

УДК: 616.341+613.95+616-02+616-071+616-08  
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.2.32.2019.13СИНДРОМ КОРОТКОЇ КИШКИ В НЕМОВЛЯТ  
(Етіологія, патогенез, принципи  
консервативного лікування)**Ю. І. Алексеєва, О. В. Кузенко,  
В. М. Волошинович, А. М. Пилип'юк,  
І. В. Шлімкевич**ДВНЗ „Івано-Франківський національний  
медичний університет” МОЗ України  
(м. Івано-Франківськ, Україна)

**Резюме.** У роботі представлені різноманітні етіологічні чинники, патофізіологічні моменти виникнення синдрому короткої кишки та основні напрямки лікування. Так, у новонароджених та дітей грудного віку при синдромі короткої кишки етіологічно виділяють некротичний ентероколіт, атрезію тонкої кишки, хворобу Гіршпрунга, мальротацию кишківника, патологію розвитку верхньої брижової артерії, гастрошиз. У дітей старшого віку має значення хвороба Крона, інфаркт брижейки, резекція кишки у зв'язку з пухлиною або травмою.

За останні роки збільшилась (до 90 %) чисельність новонароджених пацієнтів із синдромом короткої кишки, що вижили після масивної резекції тонкої кишки завдяки використанню ефективних технологій парентерального та ентерального харчування. У лікуванні даних пацієнтів виділяють три фази – гостру, адаптації і підтримуючої терапії. Ведучим напрямком у лікуванні дітей з кишковою недостатністю залишається загальне парентеральне харчування. Фармакологічна терапія включає антидіарейні та антисекреторні препарати. До новітніх методів відносять трансплантацію тонкої кишки, а також застосування гормону росту, епідермального фактору росту, інсуліноподібного фактора росту, фактора росту гепатоцитів. Таким чином, даний синдром є складною медичною проблемою, яка потребує мультидисциплінарного спеціалізованого підходу, розробок новітніх технологій догляду та лікування для забезпечення покращення рівня життя й адаптації маленьких пацієнтів.

**Ключові слова:** синдром короткої кишки; парентеральне та ентеральне харчування; діти.

Травний тракт є складною і багатофункціональною системою, за допомогою якої підтримується розвиток і діяльність основних функцій організму. Кожен з відділів травної системи має свої анатомічні та функціональні особливості. Тонкий кишечник забезпечує нормальний перебіг процесів травлення та всмоктування речовин, необхідних дитині для розвитку і повноцінної життєдіяльності [1, 2].

Синдром короткої кишки (СКК) – морфо-функціональна форма інтестинальної недостатності, обумовлена втратою протяжності кишківника внаслідок захворювання або хірургічного втручання [2, 3, 4, 5]. Крім того, СКК супроводжується втратою здатності до імунної відповіді, секреції кишкових гормонів та регулюючих ентеральних пептидів [6]. Клінічно СКК характеризується діареєю, стеатореєю, мальабсорбцією, які призводять до порушення електролітного балансу, прогресуючого виснаження, що у 50 % випадків може мати летальний наслідок [3, 4, 7, 8, 9].

Згідно Європейських даних, частота СКК з необхідністю повного парентерального харчування складає 2-3 випадки на 1 млн. населення в рік; у США повне парентеральне харчування в наші дні отримують 5000 пацієнтів. Дослідження Canadian Collaborative Short Bowel Study Group показують, що частота СКК у новонароджених складає 4,8 випадки на 1 млн. населення [4]. При вивченні потреби в трансплантації кишківника встановлено, що діти складають половину всіх пацієнтів [4, 10].

У провідних країнах витрати на лікування дітей перших 5 років життя можуть досягати 2 млн. доларів із врахуванням парентерального харчування, що несе за собою значні економічні збитки [10, 11]. Тому є актуальним вивчення основних

причин виникнення СКК та розробка новітніх програм лікування.

Для визначення СКК використовують залишкову довжину кишки в порівнянні з віковою нормою або резекцію не менше 50 % довжини тонкої кишки [12, 13, 14]. Однак, проблема СКК визначається тим, що всмоктування поживних речовин не завжди корелює з довжиною збереженого сегменту. В якості біологічного маркера загальної кількості активних ентероцитів використовують показник цитруліну в плазмі крові. Доведено, що пацієнт потребує парентерального живлення при зниженні рівня цитруліну до 20 мкмоль/л і менше. Визначення СКК є значимим, якщо потреба в парентеральному харчуванні зберігається більше 2-3 місяців [15, 16].

Етіологічно у виникненні СКК у новонароджених та дітей грудного віку виділяють некротичний ентероколіт, атрезію тонкої кишки, хворобу Гіршпрунга, мальротацию кишківника, патологію розвитку верхньої брижової артерії, гастрошиз [4, 16, 18]. У той час, як у дітей старшого віку в розвитку СКК має значення хвороба Крона, інфаркт брижейки, радіаційний ентерит, резекція кишки у зв'язку з пухлиною або травмою [8, 9].

Патофізіологічні порушення всмоктування при СКК обумовлені локалізацією та довжиною збереженого сегменту та характеризуються вкороченими ворсинками, збільшенням об'ємом лімфоїдної тканини, порушенням всмоктування жирів, рідини та електролітів, зменшенням часу пасажу та діареєю, яка викликається жовчними кислотами, гідроксилуванням довголанцюгових жирних кислот бактеріями в товстому кишківнику, ферментацією лактози, яка не всмокталась до коротколанцюгових жирних кислот і газів [8, 9].

Мінімальна адаптація збереженого відрізка кишки разом з гіперсекреторною активністю шлунку сприяє звиразкуванню та посиленню мальабсорбції, основними причинами якої вважають гіперсекрецію кислот, гіпергастринемію, швидкий пасаж кишкового вмісту, функціональну недостатність відділів кишківника, які залишились, зменшення поверхні всмоктування, надлишковий ріст бактерій, недостатність жовчних кислот [8, 9].

Дослідження енергетичного балансу свідчать про зменшення всмоктування жирів та вуглеводів до 50-75 %, азоту – до 81 % від спожитого. У той час, як всмоктування кальцію, магнію, цинку та фосфору при СКК не корелює з довжиною збереженого відрізка кишківника [19].

За останні роки прогноз для життя новонароджених пацієнтів із СКК кардинально змінився завдяки використанню в клінічній практиці ефективних технологій парентерального та ентерального харчування, що дозволило збільшити виживання після масивної резекції тонкої кишки до 90 % випадків [20]. Найбільш значимими індикаторами виживаємості є тривалість парентерального харчування з введенням сучасних ентеральних сумішей, пероральна антибіотикопрофілактика, використання ліпідів поряд із рівнем кон'югованого білірубину [21, 22].

Основною метою лікування СКК є адаптувати кишківник до поступового перетравлювання й поглинання поживних речовин і переходом від парентерального до ентерального харчування дитини [23, 24, 25].

Головною умовою ефективного лікування дітей з СКК є створення мультидисциплінарних спеціалізованих центрів зі співпрацею дитячих гастроентерологів, хірургів, дієтологів, соціальних працівників і психологів. Особливе значення має реалізація парентерального харчування на дому [7]. У лікуванні пацієнтів з СКК виділяють три фази – гостру, адаптації і підтримуючої терапії. Гостра фаза починається після оперативного втручання, триває 1-3 місяці. Характеризується порушенням всмоктуванням води, електролітів, білків, вуглеводів, жирів, вітамінів, мікроелементів та потребує активного введення рідини й електролітів з моніторингом метаболічних змін та гемодинаміки [24, 25, 26, 27].

Фаза адаптації настає через 24-48 годин після резекції, триває 1-2 роки та характеризується реалізацією основного адаптаційного потенціалу кишківника, шлунку, підшлункової залози. Клінічно проявляється збільшенням ваги та стабілізацією водно-електролітного балансу [28].

Для фази підтримуючої терапії властива максимальна здатність до всмоктування в кишківнику. В цей період нутритивний та метаболічний гомеостаз забезпечуються пероральним харчуванням або нутритивною підтримкою у вигляді домашнього загального парентерального харчування (total parenteral nutrition, TPN) і/або спеціалізованого ентерального або перорального харчування [26].

TPN, залишаючись ведучим напрямком у лікуванні дітей з кишковою недостатністю, містить ризик розвитку печінкової недостатності та метаболічного ураження кісток. Патологія печінкових ферментів спостерігається у 25-100 % пацієнтів, які отримують TPN протягом тривалого часу, при цьому в 15-40 % випадків розвивається термі-

нальне ураження печінки [29]. TPN починають на 2-3 день після оперативного втручання, після стабілізації життєвих функцій. Потреба в калоріях переважно розраховується за рахунок жирів.

Слід пам'ятати, що для повноцінної адаптації кишківника необхідне раннє використання ентерального харчування, яке забезпечується прямим контактом нутрієнтів з епітелієм кишківника, стимуляцією секреції трофічних гормонів, виділенням панкреатичного соку та жовчі, секрецією кишкових гормонів (ентероглюкагону та гастрину) [30].

Фармакологічна терапія пацієнтів з СКК включає антидіарейні та антисекреторні препарати. Антидіарейні препарати, зв'язуючись з опіоїдними рецепторами, сповільнюють пасаж вмісту по кишківнику. Блокатори H<sub>2</sub> гістамінових рецепторів, антацидні препарати або сукральфат використовують для контролю секреції соляної кислоти та зменшення проявів секреторної діареї [31]. Призначення ферментативних препаратів покращує травлення складних поживних речовин [32]. З метою пригнічення надмірного бактеріального росту та лікування жовтяниці застосовують протимікробні препарати та пробіотики. Бікарбонат натрію сприяє профілактиці метаболічного ацидозу. Анемія і гіпоальбумінемія корегуються інфузіями альбуміну та еритроцитарної маси. Швидкому переводу пацієнтів на ентеральне харчування сприяє призначення гормону росту, глютаміну та дієта з модифікованим співвідношенням вуглеводів та жирів [33].

Новітнім методом лікування СКК авторами описується трансплантація тонкої кишки. Показом до її проведення є відсутність покращення стану попередніх хірургічних втручань, недостатня толерантність до годування, розвиток незворотніх змін печінково-кишкового тракту, виникнення рецидивуючих септичних ускладнень та недостатність центральних венозних ділянок [8].

Вивчається можливість введення епідермального фактору росту, який має здатність посилення клітинної проліферації, покращує поглинання вуглеводів, кишкову проникність, знижує втрату ваги, що досягається зниженням апоптозу клітин кишківника за рахунок підвищення експресії антиапоптозного гену bcl-w і зниження експресії проапоптозного гену bax [34, 35].

Авторами описується включення в лікувальну програму гормону росту (growth hormone, GH), який являє собою одноланцюговий білок, що містить 191 амінокислоту. Рецептори GH були виявлені по всьому кишківнику, в тому числі і в muscularis propria, submucosa muscularis, lamina propria, слизову оболонку м'язів і епітелій кишківника [36]. Лабораторні дослідження показали, що GH викликає гіперплазію слизової оболонки та підвищує адаптаційну здатність, сприяє підвищенню висоти ворсини, відновленню позитивного азотного балансу [37].

Огляд Bordvedt et al. [38] за допомогою дослідів на щурах надав вагомі докази того, що інсуліноподібний фактор росту (insulin-like growth factor, IGF-1) опосередковує ефекти GH на кишківник та може підсилити подальший ріст кишківника. Аналогічно, за допомогою моделі щурів Chen et al. [39] продемонстрували, що IGF-1 може запобігати атрофії слизової оболонки, підвищувати метаболізм кишківника і захищати кишковий

бар'єр від сепсису.

Також лабораторні дослідження показали, що призначення фактора росту гепатоцитів (hepatocyte growth factor, HGF), який секритується мезенхімальними клітинами, посилює ріст тонкої кишки й покращує функцію абсорбції вуглеводів і амінокислот [40].

Таким чином, СКК є складною медичною проблемою, яка потребує сумісної тактики ведення хірургів, гастроентерологів, нутріціологів, і потребує розробок новітніх технологій догляду та

лікування для забезпечення покращення рівня життя й адаптації маленьких пацієнтів.

### Конфлікт інтересів

Ми підтверджуємо, що фактичний або потенціальний конфлікт інтересів у відношенні до даної публікації відсутній.

### Джерела фінансування

Стаття опублікована без будь якої фінансової підтримки.

### Література

1. Galea MH, Holliday H, Carachi R, Kapila L. Short-bowel syndrome: a collective review. *J Pediatr Surg.* 1992;27(5):592-6.
2. Горбатюк ОМ. Синдром короткої кишки у немовлят: сучасні погляди на проблему за даними літературного огляду і власного досвіду. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.* 2016;6(3);3:48-55. doi: 10.24061/2413-4260.V1.3.21.2016.8
3. Booth IW, Lander AD. Short bowel syndrome. *Bailliere's Clin Gastroenterol.* 1998;12:739-72.
4. Sigalet DL. Short bowel syndrome in infants and children: an overview. *Semin Pediatr Surg.* 2001;10(2):49-55.
5. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome. *Clin Perinatol.* 1996;23(2):377-86.
6. Tumas R, Zamberlan P, Cardoso AL. Use of symbiotic supplement in a child with short bowel syndrome; a case report. *Nutr Hosp.* 2014;29(1):215-20. doi: 10.3305/nh.2014.29.1.6888.
7. Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment of patients with short-bowel syndrome. Growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg.* 1995;222(3):243-55.
8. Welh S, Kessler M, Golris M, Hafezi M, Mehrabi A, Holland-Cunz S. Current practice and perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children—a systematic review. *Langendec's Arch Surg.* 2012;397(7):1043-51. doi: 10.1007/s00423-011-0874-8.
9. Goulet O, Sauvat F. Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006;9(3):304-13. doi: 10.1097/01.mco.0000222116.68912.fc.
10. Bueno J, Ohwada S, Kocoshis S, Mazariegos GV, Dvorchik I, Sigurdsson L, et al. Factors impacting the survival of children with intestinal failure referred for intestinal transplantation. *J Pediatr Surg.* 1999;34(1):27-32.
11. Dowling RH, Booth CC. Structural and functional changes following small intestinal resection in the rat. *Clin Sci.* 1967;32(1):139-49.
12. Klish WJ, Putnam TC. The short gut. *Am J Dis Child.* 1981;135(11):1056-61.
13. Rickham PP, Irving I, Shmerling DH. Long-term results following extensive small bowel resection in the neonatal period. *Prog Pediatr Surg.* 1977;10:65-75.
14. Urban E, Weser E. Intestinal adaptation to bowel resection, In Stollerman GH (ed): *Advances in internal medicine*, vol 26. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc, 1980; pp 265-91.
15. 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.
16. Горбатюк ОМ, Талько МО, Островерхова ММ, Самоваров ЛС. Синдром короткої кишки у дітей: термінологія, сучасні аспекти патогенезу, нові підходи до діагностики та лікування (огляд літератури та власний клінічний досвід). *Современная педиатрия.* 2015;3:78-84.
17. Chaet MS, Farrell MK, Ziegler MM, Warner BW. Intensive nutritional support and remedial surgical intervention for extreme short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994;19(3):295-8.
18. Goulet O, Baglin-Gobet S, Talbotec C, Fourcade L, Colomb V, Sauvat F, et al. Outcome and long-term growth after extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children. *Eur J Pediatr Surg.* 2005;15(2):95-101. doi: 10.1055/s-2004-821214.
19. Ladefoged K, Nicolaidou P, Jarnum S. Calcium, phosphorus, magnesium, zinc and nitrogen balance in patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr.* 1980;33:2137-44. doi: 10.1093/ajcn/33.10.2137.
20. Pakarinen MP, Koivusalo AI, Rintala RJ. Outcomes of intestinal failure—a comparison between children with short bowel and dysmotile intestine. *J Pediatr Surg.* 2009;44(11):2139-44. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.05.002.
21. Sigalet D, Boctor D, Robertson M, Lam V, Brindle M, Sarkhosh K, et al. Improved outcomes in paediatric intestinal failure with aggressive prevention of liver disease. *Eur J Pediatr Surg.* 2009;19(6):348-53. doi: 10.1055/s-0029-1241865.
22. Spencer AU, Neaga A, West B, Safran J, Brown P, Btaiche I, et al. Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success. *Ann Surg.* 2005;242(3):403-9.
23. Coran AG, Caldamone A, Adzick NS, Krummel TM, Laberge J-M, Shamberger R, editor. *Pediatric Surgery*, 7th edition. New York: Elsevier Inc. All rights reserved; 2012. 1738p.
24. Грона ВН, Веселый СВ, Вакуленко МВ, Борей ТВ, Сопов ГА. Клинико-лабораторные аспекты синдрома короткой кишки у детей. *Здоровье ребёнка.* 2010;3:99-102.
25. Диланян ИР, Лосев АА, Гаврилишен НР, Белестов ИС. Синдром короткой кишки у детей как хирургическая, общемедицинская и социальная проблема. *Paediatric Surgery.* 2017;4(57):92-6.
26. Berger DL, Malt RA. Management of the short gut syndrome. *Adv Surg.* 1996;29:43-57.
27. Molina MT, Ruiz-Cutierrez V, Vazquez CM, Bolufer J. Changes in uptake of linoleic acid and cholesterol by jejunal sacs of rats in vitro, after distal small bowel resection. *Scand J Gastroenterol.* 1990;25(6):613-21.
28. Ziegler MM. Short bowel syndrome: remedial features that influence outcome and the duration of parenteral nutrition. *J Pediatr.* 1997;131:335-6.
29. Salvino R, Ghanta R, Seidner DL, Mascha E, Xu Y, Steiger E. Liver failure is common in adults receiving long-term parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30(3):202-8. doi: 10.1177/0148607106030003202
30. Scolapio JS, Camilleri M, Fleming CR, Oenning LV, Burton DD, Sebo TJ, et al. Effect of growth hormone, glutamine, and diet on adaptation in short-bowel syndrome: a randomized, controlled study. *Gastroenterology.* 1997;113(4):1074-81.
31. Thompson JS. Management of the short bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am.* 1994;23(2):403-20.
32. Purdum PP, Kirby DF. Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1991;15(1):93-101.
33. Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short-bowel

syndrome. Growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg.* 1995;222(3):243-5.

34. Stern LE, Falcone RA, Huang F, Kemp CJ, Erwin CR, Warner BW. Epidermal growth factor alters the bax: bcl-w following massive small bowel resection. *J Surg Res.* 2000;91(1):38-42.

35. Herbst RS. Review of epidermal growth factor receptor biology. *Int J Radiol Oncol Biol Phys.* 2004;59(2 Suppl):21-6. doi: 10.1016/j.ijrobp.2003.11.041.

36. Zhou X, Li YX, Li JS. Glutamine enhances the gut-trophic effect hormone in rat after massive small bowel resection. *J Surg Res.* 2001;99(1):47-52. doi: 10.1006/jsre.2001.6108.

37. Ladd AP, Grosfeld GL, Pescovith OH, Johnson NB. The effect of growth hormone supplementation on late nutritional independence in pediatric patients with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 2005;40(2):442-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.10.011.

38. Bordvedt SF, Lund PK. Insulin-like growth factor 1: common mediator of multiple enterotrophic hormones and growth factors. *Curr Opin Gastroenterol.* 2012;28(2):89-98. doi: 10.1097/MOG.0b013e32835004c6.

39. Chen K, Okamura K, Tabira Y, Kaneko H, Miyauchi Y. Insulin-like growth factor-1 prevents gut atrophy and maintains intestinal integrity in septic rats. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19(2):119-24. doi: 10.1177/0148607195019002119.

40. Schwartz MZ. Novel therapies for the management of short bowel syndrome in children. *Pediatr Surg Int.* 2013;29(10):967-74. doi: 10.1007/s00383-013-3404-7.

#### СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ У МЛАДЕНЦЕВ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ)

*Ю. И. Алексеева, О. В. Кузенко, В. М. Волошинович,  
А. М. Пилипчук, И. В. Шлимкевич*

ГВУЗ „Ивано-Франковский национальный  
медицинский университет” МЗ Украины  
(г. Ивано-Франковск, Украина)

**Резюме.** В работе представлены различные этиологические факторы, патофизиологические моменты возникновения синдрома короткой кишки и основные направления лечения. Так, у новорожденных и детей грудного возраста при синдроме короткой кишки этиологически выделяют некротический энтероколит, атрезию тонкой кишки, болезнь Гиршпрунга, мальротацию кишечника, патологию развития верхней брыжеечной артерии, гастрошиз. У детей старшего возраста имеет значение болезнь Крона, инфаркт брыжейки, резекция кишки в связи с опухолью или травмой.

За последние годы увеличилось (до 90 %) количество новорожденных пациентов с синдромом короткой кишки, выживших после массивной резекции тонкой кишки благодаря использованию эффективных технологий парентерального и энтерального питания. В лечении данных пациентов выделяют три фазы – острую, адаптацию и поддерживающей терапии. Ведущим направлением в лечении детей с кишечной недостаточностью остается общее парентеральное питание. Фармакологическая терапия включает антидиарейные и антисекреторные препараты. К новейшим методам относят трансплантацию тонкой кишки, а также применение гормона роста, эпидермального фактора роста, инсулиноподобного фактора роста, фактора роста гепатоцитов. Таким образом, данный синдром является сложной медицинской проблемой, требующей мультидисциплинарного специализированного подхода, разработок новейших технологий ухода и лечения для обеспечения улучшения уровня жизни и адаптации маленьких пациентов.

**Ключевые слова:** синдром короткой кишки; парентеральное и энтеральное питание; дети.

#### Контактна інформація:

**Алексеева Юлія Іванівна** – к.мед.н., доцент кафедри педіатрії ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ, Україна)  
**Контактна адреса:** вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна  
**Контактний телефон:** +380952168940  
**E-mail:** yulyaalex@ukr.net

#### Контактная информация:

**Алексеева Юлия Ивановна** - к.мед.н., доцент кафедры педиатрии ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет» (г. Ивано-Франковск, Украина)  
**Контактный адрес:** ул. Галицкая, 2, г. Ивано-Франковск, Украина  
**Контактный телефон:** +380952168940  
**E-mail:** yulyaalex@ukr.net

#### Contact Information:

**Alexeieva Yulia Ivanivna** – PhD, Associate Professor, Ivano-Frankivsk National Medical University (Ivano-Frankivsk, Ukraine)  
**Contact Address:** Halitska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine  
**Phone:** +380952168940  
**E-mail:** yulyaalex@ukr.net

#### SHORT BOWEL SYNDROME IN BABIES (ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PRINCIPLES OF CONSERVATIVE TREATMENT)

*Y. I. Alexeieva, O. V. Kuzenko, V. M. Voloshynovych,  
A. M. Pylypyuk, I. V. Shlimkevych*

Ivano-Frankivsk National  
Medical University  
(Ivano-Frankivsk, Ukraine)

**Summary.** In this article are presented various etiological factors, pathophysiological moments of short bowel syndrome and the main directions of treatment. Thus, disorders in newborns and infants with short bowel syndrome, etiologically include necrotising enterocolitis, small bowel atresia, Hirschsprung's disease, intestinal malrotation, disorders of development of the superior mesenteric artery, gastroschisis. Later in life older children may present with mesenteric infarction, Crohn's disease, a tumor or an injury followed by resection of the intestine.

In recent years, the number of newborns with short bowel syndrome who survive after massive resection of the small intestine has increased (up to 90 %) due to the use of effective parenteral and enteral nutrition technologies. There are three phases in the treatment of these patients, - acute, adaptive and supportive therapy. The leading direction of the treatment of children with intestinal insufficiency remains total parenteral nutrition. Pharmacological therapy includes anti-diarrheal and antisecretory drugs. The newest methods include transplantation of the small intestine, as well as the use of growth hormone, epidermal growth factor, insulin-like growth factor, hepatocyte growth factor. Thus, short bowel syndrome is a complex medical problem that requires a multidisciplinary specialized approach, development of advanced care and treatment technologies aimed to improve living standards and adaptation of small patients.

**Keywords:** Short Bowel Syndrome; Parenteral and Enteral Nutrition; Children.