



# ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы . . . . .	5
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	6
Введение . . . . .	7
<b>Глава 1.</b> Этиология, эпидемиология и исходы детей с синдромом короткой кишки и другими формами кишечной недостаточности . . . . .	8
<b>Глава 2.</b> Основы патогенеза синдрома короткой кишки. . . . .	15
<b>Глава 3.</b> Методы оценки функционального состояния кишечника . . . . .	23
<b>Глава 4.</b> Осложнения кишечной недостаточности. . . . .	27
4.1. Осложнения, связанные с процедурой установки и эксплуатации венозного доступа . . . . .	27
4.2. Тромбозы сосудов . . . . .	28
4.3. Инфекционно-воспалительные осложнения, сепсис . . . . .	30
4.4. Метаболические осложнения при парентеральном питании (гипергликемия, гипогликемия, сдвиги водно-электролитного баланса, гипофосфатемия, жировая инфильтрация печени, холестаз). . . . .	32
4.5. Ассоциированная с кишечной недостаточностью болезнь печени . . . . .	33
4.6. Ассоциированное с парентеральным питанием нарушение костно-минеральной плотности. . . . .	36
4.7. Осложнения со стороны мочевыделительной системы . . . . .	37
4.8. Синдром избыточного бактериального роста . . . . .	38
4.9. Белково-энергетическая недостаточность . . . . .	39
<b>Глава 5.</b> Тактика ведения пациентов с синдромом короткой кишки . . . . .	40
5.1. Потребности детей в нутриентах . . . . .	40
5.1.1. Жидкость . . . . .	40
5.1.2. Энергия . . . . .	43
5.1.3. Белок . . . . .	44
5.1.4. Жиры и углеводы . . . . .	45
5.1.5. Микроэлементы и витамины . . . . .	46

5.2. Организация нутритивной поддержки при хронической кишечной недостаточности . . . . .	46
5.3. Парентеральное питание . . . . .	54
5.3.1. Сосудистый доступ для проведения парентерального питания . . . . .	54
5.3.2. Состав парентерального питания . . . . .	59
5.4. Лечебное энтеральное питание. . . . .	73
5.5. Синдром возобновленного питания (refeeding syndrome) . . . . .	86
<b>Глава 6.</b> Дополнительные подходы к лечению . . . . .	87
<b>Глава 7.</b> Маршрутизация больных и организация домашнего парентерального питания. . . . .	91
<b>Глава 8.</b> Возможности хирургической коррекции синдрома короткой кишки. . . . .	93
Приложения . . . . .	98
Приложение 1. Порядок расчета парентерального питания . . . . .	98
Приложение 2. Стандартные операционные процедуры при длительном парентеральном питании. . . . .	104
Приложение 3. Форма для занесения расчета питания в историю болезни . . . . .	122
Приложение 4. Дневник пациента (ведется родителями или иным ухаживающим лицом). . . . .	123
Приложение 5. Продукты для энтерального питания . . . . .	124
Список литературы . . . . .	130
Предметный указатель . . . . .	142

## Глава 1

# ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ИСХОДЫ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ И ДРУГИМИ ФОРМАМИ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Кишечная недостаточность** — синдром, характеризующийся снижением функциональной активности кишечника до уровня, который недостаточен для поддержания адекватного роста и развития ребенка при питании энтеральным путем. Единственным средством поддержания жизни и развития пациентов является проведение парентерального питания.

В 2015 г. рабочей группой Европейского общества энтерального и парентерального питания были разделены два понятия: синдром кишечной недостаточности (Intestinal failure) — снижение функций кишечника ниже уровня, необходимого для абсорбции макронутриентов и/или воды и электролитов с необходимостью их внутривенного введения для поддержания роста и развития организма, и синдром нарушенного всасывания (Intestinal insufficiency/deficiency) — снижение абсорбционной функции кишечника, не приводящее к необходимости внутривенного введения питательных веществ/жидкостей. В данном пособии рассмотрено ведение детей с кишечной недостаточностью [111, 116].

### **Причины врожденной хронической кишечной недостаточности**

1. Синдром короткой кишки (наиболее частая причина).
2. Врожденные нарушения структуры энтероцитов (врожденная атрофия микроворсин и др.).
3. Врожденные нарушения всасывания моносахаров и электролитов.
4. Диффузные невропатии кишечника (распространенная форма болезни Гиршпрунга, синдром Зульцера—Вильсона и др.).

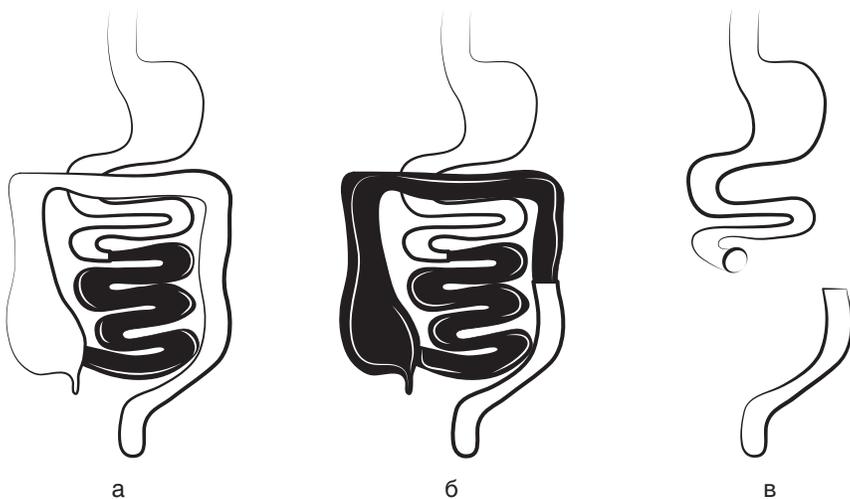
5. Врожденные миопатии, в том числе с мегацистис-микроколон-гипоперистальтическим синдромом.

6. Аутоиммунные поражения кишечника при врожденном иммунодефиците (ПРЕХ-синдром).

**Синдром короткой кишки (СКК)** (код заболевания по Международной классификации болезней 10-го пересмотра: K92.1. Нарушение всасывания после хирургического вмешательства, не классифицированное в других рубриках) — симптомокомплекс, характеризующийся хронической кишечной недостаточностью вследствие врожденной или приобретенной потери длины кишечника.

**С периода новорожденности** СКК может развиваться вследствие хирургического лечения следующих состояний (рис. 1.1):

- ▶ некротизирующего энтероколита, возникающего у недоношенных детей и доношенных детей, требующих интенсивной терапии;
- ▶ врожденных пороков кишечника (распространенные формы атрезий и стенозов кишечника, заворот тонкой кишки, пупочная грыжа и гастрозишис с эвентрацией кишечных петель и ущемлением



**Рис. 1.1.** Основные типы резекции кишечника, приводящие к синдрому короткой кишки (а — частичная или субтотальная резекция тощей и подвздошной кишки, еюноколоноанастомоз; б — частичная или субтотальная резекция тощей и подвздошной кишки, частичная или тотальная колонэктомия, еюно(илео)сигмо- или еюно(сигмо)ректоанастомоз; в — частичная или субтотальная резекция тощей и подвздошной кишки, тотальная колонэктомия, еюностома)

их, внутренняя грыжа, врожденная короткость кишечника, распространенные формы болезни Гиршпрунга и других невропатий кишечника);

- ▶ тромбозов сосудов брыжейки;
- ▶ заворота кишечника.

Около 20% детей с врожденными пороками развития кишечника и гастрошизисом в исходе коррекции порока развивают синдром короткой кишки.

У детей **старше 1 года** и **взрослых** синдром короткой кишки может возникать вследствие хирургического лечения следующих состояний:

- ▶ воспалительных заболеваний кишечника;
- ▶ заворота кишки;
- ▶ тромбозов сосудов брыжейки;
- ▶ ожогов кишечника химическими веществами;
- ▶ опухолей кишечника;
- ▶ повреждения тонкой кишки в результате травм;
- ▶ при лучевой терапии;
- ▶ создании анастомозов в процессе хирургического лечения ожирения (особенно распространено в США).

Несмотря на то что кишечная недостаточность является функциональным понятием, интерес, особенно для хирургов, представляет взаимосвязь исхода в виде синдрома короткой кишки от объема резекции. Датским сообществом по изучению хронической коронарной недостаточности (Dutch Committee on Intestinal Failure) были сформулированы критерии СКК: резекция более 70% тонкой кишки или остаточная длина тонкой кишки менее 50 см у недоношенных новорожденных, менее 75 см у доношенных новорожденных и менее 100 см у детей старше 1 года или потребность в парентеральном питании (ПП) более 42 дней после резекции кишечника [108, 112, 134]. С. Belza и ряд других авторов в своих работах формулируют аналогичные критерии, однако остаточную длину кишки оценивают не в абсолютном значении, а в процентах относительно ожидаемой длины тонкой кишки в данном возрасте (табл. 1.1) [33, 133]. К ультракороткой длине относят случаи остаточной длины тонкой кишки менее 10 см или 10% от нормы для данного возраста.

Важно отметить, что формирование СКК не является событием, однозначно сопровождающим резекцию кишечника, даже при длине тощей кишки менее 30 см наблюдаются случаи быстрой (не позже 3 мес жизни) кишечной адаптации. Это не значит, что дети полностью здоровы, но для них достаточно назначение лечебного энтерального питания.

**Таблица 1.1.** Длина различных отделов кишечника у недоношенных детей и детей первого года жизни в зависимости от постконцептуального возраста и массы тела при операции [135, 146]

Гестационный возраст, нед	Длина тонкой кишки по данным аутопсии, см ± δ	Расчетная длина <i>in vivo</i> , см ± δ	Длина толстой кишки, см ± δ
19–27	115±21	69±12,6	23±4
27–35	172±29	103±17	41±8
Более 35	248±40	148±24	49±6
<b>Возраст на момент операции (Struijs M., 2009 [135]), мес</b>			
0–6		239,2±18,3	
7–12		283,9±20,9	
13–18		271,8±25,1	
19–24		345,5±18,2	
25–36		339,6±16,9	
37–48		366,7±37,0	
49–60		423,9±5,9	
<b>Масса тела на момент операции, г</b>			
500–999		83,1±9,2	
1000–1499		109,9±6,6	
1500–1999		120,1±4,6	
2000–2999		143,6±8,0	
3000–4999		236,5±23,8	
5000–7999		260,3±14,1	
8000–9999		300,1±22,0	
10 000–12 999		319,6±16,4	
13 000–15 999		355,0±19,2	
16 000–19 999		407,0±13,2	

И наоборот, в ряде случаев умеренной резекции формируется СКК. По нашим данным, при остаточной длине тонкой кишки менее 60 см относительный риск развития СКК по сравнению с детьми, перенесшими менее обширные резекции кишечника, возрастает в 1,4 раза, при длине тощей кишки менее 30 см — в 1,7 раза, при сочетании резекции тощей и толстой кишки — в 1,33 раза, аналогичным образом при резекции илеоцекального угла.

Продолжительность периода ПП, свыше которого констатируются зависимость от ПП и наличие ХКН, разными авторами определяется по-разному и составляет от 42 до 90 дней [25, 42, 96, 134]. По нашему мнению, для окончательной постановки диагноза особенно детям, родившимся преждевременно, требуется период наблюдения не менее 3 мес.

**Частота СКК** в целом составляет около 2–3 новых случаев в год на 1 млн населения. Половину случаев составляют дети.

Немногочисленные популяционные исследования оценивают частоту СКК у **новорожденных** в 24,5 (95% CI: от 12,1 до 36,9) случаев на 100 000 родившихся живыми [21, 24, 116, 129] среди детей, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, в 100 раз больше — 22,1 на 1000 детей [143]. По данным итальянских авторов, частота случаев, когда остаточная длина кишки менее 25% от нормы, составляет 0,1% от родившихся живыми и 0,5% от поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии [129]. Частота СКК **возрастает у недоношенных** и составляет 0,7% среди детей, рожденных с очень низкой массой тела, и 1,1% среди рожденных с экстремально низкой массой тела (соответственно 7 и 11 на 1000 рожденных с данной массой) [27, 46].

**Летальность** при СКК в 2000-х годах составляла от 17 до 37,5% [130, 143]. В исследованиях последних лет летальность при СКК составляет 8,5–15,2% [55, 72, 93, 101, 136].

Летальные исходы связаны преимущественно с сепсисом и развитием печеночной недостаточности.

Летальные исходы имеют максимальную частоту при первичной госпитализации в послеоперационном периоде. Второй подъем частоты летальных исходов наблюдается через 8–12 мес, когда их основной причиной становятся сепсис и ассоциированная с кишечной недостаточностью болезнь печени.

В последние годы летальность в данной группе существенно уменьшилась благодаря улучшению условий выхаживания, командной работе хирургов, неонатологов, педиатров и гастроэнтерологов, применения протоколов обследования и лечения детей с пострезекционным синдромом, разработанных и утвержденных Российской ассоциацией специалистов перинатальной медицины в 2005 г., в дополненном виде опубликованных в 2015 г. в Федеральных клинических рекомендациях [1].

Выживаемость детей, находящихся на длительном ПП, в настоящее время значительно выше, чем у детей, перенесших трансплантацию кишки.

5-летняя выживаемость пациентов всех возрастов, находящихся на парентеральном питании, по данным зарубежных авторов, составляет 87% при отсутствии показаний к трансплантации кишечника, 83% — при наличии показаний [145], у снятых с парентерального питания (достигших кишечной адаптации) — 95% [109]. По сравнению с приведенными данными прогноз у детей, перенесших трансплантацию кишечника, существенно хуже: 5-летняя выживаемость после трансплантации кишки — 54–55%, 15-летняя — менее 50% [109, 111, 145]. После трансплантации зависимость от ПП сохраняется длительный период времени и дети нуждаются в строгом контроле кинетики иммуносупрессантов и посттрансплантационных осложнений.

По данным нашей авторской группы, выживаемость детей с хронической кишечной недостаточностью, развившейся вследствие пороков развития или перинатальной патологии, составляет к 1 году жизни — 88%, к 2 годам — 84%, к 3 годам — 84%, к 4 и 5 годам жизни — 82,5 и 82% соответственно [8]. Среди детей, наблюдавшихся регулярно по предлагаемой в данном пособии программе, 3-летняя выживаемость выше по сравнению с больными, семьи которых имели меньшую приверженность к наблюдению, и составляет 89,5%.

### **Приблизительный прогноз для адаптации**

Термин «кишечная адаптация» означает возврат функциональных возможностей кишечника к уровню, достаточному для обеспечения роста и развития, возможности отмены парентерального питания. У взрослых пациентов для этого достаточно покрытие возможностей ежедневного катаболизма веществ собственным синтезом. У детей же за счет высокой скорости роста требуются значительные количества поступающих во внутреннюю среду нутриентов для обеспечения роста. Чем меньше ребенок, тем выше доля запасаемых веществ в общем объеме метаболизируемых нутриентов и энергии. Поэтому так трудно обеспечить рост на первом году жизни, особенно недоношенным детям. Однако по мере снижения скорости роста шансы кишечника быть состоятельным в плане покрытия потребностей повышаются. В самом кишечнике происходит физиологическая перестройка, которая способствует достижению кишечной автономии. Сохраняется потенциал роста кишечника в длину, но этот процесс не является наиболее значимым: при обеспечении трофики кишечника темп роста в длину в лучшем случае аналогичен физиологическому темпу роста относительно оставшейся части кишки. Гораздо большее значение имеет

увеличение поверхности и активности переваривания и всасывания. У пациентов при создании к этому возможностей (адекватное обеспечение трофики энтероцитов и кишечника в целом) увеличивается длина ворсин, углубляются крипты — зона размножения энтероцитов, увеличивается способность к осуществлению конечных этапов гидролиза (например, подвздошная кишка способна взять на себя часть функций тощей) и транспорт. Данные гиперпластические реакции обусловлены усилением пролиферации клеток и ускорением миграции вдоль оси ворсинка—крипта. Диаметр кишки может увеличиваться в 2 раза и более, что также способствует увеличению площади и способности к перевариванию и всасыванию [51, 112, 141, 147].

По данным Рабочей группы Европейского общества энтерального и парентерального питания, около 12% взрослых пациентов и 33% детей могут быть со временем сняты с ПП. Отмена ПП у 60% таких больных происходит менее чем через 2 года от начала терапии, у 15% больных — через 2–5 лет и у 10% — более чем через 5 лет [118].

По нашим собственным данным, дети с синдромом ХКН, развившимся в первые месяцы жизни, имеют высокий потенциал реабилитации: доля больных, нуждающихся в ПП, уменьшается, составляя к 1 году жизни 90%, к 2 годам — 70%, к 3 годам — 60%, к 4 и 5 годам — 42 и 30% соответственно. Средний возраст достижения полной адаптации к энтеральному питанию в когорте наблюдаемых нами последние 5 лет детей составил 2 года 2 мес [8].

## Глава 2

# ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ

Тактика нутритивной поддержки детей, перенесших хирургическое вмешательство на кишечнике, определяется:

- 1) объемом оперативного вмешательства (проводилась ли резекция кишечника, наложение стомы или анастомоза);
- 2) локализацией вмешательства (какой отдел кишечника в настоящее время не функционирует или функционирует не полностью — резецирован, временно отключен);
- 3) наличием сопутствующей локальной и системной воспалительной реакции.

Поэтому для правильной организации *нутритивной поддержки* необходимо знать основные патофизиологические изменения, происходящие в послеоперационном периоде.

При отсутствии энтерита *проницаемость кишечной стенки* в послеоперационном периоде, в том числе при проведении резекции, может оставаться неизменной, наличие же воспалительного процесса (некротизирующий энтероколит), вероятнее всего, сопровождается повышением проницаемости для некоторых нутриентов, особенно для чужеродных белков.

В пострезекционном периоде при резекции как тонкой, так и толстой кишки существенно повышается *секреция* веществ в полость желудочно-кишечного тракта. Данные изменения связаны с тем, что одним из важнейших условий функционирования желудочно-кишечного тракта является гомеостаз энтеральной среды. Благодаря данному механизму, недостаточное всасывание в дистальных отделах кишечника воспринимается как недостаточное поступление веществ (преимущественно воды, солей и жиров) в полость проксимальных отделов, что стимулирует секрецию данных веществ в полость двенадцатиперстной кишки. В ряде случаев объем секрета может превышать объем вводимого

го питания. Чем меньше остаточная длина кишки, тем больше потери в полость кишки путем секреции. Особенно выражен дисбаланс между секретлируемой и адсорбируемой жидкостью при резекции отделов, отвечающих за всасывание солей и воды (основные функции отделов желудочно-кишечного тракта по всасыванию нутриентов представлены в табл. 2.1), а именно — терминального отдела подвздошной кишки и толстой кишки. Введение гипоосмолярных растворов (в виде питья — раствор глюкозы, вода, солевые растворы с содержанием натрия менее 90 мкмоль/л) способствует повышению секреции, в связи с чем не рекомендуется их использование при риске гиперсекреции. Резекция подвздошной кишки, а также наложение еюностомы, как правило, сопровождаются существенным повышением выработки регуляторного пептида — гастринина и, соответственно, секреции соляной кислоты. Повышенная желудочная секреция ведет к преципитации желчных солей, нарушению работы панкреатических ферментов, ускорению моторики кишечника. Наиболее значимые нарушения секреции отмечаются в раннем послеоперационном периоде, в дальнейшем эти явления могут быть менее выражены и компенсированы. *Всасывание* макро- и микронутриентов существенно варьирует в зависимости от локализации и объема резекции (табл. 2.1) [106, 141].

**Таблица 2.1.** Усвоение пищевых веществ в различных отделах желудочно-кишечного тракта [106, 109, 111]

Отдел	Функция
Желудок	Расщепление белка, секреция внутреннего фактора, окисление ионов железа; у новорожденных — расщепление жиров (образование диглицеридов под действием желудочной липазы)
Двенадцатиперстная кишка	Поступление желчных кислот, эмульгация жиров. Расщепление триглицеридов, образование моно- и диглицеридов, расщепление крахмала и дисахаридов, расщепление белка, адсорбция моносахаров, аминокислот, железа, цинка, кальция, магния
Тощая кишка	Расщепление дисахаридов. Всасывание моносахаров, моноглицеридов, желчных кислот, жирорастворимых витаминов, фолата, кальция, железа, магния, цинка, небольшого количества витамина В <sub>12</sub>
Подвздошная кишка	Всасывание желчных солей, воды, натрия, основного количества витамина В <sub>12</sub>
Толстая кишка	Всасывание воды, калия, натрия, кальция, желчных солей

### Резекция тощей кишки

Тощая кишка является основным органом, ответственным за конечные этапы гидролиза и всасывания белков (гидролиз пептидов

и всасывание аминокислот), углеводов (гидролиз дисахаридов и всасывание моносахаров) и липидов (гидролиз моноглицеридов и всасывание жирных кислот и моноглицеридов). Соответственно биодоступность макронутриентов в первую очередь определяется остаточной длиной тощей кишки. При сохранной подвздошной кишке со временем в ней происходят адаптационные изменения и возможна частичная замена функций тощей кишки, при сочетанной резекции тощей и подвздошной кишки возможность адаптации зависит от длины тощей кишки.

Переваривание и всасывание углеводов прямо пропорционально остаточной длине кишки. Дополнительный негативный вклад в переваривание и всасывание дисахаридов (в том числе основного углевода молока — лактозы) вносит локальное воспаление в тощей кишке и процессы атрофии слизистой оболочки, характерные для длительного полного парентерального питания. Повреждение энтероцита или снижение пула функционирующих энтероцитов может приводить к вторичному **дефициту дисахаридаз, в первую очередь лактазы**. Соответственно будет снижаться расщепление дисахаридов даже при сохранности достаточной длины кишки.

Экскреция липидов в целом и экскреция триглицеридов (отражают эффективность переваривания) и неэстерифицированных жирных кислот (отражают эффективность всасывания) значительно повышена у детей с резецированной тощей кишкой. Преобладают нарушения **всасывания липидов**.

Биодоступность белка страдает в меньшей степени, но при наличии локального воспаления имеются потери белка за счет экссудации в полость.

Частичная изолированная резекция может не сопровождаться клинически выраженной мальабсорбцией, так как всасывание желчных солей и воды не нарушены, а интактная подвздошная кишка через время способна взять на себя функцию всасывания моносахаров и липидов, в норме адсорбируемых в тощей кишке. Тем не менее, поскольку коэффициент утилизации пищевых веществ, всасываемых в тощей кишке, снижается пропорционально снижению поверхности всасывания, обычно назначают питание более калорийное и большего объема (гипералиментация).

*Итак, при изолированной резекции тощей кишки при сохранной подвздошной кишке есть хорошие перспективы успешной адаптации, из нарушений отмечается снижение усвоения углеводов и липидов.*

**Массивная резекция подвздошной кишки** сопровождается снижением всасывания желчных солей, жирных кислот, желчных кислот, витамина  $B_{12}$ , бивалентных катионов. Компенсаторные сдвиги, направленные на гомеостазирование энтеральной среды, приводят к повышению секреции жидкости, солей и жиров в полость кишки. В результате этого большое количество желчных солей и жирных кислот поступает в толстую кишку при наложенном прямом еюноколоноанастомозе.

При резекции подвздошной кишки также отмечается значительное сокращение времени пассажа кишечного содержимого, так как моторика тонкой кишки в 3 раза активнее, чем моторика подвздошной. Кроме того, отсутствует рефлекс «ileal-break», который опосредован пептидом тирозин-тирозин и глюкагоно-подобным пептидом-1. При выведении еюностомы (подвздошная кишка отключена) у пациента наблюдаются значительные потери жидкости и электролитов, иногда превышающие пищевую нагрузку ввиду гиперосмолярности содержимого тонкой кишки и ускоренной ее перистальтики.

Неадсорбированные жирные кислоты нарушают всасывание дивалентных ионов (кальция, магния, цинка, селена), усугубляют нарушения всасывания воды и натрия в толстой кишке. Кроме того, являясь токсичными для бактерий, желчные кислоты препятствуют бактериальной ферментации углеводов в толстой кишке, начинает преобладать ферментация с образованием D-лактата, **возможен D-лактатацидоз**.

Поступление большого количества длинноцепочных жирных кислот в толстую кишку увеличивает всасывание оксалатов, повышая **риск мочекаменной болезни**. По этой причине наличие в энтеральном питании детей с СКК продуктов, богатых оксалатами, увеличивает риск нефролитиаза.

Значимым для больных является также снижение всасывания витамина  $B_{12}$ , особенно выраженное при резекции более половины длины кишки, вызывающее развитие **мегалобластной анемии**.

Таким образом, изолированная резекция подвздошной кишки характеризуется:

- ▶ снижением всасывания желчных солей;
- ▶ повышением секреции и одновременным снижением всасывания липидов;
- ▶ повышением потерь натрия и воды за счет секреции;
- ▶ снижением всасывания жирорастворимых витаминов;
- ▶ снижением всасывания дивалентных катионов (кальция, магния, цинка, селена);
- ▶ снижением всасывания витамина  $B_{12}$ .

При наложении еюноколоноанастомоза также присоединяются:

- ▶ повышение всасывания оксалатов;
- ▶ снижение бактериальной ферментации углеводов;
- ▶ наличие сохранной толстой кишки уменьшает потери вод, солей и желчных кислот по сравнению с наложенной еюностомой или высокой илеостомой.

**При сочетании резекции тощей и подвздошной кишки** нарушается всасывание как длинноцепочечных жирных кислот, так и углеводов. На основании данных, полученных у взрослых, резекция всей тощей и части подвздошной кишки при сохранении 30–100 см подвздошной кишки уменьшает усвоение липидов, углеводов и белков соответственно до 54, 61 и 81% от усвоения в норме. Как видно из приведенных данных, усвоение белка страдает в меньшей степени. У детей балансовые исследования жирового и углеводного обмена до настоящего времени не проводили. Наши собственные наблюдения [11, 12, 21] случаев резекции подвздошной кишки с наложением прямого анастомоза позволяют считать, что потери жиров могут достигать 50% и более от поступающего количества.

Ухудшается также адсорбция дивалентных катионов: кальция, магния и цинка. Снижение всасывания этих катионов, как и при изолированной резекции подвздошной кишки, частично обусловлено их связыванием с жирными кислотами.

*Итак, при сочетанной резекции тощей и подвздошной кишки изменения, характерные для резекции тощей и подвздошной кишки, усугубляются, отмечается значительное снижение всасывания углеводов, увеличивается потеря жирных кислот, при сохранной толстой кишке и наложении с ней анастомоза повышаются риски мочекаменной болезни и лактатацидоза.*

Пациентов с **еюностомой** (не функционируют вся подвздошная кишка и толстая кишка, возможна частичная резекция тощей кишки) можно условно разделить по соотношению адсорбционных и секреторных процессов на две группы в зависимости от остаточной длины тощей кишки. При сохранении более половины длины тощей кишки процессы всасывания могут преобладать над потерями из-за повышенной секреции. Увеличение доставки воды и электролитов энтеральным путем может быть достаточно для контроля диареи у таких больных. Вторая группа пациентов имеет меньшую длину оставшейся части кишки и теряет больше нутриентов в связи с преобладанием секреции, чем получает с питанием, причем потери увеличиваются в ответ на прием пищи.

Адсорбция жиров, азота и энергии из полости происходит с определенным **постоянным коэффициентом** у каждого больного с наложенной еюностомой. Данный коэффициент зависит от длины оставшегося отрезка кишки. Повысив потребление некоторых компонентов, можно добиться увеличения абсолютного количества поглощенного вещества. Так, повышение содержания жиров в диете таких больных приводит к повышению утилизации энергии, позволяет сохранять низкую осмолярность. Хотя экскреция жиров при этом тоже повышается, это не приводит к увеличению диареи.

*Отделяемое по стоме имеет относительно постоянный электролитный состав. В нем содержится около 100 ммоль натрия в 1 л и около 15 ммоль калия. Потери калия при сохранении большей части тонкой кишки могут не являться клинически значимыми. Потери натрия необходимо восполнять соответственно объему выделенной жидкости. Гипонатриемия опасна, особенно в неонатальном периоде, возможностью тяжелого поражения нейронов.*

Как и при удалении подвздошной кишки с наложением еюноколоноанастомоза, так и при еюностомии отмечаются выраженные нарушения всасывания дивалентных катионов (кальция, магния, цинка), требующие восполнения. В результате компенсаторного гиперальдостеронизма и гипомагниемии может развиваться и клинически значимая гипокалиемия. В таких ситуациях она резистентна к введению экзогенного калия.

При **резекции толстой кишки** или ее полном отключении (илеостома) способность пациента поддерживать водный и электролитный гомеостаз существенно снижается. Нарушается всасывание воды, натрия, калия, магния, кальция. Отсутствие толстой кишки или ее выключение при наложении стомы существенно ускоряет скорость пассажа по кишечнику, дополнительно снижая адсорбцию.

В обычных условиях 90% общего количества калорий организм получает за счет всасывания нутриентов в тонкую кишку, а остальные 10% формируются путем ферментации кишечной микрофлорой неабсорбированных углеводов в толстой кишке. После резекции тонкой кишки в толстой повышается всасывание воды и электролитов, а вырабатываемые ее микрофлорой короткоцепочечные жирные кислоты становятся значимым источником энергии, поэтому сохранность толстой кишки имеет значение для прогноза у детей с СКК. При отсутствии толстой кишки снижаются процессы морфологической адаптации в тонкой кишке.

В связи с отсутствием достаточного биосинтеза бактериями нарушается поступление витамина К.

При отключении или тотальной резекции толстой кишки:

- ▶ снижается всасывание воды;
- ▶ снижается всасывание натрия, калия, магния, кальция;
- ▶ повышается риск алкалоза;
- ▶ увеличивается скорость пассажа по кишечнику, уменьшается время всасывания;
- ▶ снижается поступление витамина К;
- ▶ ухудшается трофика тонкой кишки.

В большинстве клинических ситуаций, требующих **резекции толстой кишки**, проводится резекция **и терминального отдела подвздошной кишки**. Это группа пациентов является наиболее сложной, так как имеет все нарушения, описанные выше для больных с резекцией подвздошной кишки и илеостомой.

Отсутствие функционирующей подвздошной и толстой кишки характеризуется:

- ▶ значительным повышением секреции солей и воды;
- ▶ объем выделений зависит от длины оставшегося участка тонкой кишки, а электролитный состав отделяемого из стомы постоянен;
- ▶ всасывание макронутриентов снижено, но коэффициент утилизации относительно постоянен для каждого пациента;
- ▶ характерны потери дивалентных катионов;
- ▶ нарушены всасывание витамина В<sub>12</sub>, образование витамина К.

Изменения переваривания и всасывания тесно взаимосвязаны с изменением **моторики** кишечника. Как известно, в раннем послеоперационном периоде, а также при наличии локального воспаления у пациентов часто наблюдается парез кишечника. В дальнейшем отмечается ускорение времени пассажа пищевых веществ по кишечнику. Пострезекционное ускорение пассажа не означает активизации нормальной моторной активности, а лишь отражает укорочение длины кишки и активизацию перистальтики в ответ на увеличение секреции.

При **длительном ПП** (>2 нед) при отсутствии трофического питания может развиваться атрофия клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что ведет к подавлению выработки кишечных ферментов, секреторного иммуноглобулина А. Следствием данных процессов является быстро прогрессирующее нарушение процессов пищеварения и всасывания, что дополнительно, помимо основного заболевания, ведет к белково-энергетической недостаточности и ослаблению имму-

норезистентности организма. При этом значительно возрастает проницаемость кишечной стенки для бактерий, микроорганизмов, их токсинов, возникает угроза попадания их во внутреннюю среду организма. Для сохранения нормальной функции слизистой оболочки различных отделов кишечника, экзокринной функции поджелудочной железы и других желез пищеварительного тракта необходимо поступление питательных субстратов в просвет желудочно-кишечного тракта.

Как экспериментальные, так и клинические данные демонстрируют повышение **бактериальной транслокации** из полости кишечника в собственную пластинку слизистой оболочки, а затем и во внутренние органы в послеоперационном периоде, даже при отсутствии существенных изменений всасывания нутриентов [111].

Поэтому дети, перенесшие резекцию кишечника даже по поводу невоспалительных заболеваний, угрожаемы по **генерализации инфекции, в том числе по сепсису**.

**Функция поджелудочной железы** у данной группы пациентов изучена мало. В большинстве случаев она может быть сохранна. При значимом повышении интрадуоденального давления есть риск развития реактивного панкреатита.