: «синдром короткой кишки», «дети», «интенсивная терапия», «парентеральное питание», «энтеральное питание», «осложнения», «short-bowel syndrome», «pediatric», «intensive care», «parenteral nutrition», «enteral nutrition», «complication». Критерии включения: статьи, описывающие особенности определения, течения и принципы интенсивной терапии СКК у детей. Публикации, отражающие результаты исследований у взрослых, кроме руководств, демонстрирующих базовые принципы интенсивной терапии, независимо от возраста, были исключены. Всего было проанализировано 584 публикации, 232 из которых были посвящены детям. Всем критериям включения полностью соответствовали 34 публикации, 28 работ, посвященные взрослым пациентам, отражали дефиниции и базовые принципы интенсивной терапии, поэтому они тоже были включены в анализ (рис. 1).

СОВРЕМЕННАЯ ПАРАДИГМА СИНДРОМА КРОТКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Эпидемиология и этиология

По данным ряда авторов, частота СКК составляет от 2 до 5 случаев на 1 млн человек, независимо от возраста [4, 10, 11]. У детей встречаемость СКК составляет 24,5 на 100 000 живорожденных и 353,7 на 100 000 среди



Рис. 1. Методология поиска и анализа публикаций.
Fig. 1. Methodology of publication search and analysis.

недоношенных, а летальность находится в диапазоне от 8,5 до 37,5% [1, 11–15]. Основная причина летальных исходов, независимо от лечебной тактики — инфекционные осложнения [6, 10, 12, 16].

Основная причина развития СКК у детей — резекция большей части тощей и (или) подвздошной кишки, исключение различных отделов тонкой кишки из естественных процессов пищеварения (при наличии стом), образование межкишечных свищей, формирования анастомозов между проксимальными отделами тонкой и толстой кишки с сохранением или удалением илеоцекального клапана [3, 5, 6, 7, 9, 11, 14]. Ключевыми факторами риска развития СКК у детей являются некротический энтероколит (НЭК), врожденные пороки развития кишечника и передней брюшной стенки (атрезия, нарушения фиксации кишки и др.), нейроинтестинальные дисплазии, различные виды кишечной непроходимости, мезентериальные тромбозы, травмы и опухоли кишечника [1, 2, 5, 9, 12, 17].

По данным российского регистра детей с СКК на 2022 г., основными причинами развития синдрома являются: протяженные и множественные интестинальные атрезии (23%), врожденные нарушения фиксации кишечника, осложненные заворотом тонкой или толстой кишки (19,8%), болезнь Гиршпрунга, синдром Зульцера–Вильсона и другие нейроинтестинальные дисплазии (17,5%), НЭК (14,3%), врожденные пороки развития передней брюшной стенки, осложненные некрозом кишечной трубки (12,7%), мезентериальный тромбоз (4,0%), кишечная непроходимость различной этиологии (2,4%), опухоли кишки (1,6%), механические повреждения кишки, травмы и другие этиологические причины (4,7%) [18].

Патогенез синдрома короткой кишки

Патогенез расстройств пищеварения при СКК в значительной мере определяется длиной резецированного участка тонкой и/или толстой кишки, уровнем межкишечного анастомоза, сохранением или резецированным илеоцекальным клапаном, возможностями функциональной адаптации остаточного отрезка тонкой кишки, которая зависит от возраста пациента, имеющихся основной и сопутствующей патологии, а также правильно подобранной терапии [3, 10, 11, 19]. В 2007 г. L. Rossi с соавторами была предложена классификация СКК у детей, основанная на длине оставшейся кишки, включающая четыре класса тяжести [20].

К.А. Tappenden и соавт. [19] уделяют особое внимание именно функциональной части оставшейся кишки, а не ее длине, поскольку, если имеется больший по длине участок кишки с атрофированными ворсинками, абсорбция и переваривание на данном участке кишки будут затруднены. И наоборот, длина оставшегося кишечника может быть минимальной, но она может выполнять функцию нескольких отделов тонкой кишки, обеспечивая адекватное пищеварение.

В зависимости от типа анастомоза выделяют три категории пациентов с СКК [3, 19]:

1. Пациенты с еюноилеальным анастомозом (резецирована часть тощей и подвздошной кишки или изолированная резекция тощей кишки, остаточная длина тонкой кишки — не менее 35–40 см).

В данном случае заболевание протекает относительно благоприятно, поскольку степень структурной и функциональной адаптации у подвздошной кишки больше, чем у двенадцатиперстной или тощей кишки. Поэтому у пациентов с тонко-тонкокишечными анастомозами редко наблюдается выраженный дисбаланс питательных веществ или электролитов, поскольку остаток подвздошной кишки и неповрежденная толстая кишка могут компенсировать отсутствие резецированных участков кишечника.

2. Пациенты с еюноколоанастомозом (резекция подвздошной кишки, сообщение между толстой и тощей кишкой, остаточная длина тонкой кишки — не менее 60 см).

У таких пациентов уменьшается всасывание солей желчных кислот, которые отвечают за эмульгацию жиров, активацию липазы, что приводит к увеличению секреции жидкости, электролитов и жиров в полость толстой кишки, которая не готова к поступлению таких объемов. В результате этого большое количество желчных солей и жирных кислот поступает в толстую кишку. Неабсорбированные жирные кислоты нарушают всасывание бивалентных ионов (кальция, магния, цинка, селена), усугубляя расстройства всасывания воды и особенно натрия в толстой кишке. Повышенное образование солей желчных кислот и их поступление сразу в просвет толстой кишки препятствует естественному процессу брожения сахаров в желудке и тонкой кишке, способствует нарушению естественных процессов глюконеогенеза, а также повышенному образованию бактериальной флоры. Отмечается нарушение всасывания витамина B_{12} (проявляется в дальнейшем мегалобластной анемией), магния и других электролитов, дефицит жирорастворимых витаминов. Кроме того, быстрая эвакуация высокой концентрации углеводов из тонкой кишки в толстую приводит к гиперферментации сахаров анаэробами и, следовательно, усиливает продукцию органических кислот, в том числе оба изомера молочной кислоты. Изменения кишечного микробиоценоза у пациентов с СКК является удачным субстратом для активного размножения лактатпродуцирующих бактерий, инициирующих развитие лактатацидоза. Для его реализации необходимы также условия хронической дегидратации, избыток оксалатов, недостаток тиамина, компрометированность печеночной и почечной функций, что, безусловно, присутствует у детей с СКК [19, 21, 22].

3. Пациенты с выведенной еюностомой (тотальная резекция подвздошной и толстой кишки, оставшаяся длина тонкой кишки — 100–115 см).

В данной ситуации возникают проблемы, характерные для пациентов с резецированной подвздошной

кишкой — площадь поверхности тонкой кишки для всасывания воды, электролитов и нутриентов недостаточна, что влечет за собой значительные потери жидкости и электролитов по стоме, превышающие их поступление. Отсутствие толстой кишки при наличии стомы существенно ускоряет пассаж химуса по оставшемуся кишечнику, дополнительно снижая абсорбцию воды и электролитов, тем самым возникает потребность в более длительном ПП. При данном виде анастомоза также имеет место выраженный дефицит витамина К, в связи с его недостаточным биосинтезом микрофлоры кишечника. Изменения в гормональном гомеостазе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при резекции вышеупомянутых отделов кишечника приводит к усилению эвакуации желудочного содержимого и кишечного транзита, гиперпродукции соляной кислоты и кишечного секретов, атрофии крипт и ворсин оставшейся части тонкой кишки [3, 5, 19].

Наличие определенных питательных веществ в просвете желудочно-кишечного тракта стимулирует высвобождение ферментов, гормонов и нейромедиаторов, которые оптимизируют процессы пищеварения посредством скоординированной регуляции [19]. В норме углеводы перевариваются под действием амилазы, вырабатываемой слюнными железами и поджелудочной железой. Большая часть углеводов всасывается в тонкой кишке, однако некоторые полисахариды и пищевые волокна достигают толстой кишки, не подвергаясь гидролизу, где они ферментируются кишечными бактериями вплоть до короткоцепочечных жирных кислот, которые являются предпочтительным окислительным субстратом для стимуляции роста и дифференцировки эпителиальных клеток в тонкой и толстой кишке [19, 23].

Белки начинают денатурироваться в желудке под действием соляной кислоты и продолжают перевариваться и всасываться на всем протяжении тонкой кишки. Денатурация делает белки более восприимчивыми к гидролизу и протеолитическому расщеплению. Энтеральное питание (ЭП) также запускает выработку протеиназ, пепсиногенов, которые расщепляются до своей активной формы, пепсинов при низком pH, что свидетельствует в пользу раннего назначения ЭП [19, 24].

Переваривание жиров происходит под действием липазы, которая вырабатывается слюной и поджелудочной железой. Эмульгирование происходит сначала в желудке, в пилорическом сфинктере, а затем под действием эмульгирующих агентов (фосфолипиды) в двенадцатиперстной кишке. Большая часть переваривания липидов осуществляется панкреатическими липазами, которые смешиваются с эмульгированными молекулами жира в последней части двенадцатиперстной кишки. Это приводит к образованию длинноцепочечных жирных кислот и моноглицеридов, которые вместе с желчными солями всасываются в слизистую оболочку кишки [19, 25].

По данным ряда исследований на животных [26, 27], одно из важнейших звеньев патогенеза СКК — длительное

внутрипросветное голодание, приводящее к уменьшению митотического индекса и высоты ворсинок, тогда как гиперфагия увеличивает их высоту и ширину. Некоторые из этих исследований показали, что раннее начало ЭП после резекции кишечника стимулирует рост высоты ворсинок, тогда как его отсутствие приводит к обратному эффекту, вплоть до атрофии энтероцитов [26–28].

Клиническая картина синдрома короткой кишки

Разнообразие проявлений клинической картины при СКК зависит от уровня резекции, анатомии и функциональных возможностей остаточной длины того или иного отдела кишечника.

Клинически, как у взрослых, так и у детей, СКК представлен тремя основными синдромами: мальабсорбции, мальдигестии и мальнутриции.

1. Синдром мальабсорбции — нарушение полостного, пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ, микро- и макронутриентов, витаминов и минералов.

2. Синдром мальдигестии — синдром нарушенного расщепления пищевых полимеров (белков, жиров, углеводов) до необходимых для всасывания мономеров.

3. Синдром мальнутриции — патологическое состояние, обусловленное несоответствием поступления и расхода питательных веществ, приводящее к снижению массы тела и изменению компонентного состава организма, а также в гомеостазе организма в целом и комплексной задержке развития ребенка [3, 5–7, 13].

Контингент пациентов с СКК, нуждающихся в лечении в педиатрических отделениях анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, — это дети, поступающие из дома с декомпенсацией основного заболевания и клиническими проявлениями тяжелой степени нарушения витальных функций, либо дети, поступающие из операционной, после срочного или планового оперативного вмешательства по поводу резекции кишки.

Основной проблемой у данной категории пациентов является дегидратация тяжелой степени, обусловленная значительными патологическими потерями жидкости с диареей или рвотой, выраженными водно-электролитными и метаболическими нарушениями, нарушенным гомеостазом эндокринной регуляции процессов пищеварения [3, 9, 12, 19]. В зависимости от сохранного остаточного отдела кишки, дегидратация в основном, реализуется в виде гипер- или гипоосмолярной. На степень тяжести дегидратации также могут влиять такие специфические факторы, как анатомия оставшегося отдела кишки, площадь ее всасывающей поверхности, морфофункциональные особенности конкретного участка кишки, сопровождающиеся усиленной перистальтикой и ускоренным транзитом химуса по отделам ЖКТ [9, 19].

После массивной резекции кишки в желудке усиливается продукция соляной кислоты, которая

Таблица 1. Клинические проявления синдрома короткой кишки в зависимости от резецированного отдела кишечника

Table 1. Clinical manifestations of short bowel syndrome depending on the resected intestinal region

Резецированный участок кишки	Клинические проявления
Тощая кишка	Гипоосмолярная диарея. Большие потери воды, электролитов, особенно натрия (гипонатриемия, гипохлоремия). Гиперсекреция желудочного сока. Ухудшение мальабсорбции. Метаболический алкалоз. Снижение усвоения углеводов и липидов
Подвздошная кишка	Дефицит глюкагоноподобного пептида 1 и 2. Гиперосмолярная диарея. Лактат-ацидоз. Нарушение всасывания витамина В ₁₂ , желчных кислот, жиров. Нарушение всасывания двухвалентных катионов (кальция, магния, цинка, селена). Повышенное всасывание оксалатов. Снижение бактериальной ферментации углеводов
Тощая + подвздошная кишка	Все указанное выше + усиление потерь и всасываемости жиров. Риск развития лактат-ацидоза
Подвздошная кишка + толстая кишка	Повышенная секреция воды, электролитов. Потери двухвалентных катионов. Нарушение образования витамина К. Нарушение всасывания витамина В ₁₂
Толстая кишка	Нарушение всасывания воды, электролитов. Нарушение поступления и образования витамина К ₁₋₂ . Ускорение пассажа по желудочно-кишечному тракту. Нарушение абсорбции всех поступающих нутриентов

неконтролируемо попадает в тонкую и толстую кишку, что приводит к гиперсекреторной диарее, которая может сохраняться в течение 6–12 мес. [29]. Желчные кислоты не участвуют в переваривании и абсорбции питательных веществ в тонкой кишке и попадают сразу в толстую, оказывая тем самым повреждающее химическое воздействие на ее слизистую оболочку, что сопровождается повышенной секрецией воды и электролитов в просвет кишки [3]. Гиперсекреция соляной кислоты приводит к инактивации ферментов поджелудочной железы, приводя к усилению диареи и мальабсорбции.

В зависимости от сроков поступления пациента в стационар и его степени тяжести, нередко осложнения в виде гиповолемического шока и острого почечного повреждения. Могут отмечаться также такие осложнения, как желчнокаменная болезнь, нефролитиаз с гипероксалурией, выраженное истощение с симптомами белково-энергетической недостаточности вплоть до кахексии, декомпенсация сопутствующих заболеваний, связанных с приобретенным СКК, рецидивирующий синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке, катетер-ассоциированные инфекции, рецидивирующие явления кишечной непроходимости, синдром системного воспалительного ответа, сепсис и синдром полиорганной дисфункции [3, 5, 9, 12, 16, 19, 29]. Основные клинические проявления СКК в зависимости от резецированного отдела кишечника представлены в табл. 1.

По мнению экспертов общества ESPGHAN, синдром короткого кишечника включает в себя три фазы: раннюю

(острую) — первые 24–48 ч; позднюю острую (промежуточная послеоперационная) — до 7 дней операции, и фазу восстановления (поздняя послеоперационная) — с 7-го дня после операции до перевода из отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [30]. Другие авторы также выделяют три периода, которые сопоставимы с клиническими проявлениями фаз, предложенных ESPGHAN: острый период, субкомпенсация и адаптация организма [5, 6, 8].

Острая фаза начинается с момента резекции и длится около 3–4 нед., проявляется нарушением обмена веществ, значительными патологическими потерями (воды, электролитов, белка и т.д.), а также гиперсекрецией соляной кислоты из-за недостатка ингибирующих гормонов, которые в норме синтезируются в терминальной части подвздошной кишки. Фаза субкомпенсации начинается с момента восстановления витальных функций после резекции кишки и длится в среднем до 1–2 лет. Все еще требуется парентеральная поддержка, но уже оставшаяся длина кишки компенсирует отсутствующую площадь резецированного участка. Включает в себя адаптивные изменения оставшейся тонкой кишки с целью увеличения всасывающей площади кишечника, замедления кишечного транзита, чтобы максимально увеличить время, доступное для всасывания, и адаптивную гиперфагию. Третья и заключительная фаза СКК — фаза адаптации, характеризуется хронической компенсированной кишечной недостаточностью, требующей проведения специализированной программы домашнего ПП. Такие пациенты

могут быть выписаны домой с персонифицированной программой диеты с внутривенной поддержкой введения макро- и микронутриентов, витаминов, минералов. В эту фазу помимо динамического наблюдения лечащего врача хирурга и гастроэнтеролога еще необходимы консультации реабилитолога, психолога и диетолога с реализацией специализированных программ реабилитации [8].

Особенности интенсивной терапии у детей с синдромом короткой кишки

В данном разделе рассмотрены варианты консервативной терапии. Конечной целью проведения комплекса терапевтических мероприятий является сохранение и увеличение абсорбционной способности оставшегося кишечника для достижения энтеральной автономии [8]. Энтеральная автономия определяется Американским обществом ПП и ЭП (ASPEN) как поддержание нормального роста и волемического статуса с помощью ЭП без использования парентеральной поддержки непрерывно в течение 3 мес. [31].

При определении лечебной тактики для пациентов с СКК целесообразно выделять три периода:

- 1) ближайший пострезекционный (до 10 дней);
- 2) ранний пострезекционный (от 10 дней до 2 мес.);
- 3) поздний пострезекционный (от 2 мес. до 2 лет) [3].

В ближайший пострезекционный период и в раннюю острую стадию основное внимание при проведении нутритивной поддержки необходимо уделять поддержанию и восстановлению нормального физиологического состояния, а не стимулированию роста кишки [32]. Поздний пострезекционный период включает в себя мониторинг состояния и реабилитацию пациентов, проведение адекватной парентеральной поддержки, стимулирование роста оставшейся кишки, профилактику инфекционных осложнений и побочных эффектов ПП [3, 6, 8].

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия в послеоперационном периоде должна способствовать поддержанию оптимальной перфузии тканей, предотвращению гипо- и гиперволемии, обеспечивать коррекцию водно-электролитных и метаболических нарушений, поддержание нормогликемии, восполнение патологических потерь через кишечник, стомы, свищи и дренажные трубки [5, 30, 32]. Лечение требует тщательного мониторинга в условиях ОРИТ, поскольку есть риск декомпенсации жизненно важных функций, проявляющейся от различных видов дегидратации (в основном гипо- и гиперосмолярной) с осложнениями в виде нарушения кислотно-щелочного баланса, дефицита электролитов, вплоть до развития острого почечного повреждения.

Парентеральное питание

Парентеральное питание (ПП) является золотым стандартом в комплексной терапии СКК и кишечной

недостаточности у детей. Рекомендуемое время начала ПП — в течение 48–72 ч при предполагаемом энтеральном покое на протяжении 3–5 дней [1, 3, 6, 9, 30, 32]. Детям, которым требуется длительное ПП (от 6 мес. и более), следует установить либо периферически имплантируемый (PICC-катетер), либо туннелируемый (типа Broviac, Groshong) центральный венозный катетер. При необходимости длительного или домашнего ПП вариантом выбора является туннелированный центральный венозный катетер [3, 6, 21, 39].

Показания для длительного ПП при СКК следующие:

- отсутствие возможности компенсировать энтерально симптомы мальдигестии и мальабсорбции или ее неэффективности;
- нарушения водно-электролитного баланса, приводящие к прогрессирующему дефициту массы тела (более чем на 5% в месяц) и требующие повторных госпитализаций;
- выраженное истощение висцерального пула белков на фоне продолжающейся диетической и фармакологической терапии, лабораторно проявляющееся гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, низким содержанием трансферрина, транстретина (тироксинсвязывающий преальбумин, обеспечивающий транспорт тироксина и ретинола) или дефицитом холинэстеразы, свидетельствующие о снижении синтетической функции печени;
- наличие выраженного чувства голода и невозможность реализации пациентами рекомендованной диеты (полифагия), что усугубляет явления диспепсии;
- рецидивирующая спаечная динамическая кишечная непроходимость;
- во всех случаях дефицита массы тела более 10% от исходной величины и/или при развитии гипопроотеинемии, гипоальбуминемии (концентрация белка и альбумина в плазме крови менее 60 и 30 г/л соответственно) на фоне стойко сохраняющейся кишечной диспепсии. Решение о назначении ПП должно быть принято в течение 48–72 ч при отсутствии возможности обеспечить приемлемое субстратное обеспечение через ЖКТ на протяжении 3–5 дней [3, 6, 29, 32, 40].

При проведении ПП следует обязательно учитывать объем ЭП для оптимизации поступления нутриентов, стимулирующих адаптацию кишечника [30].

На основании результатов многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования в педиатрическом ОРИТ установлено, что нутритивную поддержку специализированными парентеральными растворами на раннем этапе можно не проводить, заменив ее концентрированными растворами глюкозы [30, 32].

Согласно рекомендациям ESPGHAN (2023), потребность в макронутриентах при проведении ПП у детей с СКК зависит от срока гестации и постконцептуального возраста. У доношенных новорожденных и детей до 2 лет с СКК

потребность в углеводах составляет 7–8 мг/(кг×мин), с повышением на 2–4 мг/(кг×сут), у пациентов старше 2 лет она равна 6–9 мг/(кг×мин). При критическом состоянии скорость введения углеводов не должна превышать 5 мг/(кг×мин) — до 7 г/(кг×сут). Дотация аминокислот у детей до одного года осуществляется из расчета 1,5–3,0 г/(кг×сут), у пациентов более старшего возраста — 1,0–2,0 г/(кг×сут). Липиды у доношенных новорожденных назначают в дозе 1–3 г/(кг×сут), а у детей старше одного года — 0,5–1,5 г/(кг×сут) [30, 40].

В первые 2–3 сут после резекции участка кишечника дотация энергии обеспечивается за счет введения концентрированных растворов глюкозы (12,5% и выше), при этом следует избегать как гипо-, так и гипергликемии, поскольку она может стать причиной развития метаболического ацидоза, стеатоза печени на фоне увеличения синтеза липопротеинов очень низкой плотности. Минимальная скорость введения углеводов, позволяющая предотвратить катаболизм, составляет 3,5–7,0 мг/(кг×мин) [30].

Парентеральное назначение аминокислот в дозе 0,5–1 г/(кг×сут) достаточно для поддержания нормального уровня аминокислот в плазме крови. При коррекции белкового дефицита важно обеспечить корректное соотношение поступления азота и энергии [30]. На начальном этапе ПП быстрая стабилизация белкового катаболизма невозможна, поэтому дефицит энергии корректируется с учетом фактического дефицита белка.

Коррекцию недостаточности липидов проводят после лабораторного подтверждения о наличии снижения показателей липидограммы. Препаратом выбора для дотации жиров являются 20% эмульсии липидов.

В состав полного ПП обязательно нужно вводить жирорастворимые витамины, а также аминокислоту глутамин, которая играет значимую роль в метаболизме энтероцитов, предотвращая атрофию слизистой оболочки кишечника [3, 30, 40]. При применении полного ПП обязательно следует проводить клинико-лабораторный и инструментальный мониторинг эффективности нутритивной поддержки. Помимо ежедневных рутинных исследований (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи) регулярно следует оценивать показатели гемостаза, протеинограммы, газового состава и кислотно-основного состояния крови. При увеличении осмотической нагрузки необходимо контролировать осмоляльность и pH мочи, уровень глюкозы и белка в ней. Исследование концентрации триглицеридов в крови [если дотация жиров превышает 0,5 г/(кг×сут)] следует проводить один раз в неделю. Уровень кальция, фосфора и магния необходимо контролировать два раза в течение первой недели после начала ПП, а затем еженедельно. На позднем пострезекционном этапе обязательным является периодическое проведение скрининга на дефицит микроэлементов [3, 30].

Осложнения длительного парентерального питания у детей с СКК

При длительном ПП (более 6 мес.) возможно развитие иммуносупрессии, но, что особенно важно, происходит атрофия слизистой оболочки кишки, что ведет к ее изъязвлению в условиях внутрипросветного голодания. Отмечается атрофия желез внутренней секреции, развивается прогрессирующая ферментативная недостаточность, отмечаются явления холестаза, страдает лимфоидная ткань ЖКТ, нарушается биоценоз и усиливается риск транслокации микрофлоры в кровь и лимфу, обратного транзита флоры из толстой кишки в тонкую. Таким образом, страдает микроциркуляция и питание кишки в целом, увеличивается риск возникновения тромбозов кишки [3, 15, 30].

К осложнениям длительного полного ПП можно отнести заболевания печени, атрофию ворсин кишечника и гипотрофию, обусловленную дефицитом поступления микроэлементов и минералов. Длительное ПП (>27 дней) вызывает сложный широкий спектр изменений функции печени, который известен как PNALD-синдром (parenteral nutrition-associated liver disease), который также называют PN-ассоциированным холестазом (parenteral nutrition associated cholestasis — PNAC), PN-ассоциированным поражением печени (parenteral nutrition liver injury — PNALI) или, совсем недавно, заболеванием печени, ассоциированным с кишечной недостаточностью (intestinal failure-associated liver disease — IFALD). PNALD и PNAC обычно относятся к заболеваниям печени, связанным непосредственно с осложнениями проведения ПП, в то время как определение IFALD обычно используется для обозначения гепатобилиарной дисфункции на фоне кишечной недостаточности в целом [5, 15, 41].

Атрофия слизистой оболочки кишечника, ассоциированная с полным ПП, в основном, обусловлена дефицитом питательных веществ в просвете кишечника (голоданием, длительной энтеральной паузой) и последующей гипоплазией слизистой оболочки через сигнальный путь TNF-α/EGF. Дисфункция кишечного барьера также связана с угнетением или полным отсутствием перистальтики, уменьшением подвижности ворсинок, снижением скорости пролиферации и дифференциации энтероцитов и их усиленным повреждением. В совокупности эти изменения приводят к потере общей барьерной функции и последующей транслокации бактерий в системный кровоток [5, 42].

Почти у всех пациентов, нуждающихся в длительном ПП, наблюдаются метаболические изменения костной ткани, которые проявляются остеопенией, остеомалацией или остеопорозом [5].

Энтеральное питание

Раннее начало ЭП (первые 24–48 ч) с момента резекции кишки профилактирует развитие осложнений, влияющих на патоморфологию желудочно-кишечного

тракта [3, 17, 30, 32, 43]. Энтеральная поддержка должна быть направлена на сохранение регенераторного потенциала слизистой оболочки кишки, ее барьерной функции, улучшение процессов консолидации анастомозов и восстановление полифункциональной деятельности ЖКТ в интересах раннего перевода пациентов на естественное питание [3, 43]. L. Norsa и соавт. [30] предложили алгоритм энтерального питания в первые 48 ч после резекции участка кишки у новорожденных со сроком гестации более 36 нед. Энтеральное питание рекомендовано начинать с энтеральной нагрузки — 10 мл/(кг×сут), затем, в зависимости от толерантности к этому объему, принимать решение о необходимости энтеральной паузы, либо увеличении объема питания каждые 1–3 дня.

Основание для увеличения объема питания — выделение стула в объеме не более 20–50 мл/(кг×сут) или 6–10 раз в сутки. В противном случае оправдана энтеральная пауза в течение 1–3 дней. У детей, которые находятся на грудном вскармливании, оптимальным нутриентом для стартового ЭП служат грудное или донорское молоко. При отсутствии грудного молока используют полимерные изокалорические смеси. При аллергии на белок коровьего молока применяют гидролизованные/аминокислотные смеси [30].

Единого подхода к началу, объему, качественному составу ЭП у детей с СКК нет, поскольку в каждом стационаре имеются разные подходы к ведению таких пациентов, существенно отличающиеся друг от друга, что справедливо как для Российской Федерации, так и для других стран мира [4, 9, 17, 19].

Увеличение объема энтеральной нагрузки должно основываться на оценке переносимости ЭП — количестве патологических потерь через стомы, дренажи, стул и наблюдении за переносимостью питания в течение предыдущих 24 ч, учете неощутимых потерь у детей в критическом состоянии. ЭП является более физиологичным, менее затратным и технически более простым, однако, самое главное, оно предупреждает развитие описанных выше патологических изменений, происходящих в кишечнике в условиях внутрипросветного голодания кишки на фоне длительного ПП [3, 17, 28, 43].

У взрослых для оценки состояния моторно-эвакуаторной функции желудка, готовности ЖКТ к введению нагрузки в первые 48–72 ч после операции используют соответствующие тест-пробы. Через назогастральный, назоинтестинальный зонды (или их одномоментное использование — методика «двух зондов») можно осуществлять минимальное ЭП, обеспечивающее внутрипросветную трофику и регенераторный потенциал эпителиоцитов слизистой оболочки кишечника [3]. У детей подобные тесты не описаны, поэтому вопрос об оценке сроков начала энтеральной дотации жидкости и нутриентов остается открытым, на усмотрение каждого конкретного лечебного учреждения.

Антибактериальная терапия и профилактика инфекционных осложнений

В большинстве случаев стартовую антибактериальную терапию назначают эмпирически с препаратов широкого спектра действия с адекватной пенетрацией в предполагаемый очаг инфекции. Как правило, это цефалоспорины 3-го поколения в сочетании с антимикробными антипротозойными средствами [33, 34]. В дальнейшем назначение любой антибактериальной программы должно основываться на результатах посевов крови [44].

Оценку эффективности антибактериальной терапии необходимо проводить через 48–72 ч после ее начала на основании динамики системной воспалительной реакции и интоксикации. Антимикробная терапия доказанной инфекции, как правило, проводится 4–7 дней. Более длительные курсы терапии не приводят к улучшению результатов лечения [34].

Длительность терапии может быть обоснованно увеличена до 14–21 сут при тяжелой инфекции области хирургического вмешательства, присоединения инфекций верхних и нижних дыхательных путей (в том числе пневмонии, ассоциированной с искусственной вентиляцией легких), которые развились ассоциированно с интраабдоминальной инфекцией.

Как экспериментальные, так и клинические данные демонстрируют повышение бактериальной транслокации из полости кишечника в слизистую оболочку, а затем и в системный кровоток в данной ситуации. Поэтому дети, перенесшие резекцию кишечника даже по поводу невоспалительных заболеваний, входят в группу риска по генерализации инфекции, вплоть до манифестации сепсиса [33, 34].

J.S. Stultz и соавт. [33] полагают, что цефалоспорины 3-го поколения также могут рассматриваться как препараты выбора для эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с СКК, сопровождающейся лихорадкой, поступающих в стационар из дома и нуждающихся в длительном ПП. Аналогичные данные представлены и в других работах [34, 35].

В связи с риском присоединения грибковой инфекции на фоне длительного назначения антибактериальных препаратов, продолжительного использования центральных венозных катетеров и ПП всем детям после абдоминальных операций, сопровождающихся третичным перитонитом и с прогнозируемой длительностью искусственной вентиляции легких более 72 ч, рекомендуется превентивное назначение антимикотических препаратов в профилактической дозе [36]. Решение об их применении должно основываться на данных о колонизации, наличии факторов риска, косвенных признаках грибковой инфекции и сохраняющейся лихорадке, несмотря на проводимую антибактериальную терапию. При отсутствии микробиологического подтверждения или клинического эффекта длительность терапии не должна превышать 4–5 дней [37].

При обширной резекции тонкой кишки (более 50%) с формированием тонко-толстокишечного анастомоза, особенно при сочетании с правосторонней гемиколэктомией, одним из частых осложнений СКК является синдром избыточного бактериального роста, приводящий к прогрессированию функциональных нарушений пищеварительно-транспортного транзита по кишке и усилений явлений диспепсии [36]. В данной ситуации Американская ассоциация гастроэнтерологов рекомендует использовать ансамицины (рифаксимин), которые продемонстрировали свою высокую эффективность в лечении синдрома избыточного бактериального роста. Может быть также оправдано назначение препаратов пенициллинового ряда в комбинации с бета-лактамами (например, амоксициллин + клавулановая кислота), фторхинолонов (ципрофлоксацин, норфлоксацин), тетрациклинов (доксидиклин) и аминогликозидов (неомицин) с эффективностью от 30 до 100% [9, 35, 38, 44, 45]. Ряд авторов приводят данные об эффективности периодического применения данных антибактериальных препаратов курсами (эритромицин, амоксициллин) с целью уменьшения избыточного бактериального роста и уменьшения вероятности развития сепсиса у пациентов с кишечной недостаточностью [44, 45].

Контроль кишечного микробиоценоза

Желудочно-кишечный тракт разделен на несколько функциональных отделов с различным составом микробиоты кишечника. В зависимости от выключенного участка кишечника и степени тяжести СКК, можно выявить специфическую картину дисбиоза микробиоты кишечника. Изменение в составе микробиоты кишки способствует более длительному процессу ее адаптации, задержке роста ворсин кишечника, а также опосредованно развитию D-лактат ацидоза [21, 46–49]. Несомненно, резекция кишечника и длительное ПП уменьшают разнообразие микробиоты, присутствующей в оставшейся части кишечника, поэтому назначение препаратов, влияющих на внутрипросветный микробиоценоз кишки рекомендовано осуществлять в соответствии с клинической картиной и индивидуальными особенностями пациента. Чаще всего с целью коррекции дисбиоза используют пре-, мета-, про- и синбиотики с периодическими курсами интракишечной деконтаминации на протяжении 5–7 дней (метронидазол, рифаксимин-альфа, нифуроксазид) [3, 50, 51]. Имеющаяся на сегодня информация недостаточна для достоверной оценки эффективности применения препаратов, нормализующих микрофлору кишечника у детей с СКК, поэтому вопрос остается открытым [3, 21, 52].

Синтетический аналог глюкагоноподобного пептида 2-го типа

В последние годы появились данные об эффективности использования синтетического аналога глюкагоноподобного пептида-2 (тедуглутид), которые

демонстрируют уменьшение потребности в ПП у пациентов с синдромом мальабсорбции, при этом препарат оказывает трофическое действие на энтероциты, способствуя увеличению длины ворсинок и улучшению барьерной функции эпителия кишки, а также положительно влияя на моторику кишечника и его абсорбционные функции [3, 44, 53–55]. Его можно назначать детям с СКК и кишечной недостаточностью в возрасте от 1 года и старше. Механизм действия препарата заключается в том, что природный глюкагоноподобный пептид-2 человека, секретлируемый клетками кишечника, усиливает кишечный и портальный кровоток, подавляет секрецию соляной кислоты в желудке и снижает перистальтику кишечника, улучшает усвоение нутриентов, защищает целостность слизистой оболочки кишки, путем увеличения размера кишечных ворсинок и глубины крипт [19, 53, 55]. Тедуглутид вводится подкожно в дозе 0,05 мг/кг один раз в сутки, независимо от возраста, что обеспечивает необходимый терапевтический эффект [53, 56, 57].

Торможение секреции желудочного сока

Терапия первой линии включает в себя ингибиторы протонной помпы (ИПП): омепразол, лансопразол, рабепразол или эзомепразол [58, 59]. Эти препараты хорошо переносятся, обладая хорошим терапевтическим эффектом, однако их длительное применение может увеличивать риск развития остеопороза и травм опорно-двигательного аппарата, дефицита витамина B₁₂. Кроме этого, после отмены препарата может возникнуть синдром-рикошет в виде реактивной желудочной гиперсекреции. Поскольку соляная кислота в норме снижает концентрацию попавших в организм извне патогенных бактерий, препараты, подавляющие кислотность желудочного сока (ИПП), могут способствовать чрезмерному росту патогенной бактериальной флоры в желудочно-кишечном тракте [58, 59].

Терапия второй линии включает в себя применение H₂-гистаминовых блокаторов (фамотидин, ранитидин или циметидин) и агонисты α₂-адренорецепторов (клонидин). Антагонисты H₂ ингибируют эффекты гистамина (медиатора секреции соляной кислоты) в ответ на гормон гастрин, считаются препаратами второй линии из-за меньшей доказанной эффективности по сравнению с ИПП. Крайне ограничено количество убедительных доказательств, подтверждающих эффективность применения клонидина у пациентов с СКК. Однако есть исследования, указывающие на снижение объема патологических потерь при применении клонидина у взрослых пациентов, при неэффективности применения противодиарейных средств первой линии (лоперамид и т. д.) [60].

Терапия третьей линии включает применение синтетического аналога соматостатина одиночного действия (октреотид). Препарат снижает гиперсекрецию в желудке посредством подавления выработки гастрина и других гормонов ЖКТ, однако его использование у детей имеет ряд ограничений, в том числе возрастные, путь введения

препарата, его стоимость, есть данные о риске развития осложнений в виде желчнокаменной болезни после длительного его применения [9, 59].

Средства, подавляющие моторику ЖКТ

Терапией первой линии при диарее являются антимо-торные средства, такие как лоперамид и дифеноксилат-атропин¹ [60].

J.L. Muff и соавт. [9] при гиперсекреторной диарее у взрослых рекомендуют применять препараты желчных кислот (урсодезоксихолевая, дегидрохолевая кислоты и др.), которые, являясь неперевариваемыми полимерами, связываются с желчными кислотами в толстой кишке и образуют нерастворимые комплексы, которые затем выводятся со стулом. Однако у пациентов с обширной резекцией подвздошной кишки их применение невозможно, поскольку патологические потери желчных кислот могут превышать их синтез в печени, а лечение может привести к усилению мальабсорбции жиров и стеаторее.

Препараты из группы опиоидных наркотических анальгетиков угнетают моторику и секреторные функции ЖКТ, однако их применение сопряжено с большим количеством нежелательных эффектов. В то же время, есть данные о применении этой группы препаратов при неэффективности других методов лечения [61]. Сложность заключается в выборе минимально необходимой дозы для угнетения перистальтики ЖКТ, не оказывающей негативного влияния на дыхательную и нервную систему.

V.J. Kumpf полагает, что дозы антимо-торных средств следует увеличивать поэтапно (в течение 3–5 дней) до тех пор, пока не будет отмечен стойкий положительный эффект в виде регресса диарее или будет достигнута максимальная доза. При сохраняющихся патологических потерях со стулом стоит рассмотреть вопрос об отмене препарата и переходе ко второй линии терапии, либо комбинации нескольких групп препаратов с титрованием доз до достижения значимого клинического эффекта [60].

При снижении моторной функции кишечника препаратами выбора для стартовой терапии являются противодиарейные средства (лоперамид), при отсутствии эффекта используют опиаты (кодеин). При усилении желудочной секреции в первую очередь используют ИПП. Если эффект не достигнут, назначают H₂-гистаминоблокаторы или агонисты α₂-адренорецепторов. При синдроме избыточного бактериального роста терапию начинают с назначения антимикробных препаратов, при неэффективности антибиотиков отменяют и назначают производные соматостатинов (октреотид). При стеаторее применяют препараты ферментов и желчных кислот [9].

Заместительная терапия ферментами

Заместительную терапию ферментами применяют как симптоматическое лечение гастроинтестинальной

недостаточности. Для достижения максимальной эффективности терапию следует начинать только после нормализации желудочной гиперсекреции и моторики ЖКТ, обязательно в комбинации с препаратами, регулирующими секрецию соляной кислоты и моторную функцию ЖКТ [3, 9, 30, 32]. Есть данные об эффективности применения препаратов панкреатических ферментов в лечении мальабсорбции липидов [9, 60].

Реинфузия химуса

Американским обществом парентерального и энтерального питания рекомендовано рассмотреть вопрос о применении метода транслокации химуса с целью искусственного восстановления непрерывности кишечника до момента хирургического закрытия стомы. Данный метод лечения возможен при наличии двойной энтеростомы или кишечной фистулы. Его успешно применяют для снижения потребности в ПП и раннем переходе на ЭП не только у взрослых, но и у детей, в том числе у недоношенных новорожденных [9, 40, 62].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительные достижения в лечении детей с СКК, этот патологический процесс, по-прежнему, остается тяжелым заболеванием, ассоциированным с высокими показателями инвалидизации и летальности, не имеющим четкого однозначного определения и эффективной тактики лечения. Знание анатомии и патогенеза СКК способствует формированию четкого обоснованного плана терапии. Лечение детей с СКК является крайне сложной задачей, которая может быть решена только силами мультидисциплинарной команды врачей различных специальностей (хирургов, анестезиологов-реаниматологов, гастроэнтерологов, нутрициологов, реабилитологов и психологов) с учетом индивидуальных отличий пациентов, особенно нуждающихся в лечении в ОРИТ. Консервативные подходы остаются передовой линией лечения СКК, а комплексный подход в раннем послеоперационном периоде служит залогом успешной активизации и реабилитации ребенка.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Е.А. Плевако — поиск источников литературы, первичный анализ, подготовка черновика рукописи; К.В. Пшениснов — редактирование и подготовка рукописи к печати; Ю.С. Александрович — редактирование рукописи; И.А. Комиссаров — анализ данных литературы, редактирование рукописи. Авторы одобрили версию для публикации, а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не исполь-

¹ ЛС не зарегистрировано в РФ.

зовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).
Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента: оба члена редакционной коллегии.

ADDITIONAL INFO

Authors' contribution: E.A. Plevako: investigation, writing—original draft; K.V. Pshenisnov: writing—review & editing; Yu.S. Aleksandrovich: writing—review & editing; I.A. Komissarov: formal analysis, writing—review & editing. All the authors approved the version of the draft to be published and

agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that issues related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously obtained or published material (text, images, or data) was used in this study or article.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation

Provenance and peer-review: This paper was submitted to the journal on an initiative basis and reviewed according to the usual procedure. Two external reviewers participated in the review: both members of the editorial board.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Aver'ianova YuV, Razumovsky AY, Makarov SP, et al. Current strategy for management of short bowel syndrome: a twelve-year single-center experience. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2018;63(6):67–74. doi: 10.17116/anaesthesiology201806167 EDN: YURYZF.
2. Kamalova AA, Podshivalin AA, Sageeva GI, Druzhkova EE. Regional experience in the treatment of children with short bowel syndrome. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2022;67(5):231–236. doi: 10.21508/1027-4065-2022-67-5-231-236 EDN: WOSSYY
3. Luft VM, Demko AE, Leiderman IN, et al. *Short bowel syndrome in adults: diagnosis and treatment*. Saint Petersburg; 2023. 78 p. (In Russ.)
4. Weih S, Kessler M, Fonouni H, et al. Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children—a systematic review. *Langenbecks Arch Surg*. 2012;397(7):1043–1051. doi: 10.1007/s00423-011-0874-8
5. Guillen B, Atherton NS. Short bowel syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.
6. Averyanova YuV, Vessel L, Erpulyova YuV, et al. Federal clinical recommendations "Treatment of children with the short bowel syndrome". *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2014;4(4):92–108. doi: 10.17816/psaic88 EDN: RKUCKQ
7. Caporilli C, Gianni G, Grassi F, Esposito S. An overview of short-bowel syndrome in pediatric patients: focus on clinical management and prevention of complications. *Nutrients*. 2023;15(10):2341. doi: 10.3390/nu15102341
8. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(2):173–185. doi: 10.1016/j.bjgp.2016.02.011
9. Muff JL, Sokolovski F, Walsh-Korb Z, et al. Surgical treatment of short bowel syndrome—the past, the present and the future, a descriptive review of the literature. *Children*. 2022;9(7):1024. doi: 10.3390/children9071024
10. Goulet O, Sauvat F. Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9(3):304–313. doi: 10.1097/01.mco.0000222116.68912.fc
11. Koffeman GI, van Gemert WG, George EK, Veendaal RA. Classification, epidemiology and aetiology. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(6):879–893. doi: 10.1016/s1521-6918(03)00099-4
12. Nikitin AM, Shmatova AA. Features of intensive care for children with short bowel syndrome. *Young scientist*. 2018;13(199):81–83. EDN: WBBFEL
13. Wales PW, Christison-Lagay ER. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Semin Pediatr Surg*. 2010;19(1):3–9. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2009.11.001
14. Wales PW, de Silva N, Kim J, et al. Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates. *J Pediatr Surg*. 2004;39(5):690–695. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.01.036
15. Burrin DG, Ng K, Stoll B, et al. Impact of new-generation lipid emulsions on cellular mechanisms of parenteral nutrition-associated liver disease. *Adv Nutr*. 2014;5(1):82–91. doi: 10.3945/an.113.004796
16. Tazuke Y, Udagawa E, Mizushima T, et al. Real-world etiologies and treatments of pediatric short bowel syndrome in Japan. *Pediatr Int*. 2022;64(1):e15258. doi: 10.1111/ped.15258
17. Puoti MG, Köglmeier J. Nutritional management of intestinal failure due to short bowel syndrome in children. *Nutrients*. 2022;15(1):62. doi: 10.3390/nu15010062
18. Rozinov VM, Ampar FB, Samorokovskaya MV, Isakov MA. Organizational and clinical potential of the Federal Register of children with short bowel syndrome. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2022;12(1):73–84. doi: 10.17816/psaic1229 EDN: CZYVFK
19. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1):14S–22S. doi: 10.1177/0148607113520005
20. Rossi L, Kadamba P, Hugosson C, et al. Pediatric short bowel syndrome: adaptation after massive small bowel resection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;45(2):213–221. doi: 10.1097/MPG.0b013e31803c75e8
21. Neelis E, de Koning B, Rings E, et al. The gut microbiome in patients with intestinal failure: current evidence and implications for clinical practice. *J Parenter Enteral Nutr*. 2019;43(2):194–205. doi: 10.1002/jpen.1423
22. Averyanova YuV, Stepanov AE, Razumovsky AY. Effective diverse treatment of recurrent D-lactate acidosis in short bowel syndrome: a clinical case. *Pediatric surgery*. 2015;19(4):42–46. EDN: UFGSJB
23. Goodman BE. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Adv Physiol Educ*. 2010;34(2):44–53. doi: 10.1152/advan.00094.2009
24. Jahan-Mihan A, Luhovyy BL, El Khoury D, Anderson GH. Dietary proteins as determinants of metabolic and physiologic functions of the gastrointestinal tract. *Nutrients*. 2011;3(5):574–603. doi: 10.3390/nu3050574
25. Phan CT, Tso P. Intestinal lipid absorption and transport. *Front Biosci*. 2001;6(3):D299–D319. doi: 10.2741/phan
26. Menge H, Gräfe M, Lorenz-Meyer H, Riecken EO. The influence of food intake on the development of structural and functional adaptation following ileal resection in the rat. *Gut*. 1975;16(6):468–472. doi: 10.1136/gut.16.6.468
27. Eastwood GL. Small bowel morphology and epithelial proliferation in intravenously alimented rabbits. *Surgery*. 1977;82(5):613–620.
28. Feldman EJ, Dowling RH, McNaughton J, Peters TJ. Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. *Gastroenterology*. 1976;70(5-1):712–719. doi: 10.1016/S0016-5085(76)80261-2
29. Bering J, DiBaise JK. Short bowel syndrome: Complications and management. *Nutr Clin Pract*. 2023;38(S1):S46–S58. doi: 10.1002/ncp.10978
30. Norsra L, Goulet O, Alberti D, et al. Nutrition and intestinal rehabilitation of children with short bowel syndrome: A position paper of the ESPGHAN committee on nutrition. Part 1: From intestinal resection to home discharge. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023;77(2):281–297. doi: 10.1097/MPG.0000000000003849
31. Modi BP, Galloway DP, Gura K, et al. ASPEN definitions in pediatric intestinal failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(1):42–59. doi: 10.1002/jpen.2232
32. Moltu SJ, Bronsky J, Embleton N, et al. Nutritional management of the critically ill neonate: A position paper of the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;73(2):274–289. doi: 10.1097/MPG.0000000000003076

33. Stultz JS, Fly JH, Bagga B, et al. How broad should gram-negative coverage be for febrile parenteral nutrition dependent short bowel syndrome patients? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;74(6):845–849. doi: 10.1097/MPG.0000000000003382
34. Gelfand BR, Kiriyyenko AI, Dibirov MD, Khachatryan NN. Abdominal infection and sepsis. *Infections in surgery.* 2017;15(3-4):1–27. (In Russ.) EDN: YPHXIL
35. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, et al. ACG clinical guideline: Small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(2):165–178. doi: 10.14309/ajg.0000000000000501
36. Ramos JT, Romero CA, Belda S, et al. Clinical practice update of antifungal prophylaxis in immunocompromised children. *Rev Esp Quimioter.* 2019;32(5):410–425.
37. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2016;62(4):e1–e50. doi: 10.1093/cid/civ933
38. Gatta L, Scarpignato C. Systematic review with meta-analysis: rifaximin is effective and safe for the treatment of small intestine bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;45(5):604–616. doi: 10.1111/apt.13928
39. Rykov MYu, Petrash AA, Men TH. Venous access systems as medical care quality indicators: Comparative analysis of peripherally inserted central catheters and implantable venous port systems. *Onkopediatria.* 2017;4(2):123–130. doi: 10.15690/onco.v4i2.1706 EDN: YTDRSX
40. Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, et al. ESPGHAN/ESPE/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2018;37(6B):2303–2305. doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.029
41. Secor JD, Yu L, Tsikis S, et al. Current strategies for managing intestinal failure-associated liver disease. *Expert Opin Drug Saf.* 2021;20(3):307–320. doi: 10.1080/14740338.2021.1867099
42. Shaw D, Gohil K, Basson MD. Intestinal mucosal atrophy and adaptation. *World J Gastroenterol.* 2012;18(44):6357–6375. doi: 10.3748/wjg.v18.i44.6357
43. Sukhotnik I, Levi R, Moran-Lev H. Impact of dietary protein on the management of pediatric short bowel syndrome. *Nutrients.* 2023;15(13):2826. doi: 10.3390/nu15132826
44. Merras-Salmio L, Pakarinen MP. Infection prevention and management in pediatric short bowel syndrome. *Front Pediatr.* 2022;10:864397. doi: 10.3389/fped.2022.864397
45. Dobson R, McGuckin C, Walker G, et al. Cycled enteral antibiotics reduce sepsis rates in paediatric patients on long-term parenteral nutrition for intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34(8):1005–1011. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04826.x
46. Dieterich W, Schink M, Zopf Y. Microbiota in the gastrointestinal tract. *Med Sci.* 2018;6(4):116. doi: 10.3390/medsci6040116
47. Lkhagva E, Chung H-J, Hong J, et al. The regional diversity of gut microbiome along the GI tract of male C57BL/6 mice. *BMC Microbiol.* 2021;21(1):44. doi: 10.1186/s12866-021-02099-0
48. Laphorne S, Pereira-Fantini PM, Fouhy F, et al. Gut microbial diversity is reduced and is associated with colonic inflammation in a piglet model of short bowel syndrome. *Gut Microbes.* 2013;4(3):212–221. doi: 10.4161/gmic.24372
49. Devine AA, Gonzalez A, Speck KE, et al. Impact of ileocecal resection and concomitant antibiotics on the microbiome of the murine jejunum and colon. *PLoS One.* 2013;8(8):e73140. doi: 10.1371/journal.pone.0073140
50. Nagpal R, Yadav H. Bacterial translocation from the gut to the distant organs: An overview. *Ann Nutr Metab.* 2017;71(S1):11–16. doi: 10.1159/000479918
51. Cerdó T, García-Santos JA, Rodríguez-Pöhlein A, et al. Impact of total parenteral nutrition on gut microbiota in pediatric population suffering intestinal disorders. *Nutrients.* 2022;14(21):4691. doi: 10.3390/nu14214691
52. Piper HG, Coughlin LA, Hussain S, et al. The impact of lactobacillus probiotics on the gut microbiota in children with short bowel syndrome. *J Surg Res.* 2020;251:112–118. doi: 10.1016/j.jss.2020.01.024
53. Tropina EP, Zmanovskaya VA. Successful experience in the use of teduglutide in children with short bowel syndrome. *Russian Pediatric Journal.* 2022;25(5):344–349. doi: 10.46563/1560-9561-2022-25-5-344-349 EDN: UINRLI
54. Brubaker PL. Glucagon-like peptide-2 and the regulation of intestinal growth and function. *Compr Physiol.* 2018;8(3):1185–1210. doi: 10.1002/cphy.c170055
55. Ampar FB, Rozinov VM, Chernobabova MM. The assessment of the effectiveness and safety of teduglutide in the treatment of children with chronic intestinal insufficiency. A systematic review. *Russian Journal of Pediatric Surgery Anesthesia and Intensive Care.* 2023;13(2):175–188. doi: 10.17816/psaic1513 EDN: UKKVEZ
56. Kocoshis SA, Merritt RJ, Hill 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. *J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(4):621–631. doi: 10.1002/jpen.1690
57. Chubarova AI, Kostomarova EA, Tumanova EL, et al. Clinical and morphological assessment of the effectiveness of teduglutide in children with short bowel syndrome: a pilot study in Russia. *Issues of pediatric dietetics.* 2024;22(1):29–39. doi: 10.20953/1727-5784-2024-1-29-39 EDN: IZUMTB
58. Lam JR, Schneider JL, Zhao W, et al. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency. *JAMA.* 2013;310(22):2435–2442. doi: 10.1001/jama.2013.280490
59. Chandrar R, Kesavan A. Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clin J Gastroenterol.* 2018;11(2):103–112. doi: 10.1007/s12328-017-0811-7
60. Kumpf VJ. Pharmacologic management of diarrhea in patients with short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(15):38S–44S. doi: 10.1177/0148607113520618
61. Chan L-N. Opioid analgesics and the gastrointestinal tract. *Pract Gastroenterol.* 2008;32:37–50.
62. Gause CD, Hayashi M, Haney C, et al. Mucous fistula refeeding decreases parenteral nutrition exposure in postsurgical premature neonates. *J Pediatr Surg.* 2016;51(11):1759–1765. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2016.06.018

ОБ АВТОРАХ

Плевако Екатерина Алексеевна; ORCID: 0009-0001-5804-5020; eLibrary SPIN: 9744-9205; e-mail: katerondo@mail.ru

***Пшениснов Константин Викторович**, д-р мед. наук, доцент; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0003-1113-5296; eLibrary SPIN: 8423-4294; e-mail: Psh_K@mail.ru

Александрович Юрий Станиславович, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-2131-4813; eLibrary SPIN: 2225-1630; e-mail: jalex1963@mail.ru

Комиссаров Игорь Алексеевич, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0009-0000-5464-4627; eLibrary SPIN: 3356-9330; e-mail: komissarov_i_a@mail.ru

AUTHORS INFO

Ekaterina A. Plevako; ORCID: 0009-0001-5804-5020; eLibrary SPIN: 9744-9205; e-mail: katerondo@mail.ru

***Konstantin V. Pshenisnov**; MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor; address: 2 Litovskaya st., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0003-1113-5296; eLibrary SPIN: 8423-4294; e-mail: Psh_K@mail.ru

Yurii S. Aleksandrovich, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-2131-4813; eLibrary SPIN: 2225-1630; e-mail: jalex1963@mail.ru

Igor A. Komissarov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0009-0000-5464-4627; eLibrary SPIN: 3356-9330; e-mail: komissarov_i_a@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author