



І. М. Тодуров, В. В. Кучерук,
Ю. А. Діброва,
О. В. Перехрестенко

НЕТРАНСПЛАНТАЦІЙНІ МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ КОРОТКОЇ КИШКИ

Національний інститут хірургії
та трансплантології
ім. О. О. Шалімова
НАМН України, м. Київ

© Колектив авторів

Резюме. З 2006 по 2013 рр. проліковано 5 хворих з синдромом короткої кишки. Чоловік був 1, жінок – 4. Вік пацієнтів від 13 до 64 років. Мінімальна довжина залишеної тонкої кишки в хворого – 40 см, максимальна – 150 см. Усім пацієнтам проведено оперативне лікування. Одній хворій виконана хірургічна реконструкція єюноасцендоанастомозта проведено комплексне консервативне лікування із застосуванням гормону росту. У двох хворих здійснили роз'єднання єюнотрансверзоанастомозу, зашивання дефекту поперечно-ободової кишки, єюноілеостомію (включили в пасаж ілеоцекальний перехід). Двом хворим виконали послідовну поперечну ентероластику, єюнотрансверзостомію. У всіх пацієнтів після оперативного лікування відсутня залежність від парентеральної нутритивної підтримки.

Ключові слова: синдромом короткої кишки, ілеоцекальний перехід, послідовна поперечна ентероластика.

Вступ

Синдром короткої кишки (СКК) – симптомокомплекс, що розвивається у хворих, яким була виконана об'ємна резекція тонкої кишки. Особливістю є не тільки складність і багатоплановість лікування пацієнтів з цією патологією, але і те, що частіше всього саме хірург є учасником її виникнення. Інтерес до цієї патології ще в тому, що вона показала обмеженість використання відомих методів органо- і функціозаміщення. При цій патології виникає необхідність нових біологічних, медичних, технологічних рішень.

Згідно з визначенням «СКК – кишкова недостатність внаслідок хірургічної резекції, вродженого дефекту, а саме пов'язаної з ними втрати всмоктування, і характеризується неспроможністю підтримувати білково-енергетичний, водний, електролітний або мікронутрієнтний баланси традиційно загальноприйнятним, звичайним харчуванням» [9].

Термін кишкова недостатність – більш широке поняття ніж СКК. «Кишкова недостатність виникає в результаті обструкції, моторної дисфункції, хірургічної резекції, вродженого дефекту, а саме пов'язаної з ними втрати всмоктування, і характеризується неспроможністю підтримувати білково-енергетичний, водний, електролітний або мікронутрієнтний баланс» [9].

За даними досліджень, які проведено у Великій Британії [5] та Іспанії [12], пацієнти з СКК складають приблизно два випадки на 1 млн. населення.

Причина розвитку СКК – це втрата великої площі слизової оболонки тонкої кишки, яка

виникає як вроджена патологія кишечника (атрезії, недорозвиток) або як результат об'ємних резекцій кишечника при патології мезентеріальних судин, злоякісних новоутвореннях, травмі, норицях тонкої кишки, хворобі Крона, гастрошизісі, некротичному ентероколіті, завороті кишечника, спайковій непрохідності.

Довжина залишку тонкої кишки у дорослих пацієнтів, при якій мальабсорбцію коректно пов'язувати саме з СКК, складає менше 200 см [1, 2, 8].

Клінічний і метаболічний статус пацієнта залежать від:

- довжини і місця резекції тонкої кишки;
- наявності ілеоцекального переходу;
- наявності та функції товстої кишки;
- функції залишеної частини тонкої кишки, шлунка, підшлункової залози, печінки;
- основної патології;
- розвитку адаптаційного процесу в залишеній частині кишки;
- способу завершення операції: ентеростома чи анастомоз з товстою кишкою.

Оскільки в кожній частині кишки відбувається всмоктування визначених нутрієнтів, електролітів та води, то резекція тієї чи іншої частини кишки призводить до недостатності відповідних елементів в організмі. Крім того, вкорочення тонкої кишки призводить до пришвидшення транзиту хімусу по кишці.

Збереження ілеоцекального переходу в процесі дистальної резекції тонкої кишки має важливе значення, тому що ілеоцекальний перехід:

- уповільнює проходження хімусу по кишечнику;



- попереджує надлишкову бактеріальну колонізацію тонкої кишки;
- підвищує всмоктування води і електролітів;
- підвищує абсорбційну здатність залишеної ділянки тонкої кишки приблизно в два рази по зрівнянню з такою без ілеоцекального переходу.

Визначені критичні довжини залишеної тонкої кишки залежно від варіанту завершення первинної резекції, при яких у хворих існує високий ризик виникнення тяжкого СКК, що потребує для підтримання життєдіяльності проведення повного парентерального живлення (ППЖ). У пацієнтів з первинним єюноілеоанастомозом критична довжина тонкої кишки складає менше 35 см, у пацієнтів з єюноколоанастомозом – менше 60 см, у пацієнтів з кінцевою єюностомою – менше 115 см [6, 11].

У перебігу СКК у пацієнтів виділяють три періоди:

- ранній післяопераційний період (до 2–х місяців);
- період адаптації кишки (48 годин – 2 роки);
- період відносної стабілізації.

Адаптація кишки направлена на збільшення її всмоктувальної спроможності. Відбувається розширення та подовження залишеної частини тонкої кишки, збільшення товщини слизової оболонки, подовження ворсинок і поглиблення кріпт, збільшення популяції проліферуючих ентероцитів, підвищується ферментативна активність щітчастої кайми. Основний фактор адаптації кишки – наявність нутрієнтів у просвіті кишки. Посилюють адаптацію гормон росту та глютамін.

Клінічно СКК проявляється діареєю, статореєю, поліфекалією та признаками недостатності всмоктування: втратою маси тіла, гіповолемією, гіпопротеїнемією, гіпоелектролітемією, гіповітамінозом.

Специфічні ускладнення в пацієнтів з СКК:

- шлункова гіперсекреція і виразкоутворення із-за підвищення рівня гастрину при недостатності інгібуючих гормонів;
- жовчнокам'яна хвороба, яка пов'язана з порушенням реабсорбції і втратою жовчних кислот;
- гіпероксалатурія і нефролітиаз через всмоктування нез'язаних оксалатів при дефіциті кальцію;
- надлишкова бактеріальна колонізація тонкої кишки і бактеріальна транслокація;
- лактатний ацидоз через бактеріальну ферментацію лактози в товстій кишці;
- печінкова недостатність і цироз печінки.

Консервативне лікування. Його об'єм визначається періодом процесу. Основні задачі – корекція метаболічних розладів та оптимізація процесу адаптації. Консервативне лікування включає:

- корекцію порушень водно-електролітного, кислотно–основного балансу;
- нутритивну підтримку (парентеральне живлення, ентеральне харчування);
- препарати, які стимулюють адаптацію тонкої кишки (гормон росту, глютамін);
- блокатори шлункової секреції;
- препарати кальцію (через рот);
- препарати, що зменшують діарею (холестирамін, лоперамід, аналоги соматостатину, настойка опію);
- вітамінотерапію;
- бактеріальну деконтамінацію кишечника;
- ензимотерапію.

Проте ППЖ обмежує працездатність пацієнтів, можливість пересування, спричинює психологічні проблеми, вимагає частих госпіталізацій через катетерні ускладнення.

У 50 % пацієнтів, які отримують ППЖ більше 5 років, виникають тяжкі необоротні зміни в печінці [4]. Вартість парентерального живлення для одного пацієнта з СКК в рік 100 000 – 150 000\$ [7].

Тому підвищується актуальність оперативного лікування. Мета оперативного лікування – збільшити шанси пацієнта на вивільнення від ППЖ. Оперативні методики розподілені на нетрансплантаційні і трансплантаційні.

Проводиться ізольована трансплантація тонкої кишки, трансплантація тонкої кишки з печінкою, мультівісцеральна трансплантація.

Проте якість життя пацієнтів з пересаженою тонкою кишкою така ж, як у хворих, які отримують ППЖ [4]. Серед пацієнтів, які перебувають на листку очікування, летальність у хворих з СКК в 2 рази вища, ніж у пацієнтів з патологією інших органів.

Через це – велике значення нетрансплантаційних методик оперативного лікування. В їх структурі виділяють 3 основні групи оперативних втручань:

- операції, що поновлюють непереривність травного каналу (реанастомозування в хворих з кінцевою ентеростомою, увімкнення в пасаж ілеоцекального переходу, операція керованого розширення і повернення (A. Bianchi, 2006));
- операції, направлені на уповільнення пасажу хімусу по тонкій кишці (формування кишкових клапанів та сфінктерів, формування антиперистальтичної тонкокишкової вставки, формування ізо– або антиперистальтичної товстокишкової встав-

ки, створення ізо-антиперистальтичного кільця, вживлення ентеростимуляторів); – операції, які подовжують тонку кишку (операція уподовжнього кишкового подвоєння (LILT; A. Bianchi, 1980), Iowa-процедура (K. Kimura, 1990), послідовна поперечна ентеропластика (STEP; H. V. Kim, 2003)) [2].

Що до першої групи операцій. Хімус при потраплянні в клубову кишку стимулює викид в кров глюкагоноподібного пептиду–I (glucagon-like peptide–I, GLP–I), пептиду тирозин–тирозин (peptide YY), які за принципом зворотного зв'язку уповільнюють шлункову, жовчну, панкреатичну секрецію, знижують моторну активність шлунка, дванадцятипалої кишки – спричинює ефект клубовокишкового гальмування (ileal-brake ефект) [3].

За наявності критично малих залишків тонкої кишки реконструкція первинного єюноколоанастомозу в єюноілеоанастомоз, не змінюючи анатомічну довжину залишку тонкої кишки, приводить до фактичного функціонального подовження залишку тонкої кишки на 71 % [6].

Тому, виходячи з вище наведеного, виконання операцій, які поновлюють непереривність травного каналу, особливо з включенням у пасаж клубової кишки та ілеоцекального переходу, є логічним та ефективним етапом хірургічного лікування хворих з СКК [5].

Ефективність оперативних втручань, які направлені на уповільнення пасажу, у лікуванні хворих з СКК на даний час статистично не підтверджена.

Серед операцій, які подовжують тонку кишку, найбільш ефективними є операція уподовжнього кишкового подвоєння (LILT) [1] та послідовна поперечна ентеропластика (STEP) [10].

Матеріали та методи досліджень

З 2006 по 2013 р. у відділі хірургії травного каналу та трансплантації кишечника проліковано 5 хворих з СКК. Чоловік був 1, жінок – 4. Вік пацієнтів від 13 до 64 років. У 3 пацієнтів причиною об'ємної резекції тонкої кишки була гостра спайкова непрохідність тонкої кишки з некрозом останньої, у 2 пацієнтів причиною об'ємної резекції тонкої та правої половини товстої кишки була судинна патологія верхньої мезентеріальної артерії з некрозом вказаних ділянок кишечника. Мінімальна довжина залишеної тонкої кишки в хворого – 40 см, максимальна – 150 см.

Результати досліджень та їх обговорення

Усім пацієнтам проведено оперативне лікування. У однієї (20 %) хворої була виконана хірургічна реконструкція єюноасцендоанастомозу, та проведено комплексне консерватив-

не лікування із застосуванням гормону росту. У 2 (40 %) хворих здійснили роз'єднання єюнотранsverзоанастомозу, зашивання дефекту поперечно-ободової кишки, єюноілеостомію, тобто включили в пасаж ілеоцекальний перехід. У двох (40 %) хворих виконали послідовну поперечну ентеропластику (STEP), єюнотранsverзостомію.

Пацієнтка Б., 40 років. Діагноз: Синдром короткої кишки. Стан після субтотальної резекції тонкої кишки, єюнотранsverзостомії. Спайкова хвороба.

Поступила зі скаргами на загальну слабкість, болі в животі, прогресуючу втрату маси тіла на 33 кг за 6 місяців, проноси 5–6 раз за добу.

Анамнез. У дитинстві – операція з приводу тупої травми живота. 13.04.2011 року операція: субтотальна резекція тонкої кишки, єюнотранsverзостомія з приводу гострої спайкової непрохідності тонкої кишки, некрозу тонкої кишки.

Обстежена. Довжина залишеної порожньої кишки 65 см, довжина залишеної клубової кишки 5 см, ілеоцекальний перехід збережений, товста кишка збережена. При рентгенологічному дослідженні пасажу контрасту по кишечнику: час до потрапляння контрасту в товсту кишку після прийняття його через рот – 30 хвилин.

Пацієнтка потребувала часткової парентеральної нутритивної підтримки.

Хворій проведена корекція порушень водно-електролітного, кислотно-основного, білкового балансу.

03.11.11 (через 6,5 місяців після попереднього оперативного втручання) виконана операція: Вісцероліз. Роз'єднання єюнотранsverзоанастомозу. Єюноілеостомія. Зашивання дефекту поперечно-ободової кишки (включили в пасаж ілеоцекальний перехід).

Оглянута через 2 місяці після операції. Маса тіла стабілізувалась, стілець 1–2 рази за добу, кал оформлений.

Дані рентгенологічного обстеження: час до поступлення перших порцій контрасту в сліпу кишку після прийняття його через рот – 1 година 10 хвилин, при цьому половина контрасту залишається в шлунку. Для порівняння: до операції контраст досягав ободової кишки за 30 хвилин.

У пацієнтки відсутня залежність від парентеральної нутритивної підтримки, що вказує на позитивний результат лікування, а також підтверджує важливість збереження ілеоцекального переходу при об'ємних резекціях тонкої кишки.

Пацієнт А., 13 років. Діагноз: Синдром Морфана. Аневризма верхньої мезентеріальної артерії. Розрив аневризми. Гемоперитонеум. За-



очеревинна гематома. Геморагічний шок IV ст. Некроз ділянки порожньої кишки, клубової кишки, правої половини ободової кишки. Синдром короткої кишки. Кінцева єюностома.

З анамнезу: 8.06.06 операція: резекція аневризми верхньої мезентеріальної артерії, видалення заочеревинної гематоми, санація та дренування черевної порожнини.

9.06.06 операція: релапаротомія, субтотальна резекція тонкої кишки, правобічна геміколектомія (з приводу некрозу вказаних ділянок кишечника), кінцева єюностомія.

12.06.06 операція: релапаротомія, реєюностомія.

У післяопераційному періоді пацієнту проводили інфузійну терапію, повну парентеральну нутритивну підтримку, а також виконували часткову обтурацію єюностоми катетером Фолея. У результаті адаптації та обтурації діаметр порожньої тонкої кишки збільшився до 6 см, довжина – до 60 см (рис. 1). За протоколами попередніх операцій, довжина залишеної порожньої кишки 40 см. У пацієнта була збережена ліва половина ободової кишки.

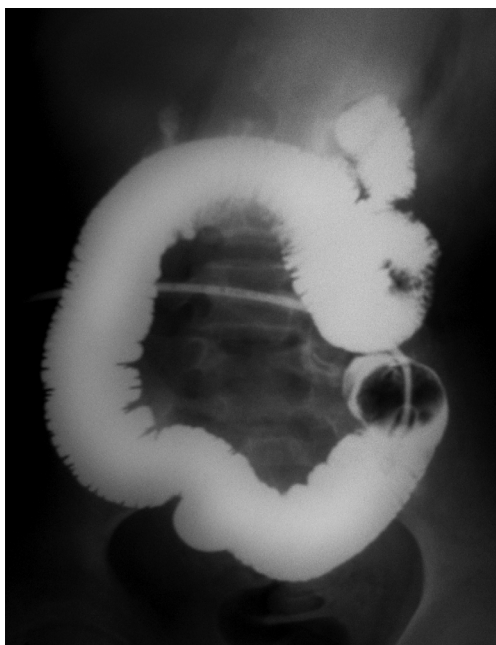


Рис. 1. Ентерограма хворого А.

Через 4,5 місяців після первинної операції пацієнту виконали послідовну поперечну ентероластику, єюнотрансверзостомію.

На рис. 2 показана ділянка тонкої кишки після послідовної поперечної ентероластики.

У післяопераційному періоді проводили поєднане харчування пацієнта через рот з парентеральним живленням, причому дозу останнього постійно зменшували, і через 2 тижні перевели пацієнта тільки на харчування через рот.

На рис. 3 показана рентгенограма кишечника через 2 місяці після операції.



Рис. 2. Ділянка тонкої кишки після послідовної поперечної ентероластики



Рис. 3. Рентгенограма кишечника хворого А. через 2 місяці після послідовної поперечної ентероластики

Пацієнт спостерігається нами в динаміці на протязі 6 років після послідовної поперечної ентероластики. Маса тіла збільшилась з 48 кг до 63 кг. У пацієнта відсутня залежність від парентерального живлення. Він адаптований у соціальному аспекті.

У всіх 5 пацієнтів після оперативного лікування відсутня залежність від парентеральної нутритивної підтримки, що вказує на позитивний результат лікування.

Таким чином, операції, що поновлюють непереривність травного каналу, з включенням у пасаж ілеоцекального переходу та послідовна поперечна ентероластика є ефективними в лікуванні хворих з СКК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bianchi A. Intestinal loop lengthening – a technique for increasing small intestinal length / A. Bianchi // J. Pediatr. Surg. – 1980. – 15(2). – P. 145-151.
2. Donohoe C.L., Short bowel syndrome. / C.L. Donohoe, J.V. Reynolds // Surgeon. – 2010. – № 8(5) – P. 270-279.
3. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the ‘colonic brake’ to gastric emptying. / J.M. Nightingale, M.A. Kamm, J.R. van der Sijp [et. al.] // Gut. – 1996. – № 39(2). – P. 267-272.
4. Incidence, prognosis, and etiology of end-stage liver disease in patients receiving home total parenteral nutrition. / S. Chan, K.C. McCowen, B.R. Bistrian [et. al.] // Surgery. – 1999. – Vol. 126(1). – P. 28-34.
5. Lennard-Jones J.E. Indications and need for long-term parenteral nutrition: implications for intestinal transplantation. / J.E. Lennard-Jones // Transplant. Proc. – 1990. – № 22(6). – P. 2427-2429.
6. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. / B. Messing, P. Crenn, P. Beau [et. al.] // Gastroenterology. – 1999. – № 117(5). – P. 1043-1050.
7. Schalamon J., Mortality and economics in short bowel syndrome. / J. Schalamon, J.M. Mayr, M.E. Hullwarth // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2003. – 17(6) – P. 931-942.
8. Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are we today? / M. DeLegge, M.M. Alsolaiman, E. Barbour [et. al.] // Dig. Dis. Sci. – 2007 – № 52(4). – P. 876-892.
9. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. / S.J. O’Keefe, A.L. Buchman, T.M. Fishbein [et. al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – № 4(1). – P. 6-10.
10. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. / H.B. Kim, D. Fauza, J. Garza [et. al.] // J. Pediatr. Surg. – 2003. – № 38(3). – P. 425-429.
11. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection / F. Carbonnel, J. Cosnes, S. Chevret [et. al.] // JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr. – 1996. – Vol. 20(4). – P. 275-280.
12. The year 2002 national register on home-based parenteral nutrition. / J.M. Moreno, M. Planas, M. Lecha [et. al.] // Nutr. Hosp. – 2005. – № 20(4). – P. 249-253.

НЕТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЕ МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ

*И. М. Тодуров, В. В. Кучерук,
Ю. А. Диброва,
О. В. Перехрестенко*

Резюме. С 2006 по 2013 гг. пролечено 5 больных с синдромом короткой кишки. Мужчина был 1, женщин – 4. Возраст пациентов от 13 до 64 лет. Минимальная длина оставленной тонкой кишки у больного – 40 см, максимальная – 150 см. Всем пациентам проведено оперативное лечение. Одной больной выполнена хирургическая реконструкция еюноасцендоанастомоза и проведено комплексное консервативное лечение с применением гормона роста. Двум больным выполнили разделение еюнотрансверзоанастомоза, зашивание дефекта поперечно-ободочной кишки, еюноилеостомию (включили в пассаж илеоцекальный переход). Двум больным выполнили последовательную поперечную энтероластику, еюнотрансверзостомию. У всех пациентов после оперативного лечения отсутствует зависимость от парентеральной нутритивной поддержки.

Ключевые слова: синдромом короткой кишки, илеоцекальный переход, последовательная поперечная энтероластика.

NON-TRANSPLANTATED TECHNIQUES OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SHORT BOWEL SYNDROME

*I. M. Todurov, V. V. Kucheruk,
Y. A. Dibrova,
O. V. Perehrestenko*

Summary. The 5 patients with short bowel syndrome (one man, four women, age from 13 to 64 years) were treated from 2006 to 2013. Length of abandoned the small intestine was from 40 cm to 150 cm. All patients underwent surgical treatment. Surgical reconstruction of jejunascendostomy with comprehensive conservative treatment using growth hormone was performed in one case. The separation of jejunotransversoanastomosis with stitching defect of transverse colon and following jejunostomy for including ileocecal valve in the passage was made in two patients. Two patients were operated using serial transverse enteroplasty technique (STEP) with jejunotransversostomy. All patients after surgical treatment don't need parenteral nutritional support.

Key words: short bowel syndrome, ileocecal valve, serial transverse enteroplasty.