



Клинические рекомендации Северо-Западной ассоциации парентерального и энтерального питания, Межрегиональной ассоциации по неотложной хирургии, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Союза реабилитологов России и Российского трансплантационного общества по диагностике и лечению синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых

Ю.В. Аверьянова¹, И.М. Батыршин², А.Е. Демко², Г.Е. Иванова^{3,4}, В.Т. Ивашкин⁵, Л.Н. Костюченко⁶, А.В. Лапицкий², И.Н. Лейдерман⁷, В.М. Луфт², И.В. Маев⁸, И.Г. Никитин³, М.С. Новрузбеков^{8,9}, Е.А. Полуэктова⁵, А.Л. Потапов¹⁰, А.В. Сытов¹¹, А.С. Трухманов⁵

¹ ОСП «Российская детская клиническая больница» ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

² ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁴ Научно-исследовательский центр медицинской реабилитации ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Российская Федерация

⁵ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁶ Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова, Москва, Российская Федерация

⁷ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁸ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Российская Федерация

¹⁰ Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Обнинск, Российская Федерация

¹¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

Цель: В клинических рекомендациях рассматриваются эпидемиология, причины развития, клинические проявления, патогенез развития возможных ближайших и отдаленных осложнений, а также проблемные вопросы лечения и реабилитации взрослых пациентов с синдромом короткой кишки.

Основное содержание. Синдром короткой кишки (СКК) представляет собой симптомокомплекс нарушенного пищеварения, обусловленный уменьшением всасывательной поверхности тонкой кишки и проявляющийся кишечной недостаточностью (КН) различной степени выраженности (мальдигестия и мальабсорбция), что приводит к развитию недостаточности питания и системным соматогенным нарушениям. Наиболее важными аспектами лечебной стратегии являются персонализированное определение потребности в жидкости, макро- и микронутриентах, минимизация осложнений, связанных с кишечной недостаточностью и проведе-

нием парентерального питания. Рассматриваются различные варианты нутриционной поддержки, показания для инфузионной терапии и поддерживающего парентерального питания данной категории больных, в том числе в амбулаторно-поликлинических условиях. Для снижения или устранения зависимости от внутривенного введения жидкости и питательных субстратов и достижения энтеральной автономии у пациентов с СКК и КН возможно применение рекомбинантного аналога глюкагоноподобного пептида-2 (ГПП-2), оказывающего выраженное трофическое воздействие на регенераторный потенциал эпителиоцитов и структурно-функциональную адаптацию слизистой оболочки кишечника. Пациенты с СКК и КН, которым планируется проведение парентерального питания в домашних условиях, и/или лица, осуществляющие уход, должны пройти обучение по специальной программе, которая включает уход за катетером, этапы приготовления инфузионных растворов и контейнера с питательными субстратами, использование инфузомата, а также предотвращение, распознавание и устранение осложнений. Основными показаниями для направления пациентов на трансплантацию тонкой кишки (ТТК) являются: необратимая кишечная недостаточность, осложненная явлениями быстро прогрессирующего холестатического заболевания печени, тромбоз двух или более центральных венозных каналов, используемых для парентерального питания, и рецидивирующая катетерная инфекция кровотока.

Заключение. Представленные рекомендации по диагностике и лечению и разработанные критерии оценки качества медицинской помощи применимы на различных уровнях ее оказания.

Ключевые слова: короткая кишка, кишечная недостаточность, белково-энергетическая недостаточность, нутритивный статус, нутриционная поддержка, метаболическая терапия, парентеральное питание, энтеральное питание

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Аверьянова Ю.В., Батыршин И.М., Демко А.Е., Иванова Г.Е., Ивашкин В.Т., Костюченко Л.Н., Лапицкий А.В., Лейдерман И.Н., Луфт В.М., Маев И.В., Никитин И.Г., Новрузбеков М. С., Полуэктова Е.А., Потапов А.Л., Сытов А.В., Трухманов А.С. Клинические рекомендации Северо-Западной ассоциации парентерального и энтерального питания, Межрегиональной ассоциации по неотложной хирургии, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Союза реабилитологов России и Российского трансплантационного общества по диагностике и лечению синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022;32(1):60–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103>

Clinical Recommendations of the Northwest Society for Enteral and Parenteral Nutrition, Interregional Association for Emergency Surgery, Russian Gastroenterological Association, Union of Rehabilitation Therapists of Russia and Russian Transplantation Society on Diagnosis and Treatment of Short Bowel Syndrome-Associated Intestinal Failure in Adults

Yulia V. Averyanova¹, Eldar M. Batyrshin², Andrey E. Demko², Galina E. Ivanova^{3,4}, Vladimir T. Ivashkin⁵, Lyudmila N. Kostyuchenko⁶, Alexey V. Lapitsky², Ilya N. Leiderman⁷, Valery M. Luft², Igor V. Maev⁸, Igor G. Nikitin³, Murad S. Novruzbekov^{8,9}, Elena A. Poluektova⁵, Alexandr L. Potapov¹⁰, Aleksandr V. Sytov¹¹, Aleksandr S. Trukhmanov⁵

¹ Russian Children's Clinical Hospital, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

² Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St. Petersburg, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴ Research Centre for Rehabilitation Medicine, Federal Brain and Neurotechnology Centre, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

⁵ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

⁶ Loginov Moscow Clinical Scientific Centre, Moscow, Russian Federation

⁷ Almazov National Medical Research Centre, Moscow, Russian Federation

⁸ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation

⁹ Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russian Federation

¹⁰ A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Research Radiological Centre, Obninsk, Russian Federation

¹¹ N.N. Blokhin Russian Cancer Research Centre, Moscow, Russian Federation

Aim. Current clinical recommendations address the epidemiology, causes, clinical manifestations and pathogenesis of possible immediate and long-term complications, as well as the problematic issues related to treatment and rehabilitation of adult short bowel syndrome patients.

Key points. Short bowel syndrome (SBS) is a symptom complex of impaired digestion caused by the reduction of small intestine absorptive surface and manifested by intestinal failure (IF) of various severity (maldigestion and malabsorption) developing into malnutrition and systemic somatogenic disorders. The vital strategic aspects of its treatment are the personalisation of liquid, macro- and micronutrients consumption as well as avoidance of intestinal failure- and parenteral nutrition-associated complications. Various nutritional support regimes and the indications for infusion therapy and maintenance parenteral nutrition are considered in this patient category, also in outpatient settings. To mitigate the dependence on intravenous fluid- and nutrient administration and attain enteral autonomy in SBS-IF patients, the use of recombinant glucagon-like peptide-2 (GLP-2) is justified as exerting a pronounced

trophic effect on the epithelial regenerative potential as well as structural and functional adaptation of intestinal mucosa. The SBS-IF patients prescribed with home parenteral nutrition and/or their caregivers should be trained in a special programme that covers the catheter care, preparation of infusion solutions and nutrient mixture container, infusion pump operation as well as the prevention, recognition and management of complications. The main referral indications for small bowel transplantation (SBT) are: fast-progressing cholestatic liver disease-complicated irreversible intestinal failure; thrombosis of two or more central venous conduits used for parenteral nutrition; recurrent catheter-associated bloodstream infection.

Conclusion. Current recommendations on diagnosis and treatment as well as the developed criteria of medical aid quality assessment are applicable at different levels of healthcare.

Keywords: short bowel, intestinal failure, protein-energy malnutrition, nutritional status, nutritional support, metabolic therapy, parenteral nutrition, enteral nutrition

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Averyanova Yu.V., Bатыршин E.M., Demko A.E., Ivanova G.E., Ivashkin V.T., Kostyuchenko L.N., Lapitsky A.V., Leiderman I.N., Luft V.M., Maev I.V., Nikitin I.G., Novruzbekov M.S., Poluektova E.A., Potapov A.L., Sytov A.V., Trukhmanov A.S. Clinical recommendations of the Northwest Society for Enteral and Parenteral Nutrition, Interregional Association for Emergency Surgery, Russian Gastroenterological Association, Union of Rehabilitation Therapists of Russia and Russian Transplantation Society on diagnosis and treatment of short bowel syndrome-associated intestinal failure in adults. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2022;32(1):60–103. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103>

Термины и определения

Синдром короткой кишки — симптомокомплекс нарушенного пищеварения, обусловленный уменьшением всасывательной поверхности тонкой кишки и проявляющийся кишечной недостаточностью различной степени выраженности (мальдигестия и мальабсорбция), что приводит к развитию недостаточности питания и системным соматогенным нарушениям.

Кишечная недостаточность — снижение функциональной способности тонкой кишки, приводящее к нарушениям процессов внутриполостного и пристеночного гидролиза, а также всасывания нутриентов, воды и электролитов, что сопровождается расстройствами трофического и водно-электролитного гомеостаза, прогрессирующей недостаточностью питания, часто требующей вспомогательной терапии, включающей внутривенное введение воды, электролитов и нутриентов.

Недостаточность питания (нутритивная недостаточность) — гетерогенный синдромокомплекс, который может быть обусловлен как тотальным или парциальным дефицитом поступающих в организм различных питательных веществ относительно его фактической потребности, так и нарушенной их ассимиляцией в сочетании с повышенными тратами, что сопровождается стойкими изменениями трофического гомеостаза, а также структурными (снижение клеточной массы) и метаболическими нарушениями, приводящими к снижению функциональных резервов организма и ухудшению клинических исходов заболевания.

Белково-энергетическая недостаточность — состояние, характеризующееся дефицитом или дисбалансом, прежде всего в энергетическом и (или) белковом обеспечении организма относительно имеющейся потребности, что приводит к редукции массы тела с нарушением его компонентного состава и (или) истощению висцерального пула белков.

Нутритивный статус — совокупность клинических, антропометрических и лабораторных показателей, отражающих состояние организма, связанное с питанием пациента.

Нутриционная поддержка — процесс субстратного обеспечения больных с использованием специальных методов, отличающихся от обычного питания, и искусственно созданных питательных смесей различной направленности.

Энтеральное питание — процесс субстратного обеспечения организма необходимыми питательными веществами путем перорального потребления или введения через зонд в желудочно-кишечный тракт специальных искусственно созданных питательных смесей.

Парентеральное питание — метод нутриционной поддержки, при котором необходимые для обеспечения должного трофического гомеостаза питательные вещества вводятся в организм, минуя желудочно-кишечный тракт.

1. Краткая информация по заболеванию

1.1. Механизмы развития и эпидемиология синдрома короткой кишки с кишечной недостаточностью у взрослых

Синдром короткой кишки (СКК) представляет собой симптомокомплекс нарушенного пищеварения, обусловленный уменьшением всасывательной поверхности тонкой кишки и проявляющийся кишечной недостаточностью различной степени выраженности (мальдигестия и мальабсорбция), что приводит к развитию недостаточности питания и системным соматогенным нарушениям [1]. Истинная распространенность СКК у взрослых в РФ неизвестна, поскольку пока не существует единого национального регистра учета данной группы пациентов. В США из 40 000 взрослых, получающих домашнее парентеральное питание

(ДПП), около 10 000 человек получают таковое в связи с СКК [2]. В Европе распространенность СКК, требующей ДПП, по различным данным составляет 2–4 чел. на миллион населения [3, 4]. Учитывая данные, согласно которым больные с СКК в Европе составляют 35 % от числа всех пациентов, получающих ДПП, можно полагать, что распространенность СКК составляет приблизительно 1,4 случая на миллион населения [5]. Частота СКК в Европе существенно варьирует в зависимости от региона: от 0,4 на миллион в Польше до 30 человек на миллион в Дании [6]. Распространенность СКК, как правило, ниже в регионах, где отсутствуют центры реабилитации пациентов после резекций тонкой кишки и программы ДПП. Тем не менее наблюдается увеличение числа этих пациентов. Так, ведущий центр по реабилитации пациентов с СКК в Дании сообщил, что число пациентов с СКК на ДПП за десятилетие увеличилось в 2 раза [7].

Основными причинами развития СКК являются: хирургическое удаление большей части тощей и (или) подвздошной кишки; выключение различных отделов тонкой кишки из процессов переваривания и всасывания, например при выполнении шунтирующих бариатрических операций; наложении еюно- или илеостомы, а также в случаях образования межкишечных свищей; наложение анастомоза между проксимальными отделами тонкой и толстой кишки в обход баугиниевой заслонки. Среди наиболее частых этиологических факторов резекции различных отделов тонкой кишки рассматриваются тромбоз мезентериальных артерий и вен, спаечная непроходимость, абдоминальные травмы и ранения, множественные кишечные свищи, болезнь Крона, рак тонкой или толстой кишки, лимфома тонкой кишки [1, 8].

Клинически значимые симптомы нарушенного пищеварения в виде мальдигестии и мальабсорбции имеют место у большинства пациентов, перенесших резекцию более 60–70 % длины тонкой кишки. По другим данным явления кишечной недостаточности могут наблюдаться даже при длине оставшейся части тонкой кишки менее 200 см [9–11].

В большом многоцентровом исследовании у 688 взрослых, получавших длительное ДПП при не злокачественной хронической кишечной недостаточности, примерно у 75 % пациентов имелся СКК [12]. В этом опросе средний возраст пациентов составлял $52,9 \pm 15,2$ года (18,5–88,0 года), большинство пациентов были женщины (57 %), а наиболее распространенными первичными причинами СКК с КН были мезентериальная ишемия (27 %), болезнь Крона (23 %) и лучевой энтерит (11 %). Демография пациентов может широко варьироваться в зависимости от региона и специфики лечебного центра. Так, в недавно опубликованном исследовании сообщалось, что наиболее распространенными первичными причинными факторами

развития у пациентов СКК (268 чел.) были инфаркт брыжейки (43 %), лучевой энтерит (23 %), хирургические осложнения (12 %), болезнь Крона (6 %) и опухоли ЖКТ (6 %). У большинства пациентов (67 %) были наложены еюно-толстокишечные анастомозы, у 18 % — концевая еюностома, а у 15 % — еюноилеоанастомозы [13,14].

1.2. Кодирование по МКБ-10

K91.2 Нарушение всасывания после хирургического вмешательства, не классифицированное в других рубриках.

E40 Квашиоркор. Тяжелое нарушение питания, сопровождаемое алиментарными отеками и нарушениями пигментации кожи и волос.

E41 Алиментарный маразм. Тяжелое нарушение питания, сопровождающееся маразмом.

E42 Маразматический квашиоркор.

E 43 Тяжелая белково-энергетическая недостаточность неуточненная.

E 44 Белково-энергетическая недостаточность умеренной и слабой степени.

E 44.0 Умеренная белково-энергетическая недостаточность.

E 44.1 Легкая белково-энергетическая недостаточность.

E 46 Белково-энергетическая недостаточность неуточненная.

2. Диагностика синдрома короткой кишки

2.1. Клинические проявления

Выделяют три основных категории пациентов с СКК, у которых часто имеется хроническая выраженная кишечная недостаточность, которая по жизненным показаниям требует длительной, иногда пожизненной внутривенной инфузионной терапии и парентерального питания (ПП):

1) перенесшие резекцию большей части тощей кишки и полностью подвздошной кишки с наложением еюностомы (резидуальный отрезок 100 см и менее);

2) перенесшие резекцию тощей и (или) подвздошной кишки с формированием тонко-толстокишечного анастомоза в обход баугиниевой заслонки (резидуальный отрезок тонкой кишки 60 см и менее);

3) перенесшие обширную резекцию тощей и подвздошной кишок при полной сохранности толстой кишки с баугиниевой заслонкой (еюноилеоанастомозы с резидуальным отрезком 35–40 см и менее) [1, 8, 15].

Клинические проявления при синдроме короткой кишки предопределяются:

А. Протяженностью резекции и оставшейся (функционалирующей) частью тонкой кишки:

- обширная резекция (резидуальный отрезок тонкой кишки <200 см);

- короткая кишка (сохранный участок тонкой кишки <100 см);
- сверх(ультра)короткая кишка (сохранный участок тонкой кишки <50 см).

Б. Местом ее резекции:

- тощая кишка (проксимальный СКК) — преобладают нарушения процессов гидролиза питательных субстратов и всасывания большинства нутриентов, что проявляется преимущественно гипоабсорбционно-осмотической диареей и прогрессирующей недостаточностью питания;

- подвздошная кишка (дистальный СКК) — преобладают нарушения процессов всасывания воды, электролитов, желчных кислот и витамина В₁₂, что проявляется развитием преимущественно секреторно-экссудативной диареи и водно-электролитными расстройствами с высоким риском отсроченного (через 5–6 мес.) присоединения В₁₂-дефицитной мегалобластной анемии.

В. Наличием или отсутствием илеоцекального клапана, который замедляет прохождение химуса по кишечнику, препятствует восходящей бактериальной колонизации тонкой кишки, усугубляющей явления энзимопатии, мальдигестии и мальабсорбции, способствует повышению всасывания жидкости, электролитов и желчных кислот. При сохраненном илеоцекальном клапане компенсаторная общая абсорбционная способность тонкой кишки может увеличиваться в 8–10 раз.

Г. Способностью морфофункциональной адаптации оставшейся части кишечника, которая в определенной степени зависит от возраста пациента, имеющейся основной и сопутствующей патологии, а также правильно подобранной и своевременно начатой терапии [1, 8, 15].

СКК проявляется наличием стойкой кишечной диспепсии в виде многократной в течение суток диареи, обусловленной чаще всего тотальной мальдигестией (креато-, стеато- и амилорея), водно-электролитными нарушениями и прогрессирующей недостаточностью питания вследствие развивающейся эндогенно обусловленной алиментарной недостаточности макро- и микронутриентов.

Выраженность клинической симптоматики в значительной мере предопределяется имеющимися послеоперационными анатомическими изменениями со стороны кишечника.

Наиболее благоприятный прогноз наблюдается у пациентов с еюноилеоанастомозом, сохраненной толстой кишкой и баугиниевой заслонкой. У таких больных, даже при оставшейся длине тонкой кишки немногим более 50–60 см, возможна ее структурно-функциональная адаптация и относительная компенсация процессов пищеварения в течение ближайших 6–12 мес. При резекции тощей кишки с наложением анастомоза между тощей и толстой кишкой выраженность явлений кишечной диспепсии предопределяется не только протяженностью оставшейся ее части, но и часто рецидивирующей восходящей контаминацией условно патогенной

толстокишечной микрофлорой проксимальных отделов тощей кишки, что усугубляет нарушенные процессы внутриполостного и пристеночного пищеварения. При длине тощей кишки менее 100 см возможности ее структурно-функциональной адаптации весьма ограничены, требуют длительного времени (многие месяцы, иногда годы). У больных наблюдается прогрессирующая редукция массы тела, саркопения, анемия, гипопроteinемия и гипоальбуминемия, полигиповитаминоз и иммуносупрессия. Это приводит к снижению работоспособности и качества жизни. Оптимальное пероральное питание у этих больных весьма проблематично, так как попытки расширения диетических ограничений часто сопровождаются усилением кишечной диспепсии. Эти пациенты испытывают постоянное чувство голода и склонны к перееданию, что еще более усугубляет явления кишечной диспепсии. Потеря массы тела в течение года у таких больных может достигать 20–30 % от исходной ее величины, а иногда и более. В этой связи данная категория пациентов часто нуждается в длительном назначении поддерживающей инфузионной терапии и дополнительно или полного парентерального питания.

При резекции подвздошной кишки с наложением илеоколоноанастомоза, минуя баугиниевую заслонку, в клинической картине изначально преобладают водно-электролитные расстройства, причиной которых является нарушенное всасывание воды и желчных кислот. Подобная ситуация наблюдается при наложении еюно- или илеостомы, при которых сброс кишечного содержимого может достигать нескольких литров в сутки, что сопровождается дегидратацией, дизэлектролитемией (гипонатриемия, гипомагниемия, гипокальциемия), а также быстро нарастающей недостаточностью питания больных в связи с невозможностью оптимального перорального приема пищи [1, 16, 17].

В развитии и течении СКК по тяжести его клинических проявлений можно выделить три варианта:

1. Легкое течение (относительно компенсированный) — периодически имеющие место (чаще всего при диетических погрешностях) явления транзиторной кишечной диспепсии (учащенный до 2–3 раз/день жидкий стул, повышенное газообразование и урчание в кишечнике), умеренное (до 5 %) снижение массы тела, относительно быстрый эффект от проводимой терапии;

2. Средней степени тяжести (субкомпенсированный) — наличие ежедневной диареи до 3–5 раз в сутки, несмотря на соблюдение диетических рекомендаций, дефицит массы тела (более 10 % от исходной величины) с продолжающейся тенденцией к ее дальнейшему снижению на протяжении более 3 месяцев, сохраняющиеся абсолютная лимфопения (менее 1200 клеток), а также умеренно выраженные гипопроteinемия (до 60 г/л) и (или) гипоальбуминемия (до 30 г/л). Присоединяются анемия, полигиповитаминоз, транзиторные отеки.

Возможны явления желудочной диспепсии (изжога, отрыжка, тошнота), причиной которых могут быть эрозивно-язвенные поражения гастроудоденальной слизистой оболочки. Для коррекции прогрессирующей недостаточности питания у подобных пациентов требуется дополнительное, нередко длительное, назначение высокобиологически ценных сбалансированных полимерных или олигомерных энтеральных ПС, потребляемых методом сипинга или путем их добавки в порошкообразном виде в готовые блюда, а иногда и периодические курсы дополнительного парентерального питания.

3. *Тяжелое течение (декомпенсированный)* — проявляется стойкой кишечной диспепсией в виде многократной (более 5 раз в сутки), часто водянистой диареей, рецидивирующим синдромом избыточного бактериального роста в проксимальных отделах тонкой кишки, усиливающим проявления кишечной диспепсии (повышенное газообразование и урчание в кишечнике, учащение стула), тотальной мальдигестией (креаторея, амилорея и стеаторея) в копрограмме, быстро прогрессирующим истощением (редукция МТ на протяжении 3–6 мес. достигает 20–30 % и более от исходной ее величины) на фоне постоянного чувства голода и частого переедания, усугубляющего имеющуюся кишечную диспепсию. Часто наблюдаются явления гиповолемии, проявляющиеся выраженной общей слабостью, тахикардией, гипотонией, ортостатическими головокружениями и дизэлектролитемией (гипонатриемия, гипокалиемия, гипомagneмия, гипофосфатемия, гипокальциемия), а также полигиповитаминоз, повышенная судорожная активность, смешанная анемия, иммунодепрессия, тяжелая гипопропротеинемия (менее 45 г/л) и (или) гипоальбуминемия (менее 25 г/л), онкотические отеки. У этих больных высокий риск образования камней в желчном пузыре и (или) почках. Данная категория пациентов по жизненным показаниям нуждается в длительной (часто пожизненной) постоянной внутривенной коррекции водно-электролитных нарушений и поддерживающем парентеральном питании [18].

Во всех случаях СКК, требующих постоянного парентерального питания и поддерживающей терапии, даже при наличии относительно удовлетворительных показателей нутритивного статуса и функциональных параметров, их следует относить к *тяжелому варианту* течения заболевания.

Другим прогностически значимым фактором в дальнейшем развитии СКК является основное заболевание, по поводу которого выполнена резекция тонкой кишки. Например, у пациентов с болезнью Крона после выполненной резекции пораженного гранулематозным процессом участка кишки возможны рецидивы заболевания, и эти больные должны получать длительную специфическую противорецидивную терапию. У лиц со злокачественными новообразованиями или абдоминальной травмой в патологический процесс нередко вовлекаются и другие органы брюшной полости,

что также может влиять на прогноз и адаптивные возможности тонкой кишки. Кроме того, на длительность жизни и потребность в дополнительной нутриционной поддержке влияют возраст пациентов, наличие сопутствующих заболеваний, исходный индекс массы тела.

У детей раннего возраста способность тонкой кишки к росту и восстановлению превосходит аналогичные показатели у взрослых, особенно у пожилых больных. Поэтому пациенты старших возрастных групп при прочих равных условиях имеют менее благоприятный прогноз. По данным проведенных в последнее время исследований к факторам благоприятного прогноза относят исходно избыточную массу тела [19, 20].

Кишечная недостаточность — это снижение функциональной способности тонкой кишки, при которой нарушаются процессы внутриполостного, а также пристеночного гидролиза пищевого химуса и последующего всасывания нутриентов, воды и электролитов, которые необходимы для поддержания оптимальной жизнедеятельности организма, что требует внутривенного их введения. Во всех случаях, когда у больных, перенесших резекцию тонкой кишки, в послеоперационном периоде на протяжении 2–3 мес. наблюдается многократная диарея с регистрируемыми копрологическими признаками мальдигестии (стеаторея, амилорея, креаторея), которая сопровождается водно-электролитными нарушениями и прогрессирующей потерей массы тела на 5 % и более в месяц, их следует рассматривать как пациентов с синдромом короткой кишки и имеющейся кишечной недостаточностью [12, 21].

В конечном итоге клинические проявления и соматогенные осложнения СКК зависят прежде всего от выраженности и продолжительности имеющейся кишечной недостаточности (КН), которая подразделяется на 3 типа:

- I тип — острое, краткосрочное (дни, реже недели) и часто самостоятельно проходящее состояние;

- II тип — продленное острое состояние, часто у метаболически нестабильных пациентов, лечение которых требует комплексного мультидисциплинарного подхода и обязательной внутривенной инфузионной терапии в течение от 4 недель до нескольких месяцев. Около 50 % таких пациентов переходят в группу больных с 3-м типом КН;

- III тип — хроническое состояние у метаболически стабильных пациентов, требующее длительной внутривенной инфузионной терапии и парентерального питания в течение многих месяцев или лет. Может быть обратимым или необратимым. Последнее состояние часто требует пожизненного поддерживающего парентерального питания.

Клинические проявления КН могут развиваться при длине сохранившегося отрезка тонкой кишки менее 200 см (40 % от средней длины тонкой кишки). Резекция с сохранением менее 50 см (10 %

от средней длины тонкой кишки) рассматривается как наиболее прогностически неблагоприятная ситуация в отношении развития самой тяжелой формы КН. Хроническая КН может быть связана с опасными для жизни осложнениями и приводить к инвалидизации больных и ухудшению качества жизни. Основными задачами лечения подобных пациентов являются поддержание водно-электролитного гомеостаза (ВЭГ), оптимального кислотно-щелочного состояния и должного субстратного обеспечения организма с минимизацией рисков возникновения побочных осложнений. Общий показатель пятилетней выживаемости для пациентов с доброкачественными заболеваниями, находящимися на ДПП, составляет около 75 % и зависит от основного заболевания, их возраста и пострезекционных анатомических нарушений кишечника [21, 22].

Наиболее высокий риск развития клинически значимого синдрома кишечной недостаточности наблюдается у больных с длиной оставшейся тонкой кишки менее 100 см при наличии еюностомы, менее 60 см при сочетании с правосторонней гемиколэктомией и менее 35 см даже при наличии сохраненной толстой кишки с баугиниевой заслонкой. Подобные пациенты, как правило, нуждаются в длительной, а иногда и пожизненной НП [16, 23].

2.2. Наиболее частые последствия и осложнения СКК

Желудочная гиперсекреция хлористоводородной кислоты. Чаще всего выражена при удалении тощей кишки, где находится большая часть эндокринных клеток, продуцирующих желудочный ингибирующий и вазоактивный кишечный полипептиды, которые угнетают продукцию гастрина в период активного внутрикишечного пищеварения. Вследствие повышенного уровня гастрина на протяжении 3–6 мес., а иногда и более, наблюдается гиперсекреция хлористоводородной кислоты желудочного сока, которая развивается в течение уже ближайших 24 часов после операции. В связи с повышенной кислотно-пептической агрессией имеется повышенный риск не только развития эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной слизистой оболочки, но и нарушения последующих процессов пищеварения вследствие длительного снижения рН в двенадцатиперстной кишке, что приводит к инактивации панкреатической липазы и деконъюгации желчных кислот, находящихся в просвете кишки. Раннее и длительное (3–6 мес.) применение ингибиторов желудочной секреции способствует улучшению процессов переваривания и всасывания нутриентов в кишечнике.

Холелитиаз. Наиболее высокий риск развития желчнокаменной болезни наблюдается при резекции подвздошной кишки. Это обусловлено нарушением всасывания и энтерогепатической рециркуляции желчных кислот, снижением их концентрации в желчи и нарушением холато-холестеринового баланса (литогенная желчь).

Образованию холестериновых камней в желчном пузыре способствует также его гипомоторика и застой желчи, обусловленные снижением продукции холецистокинина на фоне ограниченного щадящего перорального питания. Основным направлением профилактики холелитиаза у данной категории пациентов является раннее назначение и последующее дробное пероральное питание (пища является физиологическим стимулятором желчеотделения), а также периодический курсовой прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты с учетом их переносимости.

Генатонатия может являться следствием портальной эндотоксемии у больных с СКК при отсутствии илеоцекального клапана (наиболее часто при резекции тонкой кишки в сочетании с правосторонней гемиколэктомией), что способствует восходящей контаминации условно-патогенной микрофлоры в проксимальные отделы оставшейся части тонкой кишки (синдром избыточного бактериального роста) и транслокации бактериальных токсинов в воротную вену. Избыточный бактериальный рост обуславливает также изменения метаболизма желчных кислот в кишечнике, в результате которых возрастает образование литохолевой кислоты, способствующей развитию холестаза. Последний может быть индуцирован и длительным парентеральным питанием, в составе которого длительно применяются жировые эмульсии на основе только соевого масла (длинноцепочечные триглицериды) в количестве ≥ 1 г/кг/сутки, что чаще наблюдается в педиатрической практике и связывается с высоким содержанием в этом масле фитостеролов [24–26].

Нефролитиаз и оксалатная нефропатия. В нормальных условиях поступающие с пищей оксалаты связываются в тонкой кишке кальцием с образованием нерастворимого комплекса. У пациентов с СКК при сохраненной ободочной кишке кальций связывается с невсосавшимися жирными кислотами, что приводит к повышенному всасыванию оксалатов в толстой кишке. Возникающая при этом гипероксалатурия, часто сочетающаяся с гипогидратацией и олигурией может привести к образованию оксалатных камней в почках. У 25 % больных с СКК, длительно получающих парентеральное питание, развивается нефролитиаз. Основным средством профилактики последнего в подобных случаях является регулярный прием карбоната кальция в количестве 5–6 г в сутки (1 г перед каждым приемом пищи).

D-лактат ацидоз. Редкое осложнение, в основе которого лежит избыточное образование D-молочной кислоты вследствие активного бактериального ферментирования в толстой кишке углеводов, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Клинически это проявляется нарастающей слабостью, атаксией, повышенной сонливостью. Многие пациенты отмечают определенную взаимосвязь подобного состояния с употреблением большого количества углеводов особенно с высоким

гликемическим индексом (более 70). Потребление большого количества моно- и олигосахаридов несет риск развития лактатацидоза в результате гиперпродукции молочной кислоты тонкокишечными лактобактериями и микрофлорой толстой кишки. Лечение включает ограничение потребления простых углеводов и проведение кишечной деконтаминации путем назначения невсасывающихся антибиотиков (рифаксимин, нифуроксазид) [27].

Остеопороз. Вероятность развития остеопороза при длительном ДПП достаточно высока (30 %), что обусловлено нарушением всасывания витамина D и кальция. Постоянное хроническое воспаление может усиливать остеокластическую активность, что усугубляет повреждение костей. Хронический метаболический ацидоз из-за потери бикарбоната с калом или при почечной недостаточности из-за повторяющихся эпизодов дегидратации в конечном итоге уменьшает буферную способность почек и, таким образом, может снизить содержание минеральных веществ в костях. Гипомагниемия также играет важную роль в развитии остеопороза. Магний необходим как для секреции паратиреоидных гормонов (ПТГ), так и для правильного их воздействия на органы-мишени, такие как остеобласты и клетки почек. Длительное использование стероидов может также увеличить риск развития остеопороза за счет снижения активности остеобластов, увеличения потери кальция с мочой и дальнейшего снижения абсорбции кальция из кишечника. Целевые уровни для 25-ОН витамина D должны быть выше 30 нг/мл. Периодический мониторинг уровня витамина D необходим даже у пациентов, регулярно получающих при ДПП витамин D. Проверка сывороточного ПТГ помогает в раннем выявлении тех пациентов, которые нуждаются в более интенсивной коррекции метаболических заболеваний костной ткани [1, 8, 28, 29]. В систематизированном виде ближайшие и отдаленные осложнения СКК представлены в таблице 1.

2.3. Проявления недостаточности питания у пациентов с синдромом короткой кишки и кишечной недостаточностью

Основными последствиями формирования СКК с КН являются постоянные потери жидкости и склонность к гиповолемии, нарушения кислотно-щелочного состояния, дизэлектролитемия

(гипонатриемия, гипокалиемия, гипомагниемия, гипофосфатемия, гипокальциемия), прогрессирующая потеря массы тела, гипопроteinемия и гипоальбуминемия, а также развитие дефицита витаминов и микроэлементов [30]. Прогрессирующая недостаточность питания может значительно ухудшить качество жизни пациентов и увеличить риск развития у них целого ряда тяжелых висцеральных осложнений. Постоянный дефицит свободной воды и электролитов (особенно натрия и магния) вызывает постуральную гипотензию, жажду, мышечные спазмы, тремор. Нередко на этом фоне развивается почечная дисфункция [31].

Патофизиологические изменения после резекции тонкой кишки в значительной мере определяются вариантом и объемом выполненной резекции.

При резекции подвздошной и толстой кишки вследствие нарушения естественного запирающего механизма баугиниевой заслонки существенно нарастает скорость опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке, что обусловлено гипопродукцией YY-пептида и глюкагоноподобного пептида-2, которые в норме секретируются соответствующими эндокринными клетками, расположенными преимущественно в их слизистой оболочке, и выполняют важную роль в регуляции аппетита и моторной активности кишечника [1, 6].

При значимой резекции тощей кишки с наложением еюностомы имеют место существенные потери воды и электролитов. В физиологических условиях пассивная секреция в тощей кишке способствует достижению изотонического равновесия между содержимым кишечника и плазмой. Если длина тощей кишки составляет менее 100 см, потеря жидкости через стому, как правило, превышает выпитое количество жидкости. При употреблении пациентами гипотонического раствора с содержанием натрия менее 90 ммоль/л происходит дополнительная потеря натрия вследствие его диффузии из плазмы в просвет кишечника по градиенту концентрации, что может приводить к гипонатриемии.

После резекции более 60–100 см терминального участка подвздошной кишки развивается мальабсорбция жиров, витамина B₁₂ и желчных кислот. Неабсорбированные желчные кислоты поступают в толстую кишку, оказывают

Таблица 1. Осложнения при синдроме короткой тонкой кишки

Ближайшие осложнения (до 3 месяцев)	Отдаленные осложнения (более 3 месяцев)
<ul style="list-style-type: none"> • Водно-электролитные нарушения (гиповолемия, дизэлектролитемия) • Желудочная гиперсекреция и эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной слизистой • Быстро прогрессирующая полинутриентная недостаточность (быстрая потеря МТ с нарастающей саркопенией, анемия, гипопроteinемия, гипоальбуминемия, иммуносупрессия, полиорганная дистрофия) • Инфекции 	<ul style="list-style-type: none"> • Холелитиаз (холестериновые камни) • Гипероксалатурия и нефролитиаз • Выраженное истощение, полиорганная дистрофия, утрата работоспособности <ul style="list-style-type: none"> • D-лактат ацидоз • Рецидивирующие инфекции <ul style="list-style-type: none"> • Фиброз печени • B₁₂-дефицитная мегалобластическая анемия • Спаечная болезнь с эпизодами динамической кишечной непроходимости

химическое воздействие на слизистую оболочку, что сопровождается повышенной секрецией воды и электролитов, а неабсорбированные жирные кислоты связывают ионы магния. Одновременно, вследствие часто развивающегося у этих больных вторичного гиперальдостеронизма, возрастают потери магния с мочой. Гипомагниемия сопровождается снижением активности паратгормона, угнетением выработки D-1,25-дихолекальциферола, захвата кальция в почечных канальцах и кишечнике.

При сохраненной толстой кишке существенные нарушения ВЭГ наблюдаются редко. В случае снижения содержания натрия в течение дня рекомендуется принимать внутрь изотонический глюкозо-солевой раствор в количестве, определяемом степенью дегидратации (обычная физиологическая потребность составляет около 30 мл/кг массы тела) [1, 16].

При выраженном истощении и гиповолемии у пациентов наблюдаются общая слабость, трудности с концентрацией внимания, апатия, сонливость, гипотермия, саркопения, ортостатические головокружения (иногда обмороки), сердцебиение и нарушения сердечного ритма при физической нагрузке, гипоальбуминемические отеки (иногда с развитием асцита и гидроторакса), аменорея, снижение либидо. Больные часто испытывают постоянное чувство голода, что нередко сопровождается плохо контролируемым приемом большого количества пищи, усугубляющего явления имеющейся кишечной диспепсии [4, 17, 32].

Рекомендация 1. Динамическую оценку пищевого поведения с оценкой объема потребляемой пищи и жидкости, а также антропометрических, клинических и лабораторных показателей, характеризующих нутритивный статус, следует проводить всем пациентам с синдромом короткой кишки [20]. УДД – 1, УУР – А.

Комментарии. Данная тактика позволяет своевременно оценить и диагностировать признаки развивающейся недостаточности питания как в ранний пострезекционный период, так и спустя месяцы после операции (приложение 5 Приказа МЗ РФ от 5 августа 2003 г. № 330).

Показаниями для назначения пациентам с СКК различных видов активной НП являются:

1. Наличие в послеоперационном периоде быстро прогрессирующей и значимой потери массы тела (МТ), составляющей >2 % за неделю, >5 % за месяц, >7,5 % за квартал или >10 % за 6 мес.;

2. Имеющиеся исходные признаки гипотрофии: ИМТ < 19 кг/м² роста (<21 кг/м² в возрасте 60–75 лет и <22 кг/м² в возрасте 75 лет и старше); гипопротеинемия < 60 г/л и (или) гипоальбуминемия < 30 г/л; абсолютная лимфопения < 1,2×10⁹ л;

3. Угроза развития быстро прогрессирующей недостаточности питания вследствие невозможности

адекватного естественного перорального потребления пищи (не хотят, не должны или не могут принимать пищу естественным путем) и (или) не могут достаточно усваивать пищу при наличии стойкой кишечной диспепсии с явлениями выраженной мальдигестии и мальабсорбции [1, 8, 28].

Рекомендация 2. Мониторинг признаков и симптомов нарушений водно-электролитного гомеостаза с клинической и лабораторной оценкой суточного гидробаланса и содержания в сыворотке крови электролитов следует проводить регулярно как в раннем, так и периодически в позднем пострезекционном периоде [30]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Одним из частых проявлений СКК являются нарушения водно-электролитного гомеостаза (ВЭГ), что наиболее часто наблюдается при резекции подвздошной кишки, особенно в сочетании с правосторонней гемиколэктомией, а также при наличии еюно- или илеостомы. В физиологических условиях пассивная секреция в тощей кишке способствует достижению изотонического равновесия между содержимым кишечника и плазмой. Если длина тощей кишки проксимальнее стомы составляет менее 100 см, то при потреблении внутрь гипотонического раствора с содержанием натрия менее 90 ммоль/л имеет место дополнительная потеря натрия вследствие его диффузии из плазмы в просвет кишечника по градиенту концентрации. Наиболее часто нарушения ВЭГ наблюдаются у пациентов с еюно- или проксимальной илеостомой. Следует также учитывать, что у данной категории пациентов с целью уменьшения проявлений кишечной диспепсии в виде многократной диареи нередко вынужденно ограничивается и пероральное потребление жидкости. В этой связи у этих больных следует осуществлять динамический контроль состояния ВЭГ, что особенно важно в ранний послеоперационный период (тургор кожи, состояние слизистых, водный баланс, содержание в сыворотке крови натрия, калия, магния и кальция). Нарушения ВЭГ могут существенно снижать эффективность НП больных. Дефицит воды и натрия может привести к развитию гиповолемии, что проявляется у пациентов жаждой, сухостью слизистых, низким тургором кожи, быстрой редуцией МТ, гипотонией, тахикардией и преренальной почечной недостаточностью (олигоурия, креатининемия). Суточная масса тела, точный баланс жидкости (включая дебит по стоме), определение указанных выше электролитов в сыворотке крови, а также контроль содержания натрия в произвольной пробе мочи менее 10 ммоль/л (выраженный дефицит натрия) являются наиболее важными маркерами состояния ВЭГ [1, 8, 28, 33].

3. Лечение

3.1. Консервативное лечение

Выделяют следующие этапы лечения СКК с КН:

- 1) Ближайший пострезекционный период (до 10 дней);
- 2) Ранний пострезекционный период (от 10 дней до 3 мес.);
- 3) Поздний пострезекционный период (от 3 мес. до 2 лет) [22, 23].

Лечение пациентов с СКК и КН является сложным процессом, требующим индивидуально-го и комплексного поэтапного подхода. Наиболее важные аспекты лечебной стратегии: персонализированное определение потребности в жидкости, макро- и микронутриентах, минимизация осложнений, связанных с кишечной недостаточностью и проведением парентерального питания.

Рекомендация 3. В ближайший послеоперационный период необходима коррекция водно-электролитного гомеостаза с учетом фактических потерь жидкости и электролитов, а также кислотно-щелочного состояния организма как обязательного условия эффективного проведения последующей нутриционной поддержки. У пациентов с еюно- или илеостомой необходим обязательный контроль содержания в крови электролитов и дополнительное введение 100–120 ммоль натрия [34]. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Предварительная коррекция и оптимальная поддержка водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса является обязательным условием эффективной реализации последующей нутритивно-метаболической терапии. Оптимальная внутриклеточная гидратация – необходимое условие успешного обеспечения внутриклеточного метаболизма. Потребности пациентов в воде определяют на основе анализа водного баланса организма с учетом, по возможности, точной оценки почечных и внепочечных потерь жидкости. С этой целью суммируются объем суточного диуреза (должное значение 1 мл/кг/ч), потери жидкости со рвотными массами, стулом и аспирируемым желудочно-кишечным содержимым, отделяемое по дренажам, потери путем перспирации через кожу и легкие, составляющие 10–15 мл/кг/сут. Необходимо также учитывать потери жидкости, имеющие место при повышении температуры тела, – на каждый 1 °C подъема температуры тела свыше 37 °C в течение 24-часового периода гипертермии следует добавить 2–2,5 мл/кг в день. Базовые потребности восполнения текущих потерь жидкости у пациентов в возрасте 18–60 лет составляют 35 мл/кг, а у лиц старше 60 лет – 30 мл/кг в день [35]. У пациентов с СКК, особенно в случаях наложения еюно- или илеостомы могут наблюдаться

явления внеклеточной дегидратации, обусловленные повышенными потерями натрия и воды с кишечным содержимым, что проявляется гиповолемией (бледность, сухость и пониженный тургор кожи, сухость языка, тахикардия, тошнота и рвота, артериальная гипотензия, падение темпа диуреза, апатия, высокий показатель гематокрита, низкая плотность мочи, нормальная концентрация натрия в сыворотке крови при малом его содержании в моче). Потребление пациентами с СКК обычной воды может повысить потери кишечного содержимого и натрия. Клиническим симптомом развития гипонатриемии является повышенная органолептическая потребность в соли, что требует дополнительного ее назначения в составе потребляемых блюд или энтеральных питательных смесей, в которых содержание натрия, как правило, не превышает 35 ммоль/л. Для увеличения содержания натрия до 100 ммоль/л, что выше минимального критического уровня (90 ммоль), при котором происходит всасывание натрия, требуется добавление к смеси не менее 6 г соли. У пациентов с высокой еюностомой имеется наиболее высокая потребность в натрии, достигающая иногда 200 ммоль/день. В этой связи с регидратационной целью подобным больным следует рекомендовать пероральное потребление хлоридных глюкозо-солевых растворов, что особенно актуально для больных с еюно- или илеостомой. Оптимальным является прием регидратационных изотонических глюкозо-солевых растворов, в 1 литре которых содержится не менее 60 ммоль (3,5 г) натрия хлорида. Потери жидкости и электролитов через стому или вследствие диареи могут быть обусловлены и диетическими нарушениями, например при употреблении молочных продуктов (лактоза), сахарозы и (или) жиров. Высокие потери кишечного содержимого через стому могут быть обусловлены избыточным ростом в оставшейся части тонкой кишки условно-патогенной микрофлоры (восходящая колонизация), что требует проведения деконтаминации, и (или) ассоциированным с антибиотиками клостридиальным энтеритом. Потери через стому нарастают после приема большого количества жидкости (более 1–1,5 л) или пищи. Следует учитывать, что в каждом литре кишечного отделяемого (особенно при еюностоме) содержится ≈ 100 ммоль натрия. При этом потери калия относительно небольшие и составляют ≈ 15 ммоль/л, но они могут возрастать вследствие вторично развивающегося на фоне гипонатриемии гиперальдостеронизма. Гипокалиемия может также являться следствием гипомagneмиемии, что чаще может наблюдаться при наличии еюностомы. Пероральную регидратацию пациентов с СКК лучше всего проводить глюкозо-солевыми растворами с временным интервалом 30–60 мин после приема пищи или между ее

потреблением, что способствует уменьшению диареи. При этом суточный диурез должен составлять не менее 1 л. Для снижения кишечной секреции у пациентов с еюностомой следует ограничивать пероральное потребление как гипотонических (вода, чай, кофе или алкоголь), так и гипертонических напитков (фруктовые соки, кола, минеральные воды). При необходимости осуществляется внутривенная коррекция имеющегося дефицита жидкости и электролитов путем введения сбалансированных электролитных и (или) натрий содержащих инфузионных кристаллоидных растворов [1, 14, 16, 17, 28].

Рекомендация 4. Базисная терапия пациентов с СКК в ближайший послеоперационный период после коррекции водно-электролитного гомеостаза должна включать раннее (первые 24–48 часов) назначение минимального энтерального питания в сочетании с парентеральным введением на 3–5-е сутки необходимых питательных субстратов, назначением блокаторов желудочной секреции и проведением (при нарушении целостности баугиниевой заслонки) интракишечной деконтаминации. В настоящее время показано, что глутамин является необходимым питательным субстратом для поддержания структурой целостности и функции тонкой кишки (ПbС) [36]. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Тонкая кишка является главным местом переваривания и всасывания питательных веществ. Эпителиоциты слизистой оболочки кишечника относятся к короткоживущим клеткам организма, их состав полностью обновляется в течение 3–7 дней. Ежедневно в кишечнике человека слущивается около 285 г кишечного эпителия. Адекватная регенераторная трофика слизистой оболочки кишечника не может полностью обеспечиваться питательными веществами, поступающими из крови. Установлено, что регенераторный потенциал энтероцитов слизистой оболочки тонкой кишки приблизительно на 50 %, а колоноцитов толстой кишки на 80 % зависит от наличия в просвете кишечника питательных веществ [1, 28]. Интракишечное отсутствие питательных субстратов при голодании сопровождается относительно быстрым снижением размеров и функции кишечной слизистой и ее атрофии. Эти морфологические изменения могут быть обратимы в условиях энтерального, но не парентерального питания [36, 37]. Для обеспечения структурной целостности и полифункциональной деятельности ЖКТ в ближайшем послеоперационном периоде большое значение имеет раннее назначение минимального энтерального питания, которое нацелено прежде всего на обеспечение внутрипросветной трофики эпителиоцитов слизистой оболочки, поддержку их регенераторного потенциала и сохранения барьерной функции

кишечника [1, 28, 36]. Раннее минимальное энтеральное питание не обеспечивает необходимые субстратные потребности организма и по сути своей направлено на внутрипросветное «питание кишки». При невозможности минимально приемлемого субстратного обеспечения, составляющего не менее 50 % от потребности пациента, особенно у лиц с исходно имеющейся гипотрофией (ИМТ менее 19 кг/м² или менее 21–22 кг/м² у лиц пожилого возраста) на протяжении 3 дней следует назначить дополнительное парентеральное питание в постепенно возрастающем объеме с целью достижения на протяжении ближайших 3–4 суток должного (не менее 80 % от потребности) энергетического и белкового обеспечения. У лиц с исходно имеющимся эйтрофическим состоянием (ИМТ 20–25 кг/м²) или при наличии избыточной МТ (ИМТ более 25 кг/м²), а также при ожирении (ИМТ более 30 кг/м²) парентеральное питание может быть назначено на 5–7-е сутки [38, 39]. За последние 25 лет в клинической медицине накоплен достаточно большой опыт применения условно незаменимой аминокислоты L-глутамин, обладающей достаточно широким спектром фармакологических эффектов. L-глутамин, являясь важнейшим энергетическим субстратом для эпителиоцитов кишечника, предотвращает стрессорную атрофию слизистой оболочки и повышенную кишечную проницаемость, снижает частоту и выраженность бактериальной транслокации, оказывает мощное антиоксидантное и цитопротективное действие. Наряду с этим он оказывает выраженный азотсберегающий эффект, усиливает мышечный анаболизм и повышает активность иммунокомпетентных клеток. Указанные эффекты L-глутамин позволяют отнести его к категории фармаконутриентов, оказывающих прямое воздействие на структурно-функциональные и метаболические процессы организма. Основными «потребителями» глутамин, особенно при критическом состоянии больных, являются эпителиоциты слизистой оболочки тонкой кишки (10–14 г/сут) [1, 8, 28, 40, 41]. В настоящее время на экспериментальных животных и у человека показано, что глутамин является необходимым питательным субстратом для поддержания структурой целостности и функции тонкой кишки, особенно при состояниях, когда происходит повреждение ее слизистой оболочки и ухудшение барьерной функции, что сопровождается транслокацией бактерий и их токсинов в кровоток. Глутамин стимулирует рост ворсинок, а также образование органоидов в клетках крипт, их пролиферацию и дифференцировку, что может улучшить всасывание питательных веществ [40, 41]. Добавление глутамин оказывает благоприятное влияние на морфологию слизистой оболочки кишечника здоровых добровольцев и больных с желудочно-кишечными

заболеваниями и способствует улучшению всасывания питательных веществ [8, 15, 28, 40–43]. В другом 8-недельном рандомизированном плацебо-контролируемом перекрестном исследовании у 8 пациентов с СКК не было обнаружено влияния глутамин на морфологию кишечника, скорость транзита пищевого комка, абсорбцию D-ксилозы или частоту диареи [44]. Следует отметить, что эффекты добавления глутамин в схемы энтерального питания изучены меньше, чем эффекты его добавления в схемы парентерального питания. Поскольку L-глутамин нестабилен, в клинической практике он применяется в виде дипептидов глицин-глутамин (энтеральное применение) и аланил-глутамин (парентеральное применение).

Рекомендация 5. При наличии гастростаза на протяжении 48–72 часов после выполнения резекции тонкой кишки возможно применение методики «двух зондов», для чего с помощью эндоскопа устанавливается назоеюнальный зонд на 25–30 см дистальнее связки Трейтца, через который могут проводиться мероприятия энтеральной терапии, составной частью которых является минимальное энтеральное питание, обеспечивающее раннюю внутрипросветную трофику эпителиоцитов слизистой оболочки кишечника [28]. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка у пациентов после объемных операций на органах брюшной полости – нередкое явление в раннем послеоперационном периоде. Развивающийся гастростаз существенно ограничивает возможности назначения энтерального питания. Введение через назогастральный зонд в желудок болюсов с охлажденной водой (150–200 мл) активизирует его пропульсивную активность и способствует более раннему разрешению явлений гастростаза. При сохраняющихся явлениях последнего на протяжении 48–72 часов показана эндоскопическая установка второго (назоюнального) зонда дистальнее на 25–30 см связки Трейтца. Введение даже умеренного количества глюкозо-солевых растворов (500 мл) и изокалорических питательных субстратов (300 мл) в тощую кишку способствует активации пропульсивной активности не только кишечника, но и желудка. Ранняя энтеральная поддержка (терапия), направленная на профилактику и минимизацию последствий постагрессивного воздействия на ЖКТ, является доступным и относительно быстрым методом его структурно-функциональной реабилитации в ближайшем послеоперационном периоде [1, 8, 28].

Рекомендация 6. В ранний послеоперационный период после резекции большей части тощей кишки (проксимальный СКК) при назначении зондового или перорального питания изначально

более предпочтительно применение легко усваиваемых изокалорических изонитрогенных олигомерных (полуэлементных, олигопептидных) энтеральных питательных смесей, которые содержат гидролизованный сывороточный белок, не менее 50 % среднецепочечных триглицеридов (легко всасываются в условиях нарушенного пищеварения при дефиците желчных кислот и липазы) и мальтодекстрин глубокого гидролиза [45]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. При резекции большей части тощей кишки, в которой, как известно, осуществляется наиболее активный гидролиз и всасывание подавляющего большинства нутриентов, у данной категории пациентов может развиваться (особенно в первые месяцы) быстро прогрессирующая недостаточность питания. О наличии выраженной мальдигестии и мальабсорбции у этих больных можно судить по анализам копрограммы (креато-, амило- и стеаторея) и нарастающей редукции массы тела. С течением времени выпадающие функции тощей кишки начинают компенсироваться адаптивной структурно-функциональной перестройкой слизистой оставшейся подвздошной кишки. Дополнительное потребление олигомерных (полуэлементных) ПС, особенности химического состава которых обеспечивают наибольшую их биодоступность в условиях нарушенного пищеварения, способствуют более хорошему поддержанию нутритивного статуса подобных пациентов. Следует учитывать, что некоторые олигомерные жидкие смеси из-за плохих органолептических свойств должны вводиться через зонд и непригодны для перорального потребления. Наиболее приемлемыми для этой цели по своим вкусовым свойствам являются порошкообразные олигомерные ПС, которые могут добавляться в готовые блюда или потребляться методом перорального сипинга в жидком виде [1, 8, 28, 45].

Рекомендация 7. При дистальном СКК изначально могут назначаться полимерные изокалорические изонитрогенные изоосмолярные энтеральные питательные смеси, содержащие преимущественно растворимые пищевые волокна, обладающие пребиотическим (бифидо- и лактогенным), трофическим и сорбирующим желчные кислоты действием. При плохой переносимости последних (кишечная диспепсия) следует временно перейти на введение олигомерных ПС. У больных с исходной гипотрофией (ИМТ < 16 кг/м²) независимо от варианта СКК изначально лучше использовать олигомерные ПС [46, 47]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. После обширной резекции подвздошной кишки изначально в клинической картине СКК у пациентов преобладают водно-электролитные расстройства, что требует внутривенной их коррекции. При этом сохраняются

возможности гидролиза и всасывания нутриентов в оставшейся тощей кишке, что при правильно подобранном и организованном питании больных нередко позволяет избежать потребности в дополнительном парентеральном питании. Назначение в первые дни послеоперационного периода раннего энтерального питания в режиме непрерывного длительного введения ПС с перерывами каждые 4–6 часов на 30 мин способствует активации выработки интестинальных гормонов, регулирующих деятельность пищеварительно-транспортного конвейера, а также поддержке регенераторной активности слизистой оболочки. Сбалансированные энтеральные ПС обладают большей биодоступностью и абсорбционной способностью в кишечнике по сравнению с традиционной диетой и способствуют ускорению структурно-функциональной адаптации в ближайшем послеоперационном периоде [1, 8, 28, 48]. При этом следует учитывать, что у пациентов с высокой еюнотомой, когда исходно имеется ускоренный транзит желудочного содержимого и жидкости по тонкой кишке, активное применение жидких, особенно гиперосмолярных, энтеральных ПС может вызвать гиперсекрецию и потери кишечного отделяемого и электролитов. При сохраненной толстой кишке эта проблема, как правило, выражена менее значительно [1, 16, 49]. Ряд исследований, проведенных у пациентов с СКК, которым было показано ЭП, выявили идентичную эффективность олигомерных и полимерных ПС с точки зрения абсорбции питательных веществ, потери жидкости и электролитов [46, 47]. У пациентов с высокой еюнотомой (90–150 см оставшейся тощей кишки) более хорошая абсорбция белка наблюдалась при использовании олигопептидной диеты по сравнению со смесями с цельным белком. Несмотря на более высокую осмолярность пептидной диеты, фекальные потери не возрасали и состояние тощей массы тела и электролитов оставались постоянными [50]. Полимерные энтеральные питательные смеси (ЭПС) являются менее дорогостоящими и менее гиперосмотическими, чем олигомерные, и, как правило, хорошо переносятся. На модели СКК на животных, которые имели сохраненную ободочную кишку, было показано, что полимерные энтеральные ПС могут также эффективно способствовать кишечной адаптации.

Исследование, проведенное у 15 взрослых с СКК (3–130 месяцев после последней операции, у 4 пациентов без ободочной кишки), показало, что капельное энтеральное зондовое питание в течение 7 дней в изолированном варианте или в сочетании с пероральным кормлением повышало абсорбцию макронутриентов в кишечнике по сравнению с изолированным пероральным кормлением. Повышение энергетического обеспечения приблизительно на 400 ккал/день может быть достигнуто путем постепенного увеличения

перорального потребления ЭПС до 1000 ккал в сутки [51].

Рекомендация 8. При отсутствии энцефалопатии, гастростаза и сохраненной глотательной функции на 2–3 сутки послеоперационного периода возможен переход на дробное пероральное потребление энтеральных питательных смесей мелкими глотками (сипинг) с последующим (на 4–5 сутки) назначением в постепенно возрастающем объеме щадящей лечебной диеты с элементами сухоядения и раздельного приема жидкости. Для повышения биологической ценности лечебного рациона питания больных с СКК в готовые блюда можно добавлять порошкообразные полимерные или олигомерные (полуэлементные) энтеральные питательные смеси [34, 52]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Даже если в отношении пациента прогнозируется невозможность приемлемого субстратного обеспечения через ЖКТ на протяжении 5–7 дней (менее 50 % от потребности) и в этой связи парентеральное питание является обязательным методом выбора нутритивной поддержки, всегда следует рассматривать любую возможность энтерального введения нутриентов. Специализированные олигомерные ПС далеко не всегда являются единственным вариантом ЭП. В качестве стартового питания у большинства пациентов могут применяться стандартные изокалорические изонитрогенные изоосмолярные ПС, содержащие преимущественно «быстрые» белки (сывороточные или растительные), которые относительно быстро эвакуируются из желудка и легко гидролизуются. При выборе стандартных смесей важно также учитывать состав и содержание жиров. Предпочтение следует отдавать ПС с меньшим содержанием жира или смесям, в которых определенная часть его (15–50 %) представлена среднецепочечными триглицеридами, для быстрого усвоения которых не требуются желчные кислоты и панкреатическая липаза. Показанием к назначению олигомерных ПС могут быть плохая переносимость изокалорических полимерных смесей или наличие у пациентов исходно выраженной гипотрофии (ИМТ менее 16 кг/м²), которая часто сопровождается явлениями ферментопатии. Энтеральное питание оказывает трофическое воздействие на кишечник и предотвращает атрофию слизистой оболочки, играет важную роль в сохранении кишечной иммунной системы, а также в предотвращении восходящей микробной колонизации проксимальных отделов тонкой кишки и минимизации риска бактериальной транслокации. При постепенном переводе больных с СКК на механически и химически щадящую диету для повышения биологической ценности потребляемого рациона показано дополнительное назначение ЭПС методом сипинга или путем добавления их в виде порошка в готовые блюда [17, 28, 34, 52].

Рекомендация 9. При определении потребности в энергетическом и белковом обеспечении в раннем пострезекционном периоде у большинства пациентов с СКК возможен эмпирический подход: энергия — 25–30 ккал/кг, белок — 1,2–1,5 г/кг/сутки. Непрямая калориметрия позволяет более точно определить потребности больных в энергетическом обеспечении, а определение суточной потери азота — наиболее точно оценить потребность пациентов с СКК и КН в белке [14, 53]. УДД — 2, УУР — В.

Комментарии. Влияние недостаточности питания больных на частоту послеоперационных осложнений и смертность хорошо документировано как в ретроспективных, так и в проспективных исследованиях. Два системных анализа показали, что для госпитализированных пациентов в целом и для тех, кто подвергается хирургическому вмешательству БЭН является независимым фактором риска возникновения осложнений, а также напрямую связана с продолжительностью пребывания в больнице, затратами на их лечение и увеличением смертности [34, 51, 54]. Средняя потребность в энергии и белке у стабильного хирургического больного чаще всего составляет 25–30 ккал/кг и 1,2–1,5 г/кг в сутки. На каждый грамм азота должно приходиться не менее 90–100 небелковых ккал. Энергетическое соотношение глюкоза/жир не должно быть меньше 60/40 (лучше 70/30), а липиды должны вводиться не более 1 г/кг в сутки. При парентеральном питании следует строго соблюдать (не превышать) предписанную скорость введения питательных субстратов (АК не более 0,1 г/кг/час, жиры не более 0,15 г/кг/час и глюкоза не более 0,5 г/кг/час). У пациентов с избыточной массой тела и ожирением расчет потребности в субстратном обеспечении следует осуществлять на рекомендуемую (идеальную) массу тела, а при наличии выраженной гипотрофии (ИМТ < 16 кг/м²) — на фактическую МТ + 20–30 %. Непрямая калориметрия (метаболический мониторинг) позволяет более точно определить потребности больных в энергетическом обеспечении, а определение суточной потери азота — наиболее точно оценить потребность пациентов в белке [14, 28].

Рекомендация 10. При нарушении анатомической целостности баугиниевой заслонки (дистальный СКК, наложение еюно- или илеотолстокишечного анастомоза), а также при изначально плохой переносимости олигомерных ПС в виде усиления явлений кишечной диспепсии показано назначение на 5–7 дней интракишечной деконтаминации [55, 56]. УДД — 2, УУР — В.

Комментарии. Основной функцией илеоцекального клапана является порционный пропуск кишечного химуса из подвздошной кишки в слепую кишку, не допуская обратного попадания содержимого толстой кишки в тонкую.

При наложении тонкокишечного анастомоза, минуя указанный клапан (баугиниевую заслонку), создаются реальные условия для восходящей (рефлюксной) контаминации фекальной, в том числе условно патогенной микрофлорой проксимальных отделов тонкой кишки (синдром избыточного бактериального роста — СИБР). Бактериальный пул толстокишечной флоры, сменивший свое местообитание, вызывает повреждение слизистой оболочки тонкой кишки, воспалительные явления, нарушение ее барьерной функции, а также деятельности пищеварительных ферментов и преждевременной деконъюгации желчных кислот, что сопровождается усилением процессов секреции, развитием или усилением явлений мальдигестии, мальабсорбции и кишечной диспепсии (метеоризм, урчание в животе, абдоминальная боль, водянистая диарея, стеаторея, креаторея, амилорея). Следствием нередко имеющегося при СИБР нарушения барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки и транслокации условно патогенной микрофлоры в системный кровоток может иметь место развитие катетер-ассоциированной инфекции [57–62]. Распространенность избыточного бактериального роста в тонкой кишке при различных заболеваниях ЖКТ и при последствиях хирургического вмешательства на органах пищеварения составляет 40–99 % [63, 64]. Наиболее частой причиной усиления явлений кишечной диспепсии у больных с СКК при применении олигомерных ПС является СИБР. Белковые пептиды олигомерных смесей служат хорошей питательной средой для роста и бурного развития условно патогенной микрофлоры, находящейся в проксимальных отделах тонкой кишки, что сопровождается гиперпродукцией микробных токсинов, повышением кишечной проницаемости, интракишечной секреции, ее моторики и усилением диареи. «Золотым стандартом» диагностики СИБР считается интестиноскопия с аспирацией содержимого тонкой кишки и посевом аспирата на питательную среду [59, 62, 64, 65]. В 5 рандомизированных исследованиях при лечении СИБР показана эффективность проведения антибактериальной интракишечной деконтаминации. Наиболее часто применяемыми для этой цели препаратами являются метронидазол, рифаксимин, нифуроксазид и фторхинолоны [55, 56].

Рекомендация 11. При сохранении глотательной функции, должного уровня сознания, стабилизации моторной функции ЖКТ, наличии стула и хорошей переносимости ПС расширяется объем перорального дробного (5–6 раз/день) потребления щадящего лечебного рациона питания с элементами сухоядения и добавлением в готовые блюда порошкообразных полимерных или олигомерных энтеральных питательных смесей [34]. УДД — 3, УУР — В.

Комментарии. Исключение могут составлять случаи, при которых имеются проксимальные свищи с высокой продукцией (500 мл/сут и более) кишечного содержимого, когда временное пероральное голодание, создавая функциональный покой области свища, способствует его заживлению. Энтеральное питание в подобной ситуации возможно только при установке назоинтестинального зонда дистальнее области свища [34, 52].

Рекомендация 12. При синдроме короткой и особенно сверхкороткой тонкой кишки рекомендуется раздельное потребление пищи и жидкости. Не следует употреблять жидкость за 30 минут до и в течение 30–45 минут после приема пищи. Пациентам с умеренной дегидратацией или низким натрием сыворотки крови целесообразно для пероральной регидратации и компенсации кишечных потерь использовать гипо- или изоосмолярный глюкозо-солевой раствор или солевые добавки [62, 66]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Прием жидкости, с одной стороны, способствует ускорению эвакуации потребляемой пищи из желудка и ускорению транзита кишечного химуса, а с другой – вызывает снижение концентрации интракишечных пищеварительных ферментов, осуществляющих внутриполостной и частично пристеночный гидролиз пищевых веществ. Это приводит к нарушению субстратно-ферментативных взаимоотношений, неполному гидролизу пищевых веществ, повышению интракишечного осмотического давления и в итоге к усугублению явлений кишечной диспепсии. Соблюдение ограничительной диеты с элементами относительного сухоядения и преимущественной гидратацией пациентов с СКК в межпищеварительный период способствует снижению выраженности кишечной диспепсии [8, 28]. Коррекцию высокого сброса из тонкой кишки (илеостома или высокий свищ) лучше начинать с ограничения общего количества перорально потребляемой гипотонической жидкости (вода, чай, кофе), а также гипертонических жидкостей (фруктовые соки, кока-кола и большинство коммерческих сипинговых энтеральных диет с осмолярностью выше 400 мосмоль/л) до 500 мл в день. Для восполнения остальной потребности в жидкости пациенту рекомендуется пить глюкозо-солевые растворы с содержанием натрия 90 ммоль/л и более [67].

Многим пациентам в домашних условиях со значимыми потерями кишечного содержимого по стоме (1–1,5 литра) может помочь сочетание ограничения перорального приема жидкости (менее 1 литра в день) и добавления соли в свой рацион. Пациенты с потерями менее 1200 мл в день обычно могут поддерживать баланс натрия, добавляя дополнительное количество соли (5–6 г в день) во время приема пищи или во время

ее приготовления. Когда потери находятся в диапазоне 1200–2000 мл, а иногда и больше, пациент может поддерживать баланс натрия, принимая глюкозно-солевой раствор или солевые добавки [68].

Рекомендация 13. Следует ограничить или исключить из рациона питания пациентов с СКК и КН нерастворимые пищевые волокна (соевый полисахарид, устойчивый крахмал, микроцеллюлоза, лигнин). При сохраненной толстой кишке и особенно баугиниевой заслонке могут применяться растворимые пищевые волокна (инулин, пектин, олигосахариды, камеди) с учетом их переносимости, которые обладают пребиотическим и трофическим эффектами. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Влияние пищевых волокон на диарею зависит от того, какая часть кишечника сохранена у пациента. Если толстая кишка не была резецирована и большинство углеводов может быть переварено и абсорбировано в тонкой кишке, то добавление растворимых пищевых волокон способно повысить абсорбцию жидкости и уменьшить объем стула. Более того, растворимые пищевые волокна оказывают бифидо- и лактогенный эффект, так как являются основным питательным субстратом для этих бактерий. В результате микробного гидролиза индигенной микробиотой растворимых пищевых волокон образуются короткоцепочечные жирные кислоты (бутират, ацетат, пропионат), которые оказывают трофическое воздействие прежде всего на эпителиальные клетки толстой кишки, что улучшает процессы всасывания жидкости и электролитов. Однако если у пациентов с СКК и КН наблюдается амилорея, свидетельствующая о не полном гидролизе и всасывании углеводов, то растворимые пищевые волокна могут усилить явления кишечной диспепсии [28, 50, 69].

Рекомендация 14. Не следует добавлять пробиотики в ПС с целью ускорить процесс адаптации тонкой кишки. Эффективным методом контроля за кишечной микробиотой и профилактики синдрома избыточного роста в тонкой кишке, а также трофического воздействия на слизистую оболочку у пациентов с СКК и КН могут быть метабиотики [70, 71]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Одним из частых осложнений СКК при обширной (более 50 %) резекции тонкой кишки с наложением тонкотолстокишечного анастомоза, особенно при сочетании с правосторонней гемиколэктомией, является СИБР в тонкой кишке, приводящий к усугублению функциональных нарушений пищеварительно-транспортного конвейера и явлений кишечной диспепсии. Основным механизмом повышенной микробной контаминации проксимальных отделов тонкой кишки при отсутствии баугиниевой заслонки является рефлюкс толстокишечного содержимого

в тонкую кишку, что, как правило, сопровождается местным воспалением и повышенной кишечной проницаемостью (ПКП), в основе которой лежит нарушенная барьерная функция слизистой оболочки тонкой кишки. ПКП сопровождается эпизодами транзитной транслокации условно патогенной микрофлоры и ее токсинов из кишки в системный кровоток, что может приводить к различным инфекционным осложнениям, вплоть до сепсиса [72]. При купировании явлений кишечной диспепсии у больных с СКК важное значение, наряду с диетическим питанием, антимикробной деконтаминацией и энтеросорбцией, имеет восстановление и поддержка кишечного микробиоценоза с применением пре-, мета- и пробиотиков [60, 62, 65, 73, 74]. Использование пробиотиков в реабилитационных целях при СКК не оценивалось. В нескольких публикациях по отдельным случаям описано использование пробиотиков при СКК для лечения D-лактат ацидоза [75]. Однако у взрослых и детей были описаны случаи пробиотической бактериемии, обусловленные их транслокацией в системный кровоток на фоне повышенной кишечной проницаемости [70, 71]. В систематическом обзоре исследований, например у педиатрических пациентов, авторы пришли к выводу, что нет достаточных данных о влиянии пробиотиков у детей с СКК и что безопасность и эффективность применения пробиотиков в этой когорте высокого риска должна быть оценена в последующих крупных исследованиях [76].

В этой связи в группах повышенного риска развития транслокационно обусловленной пробиотической инфекции стали широко применяться метабиотики, представляющие собой структурные компоненты пробиотических микроорганизмов и/или их метаболитов, которые способны оптимизировать специфичные регуляторные и метаболические интракишечные процессы, направленные на поддержку барьерной функции кишки и сохранение индигенной микробиоты организма хозяина, оказывающей антагонистическое действие в отношении УПФ [77]. Рандомизированные исследования по оценке эффективности применения метабиотиков у больных с СКК и КН пока не проводились.

Рекомендация 15. Пациенты с сохраненной толстой кишкой должны получать диету с пониженным содержанием жиров, содержащих длинноцепочечные триглицериды, и ограничивать потребление моно- и дисахаридов [78]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Диета с низким содержанием жиров более предпочтительна для пациентов с СКК и КН, так как длинноцепочечные триглицериды (ДЦТ), подвергаясь гидролизу панкреатической липазой при обязательном участии желчных кислот, всасываются преимущественно в тощей кишке и проксимальной части подвздошной кишки.

У пациентов с тонкокишечными анастомозами неабсорбированные ДЦТ, попадая в толстую кишку, сокращают время транзита кишечного химуса, снижают всасывание воды и натрия, что может усугублять диарею. Кроме того, ДЦТ токсичны для сахаролитической кишечной микрофлоры, подавляют ее рост, что замедляет процессы ферментации углеводов. Они связываются с кальцием и магнием, увеличивая потери стула, и повышают абсорбцию оксалатов, predisposing к образованию камней в почках [78]. В этой связи потребление жиров на основе длинноцепочечных триглицеридов рекомендуется ограничивать до 20–25 % от общей энергетической потребности. Диета с низким содержанием жиров может увеличить усвоение кальция, магния и цинка, но повышает дефицит незаменимых жирных кислот. Поскольку подобные жиры являются наиболее энергоемким макронутриентом (1 г – 9,3 ккал), возникающий энергетический дефицит суточного рациона можно компенсировать за счет углеводов (до 60 % от общей энергетической потребности). При этом следует учитывать, что применение у подобных больных простых моно- или дисахаридов (сахароза) лучше ограничивать, т.к. они, повышая осмолярность кишечного химуса, с одной стороны, могут усиливать интракишечную секрецию и диарею, а с другой, являясь легкодоступным субстратом для кишечной микрофлоры, вызывать развитие D-лактат ацидоза и нефролитиаза. Таким пациентам необходима диета, содержащая углеводы с низким гликемическим индексом (полисахариды) и низким содержанием оксалатов [6]. При необходимости в рацион питания подобных пациентов может быть добавлен растворимый и легкоперевариваемый гидролизованный крахмал в виде мальтодекстринового модуля [1]. Количество потребляемой энергии у больных с СКК может быть повышено и путем включения в их рацион жиров на основе среднецепочечных триглицеридов (СЦТ) в количестве 0,3–0,5 г/кг в день, которые даже при нарушенном желчеотделении и дефиците липазы относительно легко всасываются и поступают в воротную вену, быстро включаясь в энергетический обмен (1 г СЦТ – 8 ккал). Однако следует помнить, что СЦТ не содержат полиненасыщенные жирные кислоты. Поэтому если СЦТ являются преимущественным жировым энергетическим субстратом, то минимум 2 % от их общей энергетической ценности должно быть обеспечено незаменимыми жирными кислотами (4–8 г в день) [28, 79].

Рекомендация 16. Раннее парентеральное питание назначается пациентам в первые 48–72 часа после обширной резекции тонкой кишки параллельно с проводимой энтеральной терапией, составной частью которой является минимальное энтеральное питание, когда изначально очевидна

невозможность необходимого субстратного обеспечения больных через ЖКТ на протяжении ближайших 5–7 дней. Обязательным условием для назначения ПП является восстановление баланса жидкости и электролитов [80, 81]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Инфузионная терапия, позволяющая поддерживать должный ВЭГ, и парентеральное питание больных с СКК и КН являются базисными методами лечения ближайшего и раннего послеоперационного периодов. Прогноз в необходимости длительной внутривенной поддержки гидробаланса и обеспечения пациентов питательными субстратами нередко бывает трудно предсказуем, так как потенциал структурно-функциональной адаптации оставшейся части тонкой кишки зависит от многих факторов: длины резидуального отрезка кишки, места ее резекции, наличия или отсутствия илеоцекального клапана, возраста, основного и сопутствующего заболеваний, исходного состояния питания пациента. Если длина оставшейся части тонкой кишки более 150–180 см, то даже при отсутствии илеоцекального клапана в большинстве случаев при соблюдении больными предписанного водопотребления и диетического рациона питания с дополнительным потреблением энтеральных питательных смесей потребность в инфузионной терапии и ПП отсутствует. При длине тонкой кишки от 60 до 150 см (с ободочной кишкой или без нее) пациентам, по крайней мере в раннем послеоперационном периоде (ближайшие 3 месяца), а нередко и более длительные сроки требуется назначение ПП. Если резидуальный отрезок тонкой кишки составляет менее 60 см (независимо от наличия ободочной кишки), обычно требуется длительное (годы, а иногда и пожизненно) назначение внутривенной инфузионной терапии и парентерального питания [10, 23, 68, 80]. Таким образом, основным показанием для назначения поддерживающего ПП у данной категории больных является отсутствие необходимой кишечной адаптации, что не позволяет достигнуть приемлемой энтеральной автономии, позволяющей абсорбировать достаточное количество жидкости, электролитов и питательных веществ. Клиническими критериями выраженности у больных кишечной недостаточности (II или III тип) и необходимости назначения или продолжения внутривенной инфузионной и нутриционной поддержки являются: наличие стойкой кишечной диспепсии, проявляющейся многократной диареей с регистрируемыми копрологическими признаками мальдигестии (стеаторея, амилорея, креаторея), несмотря на соблюдаемое диетическое питание; повторяющиеся водно-электролитные нарушения (гиповолемия, дизэлектролитемия), требующие внутривенной коррекции; наличие прогрессирующей потери массы тела более 2 %

в неделю или 5 % в месяц, а также стойкой гипопроотеинемии (гипоальбуминемии) [1, 8, 28, 80]. В проспективном исследовании и наблюдении за пациентами с СКК и КН неонкологической этиологии ($n = 124$) на протяжении 5 лет 55 % из них достигли энтеральной автономии и полной отмены ПП. При этом у подавляющего большинства из них (49 %) отмена ПП происходила на протяжении 2 лет. Вероятность отмены ПП у пациентов с хронической кишечной недостаточностью в более поздние сроки составила всего 6 %. Ключевыми факторами, определяющими течение хронической КН, являлись: длина остаточного отрезка тонкой кишки <100 см и наличие концевой еюнотомы или еюнотолстокишечного анастомоза. Маркером тяжести имеющейся кишечной недостаточности может служить продуцируемая энтероцитами заменимая аминокислота цитруллин. Содержание цитрулина в плазме <20 мкмоль/л, как правило, коррелировало с зависимостью от ПП более 2 лет после резекции тонкой кишки [1, 8, 81–84].

Рекомендация 17. Парентеральное питание у некоторых пациентов с СКК и исходно нормальной или избыточной массой тела при наличии умеренно выраженной кишечной диспепсии и мальдигестии (редукция массы тела менее 2 % в неделю или 5 % в месяц при сохраненных или умеренно сниженных показателях висцеральных белков) может назначаться по показаниям отсроченно, через несколько недель. Подобным пациентам, наряду с пероральным диетическим питанием, рекомендуется дополнительное потребление энтеральных питательных смесей в объеме 500–600 ккал и 20–40 г белка в сутки. Во всех случаях продолжающейся редукции массы тела более 10 % от исходной ее величины и (или) развития гипопроотеинемии менее 60 г/л (гипоальбуминемии менее 30 г/л) на фоне стойко сохраняющейся кишечной диспепсии следует рассмотреть вопрос о необходимости назначения дополнительного парентерального питания. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. У части пациентов СКК и КН парентеральное питание может быть начато на более позднем этапе, иногда после нескольких недель или даже месяцев изначально умеренных проявлений кишечной диспепсии, если на начальном этапе их лечения диетическое питание, включающее потребление энтеральных ПС (сипинг), а также фармакологическая терапия (антисекреторные средства, деконтаминация, ферменты, сорбенты и др.) позволяют частично купировать и контролировать нарушенные процессы пищеварения на приемлемом уровне (умеренная редукция МТ, гипопроотеинемия и (или) гипоальбуминемия, перорально поддерживаемый ВЭГ). Однако с течением времени у некоторых пациентов может наблюдаться дальнейшее прогрессирование явлений кишечной

недостаточности (чаще всего у пациентов пожилого возраста), что не позволяет достигнуть устойчивой кишечной автономии. У таких пациентов продолжают прогрессивно нарастать явления недостаточности питания, что является показанием для назначения (чаще всего временного) дополнительного ПП [81–84].

Рекомендация 18. Для парентерального питания пациентов с СКК и КН, особенно в амбулаторно-поликлинических условиях, рекомендуется использовать контейнеры «три в одном» [82, 83]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Согласно рекомендациям Европейского Общества Клинического Питания и Метаболизма (ESPEN) смеси для парентерального питания, особенно в домашних условиях, следует вводить с использованием контейнеров «три в одном». Стандартизация компонентов парентерального питания позволяет врачу быстро выбирать тип системы «три в одном», зная количество белка, глюкозы, жиров и энергетическую ценность готовой системы. Такая «стандартизация» ПП позволяет снизить частоту осложнений и сократить затраты на его проведение. По мнению экспертов, при проведении ПП в ЛПУ контейнеры «три в одном» следует применять в 80 % случаев, и только у 20 % пациентов требуется индивидуальный подбор питательных смесей с использованием отдельного флаконного варианта. При проведении парентерального питания в домашних условиях системы «три в одном» являются единственным безопасным способом субстратного обеспечения больных макро- и микронутриентами. В случаях плохой переносимости жировых эмульсий (гипертриглицеридемия, гепатопатия) могут применяться контейнеры «два в одном», содержащие растворы аминокислот и глюкозы. При ПП без жировых эмульсий через 2–6 месяцев будет развиваться дефицит незаменимых полиненасыщенных жирных кислот. Для купирования их дефицита рекомендуется дважды в неделю вводить соевое масло из расчета 1,2–1,5 г/кг массы тела. Суточная потребность в незаменимых жирных кислотах составляет 7–10 г/день, что соответствует 15–20 г ЛСТ из соевого масла (1-е поколение жировых эмульсий) или 30–40 г ЛСТ из жировых эмульсий 2–3 поколения [79, 85]. Дефицит незаменимых жирных кислот можно предотвратить путем введения примерно 500–1000 мл 20 % жировых эмульсий в неделю. Дефицита незаменимых жирных кислот можно избежать при их регулярном пероральном приеме [39, 86, 87].

Рекомендация 19. При необходимости проведения длительного (более 10 дней) парентерального питания как основного метода введения питательных субстратов показано назначение специализированных поливитаминных и микроэлементных

комплексов, предназначенных для внутривенного введения [86]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Все контейнеры «три в одном» не содержат жизненно важные микронутриенты (витамины и микроэлементы), которые являются кофакторами всех протекающих в организме человека биохимических процессов. Проведенные исследования показали, что низкое потребление и дефицит микронутриентов ассоциируются с увеличением заболеваемости. Напротив, восстановление адекватного их потребления приводило к нормализации нутритивного статуса и уменьшению заболеваемости. Исследования, проведенные на здоровых пожилых пациентах, которые получали индивидуальный набор витаминов и микроэлементов, показали снижение частоты инфекционных заболеваний в течение более года. Подобный эффект авторы связывали с улучшением защитных функций организма. Большое количество исследований посвящено антиоксидантной защите организма. Нормализация содержания витаминов С и Е способствует уменьшению окислительного повреждения, что связано с восстановлением ферментных и неферментных антиоксидантных систем, а также улучшению функциональной устойчивости липидов в клеточных мембранах. Витамин D ускоряет всасывание в кишке кальция и фосфора, необходимых для нормальных процессов минерализации костей, оказывает регуляторное воздействие на транспорт кальция через биомембраны. Фолиевая кислота участвует в процессах биосинтеза белка и нуклеиновых кислот, реакциях метилирования и метаболизме ряда аминокислот (серин, глицин, гистидин, метионин), имеет особое значение для роста, развития и дифференцировки клеток и тканей, имеющих высокую скорость обновления (кровообразование, слизистая кишечника), обладает липотропным действием. Микроэлементы также выступают в качестве кофакторов большинства протекающих в организме биохимических процессов. Так, например, железо является компонентом практически всех дыхательных ферментов, гемоглобина и миоглобина, принимает участие в синтезе ДНК и гормонов щитовидной железы, поддерживает иммунореактивность. Цинк участвует в синтезе белка и нуклеиновых кислот, воздействует на процессы кальцификации костей, способствует стабилизации клеточных мембран и адекватности иммуногенеза, а селен обладает выраженным антиоксидантным действием, препятствует генетическим нарушениям ДНК, способствует их дифференцировке, стимулирует иммуногенез и усиливает репаративные процессы [28, 87, 88].

Рекомендация 20. При проведении полного парентерального питания у пациентов с СКК и кишечной недостаточностью в ближайший и ранний пострезекционный периоды следует рассмотреть возможность применения раствора дипептида глутамина [89, 90]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. L-глутамин, являясь важнейшим энергетическим субстратом для эпителиоцитов кишечника, предотвращает стрессорную атрофию слизистой оболочки и повышенную кишечную проницаемость, снижает частоту и выраженность бактериальной транслокации, оказывает мощное антиоксидантное и цитопротективное действие. Наряду с этим он оказывает выраженный азотсберегающий эффект, усиливает мышечный анаболизм и повышает активность иммунокомпетентных клеток. Основными «потребителями» глутамина при критическом состоянии больных являются эпителиоциты слизистой оболочки кишечника (10–14 г/сут) [1, 8, 28]. В 7 рандомизированных клинических исследованиях (2009), проведенных с хирургическими пациентами, которые получали только ПП с добавлением дипептида глутамина в стандартной дозировке около 0,5 г/кг/сут, было проанализировано его влияние на течение патологического процесса и его исход [88–91]. В шести исследованиях изучались пациенты, которые были прооперированы в плановом и в одном в экстренном порядке. Все исследования показали значительные преимущества добавления глутамина в отношении сокращения сроков послеоперационного пребывания больных в стационаре (5 исследований) и уменьшения частоты осложнений (2 исследования). В более раннем метаанализе (2002) авторами также были отмечены значительные позитивные преимущества добавления глутамина в отношении как частоты инфекционных осложнений (10 исследований), так и снижения длительности лечения пациентов (8 исследований) [89]. В экспериментальных моделях СКК, совмещенных с резекцией илеоцекального угла и толстой кишки, применение в составе ПП глутамина предупреждало развитие атрофии слизистой оставшейся кишки, приводило к снижению транслокации кишечной флоры, повышению уровня секреторного IgA [90]. Противопоказаниями к внутривенному введению растворов глутамина являются: тяжелая печеночная и почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 25 мл/мин), а также тяжелый метаболической ацидоз.

Рекомендация 21. Пациентам с СКК и КН, получающим длительное ПП (месяцы, годы), рекомендуется использовать жировые эмульсии (ЖЭ) второго и третьего поколения. Длительное применение ЖЭ на основе только соевого масла (первое поколение) более 1 г/кг/сутки сопряжено с более высоким риском развития печеночных осложнений. Применение ЖЭ, содержащих рыбий жир, может способствовать редукции возникших явлений гепатопатии [92]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Повреждение печени, которое нередко имеется у пациентов с кишечной недостаточностью, может усугубляться длительным

парентеральным питанием. За последние 20 лет проведенные экспериментальные и клинические исследования показали, что использование традиционных липидных эмульсий на основе только соевого масла представляет собой повышенный фактор риска развития повреждения печени у пациентов с СКК и КН [93]. Активно обсуждается роль фитостеролов (растительные холестеринподобные соединения), которые в большом количестве содержатся в ЖЭ на основе соевого масла и могут нарушать гомеостаз желчных кислот с развитием холестаза [24, 79]. Дозы внутривенной ЖЭ на основе только соевого масла ≥ 1 г/кг/сутки были тесно связаны с повышенным риском развития гепатопатии в смешанных когортах взрослых и детей, получающих ДПП [25]. Не рекомендуется использовать чистые соевые жировые эмульсии в рутинной клинической практике для длительного (>6 месяцев) ДПП. Большую безопасность демонстрируют МСТ/ЛСТ и эмульсии, содержащие рыбий жир [79, 94]. Применение последних минимизирует риск развития печеночных осложнений. Согласно последним (2020 г.) экспертным консенсусным заявлениям международного саммита «Липиды в парентеральном питании» в случаях развития печеночных осложнений при длительном применении ЖЭ на основе соевого масла рекомендуется перейти на использование смешанных эмульсий, содержащих рыбий жир, что может способствовать редукции явлений холестаза и (или) цитолиза [92].

Рекомендация 22. Для снижения или устранения зависимости от внутривенного введения жидкости и питательных субстратов и достижения энтеральной автономии у пациентов с СКК и КН следует рассмотреть возможность применения рекомбинантного аналога глюкагоноподобного пептида-2 (ГПП-2) тедуглутида, оказывающего выраженный трофическое воздействие на регенераторный потенциал эпителиоцитов и структурно-функциональную адаптацию слизистой оболочки кишечника [98, 99, 100]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. После резекции тонкой кишки имеет место относительно длительный процесс ее структурно-функциональной адаптации. Структурная адаптация затрагивает все слои стенки кишки и подразумевает пролиферацию клеток в составе крипт, увеличение высоты ворсинок, соотношения длины крипт к длине ворсинок, площади всасывающей поверхности и массы слизистой оболочки, а также увеличение диаметра просвета и утолщение стенок кишки. Функциональная адаптация заключается в увеличении скорости и объема абсорбции, замедлении опорожнения желудка и увеличения времени транзита кишечного содержимого, повышении скорости транспорта питательных веществ через клетки слизистой оболочки, а также изменения состава секрета поджелудочной железы

и желчи. Процесс адаптации начинается почти сразу после обширной резекции кишечника и может продолжаться более 2 лет. Энтеральная автономия посредством естественной структурно-функциональной адаптации оставшегося фрагмента кишки пациентов с СКК и КН достигается не у всех. [16, 19, 29, 80]. Пациенты с СКК и КН I или II типа согласно функциональной классификации ESPEN могут достичь энтеральной автономии путем естественной адаптации оставшейся кишки. Минимальная остаточная длина тонкой кишки, необходимая для достижения возможной энтеральной автономии и отлучения пациентов от парентерального питания, составляет при концевой еюностоме около 100 см, тонко-толстокишечном анастомозе — 60 см и тонко-тонкокишечном (еюно-илео) анастомозе — 35 см. Пациенты с сохраненной толстой кишкой меньше зависят от парентерального питания и, как правило, имеют лучший прогноз [97]. При III типе СКК-КН в 50% случаев имеет место необратимая кишечная недостаточность, требующая проведения длительной, часто пожизненной, внутривенной поддержки путем регулярного введения жидкости, электролитов и питательных субстратов. С целью возможного уменьшения или устранения зависимости стабильных больных с СКК и КН от парентерально вводимых жидкости и питания на различных этапах их лечения могут применяться консервативные и хирургические методы.

Для консервативной терапии СКК-КН применяется синтетический рекомбинантный аналог глюкагоноподобного пептида-2 (тедуглутид), применение которого возможно у пациентов в возрасте от 1 года и старше. Для оценки его клинической эффективности было проведено 17 рандомизированных плацебо контролируемых клинических исследований. В исследованиях были включены 595 пациентов с СКК и КН с зависимостью от ПП на протяжении 12 месяцев не менее 3 раз в неделю. Тедуглутид назначался путем подкожного введения в дозе 0,05 мг/кг/сут на протяжении в среднем 21,8 недель. На фоне его регулярного применения наблюдалось значимое увеличение содержания в плазме крови цитрулина (косвенный маркер роста ворсин слизистой оболочки) по сравнению с исходным его уровнем и по сравнению с контрольной плацебо группой пациентов ($20,6 \pm 17,5$ мкмоль/л и $0,7 \pm 6,3$ мкмоль/л соответственно), что приводило к достоверному улучшению процессов интестинальной абсорбции питательных веществ [6, 98]. Потребность в ПП при продолжительности применения тедуглутида на протяжении 24 недель и более уменьшилась от среднего значения на исходном уровне с $13,4$ л/нед до $3,7$ л/нед, а среднее количество дней инфузии снизилось с $5,7$ до $2,7$ дней. У 15% пациентов удалось полностью преодолеть зависимость от поддерживающего парентерального питания за период лечения тедуглутидом

больных с СКК и КН продолжительностью 7–18 месяцев и более чем у 20% на момент завершения 24-месячного непрерывного курса лечения [99, 100]. Эффективность терапии тедуглутидом следует оценивать не ранее чем через 6 месяцев лечения. Ограниченные данные клинических исследований показали, что некоторые пациенты могут отреагировать на терапию через более длительный период времени. Если через 12 месяцев терапии не достигнуто общее улучшение, то необходимо повторно оценить целесообразность в продолжении лечения. У пациентов с СКК и КН на фоне длительного применения тедуглутида наблюдалось снижение частоты развития различных осложнений, улучшение нутритивного статуса и качества жизни [101, 102]. Показанием к назначению тедуглутида является сохраняющаяся потребность пациентов в парентеральном питании на протяжении не менее года или невозможность должной его реализации из-за возникших осложнений (рецидивирующая КАИК, множественные окклюзии сосудов, тяжелое поражение печени). Потребность в ПП возросла с 4,0 л до 5,5 л в течение 4 недель после отмены тедуглутида, в то время как содержание цитрулина в плазме крови снижалось на 20%, что свидетельствует о необходимости продолжительного его применения. Некоторые исследования показали более высокую эффективность сочетанного применения у пациентов с СКК и КН гормона роста и глутамин, которые оказывают синергетический эффект на структурно-функциональную адаптацию оставшейся части тонкой кишки. Вурпе Т.А. и соавт. отмечали у пациентов с СКК, которые на протяжении 3 месяцев одновременно получали гормон роста, глутамин и модифицированную диету, статистически значимое ($p < 0,005$) наибольшее снижение объема ПП ($7,7 \pm 3,2$ л/нед), калорийности (5751 ± 2082 ккал/нед) и инфузий ($4,0 \pm 1$ инф/неделю) по сравнению с группой пациентов получающих диету и только гормон роста (объем $5,9 \pm 3,8$ л/нед; калорийность 4338 ± 1858 ккал/неделя; инфузии $3,0 \pm 2$ недели) или группой получающих диету в сочетании с глутамином (объем $3,8 \pm 2,4$ л/нед; калорийность 2633 ± 1341 ккал/нед; инфузии $2,0 \pm 1$ /неделя) [43, 103, 104]. Хирургическое лечение может быть направлено на замедление кишечного транзита и увеличение поверхности всасывания питательных веществ [105, 106].

Рекомендация 23. Для длительного парентерального питания используются наиболее безопасные венозные доступы (подключичная или внутренняя яремная вена) и венозные катетеры длительного пользования (периферически устанавливаемые центральные венозные PICC-катетеры), имплантируемые порты и туннелированные катетеры), которые уменьшают риск развития инфекционных осложнений [105, 106]. УДД — 3, УУР — В.

Комментарии. Домашнее ПП требует хорошо функционирующего центрального венозного доступа. При рассмотрении вопроса о том, какой тип центрального венозного устройства является наилучшим, необходимо учитывать ряд аспектов: количество еженедельных инфузий, продолжительность терапии (временно или на протяжении всей жизни), диагноз основного заболевания (доброкачественное или нет), предыдущий анамнез в отношении наличия центрального венозного доступа и имеющийся опыт. Следует учитывать возраст и ежедневную деятельность пациента, а также его собственные пожелания относительно типа катетера/порта. Катетеризация верхней полой вены с помощью туннелированного катетера является наиболее часто используемым методом для длительного многолетнего парентерального питания во многих странах. В большинстве центров используются силиконовые катетеры Хикмана или Бровиака с открытым дистальным концом и дакроновой манжетой в проксимальной ее части, которая устанавливается непосредственно под кожу. В течение 3–4 недель после расположения под кожей манжета герметично срастается с подкожной клетчаткой и собственно кожей, препятствуя тем самым колонизации микроорганизмами катетерного туннеля на всем его протяжении от входного отверстия на коже до вены, что минимизирует риск развития местных инфекционных осложнений. Катетер может иметь от 1 до 3 просветов. Преимущества туннелированных катетеров состоят в том, что они могут оставаться на месте и использоваться в течение многих лет, а подключение их к контейнерам с питательными растворами может относительно легко осуществляться самим пациентом, так как не требует прокола кожи, как это необходимо при наличии имплантируемого порта, и позволяет пациенту пользоваться двумя руками, что расширяет его возможности по самостоятельной реализации ПП в домашних условиях, что, например, невозможно при использовании РИСС-катетера. Установка подобных катетеров показана при ежедневной необходимости введения питательных субстратов и жидкости. Недостатком данного катетера является выступающая внешняя часть в месте его выхода из подкожного туннеля [107, 108]. Другой вариант заключается в использовании для парентерального питания полностью имплантируемого порта, включающего силиконовый или полиуретановый катетер, соединенный с компактной одно- или двухпросветной камерой, которая изготовлена из титана или прочного пластика, через которую осуществляется введение питательных субстратов и жидкости. Камера порта имплантируется в подкожный карман на передней стенке грудной клетки, располагающийся на удалении 5–10 см от места пункции центральной вены. Силиконовая мембрана камеры

пригодна для многократных (до 2000–3000) проколов с обязательным использованием только специальной иглы Губера, наконечник которой заточен особым способом, что позволяет в момент прокола не повреждать мембрану. Игла в резервуаре порт-системы может находиться до 7 дней, после чего подлежит замене. Катетер, отходящий от камеры, помещается в подкожный туннель, идущий от места его введения в подключичную (яремную) вену с кончиком, устанавливаемым на границе верхней полой вены и правого предсердия. Преимущество порт-системы состоит в том, что она полностью закрыта кожей, что делает ее практически невидимой, так как не меняет внешний вид поверхности тела пациента [105, 106]. Исследования, проведенные в отделениях интенсивной терапии, показали, что катетеризация подключичной вены связана с более низкой частотой возникновения инфекций по сравнению с введением катетера в яремную вену. Применение порта для ДПП более показано при потребности периодического введения питательных субстратов и жидкости 2–3 раза в неделю. Периферически вводимый центральный венозный катетер Грошонга (РИСС-катетер) предназначен для кратковременного использования и не может быть рекомендован для длительного (более 6 мес.) ПП в домашних условиях. Для минимизации риска развития КАИК более предпочтительны одноросветные катетеры [35]. У пациентов с тромбозом верхней полой вены требуется катетеризация бедренной вены, но риск механических осложнений и тромбоза примерно в 10 раз выше, чем в случае подключичного доступа [109]. У 289 пациентов были изучены осложнения при применении различных центральных венозных катетеров длительного использования на протяжении более 50 000 дней и обнаружено, что частота возникновения катетер-ассоциированных инфекций была наиболее низкой (0,35/1000 дней использования катетера) при применении имплантируемых портов (0,19/1000) [110]. Катетеры с антимикробным покрытием потенциально могут снизить колонизацию центрального катетера, но каких-либо преимуществ в отношении клинически диагностированного сепсиса или связанной с ним смертности выявлено не было [109]. Соблюдение четкого протокола ухода за катетером/портом способствует минимизации частоты развития ангиогенного сепсиса у пациентов с СКК и КН при длительной парентеральной поддержке [111]. Основными показаниями для удаления ЦВК/порта длительного использования являются: нарушение его целостности; воспалительные изменения кожи в месте выхода ЦВК из-под кожи и некупируемая туннельная инфекция; катетерная инфекция при отсутствии эффекта от системной антибактериальной терапии; обтурирующий просвет катетера тромб или признаки тромбофлебита в месте его локализации.

Рекомендация 24. Независимо от типа используемого катетера расположение кончика катетера с использованием внутреннего яремного или подключичного доступа должно быть вблизи соединения верхней полой вены и правого предсердия, что уменьшает риск развития тромбоза [112, 113]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Ретроспективный анализ пациентов, длительно получающих ПП, показал, что катетеры с «адекватным расположением» кончика имели наименьший относительный риск развития тромбоза (0,26 %) по сравнению с неудачно расположенными ЦВК [112]. Ретроспективный обзор 428 случайно выбранных ЦВК отметил, что при расположении катетера на границе правого предсердия и верхней полой вены (ВПВ) только у 2,6 % пациентов наблюдалось образование тромба. Образование тромба было выявлено в 5,3 % случаев при расположении кончика катетера в середине ВПВ и в 41,7 % случаев при его расположении в проксимальной трети ВПВ [113]. Пациенты с правосторонним введением имели более низкий риск тромбоза, связанного с сердечно-сосудистыми заболеваниями (относительный риск $\geq 0,39$) по сравнению с пациентами с левосторонним введением [112]. Во всех случаях планируемого прикосновения к ЦВК следует обрабатывать руки соответствующими дезинфицирующими средствами. Для пациентов со стомой или фистулой важно, чтобы уход за устройствами для стом и фистул был отделен во времени от ухода за катетером. Уход за местом выхода катетера из-под кожи, включая обработку (очистку) самого катетера, должен проводиться регулярно, по крайней мере, один раз в 7–10 дней, а также каждый раз, когда повязка становится влажной или загрязненной [114].

Рекомендация 25. Добавление гепарина или антибиотиков в раствор для промывания центрального венозного катетера и обеспечения блокировки катетера не является обязательным. При парентеральном питании пациентов через катетеры длительного пользования наименьшая частота развития катетерной инфекции кровотока наблюдается при использовании в качестве постинфузионного катетерного замка физиологического раствора, а при наличии факторов риска КАИК тауролидина или 70 % этанола [115, 116]. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Сосудистые катетеры являются основной причиной развития первичных инфекций кровотока. Существует 2 основных механизма развития КАИК: колонизация бактериями, живущими на коже или наружной поверхности катетера через входное кожное отверстие, когда появляются признаки воспаления мягких тканей с распространением инфекции к его внутреннему (внутрисосудистому) концу и инфицирование внутренней поверхности

катетера вследствие контаминации места соединения катетера с инфузионной системой. КАИК устанавливается при наличии системных клинических проявлений инфекции (фебрильная гипертермия с ознобом и/или гипотензией) с первичной бактериемией или фунгемией при отсутствии других явных источников инфекции и выделении с поверхности катетера количественным или полуколичественным методом того же микроорганизма, что и из крови [117]. Многочисленные методы предотвращения КАИК были протестированы и внедрены, включая использование нескольких вариантов растворов для промывания и различных типов катетерной блокировки. Для этого использовались антибиотики, по отдельности или в комбинации, а также антисептики, такие как этанол, тауролидин и тринатрийцитрат. Эти препараты часто комбинируются с антикоагулянтом, таким как гепарин или ЭДТА. Результаты некоторых метаанализов показали, что промывание гепарином ЦВК, которые не используются для прохождения крови, не продлевает сроки их использования по сравнению с нормальным физиологическим раствором [115, 118]. Гепарин без консервантов в концентрациях < 6000 Ед/мл не обладает антибактериальными свойствами и может даже способствовать колонизации катетера и росту биопленки [116, 119]. Рандомизированное исследование по сравнению влияния низкой дозы гепарина (300 Ед/3 мл) с 0,9 % физиологическим раствором, проведенное с привлечением 750 онкологических пациентов с недавно установленным портом, не выявило никаких существенных различий между группами по первичным исходам (легкость инъекции, возможность аспирации), но при этом частота катетерной инфекции в группе с физиологическим раствором была значимо ниже (0,03/1000 против 0,10/1000 дней в группе гепарина). Отсутствуют также данные, свидетельствующие о том, что профилактическое использование антибиотиков снижает у пациентов, получающих ДПП, частоту возникновения катетерной инфекции, в то время как эта стратегия несет в себе неотъемлемый риск развития микробной резистентности, особенно у пациентов, которым требуется длительное проведение ДПП [120]. По результатам обзора литературы, выполненного Wouters Y. et al. (2019), наибольшая выживаемость пациентов с короткой кишкой и центральным венозным портом без КАИК через 1 год (97 %) была достигнута при использовании тауролидина (0,13 на 1000 катетер-дней). Тауролидин способен предотвращать колонизацию внутренней поверхности катетеров широким спектром микробных патогенов и профилактировать развитие угрожающих жизни случаев катетер-ассоциированного сепсиса. При применении физиологического раствора

частота КАИК составила 0,74, а гепарина 2,01 на 1000 катетер-дней. Результаты исследования показывают, что физиологический раствор может быть вторым лучшим вариантом (после тауролидина) раствора для заполнения катетера или порта [121, 122]. У пациентов с кишечной недостаточностью, находящихся на ДПП, тауролидин-цитрат-гепариновый катетерный замок проявил клинически значимое и экономически выгодное сокращение катетер-ассоциированных инфекций кровотока в группах высокого риска по сравнению с гепарином [123]. Имеются данные о профилактической эффективности КАИК у пациентов, длительно получающих домашнее ПП, этанолового замка (ЭЗ). У 87 больных, получающих 5–7 раз в неделю домашнее ПП через туннелируемый силиконовый катетер Хикмана с использованием ЭЗ путем ежедневного введения в просвет катетера после промывания его физиологическим раствором 2 мл 70 % этанола по окончании парентерального введения питательных растворов, ретроспективно изучена частота возникновения КАИК в течение 14-месячного периода. Период наблюдения суммарно составил 13 386 дней катетеризации. Пациенты сравнивались с клинически сходной группой больных ($n = 22$), получающих домашнее ПП под наблюдением того же учреждения, у которых до внедрения протокола по использованию этанола применялся гепариновый замок. Только у 5 из 87 пациентов (5,7 %) с протоколом ЭЗ во время наблюдения были диагностированы КАИК (0,45/1000 катетер-дней). В контрольной группе за время наблюдения достоверно чаще (10 случаев – 8,7 %, $p < 0,001$) диагностировались один или более эпизодов КАИК (8,7/1000 катетер-дней). По результатам данного исследования делается вывод, что частота КАИК при применении ЭЗ имела место в 19 раз реже [124]. Проведенный метаанализ о влиянии катетерного ЭЗ показал его эффективность в снижении КАИК у пациентов с туннелированными центральными венозными катетерами, находящихся на гемодиализе [125]. При подозрении на наличие внутрисветного тромба необходимо выполнить УЗДГ для исключения продолжающегося тромбоза за пределами катетера, что требует удаления ЦВК. При пристеночной локализации тромба рекомендуется более тщательно промывать катетер до и после использования. При полной обструкции просвета катетера тромбом необходимо предпринять попытку использовать замок с гепарином, а лучше использовать замок с урокиназой (5000 Ед в 1,0 мл физиологического раствора). По возможности можно использовать фармакопейный препарат, содержащий раствор тауролидина, цитрата и урокиназы в количестве, соответствующем внутреннему объему катетера (порта). При наличии тромбоза вокруг катетера

без нарушения функции ЦВК возможно проведение системной гепаринизации при отсутствии противопоказаний. Частые тромботические осложнения должны насторожить в плане наличия у больного тромбофилии [117].

Рекомендация 26. Каждый пациент с СКК и КН, кому показано и планируется проведение парентерального питания в домашних условиях, и/или лицо, осуществляющее уход за ним, должны пройти обучение по специальной программе, которая включает уход за катетером, этапы приготовления инфузионных растворов и контейнера с питательными субстратами, использование инфузомата, а также предотвращение, распознавание и устранение осложнений [126]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Проведение ДПП является сложной задачей. Важно оценить когнитивные и физические способности пациента (лица, осуществляющего уход) перед началом программы обучения ДПП. При этом оцениваются реабилитационный потенциал больного, а также домашняя обстановка. Обучение должны проводить только специально назначенные сотрудники. При подготовке пациентов к ДПП используются различные методы обучения, включая печатные раздаточные материалы, пособия и видеозаписи [127]. Учебная программа должна включать уход за катетером, основы профилактики и распознавания осложнений, связанных с сосудистым доступом, дисбалансом жидкости, гипергликемией или гипогликемией, самые распространенные ошибки, правила хранения и обработки контейнеров, добавления витаминов и микроэлементов, а также использования и ухода за насосом. Обучение ДПП должно проводиться в условиях стационара до момента выписки. При этом не следует устанавливать временные ограничения для обучения [128, 129]. Перед выпиской пациенту должны быть даны подробные письменные инструкции по использованию центрального венозного доступа и последовательности реализации инфузионной терапии, а также ПП в домашних условиях, после чего он подписывает информированное согласие. Поскольку у данной категории больных в процессе проведения инфузионной терапии и ПП могут возникать различные вопросы и проблемы, они должны иметь возможность постоянной телефонной, а при необходимости и очной поддержки со стороны хорошо обученной команды. Показано, что пациенты, имеющие связь с такой специализированной командой, имеют лучшие результаты и меньшую частоту возникновения сепсиса [126, 130].

Рекомендация 27. Мониторинг эффективности и безопасности длительного домашнего парентерального питания следует проводить по мере необходимости при наличии специальных

показаний, но не реже 1 раза в 3 месяца [127]. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Целью клинико-лабораторного мониторинга за состоянием пациентов с СКК и КН, получающих в домашних условиях парентеральное питание, является контроль правильности и оценка эффективности его проведения. После проведенного инструктажа и освоения практических навыков по реализации ПП пациентам предстоит уметь распознавать начальные стадии потенциальных осложнений, включая инфекции, механические проблемы с катетером, венозный тромбоз и метаболические нарушения. Важен также и психологический мониторинг в связи с длительным проведением домашнего ПП и его потенциально неблагоприятным влиянием на настроение пациента. Доказательная литература по мониторингу при домашнем ПП незначительна. Наблюдательное исследование, изучавшее состояние мониторинга за пациентами, получающими домашнее ПП, в 42 центрах Европы показало, что у всех пациентов не реже одного раза в 3 месяца оценивается динамика соматометрических и некоторых лабораторных показателей, в 88 % центров регистрировалось состояние гидробаланса, а в 74 % получали информацию о пероральном приеме пищи [127]. Для лабораторного мониторинга стабильных пациентов рекомендуется проводить каждые 3 месяца следующие исследования: общеклинический анализ крови, общий анализ мочи, тесты на функцию печени (АЛТ, АСТ, билирубин, по показаниям щелочная фосфатаза и гамма ГТП), общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, триглицериды, глюкоза, а также натрий, калий, кальций, магний, фосфаты и железо. Определение микроэлементов, витаминов А, D, B₁₂ и фолиевой кислоты следует проводить с интервалом в 12 месяцев. Рекомендуется также ежегодное измерение минеральной плотности кости [8, 28, 127].

Рекомендация 28. Для успешной реализации домашнего клинического (энтерального и парентерального) питания рекомендуется создать группу нутритивной поддержки (ГНП), которая готовит протоколы, осуществляет учет, обучение и наблюдение за пациентами. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Потребность во внедрении ДПП как стационарзамещающей технологии достаточно велика и продолжает постоянно увеличиваться. В этой связи создание ГНП имеет важное значение для оптимизации, эффективности и безопасности лечения пациентов, получающих клиническое, особенно парентеральное, питание в домашних условиях. Все пациенты, нуждающиеся в этом комплексном лечении, должны иметь координированную помощь от специалистов ГНП, которые должны обеспечивать как физическую, так и психологическую поддержку всем

пациентам, которые выписываются из стационара и осуществляют переход на домашнее клиническое питание. Задачи команды должны включать учет пациентов, минимизацию осложнений энтерального и парентерального питания путем обеспечения соблюдения протоколов лечения (особенно по уходу за катетером/портом), а также контроль за осложнениями, включая катетер-ассоциированные проблемы (КАИК и тромбоз центральной вены) и метаболические осложнения, такие как заболевания печени и костей, дисбаланс питательных микроэлементов [127].

3.2. Хирургическое лечение синдрома короткой кишки

Аутологичные реконструкции кишечника (АРК) в настоящее время занимают одну из лидирующих позиций в схеме нетрансплантологической технологии лечения пациентов с СКК и хронической кишечной недостаточностью. Основная цель хирургического лечения СКК – восстановление энтеральной автономии с отменой ПП или повышение энтеральной толерантности, позволяющей уменьшить зависимость от внутривенной поддержки, что имеет неоспоримое клиническое и экономическое значение [131, 132].

Операции, направленные на увеличение всасывательной поверхности кишечной трубки, доказали свою эффективность, но применяются в педиатрии значительно чаще, чем во взрослой практике, являясь прерогативой крупных многопрофильных центров, занимающихся проблемами кишечной реабилитации. Основными видами энтероластики, используемыми для достижения энтеральной автономии у больных с СКК и КН, являются:

- продольное удлинение и сужение кишки (Longitudinal Intestinal Lengthening and Tailoring, LILT – операция Bianchi);
- последовательная поперечная энтероластика (Serial Transverse Entero Plasty, STEP);
- спиральное удлинение и сужение кишки (Spiral intestinal lengthening and tailoring SILT).

Термин «аутологичные реконструкции кишечника» правильнее использовать не как обобщающее понятие для разных видов энтероластики, а как ее сочетание с одномоментным устранением других хирургических заболеваний кишечника и/или осложнений, приводящих в совокупности к созданию оптимальных условий работы системы пищеварения. Например, сочетание энтероластики с восстановлением целостности кишечной трубки или закрытие кишечных стом с формированием межкишечных анастомозов увеличивает шансы на восстановление энтеральной автономии. Немногочисленность и гетерогенность пациентов с СКК лимитирует проведение рандомизированных контролируемых исследований, но в ряде научных трудов опубликованы статистически доказанные предикторы восстановления энтеральной автономии у взрослых пациентов после АРК [133, 134].

К ним относят: анатомию реконструируемого кишечника (длину и ширину восстановленной тонкой кишки, состояние толстой кишки), продолжительность и состав ПП до операции, уровень билирубина как основного маркера прогрессии заболевания печени, ассоциированного с поражением кишечника [135]. При условии комплексного лечения больного с СКК и КН в рамках программы кишечной реабилитации вероятность достижения энтеральной автономии после АРК может составлять до 83 % [136]. При этом у пациентов с ультракороткими вариантами СКК наблюдаемое после АРК сокращение дней инфузии и объема ПП также является хорошим результатом лечения и возможно в 40 % случаев. Сравнительный анализ больных с СКК и КН, перенесших АРК и трансплантацию, показал, что долгосрочная выживаемость и качество жизни значительно выше среди пациентов после реконструктивных операций на кишечнике, чем у больных, перенесших различные виды висцеральной трансплантации [137, 138]. Необходимо подчеркнуть клинические, социально-экономические и этические преимущества реконструктивной хирургии в плане устранения СКК и КН после бариатрических операций по сравнению с длительным ПП и трансплантацией [139, 140].

Рекомендация 29. Аутологичные реконструкции кишечника пациентам с СКК рекомендовано проводить в клиниках, специализирующихся на лечении данной патологии. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Для получения положительного результата хирургического лечения технические моменты АРК должны быть четко отработаны. Хирургические осложнения энтероластики (несостоятельность кишечного шва, стенозы кишечной трубки в месте реконструкций, ишемическое повреждение реконструируемой кишки, спаечная болезнь) требуют не только повторного оперативного лечения, но могут повлечь за собой вторичное сокращение длины резидуальной кишки. Неоспоримым фактом является то, что результаты хирургического лечения пациентов с СКК (продолжительность и качество жизни, восстановление энтеральной автономии) значительно выше при междисциплинарной курации пациентов в рамках программы кишечной реабилитации одного центра [141–144].

Рекомендация 30. Вопрос о выборе вида энтероластики рекомендовано решать индивидуально в каждом конкретном случае в зависимости, прежде всего, от анатомо-функциональных характеристик резидуального отрезка кишки. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Разработка схемы АРК требует персонализированного подхода, учитывающего в первую очередь пострезекционную анатомию. Для выполнения LILT необходимо расширение резидуальной тонкой кишки более 4 см. SILT,

внедренная относительно недавно методика спиральной энтероластики, применима для удлинения умеренно расширенного сегмента резидуальной тонкой кишки, но безопасна при выполнении на участке реконструируемой кишки до 10 см. Проведение STEP возможно на всем протяжении резидуальной кишки и на кишке с разной степенью дилатации [145–147].

Рекомендация 31. Хирургическое лечение рекомендовано пациентам СКК-КН, не имеющим тенденции к восстановлению энтеральной автономии на протяжении полутора-двух лет после инициальной резекции. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Ранняя редукция парентерального питания и/или обретение полной энтеральной автономии в результате удлинения тонкой кишки и воссоздания приемлемой для пищеварения анатомии ЖКТ позволяет избежать целого ряда осложнений, связанных с проведением длительного парентерального питания. В первую очередь речь идет об инфекционных и тромботических катетер-ассоциированных осложнениях, лидирующих у больных с КН и являющихся одной из основных причин летальных исходов [141, 143, 148].

Рекомендация 32. Хирургическое лечение рекомендовано пациентам СКК-КН при развитии угрожающих жизни осложнений, обусловленных редилатацией резидуальной тонкой кишки. УДД – 3, УУР – В.

Комментарии. Медикаментозно-резистентный синдром избыточного бактериального роста и рецидивирующая транслокация условно патогенной кишечной микрофлоры и ее токсинов в системный кровоток являются причинами сепсиса и одним из основных факторов, усугубляющих течение заболевания печени, ассоциированного с поражением кишечника (IFALD). Значительная дилатация резидуальной тонкой кишки, поддерживающая эти осложнения, независимо от ее длины требует проведения АРК [148, 149].

Рекомендация 33. Пациентов с СКК-КН с сохраняющейся зависимостью от парентерального питания после аутологичных реконструкций кишечника, но с потенциально возможным эффектом от повторной энтероластики, рекомендовано рассматривать в качестве кандидатов для последующего этапного хирургического лечения. УДД – 3, УУР – С.

Комментарии. Повторное удлинение кишечной трубки технически возможно после любой из наиболее распространенных энтероластик (STEP и LILT). Проведение повторных АРК у стабильных пациентов без осложнений, имеющих четкие показания к трансплантации (в первую очередь – вторичный билиарный цирроз на фоне IFALD), позволяет достигнуть энтеральной автономии более чем у половины из них [150, 151].

Рекомендация 34. В протоколах операций инициальной и последующих резекций кишечника, а также после каждой АРК, рекомендовано четко указывать отдел и длину оставшейся тонкой кишки, сохранившийся отдел толстой кишки, а также наличие или отсутствие илеоцекального клапана. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Изначально основная информация о варианте СКК основывается на протоколах операций, где четко должны быть указаны причина инициальной и последующих резекций кишечника, отделы и длина резецированного кишечника, отделы и длина резидуального отдела кишечника. Длину резидуальной тонкой кишки рекомендуется измерять лентой, размещенной по антибрыжеечному краю, начиная от связки Трейтца или при ее отсутствии в случае незавершенного поворота кишечника от дуоденоеюнального перехода. Описывая резидуальную толстую кишку, следует четко указать наличие или отсутствие илеоцекального угла и сохранившиеся отделы толстой кишки [138, 141, 152].

3.3. Трансплантация тонкой кишки

Рекомендация 35. Основными показаниями для направления пациентов на трансплантацию тонкой кишки (ТТК) являются: необратимая кишечная недостаточность, осложненная явлениями быстро прогрессирующего холестатического заболевания печени, тромбоз двух или более центральных венозных каналов, используемых для парентерального питания, и рецидивирующая катетерная инфекция кровотока. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. У пациентов с СКК и тяжелой КН возможна трансплантация тонкой кишки. В настоящее время во всем мире выполнено более 1200 таких операций [138]. В отличие от почечной недостаточности, где трансплантация предпочтительнее долгосрочной экстракорпоральной поддержки, кишечная трансплантация еще не может быть рекомендована в качестве альтернативной терапии для пациентов, стабильно поддерживающих свой гомеостаз и нутритивный статус с помощью внутривенной терапии. Это связано как с хорошими результатами в целом по долгосрочному парентеральному питанию, так и с серьезными проблемами, возникающими при пересадке кишечника [112]. Изолированная трансплантация кишечника проводится у пациентов с СКК и выраженной КН при отсутствии сопутствующих заболеваний печени. Считается, что качество жизни после ТТК выше или равно таковому при проведении долгосрочного ПП [153]. Печеночно-кишечная трансплантация (ПКТ) рассматривается у реципиентов с необратимой КН и конечной стадией заболевания печени. Исследование большой базы данных показало, что у пациентов с зависимым от ПП заболеванием печени, которым была проведена комбинированная трансплантация печени и кишечника,

результаты были значительно хуже, чем у пациентов, которым была проведена изолированная ТТК. Основной причиной смерти после ТТК остаются инфекционные (особенно бактериальные) осложнения. Противопоказаниями к ТТК являются: наличие активной инфекции, злокачественной опухоли, мультисистемная органная недостаточность, отек головного мозга, ВИЧ-инфекция в стадии активного СПИДа [154, 155].

Рекомендация 36. Трансплантация тонкой кишки проводится многопрофильной группой, в которую входят врач-трансплантолог, гепатолог/гастроэнтеролог, клинический фармаколог, специалист по инфекционным заболеваниям, кардиолог, диетолог, психолог, социальный работник и финансовый координатор. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Обязательной является оценка в предтрансплантационный период необходимого объема вмешательства: изолированная или мультивисцеральная трансплантация. Этапы предтрансплантационной оценки приведены в Приложении Г5 [156–158].

4. Медицинская реабилитация пациентов с СКК и КН

Осуществление медицинской реабилитации пациентов с СКК и КН должно осуществляться на всех этапах оказания медицинской помощи: госпитальный этап – дневной стационар – амбулаторное наблюдение. Реабилитационные мероприятия должны включать оценку реабилитационного потенциала пациента с последующим составлением программы начального этапа и конечной цели каждого этапа реабилитации. Проведение последующих этапов реабилитации, если не достигнута цель предыдущего этапа, является нецелесообразным.

Пациенты с СКК и КН представляют собой неоднородную группу, что требует и дифференцированного подхода к их реабилитации.

1-я группа – пациенты с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, составляющим 30–40 % (<200 см) от ее средней длины (500 см). У этих больных может иметь место транзитная (I тип) кишечная недостаточность, требующая диетических ограничений и некоторой фармакологической поддержки для сохранения энтеральной автономии. Внутривенная поддержка, как правило, не требуется.

2-я группа (включает 2 категории больных, которые будут иметь временную или пожизненную внутривенную зависимость):

- пациенты с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, составляющим 10–20 % (50–100 см). В такой ситуации практически всегда наблюдается длительная выраженная кишечная недостаточность (II тип), требующая многомесячной (до года, иногда более) внутривенной поддержки (гидратация + парентеральное питание). У 50 % может

наступить адаптационная энтеральная автономия в сроки от 1 до 2 лет пострезекционного периода;

- пациенты с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, составляющим около 10 % (сверхкороткая кишка менее 50 см). Развивается III тип кишечной недостаточности, требующей пожизненной внутривенной поддержки (гидратация + парентеральное питание).

Категории пациентов, имеющие низкий реабилитационный потенциал, что в подавляющем большинстве случаев потребует внутривенной поддержки:

- наличие еюностомы с длиной резидуальной части кишки менее 100 см;
- наличие тонко-толстокишечного анастомоза с правосторонней гемиколэктомией и резидуальным отрезком тонкой кишки менее 60 см;
- наличие тонко-тонкокишечного анастомоза с резидуальным отрезком тонкой кишки менее 35 см даже при сохраненной толстой кишке и баугиниевой заслонке.

В случае не достижения цели реабилитации на каком-либо этапе должны быть проанализированы причины ее неудачи:

- изначально неверно оцененный клинический и функциональный статус пациента;
- неверно оцененный реабилитационный потенциал в начале этапа;
- неадекватно разработанная программа;
- низкая комплаентность при реализации этапа реабилитационной программы.

Основополагающими факторами реабилитации пациентов с СКК и КН являются: индивидуальная оценка текущего клинического состояния, степени выраженности «выпадения» анатомического объема и функции, а также предполагаемые сроки достижения цели каждого этапа реабилитации.

Рекомендация 37. Пациентам с кишечной недостаточностью для оптимальной выработки индивидуальных программ реабилитации на всех этапах лечения целесообразно как можно более рано сформулировать степень выраженности структурных и функциональных нарушений. УДД – 2, УУР – В.

Комментарии. Детальная клиническая оценка пациента на начальном этапе лечения должна включать данные об объеме предшествующей операции, состоянии и размерах резидуального отрезка тонкой кишки, нутритивного статуса на момент проведения оперативного вмешательства, а также основные показатели, характеризующие деятельность ЖКТ и других органов и систем организма (ВЭГ, КИЦС, гемодинамика, параметры дыхания). Реабилитация пациентов с СКК и КН начинается на фоне базисного лечения и дополняется мониторингом и коррекцией качества жизни больного с формированием программы физических нагрузок, направленных на стабилизацию массы тела. Основная цель

физических нагрузок — сохранение мышечной массы. Занятия проводятся по общепринятым методам с использованием определения интервалов максимальной и минимальной допустимой частоты сердечных сокращений в процессе проведения нагрузок (физических упражнений) для конкретного пациента [159]. При оценке влияния длительного ПП на качество жизни в большинстве исследований применяются два популярных метода: анкетирование с короткой формой 36 профиля (SF-36) и индекс EuroQoL [129]. Эти инструменты хорошо приспособлены для пациентов с хроническими заболеваниями, являются универсальными методами оценки качества жизни, но не специфичны для больных, длительно получающих ПП. Во всех исследованиях качества жизни пациент или близкий член семьи отвечает на вопросник, и, поскольку восприятие состояния здоровья и страданий являются субъективными жизненными ценностями, оценка пациента и его семьи, особенно во времени, дает самую ценную информацию. Качество жизни пациента на любом из этапов лечения и реабилитации является неотъемлемым инструментом оценки их адекватности [160].

Рекомендация 38. Все пациенты с СКК и КН, у которых в процессе госпитального этапа лечения возникла потребность в назначении внутривенной инфузионной терапии, необходимой для поддержки ВЭГ и КИЦС, а также подключения дополнительного ПП, должны по возможности проходить санаторный этап реабилитации, основными задачами которого являются персонализированная оптимизация (подбор) лечебного рациона питания пациента для достижения возможной относительной энтеральной автономии и восстановление его физической активности.

Комментарии. В ближайшем пострезекционном периоде после обширной резекции тонкой кишки для большинства пациентов необходим персонализированный подбор питьевого режима и оптимального лечебного рациона питания, что позволяет уменьшить явления кишечной диспепсии, а также зависимость от внутривенной инфузионной терапии и ПП. По окончании санаторного этапа определяется дальнейшая маршрутизация этих пациентов на амбулаторно-поликлиническом этапе их реабилитации.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Основные меры профилактики прогрессирования СКК-КН и развития вторичных осложнений отражены в таблице 2.

Таблица 2. Профилактика осложнений синдрома короткой кишки и кишечной недостаточности

Осложнения	Профилактические мероприятия
Эрозивно-язвенные поражения гастроуденальной слизистой	<ul style="list-style-type: none"> • Соблюдение предписанных диетических ограничений и дробного режима питания • Назначение блокаторов желудочной секреции первые 6 месяцев пострезекционного периода и далее по требованию
Усиление явлений мальдигестии и мальабсорбции	<ul style="list-style-type: none"> • Дробное (5–6 раз/день) щадящее питание небольшими порциями с учетом диетических ограничений • Раздельное с приемом пищи водопотребление (30 мин до или 45 мин после приема пищи) • Контроль копрограммы • Проведение интракишечной деконтаминации с назначением невсасывающихся антибиотиков (рифаксимин, нифуроксазид), что наиболее актуально при наличии тонко-толстокишечного анастомоза в обход баугиниевой заслонки • Назначение блокаторов желудочной секреции • Назначение панкреатина в микрогранулированном или микротаблетированном виде
Белково-энергетическая недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация лечебного диетического питания больных с учетом реальной возможности переваривания и усвоения различных продуктов и блюд (выраженность явлений мальдигестии и мальабсорбции) • Регулярная динамическая оценка в ранний и поздний послеоперационный периоды соматометрических, клинических и лабораторных (гемоглобин, лимфоциты, общий белок, альбумин, мочевины, глюкоза, триглицериды, электролиты, потери азота и др.) показателей, отражающих состояние нутритивного статуса пациента • При явлениях прогрессирующей редукции МТ 5 % и более в месяц дополнить рацион лечебного питания больных сбалансированными полимерными, а при их плохой переносимости олигомерными ЭПС с учетом их индивидуальной переносимости и сенсорных предпочтений • При продолжающейся редукции МТ и невозможности должного субстратного обеспечения больных через ЖКТ следует назначить дополнительное, а при необходимости и полное парентеральное питание • По мере стабилизации процессов пищеварения и расширения энтеральной автономии, позволяющей поддерживать ВЭГ и субстратное обеспечение организма энергией и белком не менее чем на 75–80 % от потребности, следует постепенно уменьшать объем парентерального питания под контролем динамики основных показателей нутритивного статуса пациентов • ПП отменяется при достижении достаточной энтеральной автономии (включая фармакологическую поддержку), когда перорально потребляемый рацион лечебного питания позволит стабилизировать нутритивный статус больных и обеспечить хорошее качество жизни
Холелитиаз	<ul style="list-style-type: none"> • Дробное (5–6 р/день) щадящее питание небольшими порциями • Курсовой прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты с учетом индивидуальной переносимости и противопоказаний
Нефролитиаз и оксалатная нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • Водопотребление в объеме 30 мл/кг массы тела с учетом интестинальной переносимости (объем потребляемой в течение дня жидкости не должен приводить к учащению стула). При наличии клинических признаков гиповолемии (жажда, сухость слизистых, пониженный тургор кожи, гипотония, тахикардия, диурез менее 1000 мл/сут, пониженное центральное венозное давление) – внутривенная инфузионная коррекция ВЭГ • Назначение карбоната кальция по 1 г перед каждым приемом пищи (5–6 г в день)
D-лактат ацидоз	<ul style="list-style-type: none"> • Ограничение потребления простых углеводов • Проведение интракишечной деконтаминации путем назначения невсасывающихся антибиотиков (рифаксимин, нифуроксазид)
Анемия	<ul style="list-style-type: none"> • Введение в рацион продуктов с высоким содержанием гемсвязанного железа и витамина В₁₂ • Контроль содержания в крови гемоглобина, эритроцитов, железа и витамина В₁₂, ОЖСС и трансферрина • Фармакологическая коррекция дефицита железа • Периодическое внутримышечное введение витамина В₁₂ и пероральный прием фолиевой кислоты
Остеопороз	<ul style="list-style-type: none"> • Периодический мониторинг уровня витамина D (целевой уровень не ниже 30 нг/мл) • Курсовой прием препаратов витамина D и кальция

Диспансерное наблюдение за пациентами с СКК-КН осуществляется в соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 27 апреля 2021 г. № 404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения». В соответствии с указанным приказом пациенты должны проходить профилактический медицинский осмотр и диспансеризацию в медицинской организации, в которой они получают первичную медико-санитарную помощь. Ответственным за организацию и проведение профилактического медицинского осмотра и диспансеризации является врач-терапевт участковый или врач общей практики (семейный врач). По результатам проведенного обследования устанавливается группа здоровья пациента, которая может быть изменена. Пациенты с СКК-КН относятся к IIIа группе здоровья, требующей оказания специализированной медицинской помощи. К осмотру и динамической оценке состояния их здоровья, а также определению дальнейшей необходимости в проведении инфузионной терапии и парентерального питания больных в домашних условиях должны привлекаться специалисты центров, имеющих группы нутритивной поддержки и оказывающих специализированную медицинскую помощь данной категории пациентов. Периодичность медицинских осмотров и перечень необходимых исследований при диспансерном наблюдении за пациентами с СКК-КН представлены в таблице 3.

6. Организация оказания медицинской помощи

При оказании медицинской помощи пациентам с СКК-КН и определении их последующей маршрутизации на амбулаторно-поликлиническом этапе их лечения следует выделить 2 группы.

1. Пациенты, имеющие кишечную недостаточность I типа с относительно легким пострезекционным течением заболевания и позитивно

прогнозируемой морфофункциональной адаптацией резидуального отрезка тонкой кишки с достижением оптимальной энтеральной автономии на протяжении 6–12 месяцев.

2. Пациенты с пострезекционной кишечной недостаточностью II и III типа, имеющие длительную (более 12 месяцев, иногда пожизненную) зависимость от внутривенной гидратации и нутритивной поддержки.

К первой группе относятся больные с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, составляющим 30–40 % (150–200 см) от ее средней длины (500 см). У этих больных может иметь место транзиторная кишечная недостаточность, требующая определенных диетических ограничений, дополнительного перорального приема сбалансированных ЭПС и некоторой фармакологической коррекции нарушенных процессов пищеварения, позволяющих достигнуть на протяжении первого года должной энтеральной автономии. При этом внутривенная поддержка не требуется.

Вторая группа пациентов включает 2 категории больных, которые будут иметь временную или пожизненную внутривенную зависимость.

А. Пациенты с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, составляющим 10–20 % (50–100 см). В такой ситуации практически всегда наблюдается длительная выраженная кишечная недостаточность (II тип), требующая многомесячной (до года, иногда более) внутривенной поддержки (гидратация + парентеральное питание). У 50–60 % из них может наступить адаптационная энтеральная автономия в сроки от 1 до 2 лет пострезекционного периода.

Б. Пациенты с резидуальным (остаточным) отрезком тонкой кишки, при котором, как правило, развивается III тип кишечной недостаточности, требующей чаще всего пожизненной внутривенной поддержки (гидратация + парентеральное питание). Наиболее часто такая потребность возникает:

- при наличии еюностомы с длиной резидуальной части кишки менее 100 см;

Таблица 3. Периодичность медицинских осмотров и перечень необходимых исследований при диспансерном наблюдении за пациентами с СКК-КН

Периодичность осмотров	Перечень обязательных исследований*
Ежемесячно первые 3 месяца после выписки из стационара и далее не реже 1 раза в квартал	<ul style="list-style-type: none"> • Физикальный осмотр с оценкой субъективной симптоматики • Антропометрия (масса тела, ИМТ) • Общеклинический анализ крови • Анализ мочи • Копрограмма • Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевины, общий белок, альбумин, глюкоза, холестерин, триглицериды, калий, натрий, кальций, магний, железо, фосфаты) • Витамины В₁₂ и D — 1 раз в 6 мес. • ЭКГ • Денситометрия — 1 раз в год

Примечание: * другие исследования проводятся в соответствии с требованиями приказа МЗ РФ от 27 апреля 2021 № 404. Снятие пациентов с СКК-КН с диспансерного учета возможно не ранее чем через 12 месяцев и только при достижении полной энтеральной автономии

- при тонко-толстокишечном анастомозе с правосторонней гемиколэктомией и резидуальным отрезком тонкой кишки менее 60 см;

- при тонко-тонкокишечном анастомозе с резидуальным отрезком тонкой кишки менее 35 см, даже при сохраненной толстой кишке и баугиниевой заслонке.

Пациенты с энтеральной автономией (1-я группа) могут наблюдаться участковым терапевтом (семейным врачом, врачом общей практики) или поликлиническим гастроэнтерологом (там, где он имеется). При необходимости они направляются на консультацию к гастроэнтерологу, диетологу, хирургу.

Пациенты, требующие парентерального питания и внутривенной гидратации, должны находиться

под наблюдением не только участкового терапевта, но и специалистов, прошедших специальную подготовку по вопросам энтерального и парентерального питания (Центром домашнего клинического питания).

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 15 мая 2012 г. № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению» пациенты 2-й группы могут получать инфузионную терапию и парентеральное питание в рамках «стационара на дому». Курацию подобных пациентов должны осуществлять специалисты, имеющие подготовку по вопросам энтерального и парентерального питания.

7. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1	Оценка показателей нутритивного статуса в раннем послеоперационном периоде у пациентов с СКК и КН: общий белок, альбумин, лимфоциты крови, динамика массы тела и ИМТ	1	A
2	Раннее энтеральное питание при отсутствии противопоказаний	1	A
3	Парентеральное питание при наличии противопоказаний к энтеральному или невозможности должной реализации энтерального питания	2	B
4	Динамическая оценка основных показателей, характеризующих нутритивный статус не реже одного раза в неделю на протяжении первого месяца послеоперационного периода: масса тела, ИМТ, гемоглобин, лимфоциты, общий белок, альбумин, лимфоциты крови	2	B
5	Проведение инфузионной терапии и парентерального питания (по возможности в домашних условиях) у пациентов с СКК и КН при низкой эффективности перорального диетического питания с дополнительным приемом энтеральных питательных смесей методом сипинга	2	B
6	У пациентов, получающих ДПП регулярный мониторинг соматометрических (масса тела, ИМТ) и лабораторных (общеклинический анализ крови, АЛТ, АСТ, билирубин, мочевины, общий белок, альбумин, электролиты) показателей, отражающих динамику нутритивного статуса не реже 1 раза в 3 месяца	2	B

Примечание: критерии применимы на всех трех уровнях оказания медицинской помощи.

Литература / References

1. *Соботка Л.* (ред.) Основы клинического питания. 4-е изд. Пер. с англ. М.: МедЭкспертПресс, 2015. [Sobotka L. (ed.) Basics in clinical nutrition. 4th ed. Tr. from English. Moscow: MedExpertPress, 2015 (In Russ.).]
2. *Buchman A.L., Scolapio J., Fryer J.* AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003;124(4):1111–34. DOI: 10.1016/s0016-5085(03)70064-x
3. *Mughal M., Irving M.* Home parenteral nutrition in the United Kingdom and Ireland. *Lancet*. 1986;2:383–7. DOI: 10.1016/s0140-6736(86)90065-6
4. *Van Gossum A., Bakker H., Bozzetti F., Leon-Sanz M., Hebuterne X., Pertkiewicz M., et al.* Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. *ESPEN – Home Artificial Nutrition Working Group. Clin Nutr*. 1999;18(3):135–40. DOI: 10.1054/clnu.1999.0021
5. *Juana-Roa J., Wanden-Berghe C., Sanz-Valero J.* The reality of homebased parenteral nutrition in Spain. *Nutr Hosp*. 2011;26(2):364–8. DOI: 10.1590/S0212-16112011000200018
6. *Jeppesen P.B.* Teduglutide, a novel glucagon-like peptide 2 analog, in the treatment of patients with short bowel syndrome. *Therap Adv Gastroenterol*. 2012;5(3):159–71. DOI: 10.1177/1756283X11436318
7. *Brandt T.C.F., Bangsgaard L., Jess T., Staun M.* The evolution of treatment of patients with intestinal failure with home parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2012;142(5):613–4. DOI: 10.1016/S0016-5085(12)62359-2
8. *Салманов А.И., Попова Т.С., Хубутия М.Ш.* Энтеральное и парентеральное питание: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. [Saltanov A.I., Popova T.S., Khubutiya M.Sh. Enteral and parenteral nutrition: national guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2014 (In Russ.).]
9. *Safioleas M., Stamatakos M., Safioleas P., Diab A., Karanikola E., Safioleas C.* Short bowel syndrome: amelioration of diarrhea after vagotomy and pyloroplasty for peptic hemorrhage. *Tohoku J Exp Med*. 2008;214(1):7–10. DOI: 10.1620/tjem.214.7

10. *Thompson J.S., DiBaise J.K., Iyer K.R., Yeats M., Sudan D.L.* Postoperative short bowel syndrome. *J Am Coll Surg.* 2005;201(1):85–9. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.034
11. *Donohoe C.L., Reynolds J.V.* Short bowel syndrome. *Surgeon.* 2010;8(5):270–9. DOI: 10.1016/j.surge.2010.06.004
12. *Pironi L., Hebuterne X., Van Gossum A., Messing B., Lyszkowska M., Colomb V., et al.* Candidates for intestinal transplantation: a multicenter survey in Europe. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(7):1633–43. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00710.x
13. *Amiot A., Messing B., Corcos O., Panis Y., Joly F.* Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with nonmalignant short bowel syndrome. *Clin Nutr.* 2013;32(3):368–74. DOI: 10.1016/j.clnu.2012.08.007
14. *Jeppesen P.B.* Spectrum of Short Bowel Syndrome in Adults: Intestinal Insufficiency to Intestinal Failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(1):8–13. DOI: 10.1177/0148607114520994
15. *Carbonnel F., Cosnes J., Chevret S., Beauverie L., Ngô Y., Malafosse M., et al.* The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1996;20(4):275–80. DOI: 10.1177/0148607196020004275
16. *Баранская Е.К., Шульпекова Ю.О.* Принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника. *Русский медицинский журнал.* 2010;18(13):789–94. [Baranskaya E.K., Shulpekova Yu.O. Principles of management of patients with short bowel syndrome. *Russian medical journal.* 2010;18(13):789–94 (In Russ.).]
17. *Nightingale J., Woodward J.M.; Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology.* Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut.* 2006;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1–12. DOI: 10.1136/gut.2006.091108
18. *Shaffer J.* Intestinal failure: definition and service development. *Clin Nutr.* 2002;21:144–7.
19. *Thompson J.S., Weseman R., Rochling F., Grant W., Botha J., Mercer D.F.* Pre-resection BMI influences post resection BMI in short bowel syndrome. XI International Small Bowel Transplant Symposium; 2009; Bologna, Italy: Medimond International Proceedings. 2009;103–9.
20. *Thompson J.S., Weseman R., Rochling F.A., Mercer D.F.* Current management of short bowel syndrome. *Curr Probl Surg.* 2012;49(2):52–115. DOI: 10.1067/j.cpsurg.2011.10.002
21. *Szczgiel B., Jonkers-Schuitema C., Naber T.* Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in extensive gut resections (short bowel). *Eur e-J Clin Nutr Metab.* 2010;5(1):63–8. DOI: 10.1016/j.eclnm.2009.06.021
22. *Kelly D.G., Tappenden K.A., Winkler M.F.* Short bowel syndrome: highlights of patient management, quality of life, and survival. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(4):427–37. DOI: 10.1177/0148607113512678
23. *Scolapio J.S.* Short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26(5):11–6. DOI: 10.1177/014860710202600506
24. *Nandivada P., Fell G.L., Gura K.M., Puder M.* Lipid emulsions in the treatment and prevention of parenteral nutrition-associated liver disease in infants and children. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(2):629–34. DOI: 10.3945/ajcn.114.103986
25. *Wales P.W., Allen N., Worthington P., George D., Compher C.* American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Teitelbaum D. ASPEN clinical guidelines: Support of pediatric patients with intestinal failure at risk of parenteral nutrition-associated liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(5):538–57. DOI: 10.1177/0148607114527772
26. *Kapoor V., Malviya M.N., Soul R.* Lipid emulsion for parenterally fed term and late preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;6(6):CD013171. DOI: 10.1002/14651858.CD013171.pub2
27. *Caldarini M.I., Pons S., D'Agostino D., Greco G., Negri G., Ascione A., et al.* Abnormal fecal flora in a patient with short bowel syndrome. An in vitro study on effect of pH on D-lactic acid production. *Dig Dis Sci.* 1996;41(8):1649–52. DOI: 10.1007/BF02087915
28. *Луфт В.М.* Руководство по клиническому питанию. СПб.: Арт-Экспресс; 2016. [Luft V.M. *Clinical Nutrition Guide.* St. Petersburg: Art-Express; 2016 (In Russ.).]
29. *Соломенцева Т.А.* Синдром короткой кишки: тактика врача-гастроэнтеролога. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2009;5:50–5. [Solomentseva T.A. Short bowel syndrome: tactics of a gastroenterologist. Acute and urgent conditions in the practice of a doctor. 2009;5:50–5 (In Russ.).]
30. *Gennari F.J., Weise W.J.* Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(6):1861–8. DOI: 10.2215/CJN.02450508
31. *DuPont A.W., Sellin J.H.* Ileostomy diarrhea. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006;9(1):39–48. DOI: 10.1007/s11938-006-0022-7
32. *Sriram K., Lonchyna V.A.* Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33(5):548–62. DOI: 10.1177/0148607108328470
33. *Pironi L., Arends J., Bozzetti F., Cuerda C., Gillanders L., Jeppesen P.B., et al.* ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2016;35(2):247–307. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.01.020. Erratum in: *Clin Nutr.* 2017;36(2):619.
34. *Gabe S.M., Shaffer J.L., Forbes A., Holst M., Irtun O., Klek S., et al.* The management of patients with high output enterocutaneous gastrointestinal fistulae: a European Survey. *Clin Nutr.* 2012;7(1, Suppl):14–5. DOI: 10.1016/S1744-1161(12)70034-0
35. *Stam M., Pironi L., Bozzetti F., Baxter J., Forbes A., Joly F., et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr.* 2009;28(4):467–79. DOI: 10.1016/j.clnu.2009.04.001
36. *Heyland D.K.* Enteral and parenteral nutrition in the seriously ill, hospitalized patient: a critical review of the evidence. *J Nutr Helth Aging.* 2000;4(1):31–41.
37. *Eckerwall G., Andersson R.* Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2001;36(5):449–57. DOI: 10.1080/003655201750153179
38. Definition of geriatrics. <https://uemsgeriatricmedicine.org/www/land/definition/english.asp>
39. *Weimann A., Braga M., Carli F., Higashiguchi T., Hübner M., Klek S., et al.* ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2017;36(6):623–50. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.02.013
40. *Chen S., Xia Y., Zhu G., Yan J., Tan C., Deng B., et al.* Glutamine supplementation improves intestinal cell proliferation and stem cell differentiation in weanling mice. *Food Nutr Res.* 2018;62. DOI: 10.29219/fnr.v62.1439
41. *Zhong X., Zhang X.H., Li X.M., Zhou Y.M., Li W., Huang X.X., et al.* Intestinal growth and morphology is associated with the increase in heat shock protein 70 expression in weaning piglets through supplementation with glutamine. *J Anim Sci.* 2011;89(11):3634–42. DOI: 10.2527/jas.2010-3751
42. *Ding L.A., Li J.S.* Effects of glutamine on intestinal permeability and bacterial translocation in TPN-rats with endotoxemia. *World J Gastroenterol.* 2003;9(6):1327–32. DOI: 10.3748/wjg.v9.i6.1327
43. *Mingxiao G.U.O., Yousheng L.I., Jiesshou L.I.* Effect of growth hormone, glutamine, and enteral nutrition on intestinal adaptation in patients with short bowel syndrome. *Turk J Gastroenterol* 2013;24(6):463–8. DOI: 10.4318/tjg.2013.0555
44. *Scolapio J.S., McGreevy K., Tennyson G.S., Burnett O.L.* Effect of glutamine in short-bowel syndrome. *Clin Nutr.* 2001;20(4):319–23. DOI: 10.1054/clnu.2001.0433
45. *Луфт В.М.* Справочник по клиническому питанию. СПб.: Росбэлт; 2018. [Luft V.M. *Handbook of Clinical Nutrition.* St. Petersburg: Rosbalt; 2018 (In Russ.).]
46. *McIntyre P.B., Fitchew M., Lennard Jones J.E.* Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology.* 1986;91(1):25–33. DOI: 10.1016/0016-5085(86)90434-8

47. Levy E., Frileux P., Sandrucci S., Ollivier J.M., Masi J.P., Cosnes J., et al. Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg*. 1988;75(6):549–53. DOI: 10.1002/bjs.1800750615
48. Луфт В.М., Базиенко С.Ф., Щербук Ю.А., Луфт А.В. Энтеральное питание больных в интенсивной медицине. СПб.: ART-XPRESS; 2010. [Luft V.M., Bagnenko S.F., Shcherbuk Yu.A., Luft A.V. Enteral nutrition of patients in intensive care. St. Petersburg: ART-XPRESS; 2010 (In Russ.)].
49. Nightingale J.M., Kamm M.A., van der Sijp J.R., Ghatei M.A., Bloom S.R., Lennard Jones J.E. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut*. 1996;39(2):267–72. DOI: 10.1136/gut.39.2.267
50. Cosnes J., Evard D., Beaugier L., Gendre J.P., Le Quintrec Y. Improvement in protein absorption with a small-peptide-based diet in patients with high jejunostomy. *Nutrition* 1992;8(6):406–11.
51. Joly F., Dray X., Corcos O., Barbot L., Kapel N., Messing B. Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. *Gastroenterology*. 2009;136(3):824–31. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.10.084
52. Forbes A. Challenges in treating intestinal failure and short bowel syndrome. https://llnutrition.com/mod_III/TOPI12/old_version/m122.htm
53. Zaidel O., Lin H.C. Uninvited Guests: The Impact of Small Intestinal Bacterial Overgrowth on Nutritional Status. *Practical Gastroenterology*. 2003;27–34. <https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2015/11/zaidelarticle-July-03.pdf>
54. Nordgaard I., Hansen B.S., Mortensen P.B. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet*. 1994;343:373–6. DOI: 10.1016/s0140-6736(94)91220-3
55. Lembo A., Zakko S.F., Ferreira N.L., Ringel Y. Rifaximin for the treatment of diarrhea associated irritable bowel syndrome: short term treatment leading to long term sustained response. *Gastroenterology*. 2008;134(4):545. DOI: 10.1016/S0016-5085(08)62544-5
56. Pimentel M., Lembo A., Chey W.D., Zakko S., Ringel Y., Yu J., et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med*. 2011;364(1):22–32. DOI: 10.1056/NEJMoA1004409
57. Парфенов А.И. Энтерология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»: 2008. [Parfenov A.I. Enterology. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2008 (In Russ.)].
58. Vanner S. The small intestinal bacterial overgrowth. Irritable bowel syndrome hypothesis: Implications for treatment. *Gut*. 2008;57(9):1315–21. DOI: 10.1136/gut.2007.133629
59. Авдеев В. Диагностика и лечение синдрома избыточного роста бактерий в тонкой кишке. *Врач*. 2010;12:1–3. [Avdeev V. Diagnosis and treatment of bacterial overgrowth syndrome in the small intestine. *Vrach*. 2010;12:1–3 (In Russ.)].
60. Маев И.В., Ивашкина И.Ю., Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Диагностика и лечение синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке. *Экспер клин гастроэнтерол*. 2011;3:125–9. [Maev I.V., Ivashkina I.Yu., Kucheryavyy Yu.A., Oganesyan T.S. Diagnosis and treatment of bacterial overgrowth syndrome in the small intestine. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2011;3:125–9 (In Russ.)].
61. Wang B., Wu G., Zhou Z., Dai Z., Sun Y., Ji Y. et al. Glutamine and intestinal barrier function. *Amino Acids*. 2015;47(10):2143–54. DOI: 10.1007/s00726-014-1773-4
62. Gabrielli M., Angelo G.D., Rienzo T.D.I., Scarpellini E., Ojetti V. Diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in the clinical practice. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(2; Suppl):30–5.
63. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. [Bondarenko V.M., Matsulevich T.V. Intestinal dysbacteriosis as a clinical and laboratory syndrome: the current state of the problem. Guide for doctors. М.: GEOTAR-Media; 2007 (In Russ.)].
64. Ардатская М.Д. Синдром избыточного бактериального роста: учебное пособие. М.: Форте Принт; 2011. [Ardatskaya M.D. Bacterial Overgrowth Syndrome. Moscow: Forte Print; 2011 (In Russ.)].
65. Плотникова Е.Ю., Борщ М.В., Краснова М.В., Баранова Е.Н. Некоторые аспекты диагностики и лечения избыточной бактериальной контаминации тонкой кишки в клинической практике. *Лечащий врач*. 2013;2:40–4. [Plotnikova E.Yu., Borshch M.V., Krasnova M.V., Baranova E.N. Some aspects of diagnosis and treatment of excessive bacterial contamination of the small intestine in clinical practice. *Lechashchiy vrach*. 2013;2:40–4 (In Russ.)].
66. Nightingale J.M.D., Lennard-Jones J.E., Walker E.R., Farthing M.J. Oral salt supplements to compensate for jejunostomy losses: comparison of sodium chloride capsules, glucose electrolyte solution and glucose polymer electrolyte solution (Maxijul). *Gut*. 1992;33(6):759–61. DOI: 10.1136/gut.33.6.759
67. Nightingale J.M.D. The short bowel. In: Nightingale J.M.D., ed. *Intestinal Failure*. London, UK: Greenwich Medical Media; 2001.
68. Parrish C.R. The Clinician's Guide to Short Bowel Syndrome. *Practical Gastroenterology*. 2005;67–106. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.477.3639&rep=rep1&type=pdf>
69. Jeppesen P.B., Hoy C.E., Mortensen P.B. Differences in essential fatty acid requirements by enteral and parenteral routes of administration in patients with fat malabsorption. *Am J Clin Nutr*. 1999;70(1):78–84. DOI: 10.1093/ajcn/70.1.78
70. Kunz A.N., Noel J.M., Fairchok M.P. Two cases of Lactobacillus bacteremia during probiotic treatment of short gut syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;38(4):457e8. DOI: 10.1097/00005176-200404000-00017
71. De Groot M.A., Frank D.N., Dowell E., Glode M.P., Pace N.R. Lactobacillus rhamnosus GG bacteremia associated with probiotic use in a child with short gut syndrome. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24(3):278–80. DOI: 10.1097/01.inf.0000154588.79356.e6
72. Маевская Е.А., Черёмушкин С.В., Кривобородова Н.А., Кучерявый Ю.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: от последних научных данных к рутинной практике. *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2015;5:29–40. [Maevskaya E.A., Cheryomushkin S.V., Krivoborodova N.A., Kucheryavyy Yu.A. Bacterial overgrowth syndrome in the small intestine: from recent scientific data to routine practice. *Clinical Perspectives Gastroenterol Hepatol*. 2015;5:29–40 (In Russ.)].
73. Quigley E.M.M., Flourie B. Probiotics and irritable bowel syndrome: a rationale for their use and an assessment of the evidence to date. *Neurogastroenterol Motil*. 2007;19(3):166–72. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2006.00879.x
74. Ардатская М.Д., Логинов В.А., Минушкин О.Н. Новые возможности диагностики и коррекции микробиологических нарушений кишечника. *Consilium medicum. Гастроэнтерология*. 2013;2:51–8. [Ardatskaya M.D., Loginov V.A., Minushkin O.N. New possibilities for diagnosing and correcting microecological disorders of the intestine. *Consilium medicum. Gastroenterology*. 2013;2:51–8 (In Russ.)].
75. Uchida H., Yamamoto H., Kisaki Y., Fujino J., Ishimaru Y., Ikeda H. D-lactic acidosis in short-bowel syndrome managed with antibiotics and probiotics. *J Pediatr Surg Actions*. 2004;39(4):634–6. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2003.12.026
76. Reddy V.S., Patole S.K., Rao S. Role of probiotics in short bowel syndrome in infants and children: systematic review. *Nutrients*. 2013;5(3):679–99. DOI: 10.3390/nu5030679
77. Shenderov B.A. Metabiotics: novel idea or natural development of probiotic conception. *Microb Ecol Health Dis*. 2013;24:203–99. DOI: 10.3402/mehd.v24i0.20399

78. Jeppesen P.B., Christensen M.S., Hoy C.E., Mortensen P.C. Essential fatty acid deficiency in patients with severe fat malabsorption. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(3):837–43. DOI: 10.1093/ajcn/65.3.837
79. Лейдерман И.Н., Ярошецкий А.И., Кокарев Е.А., Мазурок В.А. Парентеральное питание. Вопросы и ответы. Руководство для врачей. СПб.: Олди Пресс; 2016. [Leiderman I.N., Yaroshetsky A.I., Kokarev E.A., Mazurok V.A. Parenteral nutrition. Questions and answers. Guide for doctors. St. Petersburg: Only Press; 2016 (In Russ.)].
80. Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Peláez R.B., Cuerda C., et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2015;34(2):171–80. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.08.017
81. Crenn P., Coudray-Lucas C., Thuillier F., Cynober L., Messing B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology.* 2000;119(6):1496–505. DOI: 10.1053/gast.2000.20227
82. Pironi L., Joly F., Forbes A., Colomb V., Lyszkowska M., Baxter J., et al. Long-term follow-up of patients on home parenteral nutrition in Europe: implications for intestinal transplantation. *Gut.* 2011;60(1):17–25. DOI: 10.1136/gut.2010.223255
83. Barnadas G. Navigating home care: parenteral nutrition – part two. *Pract Gastroenterol.* 2003;27:13–30.
84. Kelly D.G. The clinician's responsibility for the consumer's financial wellbeing. *Nutr Clin Pract.* 2006;21(6):539–41. DOI: 10.1177/0115426506021006539
85. Mascioli E.A., Lopes S.M., Champagne C., Driscoll D.F. Essential fatty acid deficiency and home total parenteral nutrition patients. *Nutrition.* 1996;12(4):245–9. DOI: 10.1016/S0899-9007(96)90850-3
86. Jeppesen P.B., Hoy C.E., Mortensen P.B. Deficiencies of essential fatty acids, vitamin A and E and changes in plasma lipoproteins in patients with reduced fat absorption or intestinal failure. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54(8):632–42. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601067
87. Dizdar O.S., Baspmar O., Kocer D., Dursun Z.B., Avci D., Karakükü C., et al. Nutritional Risk, Micronutrient Status and Clinical Outcomes: A Prospective Observational Study in an Infectious Disease Clinic. *Nutrients.* 2016;8(3):124. DOI: 10.3390/nu8030124
88. Quigley E.M., Quera R., Abu-Shanab A. The Enteric Flora in Intestinal Failure: Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Gut-Derived Sepsis. Malden: Blackwell Publishing; 2009.
89. Novak F., Heyland D.K., Avenell A., Drover J.W., Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med.* 2002;30(9):2022–9. DOI: 10.1097/00003246-200209000-00011
90. Fusaro F., Hermans D., Wanty C., Veyckemans F., Pirenne J., Reding R. Post-serial transverse enteroplasty bowel redilatation treated by longitudinal intestinal lengthening and tailoring procedure. *J Pediatr Surg.* 2012;47(10):e19–22. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2012.05.023
91. Culkin A., Gabe S., Bjarnason I., Grimble G., Madden A.M., Forbes A. A double-blind, randomized, controlled crossover trial of glutamine supplementation in home parenteral nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2008;62(5):575–83. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602754
92. Helmrath M.A., Fong J.J., Dekaney C.M., Henning S.J. Rapid expansion of intestinal secretory lineages following massive small bowel resection in mice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2007;292(1):215–22. DOI: 10.1152/ajpgi.00188.2006
93. D'Antiga L., Goulet O. Intestinal failure in children: The European view. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56(2):118–26. DOI: 10.1097/MPG.0b013e318268a9e3
94. Kapoor V., Malviya M.N., Soul R. Lipid emulsion for parenterally fed term and late preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;6(6):CD013171. DOI: 10.1002/14651858.CD013171.pub2
95. Jeppesen P.B., Lund P., Gottschalck I.B., Nielsen H.B., Holst J.J., Mortensen J., et al. Short bowel patients treated for two years with glucagon-like peptide 2 (GLP-2): compliance, safety, and effects on quality of life. *Gastroenterol Res Pract.* 2009;2009:425759. DOI: 10.1155/2009/425759
96. Jeppesen P.B., Sanguinetti E.L., Buchman A., Howard L., Scolapio J.S., Ziegler T.R., et al. Teduglutide (ALX-0600), a dipeptidyl peptidase IV resistant glucagon-like peptide 2 analogue, improves intestinal function in short bowel syndrome patients. *Gut.* 2005;54(9):1224–31. DOI: 10.1136/gut.2004.061440
97. Jeppesen P.B., Pertkiewicz M., Forbes A., Pironi L., Gabe S.M., Joly F., et al. Quality of life in patients with short bowel syndrome treated with the new glucagon-like peptide-2 analogue teduglutide – analyses from a randomised, placebo-controlled study. *Clin Nutr.* 2013;32(5):713–21. DOI: 10.1016/j.clnu.2013.03.016
98. Carbonnel F., Cosnes J., Cheuret S., Beaugerie L., Ngo Y., Malafosse M., et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1996;20:275–80. DOI: 10.1152/ajpgi.00188.2006
99. Iyer K., Fujioka K., Boullata J.I., Zeigler T.R., Yuoseff N.N., Seidner D.L. Long-Term Safety and Efficacy with Teduglutide Treatment in Patients with Intestinal Failure Associated with Short Bowel Syndrome (SBS–IF): The Steps-3 Study. *Clin Nutr.* 2014;33:S167–8. DOI: 10.1016/S0261-5614(14)50437-2
100. Schwartz L.K., O'Keefe S.J., Fujioka K., Gabe S.M., Lamprecht G., Pape U.F., et al. Long-Term Teduglutide for the Treatment of Patients With Intestinal Failure Associated With Short Bowel Syndrome. *Clin Transl Gastroenterol.* 2016;7(2):e142. DOI: 10.1038/ctg.2015.69
101. Byrne T.A., Wilmore D.W., Iyer K., Dibaise J., Clancy K., Robinson M.K., et al. Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Ann Surg.* 2005;242(5):655–61. DOI: 10.1097/01.sla.0000186479.53295.14
102. Chen Y., Tai Y.H., Tseng B.J., Tseng S.H. Influence of Growth Hormone and Glutamine on Intestinal Stem Cells: A Narrative Review. *Nutrients.* 2019;11(8):1941. DOI: 10.3390/nu11081941
103. Shanbhogue L.K., Molenaar J.C. Short bowel syndrome: metabolic and surgical management. *Br J Surg.* 1994;81(4):486–99. DOI: 10.1002/bjs.1800810404
104. Thompson J.S. Surgery for patients with a short bowel. In: Nightingale J.M.D., eds. *Intestinal failure.* Greenwich: Greenwich Medical Media Limited. 2001:515–27.
105. Howard L., Claunch C., McDowell R., Timchalk M. Five years of experience in patients receiving home nutrition support with the implanted reservoir: a comparison with the external catheter. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1989;13(5):478–83. DOI: 10.1177/0148607189013005478
106. Kuizon D., Gordon S.M., Dolmatch B.L. Single-lumen subcutaneous ports inserted by interventional radiologists in patients undergoing chemotherapy: incidence of infection and outcome of attempted catheter salvage. *Arch Intern Med.* 2001;161(3):406–10. DOI: 10.1001/archinte.161.3.406
107. Hickman R.O., Buckner C.D., Clift R.A., Sanders J.E., Stewart P., Thomas E.D. A modified right atrial catheter for access to the venous system in marrow transplant recipients. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;148(6):871–5.
108. Broviac J.W., Cole J.J., Scribner B.H. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. *Surg Gynecol Obstet.* 1973;136(4):602–6.
109. McGee D.C., Gould M.K. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med.* 2003;348(12):1123–33. DOI: 10.1056/NEJMra011883
110. Cotogni P., Pittiruti M., Barbero C., Monge T., Palma A., Boggio Bertinet D. Catheter-related complications in cancer patients on home parenteral nutri-

- tion: a prospective study of over 51,000 catheter days. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2013;37(3):375–83. DOI: 10.1177/0148607112460552
111. *Cowl C.T., Weinstock J.V., Al-Jurf A., Ephgrave K., Murray J.A., Dillon K.* Complications and cost associated with parenteral nutrition delivered to hospitalized patients through either subclavian or peripherally-inserted central catheters. Clin Nutr. 2000;19(4):237–43. DOI: 10.1054/clnu.2000.0103
 112. *Verso M., Agnelli G., Kamphuisen P.W., Ageno W., Bazzan M., Lazzaro A., et al.* Risk factors for upper limb deep vein thrombosis associated with the use of central vein catheter in cancer patients. Intern Emerg Med. 2008;3(2):117–22. DOI: 10.1007/s11739-008-0125-3
 113. *Cadman A., Lawrence J.A., Fitzsimmons L., Spencer-Shaw A., Swindell R.* To clot or not to clot? That is the question in central venous catheters. Clin Radiol. 2004;59(4):349–55. DOI: 10.1016/j.crad.2003.11.015
 114. *O'Grady N.P., Alexander M., Burns L.A., Dellinger E.P., Garland J., Heard S.O., et al.* Healthcare infection control practices advisory committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control. 2011;39(Suppl. 1):S1–4. DOI: 10.1016/j.ajic.2011.01.003
 115. *Goode C.J., Titler M., Rakel B., Ones D.S., Kleiber C., Small S., et al.* A meta-analysis of effects of heparin flush and saline flush: quality and cost implications. Nurs Res. 1991;40(6):324–30.
 116. *Capdevila J.A., Gavalda J., Fortea J., Lopez P., Martin M.T., Gomis X., et al.* Lack of antimicrobial activity of sodium heparin for treating experimental catheter-related infection due to Staphylococcus aureus using the antibiotic-lock technique. Clin Microbiol Infect. 2001;7(4):206–12. DOI: 10.1046/j.1469-0691.2001.00233.x
 117. Профилактика катетер-ассоциированных инфекций кровотока и уход за центральным венозным катетером. Клинические рекомендации, 2017. [Prevention of catheter-associated bloodstream infections and care of the central venous catheter. Clinical guidelines, 2017 (In Russ.)]. <http://nasci.ru/?id=2889>
 118. *Randolph A.G., Cook D.J., Gonzales C.A., Andrew M.* Benefit of heparin in peripheral venous and arterial catheters: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Br Med J. 1998;316(7136):969–75. DOI: 10.1136/bmj.316.7136.969
 119. *Shanks R.M., Donegan N.P., Graber M.L., Buckingham S.E., Zegans M.E., Cheung A.L., et al.* Heparin stimulates staphylococcus aureus biofilm formation. Infect Immun. 2005;73(8):4596–606. DOI: 10.1128/IAI.73.8.4596-4606.2005
 120. *Goossens G.A., Jerome M., Janssens C., Peetermans W.E., Fieuws S., Moons P., et al.* Comparing normal saline versus diluted heparin to lock non-valved totally implantable venous access devices in cancer patients: a randomised, non-inferiority, open trial. Ann Oncol. 2013;24(7):1892–9. DOI: 10.1093/annonc/mdt114
 121. *Wouters Y., Causevic E., Klek S., Groenewoud H., Wanten G.J.A.* Use of Catheter Lock Solutions in Patients Receiving Home Parenteral Nutrition: A Systematic Review and Individual-Patient Data Meta-Analysis. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2020;44(7):1198–209. DOI: 10.1002/jpen.1761
 122. *Shah C.B., Wittelmann M.W., Costerton J.W., Parienteau S., Pelak M., Arsenault R., et al.* Antimicrobial activity of a new solution for closing the catheter. Antimicrob Agents Chemother. 2002;46(6):1674–9. DOI: 10.1128/AAC.46.6.1674-1679.2002
 123. *Tribler S., Brandt C.F., Anne H Petersen A.H., Petersen J.H., Fuglsang K.A., Staun M., et al.* Taurolidine-citrate-heparin lock reduces catheter-related bloodstream infections in intestinal failure patients dependent on home parenteral support: a randomized, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. 2017;106(3):839–48. DOI: 10.3945/ajcn.117.158964
 124. *Gundogan K., Dave N.J., Griffith D.P., Zhao V.M., McNally T.A., Easley K.A., et al.* Ethanol Lock Therapy Markedly Reduces Catheter-Related Blood Stream Infections in Adults Requiring Home Parenteral Nutrition: A Retrospective Study From a Tertiary Medical Center. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2020;44(4):661–7. DOI: 10.1002/jpen.1698
 125. *Zhao T., Liu H., Han J.* Ethanol lock is effective on reducing the incidence of tunneled catheter-related bloodstream infections in hemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. International Urology and Nephrology. 2018;50(9):1643–52. DOI: 10.1007/s11255-018-1855-4
 126. *Smith C.E., Curtas S., Werkowitch M., Kleinbeck S.V., Howard L.* Home parenteral nutrition: does affiliation with a national support and educational organization improve patient outcomes? JPEN J Parenter Enter Nutr. 2002;26(3):159–63. DOI: 10.1177/0148607102026003159
 127. *Stoner N.E., Schiavone P., Kinoshia B.P., Pickett-Blakely O., Amoroso V.K., et al.* Preparing the Patient for Home Parenteral Nutrition and for a Successful Course of Therapy. Gastroenterol Clin North Am. 2019 Dec;48(4):471–81. DOI: 10.1016/j.gtc.2019.08.002
 128. *Newton A.F., De Legge M.H.* Home initiation of parenteral nutrition. Nutr Clin Pract. 2007;22(1):57–64. DOI: 10.1177/011542650702200157
 129. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2002;26(1):1SA–138SA.
 130. *Santarpia L., Pasanisi F., Alfonsi L., Violante G., Tiseo D., Simone G.D., et al.* Prevention and treatment of implanted central venous catheter (CVC) – related sepsis: a report after six years of home parenteral nutrition (HPN). Clin Nutr. 2002;21(3):207–11. DOI: 10.1054/clnu.2002.0541
 131. *Kovacevich D., Corrigan M., Ross V.M., McKeever L., Hall A.M., Braunschweig C.* American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Guidelines for the Selection and Care of Central Venous Access Devices for Adult Home Parenteral Nutrition Administration. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2019;43(1):15–31. DOI: 10.1002/jpen.1455
 132. *Rege A.S., Sudan D.L.* Autologous gastrointestinal reconstruction: review of the optimal nontransplant surgical options for adults and children with short bowel syndrome. Nutr Clin Pract. 2013;28(1):65–74. DOI: 10.1177/0884533612460405
 133. *Abu-Elmagd K.M., Armanyous S.R., Fujiki M., Parekh N.R., Osman M., Scalish M., et al.* Management of Five Hundred Patients With Gut Failure at a Single Center: Surgical Innovation Versus Transplantation With a Novel Predictive Model. Ann Surg. 2019;270(4):656–74. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003523
 134. *Gondolesi G.E., Doeyo M., Lic C.E., Lobos F., Rubio S., Rumbo C., et al.* Results of Surgical and Medical Rehabilitation for Adult Patients With Type III Intestinal Failure in a Comprehensive Unit Today: Building a New Model to Predict Parenteral Nutrition Independence. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2020;44(4):703–13. DOI: 10.1002/jpen.1686
 135. *Khan F.A., Squires R.H., Litman H.J., Balint J., Carter B.A., Fisher J.G., et al.* Predictors of enteral autonomy in children with intestinal failure: a multicenter cohort study. J Pediatr. 2015;167(1):29–34. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.03.040
 136. *Gondolesi G.E., Doeyo M., Lic C.E., Lobos F., Rubio S., Rumbo C., et al.* Results of Surgical and Medical Rehabilitation for Adult Patients With Type III Intestinal Failure in a Comprehensive Unit Today: Building a New Model to Predict Parenteral Nutrition Independence. JPEN J Parenter Enter Nutr. 2020;44(4):703–13. DOI: 10.1002/jpen.1686
 137. *Rege A.* The Surgical Approach to Short Bowel Syndrome – Autologous Reconstruction versus Transplantation. Viszeromedizin. 2014;30(3):179–89. DOI: 10.1159/000363589
 138. *Abu-Elmagd K.M., Armanyous S.R., Fujiki M., Parekh N.R., Osman M., Scalish M., et al.* Management of Five Hundred Patients With Gut Failure at a Single

- Center: Surgical Innovation Versus Transplantation With a Novel Predictive Model. *Ann Surg.* 2019;270(4):656–74. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003523
139. *Abu-Elmagd K.M., Costa G., McMichael D., Khan-na A., Cruz R.J., et al.* Autologous Reconstruction and Visceral Transplantation for Management of Patients With Gut Failure After Bariatric Surgery: 20 Years of Experience. *Ann Surg.* 2015;262(4):586–601. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001440
140. *Allan P.J., Stevens P., Abraham A., Paine P., Farrer K., Teubner A., et al.* Outcome of intestinal failure after bariatric surgery: experience from a national UK referral centre. *Eur J Clin Nutr.* 2016;70(7):772–8. DOI: 10.1038/ejcn.2016.37
141. *Hornsby-Lewis L., Shike M., Brown P., Klang M., Pearlstone D., Brennan M.F.* L-glutamine supplementation in home total parenteral nutrition patients: stability, safety, and effects on intestinal absorption. *J Parenter Enter Nutr.* 1994;18(3):268–73. DOI: 10.1177/0148607194018003268
142. *Kelly D.G., Tappenden K.A., Winkler M.F.* Short bowel syndrome: highlights of patient management, quality of life, and survival. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(4):427–37. DOI: 10.1177/0148607113512678
143. *Rodríguez Iglesias P., DomènechTárreg A.B., Driller C., Mangas Alvarez L., Vila Carbó J.J.* Efficacy of the intestinal rehabilitation program in patients with short bowel syndrome. *Cir Pediatr.* 2019;32(2):74–80.
144. *Ramos-Gonzalez G., Kim H.B.* Autologous intestinal reconstruction surgery. *Semin Pediatr Surg.* 2018;27(4):261–6. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.001
145. *Frongia G., Kessler M., Weih S., Nickkholgh A., Mehra-bi A., Holland-Cunz S.* Comparison of LILT and STEP procedures in children with short bowel syndrome – a systematic review of the literature. *J Pediatr Surg.* 2013;48(8):1794–805. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2013.05.018
146. *Shah A.A., Petrosyan M., Franklin A.L., Chahine A.A., Torres C., Sandler A.D.* Autologous intestinal reconstruction: a single institution study of the serial transverse enteroplasty (STEP) and the longitudinal intestinal lengthening and tailoring (LILT). *Pediatr Surg Int.* 2019;35(6):649–55. DOI: 10.1007/s00383-019-04468-3
147. *Jones B.A., Hull M.A., Potanos K.M., Zurakowski D., Fitzgibbons S.C., Ching Y.A., et al.* Report of 111 consecutive patients enrolled in the International Serial Transverse Enteroplasty (STEP) Data Registry: a retrospective observational study. *J Am Coll Surg.* 2013;216(3):438–46. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.018
148. *Belza C., Wales P.W.* Multidisciplinary Management in Pediatric Ultrashort Bowel Syndrome. *J Multidiscip Healthc.* 2020;13:9–17. DOI: 10.2147/JMDH.S236130
149. *Jones B.A., Hull M.A., Kim H.B.* Autologous intestinal reconstruction surgery for intestinal failure management. *Curr Opin Organ Transplant.* 2010;15(3):341–5. DOI: 10.1097/MOT.0b013e328338c2c0
150. *Pakarinen M.P., Kurvinen A., Koivusalo A.I., Iber T., Rintala R.J.* Long-term controlled outcomes after autolo-gous intestinal reconstruction surgery in treatment of severe short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 2013;48(2):339–44. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2012.11.014
151. *Pironi L., Konrad D., Brandt C., Joly F., Wanten G., Agostini F., et al.* Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: an international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr.* 2018;37(2):728–38.
152. *Chungfat N., Dixler I., Cohran V., Buchman A., Abecassis M., Fryer J.* Impact of parenteral nutrition-associated liver disease on intestinal transplant waitlist dynamics. *J Am Coll Surg.* 2007;205(6):755. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.06.299
153. *Vianna R., Fridell J.A., Mangus R., Hollinger E.F., Matisosky A., Tector A.J.* Safe inclusion of the entire pancreas as a component of the multivisceral graft. *Transplantation.* 2008;86(1):114–6. DOI: 10.1097/TP.0b013e318177df76
154. *Wu G., Selvaggi G., Nishida S., Moon J., Island E., Ruiz P., et al.* Graft-versus-host disease after intestinal and multivisceral transplantation. *Transplantation.* 2011;91(2):219–24. DOI: 10.1097/TP.0b013e3181ff86ec
155. *Abu-Elmagd K.M.* Intestinal transplantation for short bowel syndrome and gastrointestinal failure: current consensus, rewarding outcomes, and practical guidelines. *Gastroenterology.* 2006;130(2):S132–7. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.09.069
156. *Iyer K.R., Iverson A.K., DeVoll-Zabrocki A., Buckman S., Horslen S., Langnas A.* Pediatric intestinal transplantation—review of current practice. *Nutr Clin Pract.* 2002;17(6):350–60. DOI: 10.1177/0115426502017006350
157. *Fiel M.I., Sauter B., Wu H.S., Rodriguez-Laiz G., Gondolesi G., Iyer K., et al.* Regression of hepatic fibrosis after intestinal transplantation in total parenteral nutrition liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6(8):926–33. DOI: 10.1016/j.cgh.2008.04.011
158. *Nightingal J., Woodward J.M.* Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut.* 2006;55(4):iv1–12. DOI: 10.1136/gut.2006.091108
159. *Di Base J.K., Young R.J., Vanderhoof J.A.* Intestinal Rheabilitation and the Short Bowel Syndrome: Part 2. *Am J Gastroenterology.* 2004;99(9):1823–32. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.40836.x
160. American Gastroenterological Association. American gastroenterological Association medical position statement: Short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology.* 2003;124(4):1105–10. DOI: 10.1053/gast.2003.50139
161. *Sudan D., Thompson J., Botha J., Grant W., Antonson D., Raynor S., et al.* Comparison of intestinal lengthening procedures for patients with short bowel syndrome. *Ann Surg.* 2007;246(4):593–601. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318155aa0c
162. *Rana S.V., Bhardwaj S.B.* Small intestinal bacterial overgrowth. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(9):1030–7. DOI: 10.1080/00365520801947074

Приложение А3. Связанные документы

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих нормативно-правовых документов:

1) Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;

2) Порядок оказания медицинской помощи по Приказу Минздрава России от 15.11.2012 № 919н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология»;

3) Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 мая 2012 г. № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению»;

4) Приказ Минздрава России от 15 июля 2016 года № 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»;

5) Приказ Минздрава России от 05.05.2016 № 279н (ред. от 21.02.2020) «Об утверждении Порядка организации санаторно-курортного лечения»;

6) Приказ Минздрава России от 21 июня 2013 № 395н «Об утверждении норм лечебного питания»;

7) Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 2 декабря 2014 г. № 796н «Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи»;

8) Приказ Министерства здравоохранения РФ и Министерства труда и социальной защиты РФ от 31 мая 2019 г. № 345н/372н «Об утверждении Положения об организации оказания паллиативной медицинской помощи, включая порядок взаимодействия медицинских организаций, организаций социального обслуживания и общественных объединений, иных некоммерческих организаций, осуществляющих свою деятельность в сфере охраны здоровья»;

9) Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31 мая 2019 г. № 348н «Об утверждении перечня медицинских изделий, предназначенных

для поддержания функций органов и систем организма человека, предоставляемых для использования на дому»;

10) Приказ Министерства здравоохранения РФ от 23 сентября 2020 г. № 1008н «Об утверждении порядка обеспечения пациентов лечебным питанием»;

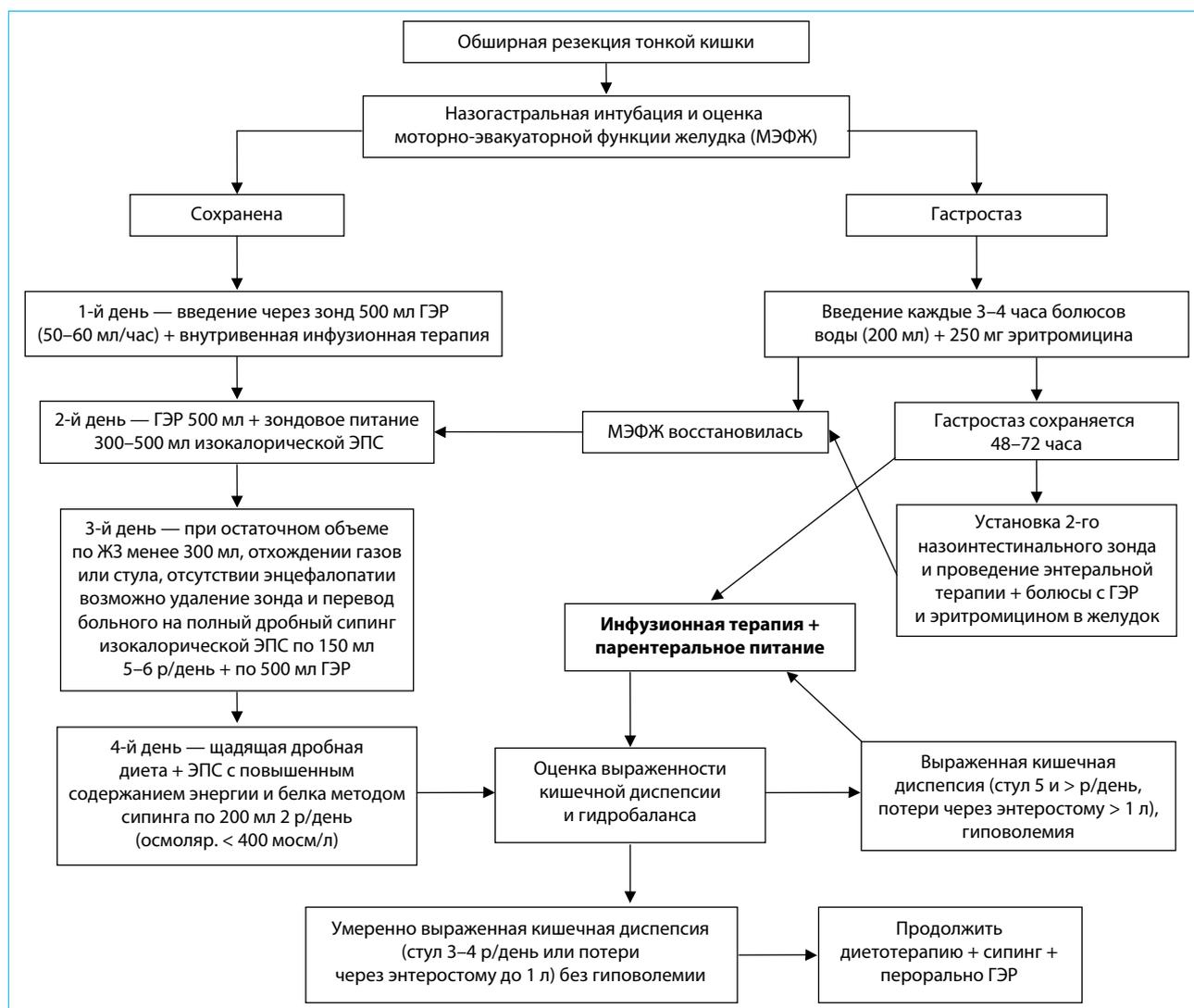
11) Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 09.06.2020 г. № 559н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «хирургия (комбустиология)»;

12) Приказ МЗ РФ от 31 июля 2020 № 788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых»;

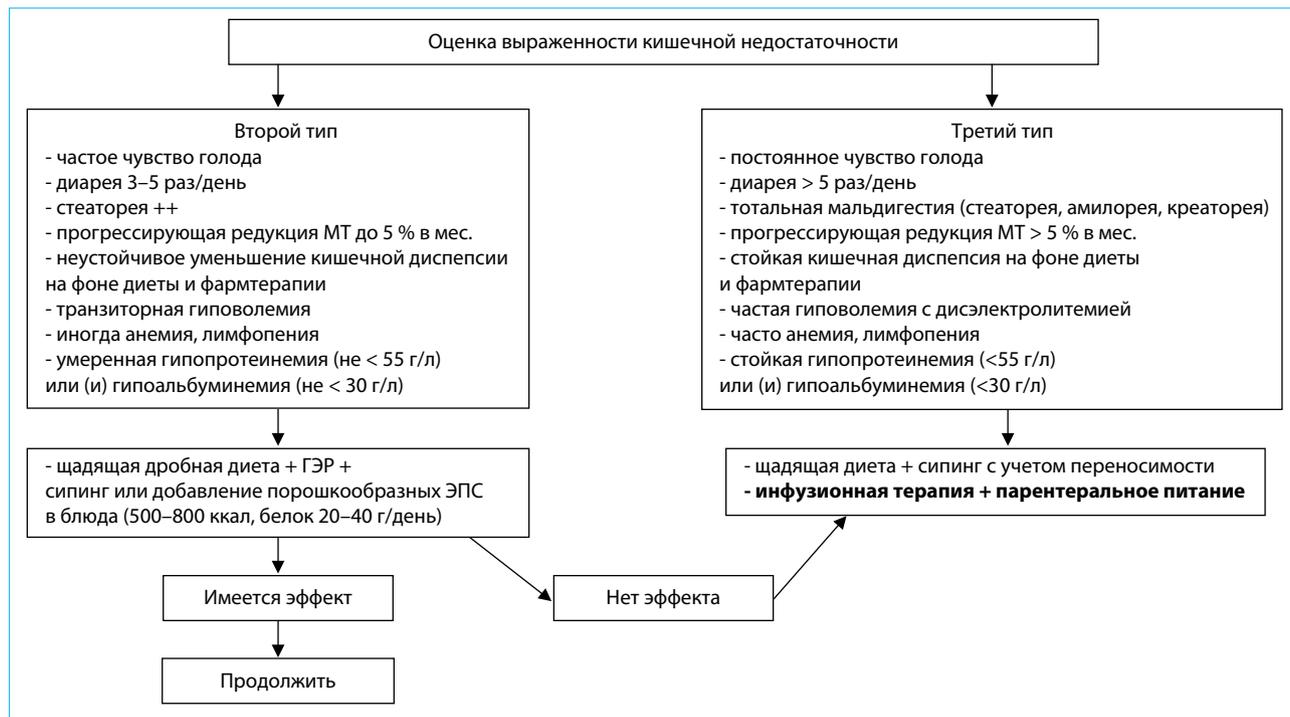
13) Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27 апреля 2021 г. № 404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения».

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

Алгоритм 1. Проведение НП в ближайшем и раннем пострезекционном периоде



Алгоритм 2. Проведение нутриционной поддержки в позднем пострезекционном периоде



Примечания:

- пострезекционные состояния, при которых с высокой вероятностью потребуются длительное (возможно пожизненное) ДПП — еюностома при длине кишки <100 см, анастомоз между тощей (длина <60 см) и поперечной ободочной кишкой, анастомоз между тощей и подвздошной кишкой (общая длина <35 см) при сохраненных баугиниевой заслонке и толстой кишке;
- окончательный вопрос о дальнейшей необходимости и объеме ПП, а также инфузионной терапии решается через 2 года.

Приложение В. Использование и уход за катетером, порядок инфузии питательной смеси

Смена повязки

1. Расходные материалы:

А. Стерильные самоклеящиеся повязки:

- Cosmopor I.V. (6×8 см) — частота смены повязки — раз в сутки. Аналоги: Cosmopor Antibacterial (7,2×5, 10×8 см), Cosmopor ESteril (7,2×5 см);
- Tegaderm™ I.V. (7×8,5 см, артикул 1633).

Частота смены повязки — раз в 5 суток;

- Антимикробная повязка с хлоргексидином для фиксации катетеров 3М™ Tegaderm CHG (артикул 1657R или 1658R).

Частота смены повязки — 1 раз в 7–10 дней.

- Б. Антимикробный раствор для «заполнения-закрытия» катетера — TauroLock™-HEP500 (10 ампул по 5 мл) или 70° спирт.

2. Подготовить укладку

для перевязки (лучше на отдельном столике или подносе): перчатки, анатомический пинцет или зажим типа Бильрот, марлевые шарики или салфетки (2–3 шт.), антисептик (70° спирт или любая антисептическая жидкость для обработки кожи типа Ахдез), стерильная самоклея-

щаяся повязка, имеющаяся в наличии (Tegaderm, Cosmopor).

3. Одеть хирургические перчатки (если перчатки не стерильные, тщательно обработать их антисептиком (спирт, Ахдез и т.п.).

4. Аккуратно отклеить самоклеящуюся повязку от периферии ее к месту выхода катетера из-под кожи (нежелательна даже незначительная миграция катетера).

5. Повторно обработать перчатки.

6. Марлевым шариком (салфеткой), смоченным в дезинфицирующем растворе (70° спирт, Ахдез и т.п.), с помощью пинцета (зажима) не торопясь обработать место выхода катетера из-под кожи (аккуратными вращательными и «промакивающими» движениями), сам катетер (3–4 см) и кожу вокруг для дезинфекции и обезжиривания (в пределах площади самоклеящейся повязки, которая должна быть наложена).

7. Вскрыть упаковку самоклеящейся повязки.

8. Обработать перчатки антисептиком.

9. Наклеить самоклеящуюся повязку так, чтобы место выхода катетера из-под кожи было полностью покрыто повязкой.

Порядок внутривенной инфузии питательных растворов (контейнер «три в одном»)

1. Тщательно вымыть, высушить и обработать руки.
2. Вскрыть упаковку контейнера.
3. Перемешать содержимое ячеек контейнера, разорвав перемычки между ними.
4. Одеть хирургические перчатки (если перчатки не стерильные, тщательно обработать их антисептиком (70° спирт, Ахдез и т.п.).
5. Через входной порт контейнера (красный) ввести необходимые препараты (Аддамель, Виталипид, Солувит).
6. Перемешать несколько раз содержимое контейнера.
7. Повесить контейнер на стойку.
8. Вскрыть упаковку системы для внутривенных инфузий (капельницы).
9. Присоединить систему для внутривенных инфузий (капельницу) к выходному порту контейнера (белый) и заполнить ее питательной смесью (без пузырьков воздуха и до появления капли смеси в колпачке на конце системы (капельницы).
10. Закрепить силиконовую вставку системы в инфузомате и ввести параметры предстоящей инфузии (объем и скорость введения).
11. Обработать хирургические перчатки антисептиком (70° спирт, Ахдез и т.п.).
12. Марлевым шариком (салфеткой), смоченным в дезинфицирующем растворе (70° спирт, Ахдез и т.п.), тщательно (в течение 1–1,5 минут) обработать (протереть) пробку-заглушку, закрывающую катетер.
13. Крышку снять и поместить в заранее подготовленную емкость с антисептиком (70° спирт, Ахдез и т.п.).
14. Марлевым шариком (салфеткой), смоченным в дезинфицирующем растворе (70° спирт, Ахдез и т.п.), тщательно обработать (протереть) концевой отрезок коннектора катетера, находившийся под резьбой снятой крышки.
15. Присоединить шприц к катетеру с 10 мл 0,9 % хлорида натрия.
16. Открыть зажим на катетере, промыть катетер и закрыть зажим.
17. Отсоединить колпачок от системы (капельницы) и поместить его в ту же емкость с антисептиком (если контейнер с питательной смесью используется в течение 2-х суток, стерильный колпачок понадобится как «заглушка» для капельницы после окончания инфузии питательной смеси).
18. Плотно присоединить канюлю системы (капельницы) к коннектору катетера, открыть ролик системы, открыть зажим на катетере, включить инфузomat и начать инфузию.

Окончание инфузии

1. Набрать в стерильный шприц объемом 10 или 20 мл 0,9 % раствор натрия хлорида. В шприц объемом 2,5 или 5 мл набрать 2,5 мл TauroLock™-HEP500 или 70° спирта.
 2. Выключить инфузomat и закрыть зажим катетера.
 3. Одеть хирургические перчатки (если перчатки не стерильные, тщательно обработать их антисептиком (70° спирт, Ахдез и т.п.).
 4. Марлевым шариком (салфеткой), смоченным в дезинфицирующем растворе (70° спирт, Ахдез и т.п.), тщательно (в течение 1–1,5 минут) обработать (протереть) место соединения система-катетер.
 5. Отсоединить канюлю системы (капельницы) от коннектора катетера и присоединить шприц с 0,9 % раствором хлорида натрия.
 6. Открыть зажим катетера и промыть его толчкообразными движениями 10–20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида (гепарин не использовать).
 7. Закрыть зажим катетера и отсоединить шприц.
 8. Присоединить шприц с TauroLock™-HEP500 или 70° спиртом.
 9. Открыть зажим катетера.
 10. Ввести 2,5 мл TauroLock™-HEP500 или 70° спирта.
 11. Закрыть зажим на катетере.
 12. Плотно навинтить новую стерильную или извлеченную из емкости с антисептиком пробку-заглушку (инъекционный колпачок) на коннектор катетера.
 13. Если в контейнере осталась питательная смесь и предполагается продолжить ее инфузию позже, марлевым шариком (салфеткой), смоченным в дезинфицирующем растворе (70° спирт, Ахдез и т.п.), тщательно обработать (протереть) канюлю системы (капельницы).
 14. Плотно навинтить новую стерильную или извлеченную из емкости с антисептиком пробку-заглушку на канюлю системы (капельницы).
- Примечания:**
- Катетер необходимо промывать 10–20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида (гепарин не использовать) ежедневно (при неиспользовании) и после каждой инфузии.
 - После инфузии питательной смеси, забора крови для анализа, введения лекарственных средств, катетер **обязательно** каждый раз промывать толчкообразными движениями 10–20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида (гепарин не использовать) с последующим введением «заглушки» в виде 2,5 мл антимикробного раствора TauroLock™-HEP500 или 70° спирта.

Приложение Г. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Приложение Г1. Оценка выраженности недостаточности питания у пациентов с СКК

№ п/п	Исследуемые показатели	Стандарты 3 балла	Недостаточность питания		
			легкая	средняя	тяжелая
			2 балла	1 балл	0 баллов
1	Отклонение ФМТ от ИМТ, %	100–90	90–80	80–70	<70
2	ИМТ, кг/м ² 18–25 лет старше 25 лет старше 60 лет	23,0–18,5 26,0–19,0 27,0–21,0	18,5–17,0 19,0–17,5 21,0–19,0	16,9–15 17,4–15,5 18,9–16	<15 <15,5 <16
3	Окружность плеча, см мужчины женщины	29–26 28–25	26–23 25–22,5	23–20 22,5–19,5	<20 <19,5
4	КЖСТ, мм мужчины женщины	10,5–9,5 14,5–13,0	9,5–8,4 13,0–11,6	8,4–7,4 11,6–10,1	<7,4 <10,1
5	Окружность мышц плеча, см мужчины женщины	25,7–23,0 23,5–21,0	23,0–20,5 21,0–18,8	20,5–18,0 18,8–16,5	<18 <16,5
6	Общий белок, г/л	≥65	65–55	55–45	<45
7	Альбумин, г/л	≥35	35–30	30–25	<25
8	Трансферрин, г/л	≥2,0	2,0–1,8	1,8–1,5	<1,5
9	Лимфоциты, тыс.	≥1,2	1,2–1,0	1,0–0,8	<0,8
	Сумма баллов	27	27–18	18–9	<9

Приложение Г2. Определение дозировки воды и электролитов при проведении полного парентерального питания у пациентов с СКК

Элементы	На кг массы тела в сутки	Средняя суточная доза
Вода*	20–30 мл	1000–2000 мл
Натрий	1–1,5 ммоль	60–150 ммоль
Калий	1–1,5 ммоль	40–100 ммоль
Хлориды	1–1,5 ммоль	40–100 ммоль
Фосфаты	0,3–0,5 ммоль	10–30 ммоль
Магний	0,1–0,15 ммоль	4–12 ммоль
Кальций	0,1–0,15 ммоль	2,5–7,5 ммоль

Примечание: * Учитывать образование эндогенной воды при окислении в организме макронутриентов: белки – 41 мл/100 г, липиды – 107 мл/100 г, углеводы – 55 мл/100 г.

Приложение Г3. Определение дозировки микронутриентов при проведении парентерального питания у пациентов с СКК и КН

Микроэлементы	Дозировка, ммоль
Цинк	38–100
Медь	8–24
Селен	0,4–0,9
Железо	18–20
Марганец	3–5

Микроэлементы	Дозировка, ммоль
Хром	0,2–0,3
Молибден	0,2–0,3
Йод	0,01–1,0
Фтор	50–79
Витамины	
А, мг	50–79
Е, мг	1000 мг
К, мг	10
Д, мг	150
В ₁ , мг	5
В ₂ , мг	3–3,5
В ₆ , мг	3,6–4,9
Ниацин (В ₃), мг	4–4,5
Фолиевая кислота (В ₉), мг	40–46
В ₁₂ , мкг	5–6
Биотин (В ₇), мг	60–69
С, мг	100–125

Приложение Г4. Параметры и периодичность клинико-лабораторного мониторинга пациентов, получающих клиническое питание в домашних условиях

Контролируемые параметры	Стабильное состояние, 1-й год	Стабильное состояние, 2-й год и далее
Общий осмотр (тургор кожи, отеки, сухость слизистых и т.д.)	1 раз в месяц	1 раз в квартал
Характер и частота стула	по назначению	по назначению
Водный баланс	1 раз в неделю	по назначению
Пероральное потребление азота и энергии	по назначению	по назначению
Масса тела	2 раза в неделю	1 раз в неделю
Окружность плеча	1 раз в месяц	1 раз в квартал
Окружность мышц плеча	1 раз в месяц	1 раз в квартал
Толщина КЖСТ	1 раз в месяц	1 раз в квартал
Лабораторные показатели:		
Общеклинический анализ крови	1 раз/мес. первые 3 мес. и далее по назначению, но не реже 1 раза в квартал	1 раз в квартал
Клинический анализ мочи		
Кислотно-щелочное состояние	по назначению	1 раз в квартал
Глюкоза	по назначению	по назначению
Мочевина	1–2 раза в неделю	1 раз в месяц
Креатинин	1 раз в месяц первые 3 мес., далее по назначению, но не реже 1 раза в квартал	1 раз в квартал
Калий, натрий, хлориды		-//-
Магний, кальций, фосфаты		-//-
Общий белок	-//-	-//-
Альбумин	-//-	-//-
АлАТ, АсАТ, билирубин	-//-	-//-
Триглицериды	-//-	-//-
Биохимические показатели мочи:		
Мочевина	по назначению	по назначению
Креатинин	по назначению	по назначению
Расчетные показатели:		
Азотистый баланс	по назначению	по назначению
Креатинино-ростовой индекс	по назначению	по назначению

Приложение Г5. Оценка пациента перед трансплантацией кишечника

Сведения из медицинской документации	Анализ медицинского и хирургического анамнеза, получаемая терапия, текущее энтеральное и парентеральное питание
Анамнез и осмотр	Тщательное физикальное исследование и изучение анамнеза
Лабораторные исследования	Группа крови
	Тканевое типирование (HLA)
	Предсуществующие антитела (PRA)
	Серология (CMV IgGandIgM, EBV IgGandIgM, HIV, HCV, HBeAg, HBsAg, HBsAb)
	ОАК, биохимический анализ, факторы воспаления
Визуализационные исследования	Рентгенограмма грудной клетки
	Допплеровское исследование печени
	УЗИ вен верхних и нижних конечностей
	КТ живота и таза
	Исследования желудка и кишечника
	Рентгенография с барием
Эндоскопия	ФГДС
	Колоноскопия
Исследование пассажа по кишечнику	Пищеводно-желудочное
	Тонкокишечное
	Толстокишечное
Печень	Биопсия печени
Кардиологическая оценка	ЭКГ
	Эхо-КГ
	Стресс-тест и/или катетеризация сердца, если пациент старше 50 лет, факторы риска (HTN, DM)
Нефрологическая оценка	УЗИ почек
	Суточный клиренс креатинина
Дополнительные осмотры	Невролога
	Инфекциониста
	Анестезиолога-реаниматолога
	Нутрициолога
	Пульмонолога
Диспансеризация	Стоматолог
	Маммография
	Мазок на онкоцитологию с шейки матки (Папаниколау)
	Вакцинация
	Гепатит А
	Гепатит В
	Пневмогруппа
	SARS-nCoV-2
Мультидисциплинарная оценка	Хирург-трансплантолог, хирург, гастроэнтеролог, нутриционист

Приложение Г6. Сравнительная характеристика венозных доступов при проведении парентерального питания в амбулаторно-поликлинических условиях

Тип доступа	Ожидаемое время использования	Применение	Возможные осложнения
Периферически устанавливаемый центральный венозный катетер (PICC)	Максимальная длительность нахождения в вене до 12 месяцев	Удобен для лечения в остром периоде, а также при краткосрочном и среднесрочном ПП у детей и взрослых	Связан с повышенным риском тромбоза глубоких вен. Антекубитальное расположение места пункции может мешать самообслуживанию и активности. Может быть легко удален при подозрении на инфицирование или при прекращении ПП
Туннелированный центральный венозный катетер	6 месяцев — несколько лет	Удобен для долгосрочного и часто применяемого ПП; наличие манжеты ингибирует миграцию микроорганизмов и снижает риск смещения катетера	Нет ограничений активности верхних конечностей. Положение на груди облегчает уход за катетером. Удобен для самообслуживания
Имплантируемая порт-система	6 месяцев — несколько лет	Удобен для периодического введения ПП; имеется низкий риск КАИК	Подходит для ПП в определенных условиях. Мотивированные пациенты могут обучаться уходу за доступом. ПП может увеличить риск КАИК и окклюзии у детей с онкологическими заболеваниями

Приложение Г7 Медико-социальные противопоказания для проведения парентерального питания в амбулаторно-поликлинических условиях

- Терминальная стадия инкурабельного заболевания

- Показания к стационарному лечению
- Неспособность больного или членов семьи освоить методику парентерального питания
- Неудовлетворительные жилищные и социальные условия жизни

Сведения об авторах

Аверьянова Юлия Валентиновна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением реконструктивной и восстановительной хирургии ОСП «Российская детская клиническая больница» ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
Контактная информация: a10276j@yandex.ru; 119571, Москва, Ленинский проспект, д. 117.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5926-9480>

Батыршин Эльдар Малуюнович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургических инфекций ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
Контактная информация: onrush@mail.ru; 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0241-7902>

Демко Андрей Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела гепатохирургии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
Контактная информация: demkoandree@gmail.com; 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9715-5505>

Information about the authors

Yulia V. Averyanova — Cand. Sci. (Med.), Head Department of Reconstructive and Reconstructive Surgery of the Russian Children's Clinical Hospital, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov.
Contact information: a10276j@yandex.ru; 119571, Moscow, Leninsky ave., 117.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5926-9480>

Eldar M. Batyrshin — Cand. Sci. (Med.), Chief of the Surgical infections Department of the I.I. Janelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine.
Contact information: onrush@mail.ru; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0241-7902>

Andrey E. Demko — Dr. Sci. (Med.), Prof., Chief of the Department of Hepatosurgery of the I.I. Janelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine.
Contact information: demkoandree@gmail.com; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9715-5505>

Иванова Галина Евгеньевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; руководитель Научно-исследовательского центра медицинской реабилитации ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России.

Контактная информация: reabilivanova@mail.ru;
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3180-5525>

Ивашкин Владимир Трофимович — доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Костюченко Людмила Николаевна — доктор медицинских наук, руководитель лаборатории нутрициологии Московского клинического научно-практического центра им. А.С. Логина.

Контактная информация: l.kostyuchenko@mknc.ru;
111123, г. Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86.

Лапицкий Алексей Викторович — кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории клинического питания ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Контактная информация: alexlap777@yandex.ru;
192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8284-8328>

Лейдерман Илья Наумович — доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии с клиникой ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Контактная информация: inl230970@gmail.com;
197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8519-7145>

Луфт Валерий Матвеевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории клинического питания ГБУ «Санкт-Петербургский Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Контактная информация: lvm_asper@mail.ru;
192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5996-825X>

Маев Игорь Вениаминович — доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Контактная информация: igormaev@rambler.ru;
127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Galina E. Ivanova — Dr. Sci. (Med.), Prof., Departmental Head, Department of medical rehabilitation No. 2 of Russian State medical University named by N.I. Pirogov; Head of Research Center of medical rehabilitation of Federal center of brain research and neurotechnologies.

Contact information: reabilivanova@mail.ru;
117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3180-5525>

Vladimir T. Ivashkin — Dr. Sci. (Med.), Full Member of the Russian Academy of Sciences, Prof., Departmental Head, Department of Internal Disease Propaedeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

Contact information: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, bld. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Lyudmila N. Kostyuchenko — Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Nutritiology, Loginov Moscow Clinical Scientific Centre.

Contact information: l.kostyuchenko@mknc.ru;
111123, Moscow, Shosse Entuziastov str., 86.

Alexey V. Lapitsky — Cand. Sci. (Med.), researcher at the Laboratory of Clinical Nutrition of the I.I. Janelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine.

Contact information: alexlap777@yandex.ru;
192242, St. Petersburg, Budapest str., 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8284-8328>

Ilya N. Leiderman — Dr. Sci. (Med.), Prof. of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with the clinic of the V.A. Almazov National Medical Research Center.

Contact information: inl230970@gmail.com;
197341, St. Petersburg, Akkuratova str., 2.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8519-7145>

Valery M. Luft — Dr. Sci. (Med.), Prof., Chief of the Clinical Nutrition Laboratory of the I.I. Janelidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Medicine.

Contact information: lvm_asper@mail.ru;
192242, St. Petersburg, Budapest str., 3.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5996-825X>

Igor V. Maev — Dr. Sci. (Med.), Full Member of the Russian Academy of Sciences, Prof., Head of the Chair of Internal Disease Propaedeutics and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry.

Contact information: igormaev@rambler.ru;
127473, Moscow, Delegatskaya str., 20, bld. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Никитин Игорь Геннадьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: igor.nikitin.64@mail.ru; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>

Новрузбеков Мурад Сафтарович — доктор медицинских наук, заведующий научным отделением трансплантации печени ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы; профессор кафедры трансплантологии и искусственных органов ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: N.m.s@bk.ru; 129090, г. Москва, Большая Сухаревская площадь, д. 3. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6362-7914>

Полужтова Елена Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-гастроэнтеролог отделения хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии имени В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: poluektova_e_a@staff.sechenov.ru; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9038-373>

Потапов Александр Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом анестезиологии и реанимации Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: ALP8@yandex.ru; 249036, г. Обнинск, ул. Королева, д. 4. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3752-3107>

Сытов Александр Викторович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 1 отдела анестезиологии-реанимации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: drsytov@rambler.ru; 115522, г. Москва, Каширское шоссе, д. 24. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6426-3200>

Трухманов Александр Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: alexander.trukhmanov@gmail.com; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3362-2968>

Igor G. Nikitin — Dr. Sci. (Med.), Prof., Departmental Head, Department of Internal Disease No. 2 of Russian State medical University named by N.I. Pirogov. Contact information: igor.nikitin.64@mail.ru; 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>

Murad S. Novruzbekov — Dr. of Sci. (Med.), Chief of Liver transplantation Department of the Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Professor of the Department of Transplantology and Artificial Organs of the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. Contact information: N.m.s@bk.ru; 129090, Moscow, Bolshaya Suharevskaya sq., 3. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6362-7914>

Elena A. Poluektova — Dr. Sci. (Med.), Prof., Chair of Internal Disease Propaedeutics, Gastroenterology and Hepatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); Physician (gastroenterology), Department of Chronic Intestinal and Pancreatic Diseases, Vasilenko Clinic of Internal Disease Propaedeutics, Gastroenterology and Hepatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Contact information: poluektova_e_a@staff.sechenov.ru; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, bld. 1. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9038-3732>

Alexandr L. Potapov — Dr. Sci. (Med.), Prof., Departmental Head, Department of Anesthesia and Reanimation, A. Tsyb Medical Radiological Research Center — branch of the National Medical Research Radiological Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. Contact information: ALP8@yandex.ru; 249036, Obninsk, Korolev str., 4. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3752-3107>

Aleksandr V. Sytov — Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Resuscitation and Intensive Care No. 1 of the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the N.N. Blokhin Medical Research Center of Oncology. Contact information: drsytov@rambler.ru; 115522, Moscow, Kashirskoe highway, 24. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6426-3200>

Aleksandr S. Trukhmanov — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Internal Disease Propaedeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Contact information: alexander.trukhmanov@gmail.com; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, bld. 1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3362-2968>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author