

А.Ю. Усенко, д.м.н., профессор, Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, **А.С. Лаврик**, д.м.н., профессор, **О.М. Горбатюк**, д.м.н., профессор, **Е.П. Дмитренко**, Национальная медицинская академия последилового образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Хирургическое лечение синдрома короткой кишки

Проблема функциональной недостаточности кишечника в результате обширной ее резекции, приводящая к развитию специфического синдрома короткой кишки (СКК) и кишечной недостаточности (КН), является одной из актуальных проблем современной хирургии. Анестезиологическое обеспечение с парентеральной нутритивной поддержкой позволяет длительно обеспечивать пациентов с СКК основными питательными веществами, микроэлементами и витаминами. В то же время пожизненная инфузионная терапия приводит к развитию тяжелых катетерассоциированных инфекций, сепсису, печеночной недостаточности и смерти пациентов. При консервативном лечении 50% смертей детей с СКК вызваны печеночной недостаточностью, 5% смертей у взрослых с СКК связаны с осложнениями парентерального питания (Howard L. et al. 1996., Grosfield J.L. et al., 1986). Поэтому лечение таких больных привело к появлению оперативных методик, позволяющих повысить всасывающую поверхность оставшегося кишечника, замедлить пассаж по нему. Это различные реконструктивные вмешательства на тонкой кишке (антиперистальтические вставки, раздвоение, удлинение кишки и т.д.), а также пересадка кишки.

«Анатомический» термин «короткая кишка» в 1967 году предложил Rickham. Под этим термином у новорожденных он подразумевал тонкую кишку длиной, не превышающей 75 см, то есть 30% от ее нормальной длины в этой возрастной группе. У взрослых с СКК длина оставшейся тонкой кишки не превышает 1 м [9].

Функциональное определение СКК: это — тяжелые нарушения пищеварения и мальабсорбция, связанные с потерей значительной части функционально активной (адсорбирующей) поверхности кишечника [5, 9].

Синдром КН подразумевает нарушение пищеварения и всасывания, приводящее к необходимости дополнительного назначения специального питания и/или водно-электролитной поддержки [12].

Основной причиной развития СКК у взрослых является обширная резекция тонкой кишки в результате мезентериального тромбоза. Причины развития СКК у детей классифицируют на врожденные аномалии развития и приобретенные заболевания. К первой группе относятся атрезия кишки, врожденный дефект передней брюшной стенки (гастрошизис), заворот кишки, аганглиоз. Ко второй группе относят некротизирующий энтероколит, болезнь Крона с обширной резекцией тонкой кишки, ишемию тонкой кишки, лучевой энтерит, травму, обходной анастомоз (еюноилеальный). Болезнь Крона и ишемия тонкой кишки являются причинами развития СКК примерно в 75% случаев [2].

В патогенезе КН преобладают процессы мальабсорбции и энергетической недостаточности, приводящие к дефициту липидов, гидрокарбонатов, белков, витаминов и других питательных веществ, что в свою очередь приводит к развитию дефицита основных макроэргических соединений и водно-электролитному дисбалансу. В основе развития энтеральной недостаточности лежит целый комплекс функциональных нарушений: барьерной, моторной, секреторной и всасывательной. При этом развивается внутрикишечная гипертензия, секвестрация в просвет пищеварительного канала большого количества жидкости, электролитов и токсических веществ, а также возникает бактериальная колонизация тонкой кишки с транслокацией бактерий через кишечную стенку. В результате этого нарушается обмен веществ и эндогенное питание, возникают дистрофически-некротические изменения стенки тонкой кишки.

По некоторым оценкам в европейских странах распространенность тяжелых форм СКК и КН составляет 1,8-2 на 1 млн населения (в Великобритании этот показатель составляет

2:1000 000 населения; в Испании 1,8:1000 000 населения). В США примерно 10-20 тыс. больных постоянно получают на дому парентеральное питание в связи с СКК.

Летальность в отдаленные сроки после обширной резекции тонкой кишки составляет более 90% [10] из-за возникающих пищеварительных нарушений и развития синдрома нарушенного всасывания. По данным Spencer A.U. и соавт., пятилетняя выживаемость пациентов с СКК составляет 72% и 64% из них успешно адаптируются к естественному питанию [14].

Клинические проявления СКК зависят от объема и места резекции кишки, от состояния и адаптационных возможностей оставшейся части кишки, наличия или отсутствия илеоцекального клапана. Как правило, признаки КН развиваются при длине сохранившегося отрезка тонкой кишки менее 2 м. Тяжелый СКК у взрослых появляется при длине оставшейся участка тонкой кишки не более 1 м, при этом тяжесть обусловленная развитием мальабсорбции и секреции в просвет кишки. Резекция с сохранением менее 40-50 см приводит к развитию самых тяжелых форм КН.

Тонкая кишка является основным отделом пищеварительного тракта, где происходит всасывание продуктов гидролиза пищевых продуктов, витаминов, минеральных веществ и воды. Высокая скорость всасывания химуса в кишке объясняется большой площадью ее контакта с химусом благодаря наличию циркулярных или спиральных полосок слизистой оболочки (клапанов Керринга), кишечных ворсинок, микроворсинок на свободных поверхностях эпителиальных клеток и их сократительной активностью, а также густой сетью капилляров, расположенных под базальной мембраной энтероцитов [4, 15].

Наиболее благоприятным клиническое течение СКК бывает у пациентов с еюноанастомозом при наличии сохраненного илеоцекального клапана и всей толстой кишки. Сохранность илеоцекального клапана имеет первостепенное значение в течении СКК в связи с его важным функциональным значением. Она тормозит прохождение химуса по кишечнику, предотвращает бактериальную колонизацию тонкой кишки, повышает всасывание жидкостей и электролитов и абсорбционную способность оставшейся тонкой кишки.

Больные с еюностомой теряют значительное количество воды и электролитов. У взрослых пациентов минимальная длина тонкой кишки, заканчивающейся стомой, при которой возможно поддержание жизнедеятельности организма пероральным питанием,

без парентерального — 100 см. Если хотя бы половина толстой кишки остается анастомозированной с тонкой, то для обеспечения жизнедеятельности пациентов длина тонкой кишки должна быть не менее 50 см (Nightingale J.M.D., 1994). При сохранении илеоцекального угла ребенок может жить на пероральном питании при длине тонкой кишки 25-30 см, при отсутствии илеоцекального угла для выживания необходимо не менее 50 см тонкой кишки [9].

У пациентов с длиной тонкой кишки не менее 2 м колэктомия приводит к выраженным энергетическим потерям (до 0,8 МДж/сут), а выделение углеводов при этом возрастает в 5 раз. У лиц с оставшейся тонкой кишкой длиной не менее 1,5 м на фоне колэктомии энергетические потери составляют 4,7±0,5 МДж/сут, у пациентов с тонкой кишкой менее 1 м — 8,0±1,3 МДж/сут.

При сохраненной толстой кишке у больных с СКК энергетические потери происходят преимущественно за счет жиров. Вместе с тем колэктомия приводит к мальабсорбции не только жиров, но и углеводов. Поддержание гомеостаза возможно при сохранении не менее 20% тонкой кишки, особенно ее проксимальной части. Однако прогноз ее остается весьма серьезным [13].

Основными клиническими проявлениями СКК являются: диарея, стеаторея, полифекалия с признаками недостаточности всасывания; массивная потеря массы тела, гиповолемия, гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипомегалиемия и гиповитаминоз. В течении СКК у пациентов выделяются три периода: ранний (до 2 мес), период адаптации кишки (48 ч — 2 года), период относительной стабилизации.

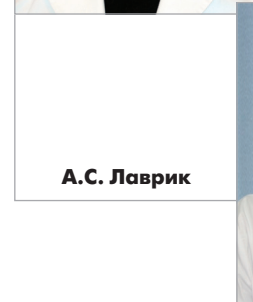
Механизм кишечной адаптации включает следующие моменты:

- морфологическая перестройка, приводящая к увеличению абсорбирующей поверхности кишки;
- функциональные изменения, приводящие к увеличению абсорбционной способности энтероцитов, которые остались;
- увеличение диаметра просвета кишки и замедление перистальтики, что способствует торможению продвижения кишечного содержимого.

При резекции подвздошной и толстой кишок вследствие нарушения естественного запирающего механизма существенно возрастает скорость опорожнения желудка и пассажа химуса по тонкой кишке. Это опосредовано низким уровнем продукции YY-пептида (PYY) и глюкагоноподобного пептида-2 (GLP-2), которые в норме секретируются клетками слизистой оболочки подвздошной кишки и играют важную роль в регуляции аппетита и моторики.



А.Ю. Усенко



А.С. Лаврик



В физиологических условиях пассивная секреция в тощей кишке способствует достижению изотонического равновесия между содержимым кишечника и плазмой крови. Большая часть жидкости должна реабсорбироваться в тощей кишке, поэтому при резекции с наложением еюностомы могут наблюдаться существенные потери воды и электролитов. В первые две недели после резекции тонкой кишки отмечается значительная гиперсекреция желудочного сока [18]. После резекции более 60-100 см терминального участка подвздошной кишки развивается мальабсорбция жиров, витамина В₁₂ и желчных кислот, не компенсируемых нарастанием их синтеза в печени. Неабсорбированные желчные кислоты поступают в толстую кишку, где стимулируют секрецию воды и электролитов. Неабсорбированные жирные кислоты связывают ионы магния. Одновременно на фоне вторичного гиперальдостеронизма возрастает потеря магния с мочой. Гипомегалиемия сопровождается снижением активности паратормона, угнетением выработки D-1,25-диоксихолекальциферола, захвата кальция в почечных канальцах и кишечнике.

Поступление длинноцепочечных жирных кислот в толстую кишку провоцирует ускорение транзита, снижение всасывания воды и тем самым усугубляет диарею. Жирные кислоты угнетают деятельность бактерий, ферментирующих углеводы, и связывают кальций, цинк и магний. Последнее способствует нарастанию диареи, всасыванию оксалатов и повышению риска уролитиаза. Диарея при СКК носит преимущественно характер осмотической и отчасти гиперсекреторной и гиперкинетической, обусловленной нарушением секреции гастроинтестинальных гормонов. При резекции более 1 м терминального отдела подвздошной кишки развитию диареи способствует мальабсорбция желчных кислот. Нарушение водно-электролитного обмена приводит к образованию кальциево-билирубиновых желчных камней и оксалатных мочевых камней, что наблюдается у 45 и 25% соответственно. Вероятная причина холелитиаза у этих больных — снижение активности (отсутствия) энтерогепатической циркуляции билирубина и стаз желчи в желчном пузыре и желчевыводящих протоках.

Если длина оставшейся части тощей кишки более 50 см, потеря калия является относительно небольшой (~15 ммоль/л). Снижение калия может наблюдаться вследствие гиперальдостеронизма — вторично по отношению к потере натрия; гипокалиемия может быть также следствием гипомagneмии, ведущей к нарушению работы транспортных систем, контролирующей экскрецию калия [11, 13].

При СКК нередко развивается компенсаторная гиперфагия. В кишечнике наблюдается увеличение площади абсорбирующей поверхности — структурная адаптация, а также замедление транзита — функциональная адаптация. У пациентов с тощейкишечно-толстокишечным анастомозом со временем возможно замедление опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке, постепенно возрастает интенсивность всасывания нутриентов, воды, натрия и кальция. У пациентов с еюностомой не развивается значительная адаптация тонкой кишки [6, 7].

Таким образом, СКК приводит к развитию таких осложнений, как

- холелитиаз (в результате нарушения всасывания солей желчных кислот, а также длительного парентерального питания);
- нефролитиаз (развитие гипероксалурии на фоне хронической дегидратации приводит к образованию оксалатных камней в почках);
- синдром избыточного бактериального роста (в результате нарушенной кишечной моторики тонкая кишка заселяется микроорганизмами, которые количественно и качественно сходны с микрофлорой толстого кишечника, кроме того, к этому синдрому приводит длительное и бесконтрольное применение антибиотиков);
- недостаточность витаминов и минералов;
- метаболические изменения в костях;
- развитие жировой дистрофии печени;
- хронические язвы желудочно-кишечного тракта (обусловлено увеличением продукции соляной кислоты на фоне гипергастринемии);
- катетерный сепсис.

Тактика ведения пациентов с СКК продолжает активно дискутироваться. Цель лечения пациентов с СКК — обеспечить потребности организма в воде, электролитах и питательных веществах, при этом, по возможности, отдавая предпочтение энтеральному питанию перед парентеральным. Большинство исследователей считают, что длина оставшейся тонкой кишки менее 50 см не дает возможности адаптироваться к естественному питанию и требует пожизненного проведения парентерального питания [7, 8, 11, 16].

Ряд авторов в своих работах указывает на эффективность применения факторов роста слизистой оболочки и гормонов-регуляторов (в частности, GLP-2) в стимуляции адаптивных процессов после резекции кишечника. Введение в рацион жирных кислот с короткой цепью стимулирует адаптацию тонкой кишки и значительно увеличивает всасывание аминокислот. Парентеральное введение глутамина и аргинина, а также подкожное введение гормона роста ускоряют процесс адаптации [5, 17].

Длительная поддерживающая инфузионная терапия не всегда эффективна и привела к поискам хирургических методов коррекции СКК. Хирургическое лечение СКК показано пациентам с тяжелой КН, не поддающейся коррекции с помощью консервативной терапии

(в частности, с очень коротким отрезком тощей кишки — менее 50 см, с грубыми нарушениями моторики), а также пациентам с опасными осложнениями парентерального питания (рецидивирующая инфекция, прогрессирующее поражение печени и др.). Все хирургические вмешательства при СКК и КН можно разделить на нетрансплантационные и трансплантационные.

К нетрансплантационным операциям относятся: создание кишечных клапанов и сфинктеров; изо- или антиперистальтическая тонкокишечная вставка; интрамуральная косая миотомия; операция продольного кишечного удвоения; последовательная поперечная энтеропластика (STEP).

Большой вклад в развитие удлинения тонкой кишки внесли А. Bianchi и Н. Kimura. Еще в 1980 году А. Bianchi предложил продольное удлинение тонкой кишки. При этом выполняют энтеротомию строго по противобрыжечному краю, используя для удобства швы-держалки на расстоянии 10 см друг от друга по всей длине кишки. После чего пересекают брыжеечный край кишки таким образом, чтобы «расслоить» брыжейку, сохранив сосуды, идущие к каждой гемисфере пересеченной тонкой кишки. Ушивание каждой гемисферы кишки выполняют непрерывным швом и восстанавливают непрерывность пассажа по желудочно-кишечному тракту, наложив анастомозы «конец в конец» (рис. 1).

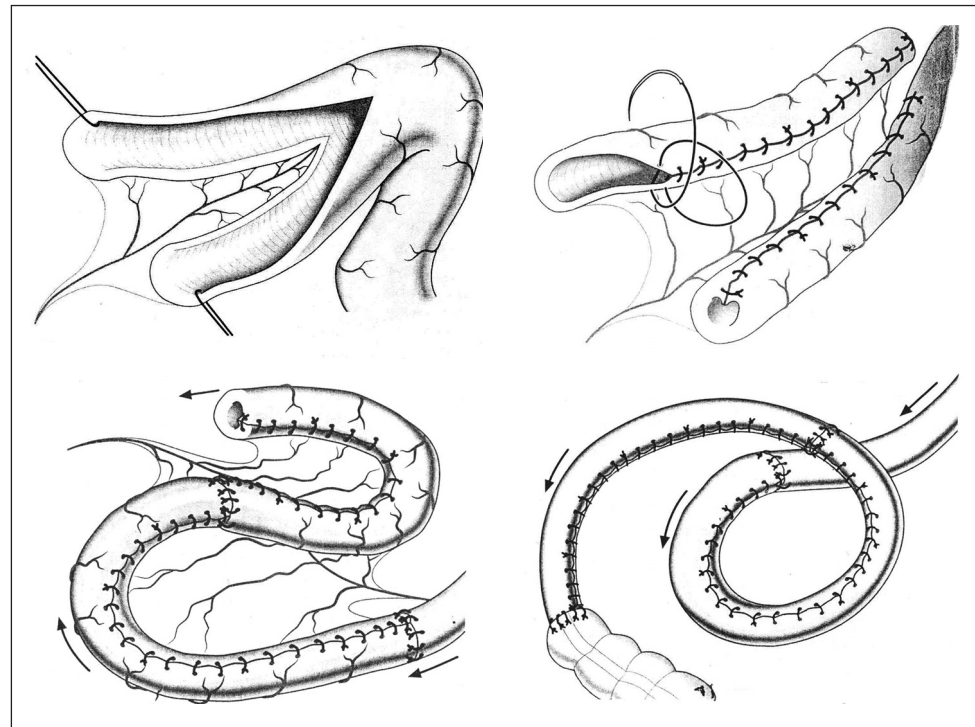


Рис. 1. Этапы операции Bianchi — продольного кишечного удвоения

В 1993 г. Н. Kimura и в 1995 г. А. Bianchi предложили выполнять удвоение тонкой кишки, после предварительного «подсаживания» васкуляризованного лоскута на противобрыжечный край тонкой кишки субмукозно. Н. Kimura предложил использовать для этого печень или заднюю поверхность передней брюшной стенки. А. Bianchi для этого использовал большую кривизну желудка или толстую кишку. Через 12 недель, после того как произошла «искусственная» васкуляризация противобрыжечного края кишки, пересекают кишку. Кишка пересекается продольно между двумя «сосудистыми краями». После чего накладывают анастомозы и восстанавливают целостность кишечной трубки.

В 2003 г. Н. Kim предложил операцию STEP (рис. 2). Суть этой операции заключается в том, что формируется «зигзагообразная» кишечная трубка путем «надсечения» ее на расстоянии 2 см от края кишки и 2 см отступая от предыдущего пересечения. Каждое

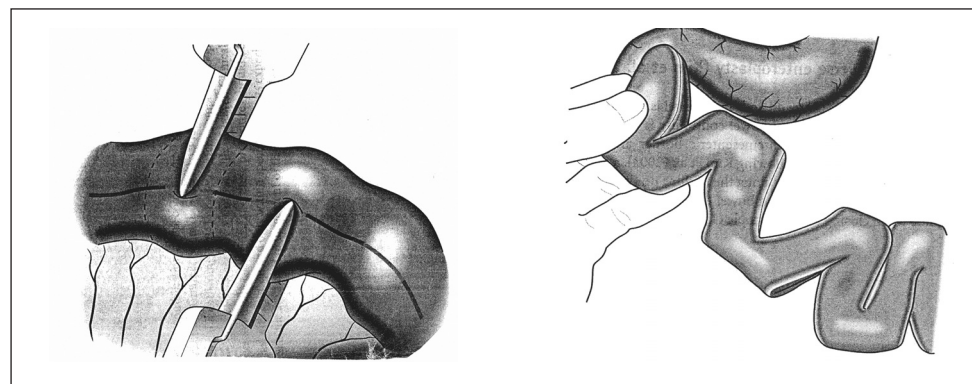


Рис. 2. Этапы STEP-операции — последовательной поперечной энтеропластики

последующее «надсечение» выполняют с противоположного края кишки от предыдущего шага, таким образом чередуя края кишки. Важным моментом этой операции является позиция кишки. Следует отметить, что кишка укладывается таким образом, чтобы противобрыжеечный и брыжеечный края кишки совпадали и находились на одной линии, а пересечение выполняют строго перпендикулярно им. В Украине первая операция STEP с благоприятным исходом была выполнена в Национальном институте хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова в 2006 г. В.Ф. Саенко и А.С. Лаврик.

Развитие трансплантологии не позволило полностью решить проблему СКК. Пересадка тонкой кишки представляет существенные трудности из-за высокой частоты развития септических осложнений и низкой выживаемости пациентов. Осложнения обусловлены

вынуждены постоянно получать медикаментозную поддержку и находиться под наблюдением квалифицированного медицинского персонала. Это требует огромных финансовых затрат. Использование хирургических методов лечения у этих пациентов значительно улучшило их качество жизни. Однако остается ряд нерешенных вопросов. Анатомические особенности оставшейся кишки, тяжелое соматическое состояние пациентов не всегда позволяют широко использовать хирургические методы. На сегодняшний день вопрос лечебной тактики, этапности и выбора методов хирургической коррекции пациентов с СКК остается окончательно не решенным.

Современный этап хирургического лечения СКК — это поиск новых способов удлинения собственной кишки пациентов либо снижения частоты осложнений при трансплантации.

Литература

1. Готье С.В., Цирульников О.М., Ким Э.Ф., Филин А.В., Семенов А.В., Смирнов Е.А. Трансплантация тонкой кишки: первое наблюдение в России. Вестник трансплантологии и искусственных органов — 2006. — № 4. — С. 19-23.
2. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.Ю., Коновалов А.К. Синдром короткой кишки у детей: причины развития и основные подходы к лечению. Анестезиология и реанимация — 2006. — № 1. — С. 49-53.
3. Жвания Ф.Ф., Лазарева Т.С., Обрядлов В.П., Азовцева И.А., Айнетдинова Э.Э. Особенности нутритивной поддержки ребенка раннего возраста с синдромом короткой кишки приобретенного характера // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии, 2008. — Т. 5. — № 4. — С. 74-77.
4. Хэм А., Кормак Д. Гистология. — М.: Мир, 1983. — Т. 4. — С. 137-152.
5. Bustos, D. Fecal lactate and short bowel syndrome / D. Bustos, S. Pons, J.C. Pernas [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1994. — Vol. 39, № 11. — P. 2315-2319.
6. Goodlad R.A. Intestinal adaptation. In: Nightingale J.M.D., eds. Intestinal failure / R.A. Goodlad, J.M.D. Nightingale, R.J. Playford. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.
7. Gouttebel M.C., Saint-Aubert B., Astre C. et al. Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome // Dig. Dis.; Sci. — 1986. — Vol. 31. — P. 718-723.
8. Kaufman S. et al. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome // Eur. J. Pediatr. Surg., 1999. — № 9. — P. 231-235.
9. Mitchell A., Watkins R.M., Collin J. Surgical treatment of the short bowel syndrome // Br. J. Surg. — 1984. — Vol. 71. — P. 329-333.
10. Nightingale J.M.D. Introduction. Definition and classification of intestinal failure / J.M.D. Nightingale. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.
11. Nightingale J.M.D. Clinical problems of a short bowel and their treatment // Proc. Nutr. Soc. — 1997. — Vol. 53. — P. 373. Nightingale J.M.D., Lennard-Jones J.E., Walker E.R. et al. Jejunal efflux in short bowel syndrome // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P. 765-768.
12. Nightingale J.M.D. Jejunal efflux short bowel syndrome / J.M.D. Nightingale, J.E. Lennard-Jones, E.R. Walker [et al.] // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P. 765-768.
13. Nightingale J., Lennard-Jones J. Management of patients with a short bowel. Artificial nutrition support in clinical practice / Eds. J. Payne James, G. Grimble, D. Silk. — 2001. — P. 701-718.
14. Spencer A.U., Neaga A., West B. et al. Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 242, № 3. — P. 403-412.
15. Wales P.W., de Silva N., Kim J., Lecce L. et al. Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates / J. Pediatr. Surg., 2004. — № 39 (5). — P. 690-695.
16. Williamson R.C.N. Intestinal adaptation // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 1393. — P. 1402-1444.
17. Wilmore D.W. Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation / D.W. Wilmore, J.M. Lacey, R.P. Soultanakis [et al.] // Ann. Surg. — 1997. — Vol. 226, № 3. — P. 288-292.
18. Windsor C.W.O. Gastric secretion after massive small bowel resection / C.W.O. Windsor, J. Feifar, D.A.K. Woodward // Gut. — 1969. — Vol. 10. — P. 779-786.