

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Дустмухамедова Д.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент

XULOSA

Tadqiqot maqsadi. Kalta ichak sindromi (KIC) rivojlanishining sabablari hamda bolalarda uning klinik kechish xususiyatlarini klinik holat misolida o'rganish.

Materiallar va usullar. Neonatal davrda ingichka ichak buralishi sababli bir necha marta jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan va keyinchalik kalta ichak sindromi rivojlangan bolaning klinik holati tahlil qilindi. Anamnestik ma'lumotlar, kasallikning klinik belgilari, laborator va instrumental tekshiruv natijalari hamda qo'llanilgan davolash usullari va bemorni dinamik kuzatish ma'lumotlari baholandi.

Natijalar. Bir necha bosqichli jarrohlik amaliyotlari va takroriy ichak rezeksiyalari natijasida ingichka ichakning qolgan qismi taxminan 35 sm ni tashkil qildi, bu esa surunkali ichak yetishmovchiligi bilan kechuvchi kalta ichak sindromi shakllanishiga olib keldi. Klinik jihatdan bemorda malabsorbsiya sindromi, nutritiv holatning buzilishi, jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, anemik sindrom va elektrolit muvozanatining buzilishi kuzatildi. Laborator tekshiruvlar gipoxrom mikrotsitar anemiya va ovqat hazm qilish jarayonlarining buzilishini ko'rsatdi. Kompleks davolash nutritiv qo'llab-quvvatlash, infuzion terapiya, antibakterial, immunomodulyator va simptomatik davolashni o'z ichiga oldi. Davolash fonida bemor holatida ijobiy dinamika qayd etildi.

Xulosa. Kalta ichak sindromi bolalarda og'ir kechuvchi holat bo'lib, yaqqol metabolik va nutritiv buzilishlar bilan namoyon bo'ladi hamda uzoq muddatli kompleks davolash va kuzatuvni talab qiladi. Keltirilgan klinik holat mazkur toifadagi bemorlarni erta tashxislash, o'z vaqtida jarrohlik yordamini ko'rsatish va multidissiplinar yondashuv ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: kalta ichak sindromi, bolalar, ichak yetishmovchiligi, malabsorbsiya, nutritiv qo'llab-quvvatlash, ingichka ichak buralishi, ichak rezeksiyasi, klinik holat.

Синдром короткой кишки (СКК) представляет собой тяжёлое патологическое состояние, обусловленное значительным снижением абсорбционной способности кишечника вследствие его резекции и проявляющееся развитием выраженной хронической кишечной недостаточности [3].

Основной причиной развития СКК у детей является удаление значительных участков тощей и/или подвздошной кишки. Кроме того, синдром может

SUMMARY

Objective of the study. To study the causes of short bowel syndrome (SBS) development and analyze the clinical features of the disease in children based on a clinical case.

Materials and methods. A clinical case of a child with short bowel syndrome that developed after multiple surgical interventions for neonatal midgut volvulus was analyzed. Medical history, clinical manifestations, laboratory and instrumental findings, treatment characteristics, and follow-up data were assessed.

Results of the study. Following repeated surgical interventions and multiple intestinal resections, the remaining small bowel length was approximately 35 cm, leading to the development of SBS with chronic intestinal failure. The clinical picture was characterized by malabsorption syndrome, malnutrition, delayed physical development, anemia, and electrolyte imbalance. Laboratory findings revealed signs of hypochromic microcytic anemia and maldigestion. Comprehensive treatment included nutritional support, infusion therapy, antibacterial treatment, immunomodulatory therapy, and supportive care. Positive clinical dynamics were observed during treatment.

Conclusion. Short bowel syndrome in children is a severe condition associated with significant metabolic and nutritional disorders requiring long-term multidisciplinary management and follow-up. This clinical case highlights the importance of early diagnosis, timely surgical intervention, and a multidisciplinary approach for achieving optimal intestinal adaptation and improving patients' quality of life.

Keywords: short bowel syndrome, children, intestinal failure, malabsorption, nutritional support, midgut volvulus, intestinal resection, clinical case.

формироваться в ситуациях, когда отдельные отделы тонкой кишки функционально исключаются из процесса пищеварения: при наложении стомы, формировании межкишечных свищей, а также при создании анастомозов между проксимальными отделами тонкой и толстой кишки независимо от сохранности илеоцекального клапана [10].

К основным факторам риска развития СКК в детском возрасте относятся некротизирующий эн-

тероколит, врождённые пороки развития кишечника и передней брюшной стенки (атрезии, нарушения фиксации кишечника и другие аномалии), нейроинтестинальные дисплазии, различные формы кишечной непроходимости, мезентериальные тромбозы, гастрозиозис, травматические повреждения кишечника и опухолевые заболевания [7,10,12].

У взрослых длина тонкой кишки в среднем составляет от 3 до 7 метров. Особенности строения слизистой оболочки – циркулярные складки Керкрина, ворсинки и микроворсинки – увеличивают площадь внутренней поверхности приблизительно в 600 раз, в результате чего суммарная площадь всасывания достигает порядка 250 м² [1].

У новорождённых длина тонкой кишки зависит от срока гестации: на 27-й неделе она составляет примерно 115 см, у доношенных детей – до 250 см. В связи с этим у детей, оперированных на сроке 27–35 недель гестации, диагноз СКК устанавливают при остаточной длине кишки менее 50 см, а у оперированных после 35-й недели – менее 72 см [1].

Распространённость СКК в детской популяции оценивается примерно в 24,5 случая на 100 000 живорождённых, причём среди недоношенных детей показатель существенно выше – до 353,7 на 100 000 [1,3]. По данным из Великобритании, СКК встречается с частотой около 2 случаев на 1 млн населения, ежегодно регистрируется порядка 50 новых случаев, половину из которых составляют дети [11]. В Испании распространённость составляет 1,8 на 1 млн [4], в Германии – от 2 до 3 случаев на 100 000 населения [2]. С учётом роста числа хирургических вмешательств прогнозируемая заболеваемость может достигать 4 новых случаев на 1 млн человек ежегодно. В странах Европы и США от 10 до 20 тысяч пациентов постоянно нуждаются в домашнем парентеральном питании вследствие СКК после обширных резекций кишечника [1].

Для компенсации кишечной недостаточности таким пациентам жизненно необходимо парентеральное питание. Основная задача лечения – восстановление функциональной активности кишечника и последующий перевод пациента на полное энтеральное питание. Наиболее частой причиной формирования СКК считается массивная резекция тонкой кишки; в детском возрасте к ней чаще всего приводят атрезия тонкой кишки, некротизирующий энтероколит, гастрозиозис и заворот кишки [5,6,8,9]. Удельный вес каждой причины варьирует по данным разных авторов; ведущая роль, как правило, принадлежит некротизирующему энтероколиту, частота которого колеблется от 14 до 43 % [2,4,11].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Продemonстрировать на примере клинического наблюдения особенности клинического течения и ведения синдрома короткой кишки у ребёнка, а также обсудить причины его развития.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Девочка А.Я., 2022 года рождения. Поступила в отделение гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии в возрасте 3,5 месяцев с жалобами на снижение аппетита, эпизодическую рвоту, неустойчивый стул, беспокойство, отставание в физическом развитии, слабость, вялость.

Анамнез заболевания. Ребенок от первой беременности, вес при рождении 3110 гр. Ребёнок с рождения на грудном вскармливании. В возрасте 24 дней масса тела составляла 3800 г. С 18-го дня жизни отмечалось выраженное беспокойство. Амбулаторно получал симетикон (Боботик, Эспумизан), без эффекта. Был проведен интенсивный массаж живота круговыми движениями по часовой стрелке. В связи с ухудшением состояния и появлением бледности кожных покровов ребёнок госпитализирован. Рентгенологически выявлены признаки кишечной непроходимости, после чего пациент направлен в Ташкентскую медицинскую академию (ТМА). В день поступления выполнено оперативное вмешательство, при котором диагностирован заворот тонкой кишки; произведена резекция около 70 см тонкой кишки с формированием илеостомы.

На 2-е сутки после операции появилось вздутие живота, потребовавшее повторного вмешательства с дополнительной резекцией участка тонкой кишки и повторным наложением илеостомы; состояние стабилизировалось. В дальнейшем развился спасчный процесс. 26.09.2022 выполнено повторное вмешательство: резекция подвздошной кишки, закрытие стомы, формирование еюноеюно- и еюно-трансверзоанастомоза. В послеоперационном периоде сформировались внутренний и наружный кишечные свищи; 30.09.2022 проведено очередное вмешательство, после которого общая длина сохранённой тонкой кишки составила приблизительно 35 см.

С целью нутритивной поддержки применялась аминокислотная смесь «Alfaré Amino», на фоне которой отмечалась рвота. Пациент переведён на смесь PRE, которую переносил удовлетворительно, однако прибавки массы тела не было; стул частый, обильный, со слизью, отмечались воспалительные изменения перианальной области. Неоднократно проводились трансфузии компонентов крови (эритроцитарная масса, альбумин, свежезамороженная плазма). В дальнейшем ребёнок длительно получал специализированную аминокислотную смесь «Neocate».

Ребёнок постоянно наблюдался неврологом. Неоднократно лечился в отделении гастроэнтерологии. Последняя госпитализация в отделение – март 2023 г., далее – амбулаторное наблюдение.

ОБЪЕКТИВНЫЙ СТАТУС

Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, контактен, двигательная активность сохранена. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, отмечается бледность кожи; эластичность кожи

и тургор мягких тканей сохранены. Мышечный тонус соответствует возрасту. Подкожно-жировой слой развит недостаточно. Периферические лимфоузлы не увеличены, подвижные, безболезненные. Слизистая полости рта чистая, ротоглотка спокойна, язык влажный. В лёгких дыхание жёсткое. Тоны сердца приглушены, ритмичные; пульс 100 уд/мин. Живот увеличен в объёме, симметричен, с послеоперационными рубцами передней брюшной стенки; при пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика сохранена, при перкуссии – тимпанит. Печень и селезёнка не увеличены. Стул до 2 раз в сутки, жёлтого цвета, со слизистым компонентом. Со стороны мочевыделительной системы патологии не выявлено. Масса тела 12 кг (–1 SD), длина тела 90 см (–1 SD).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Выявлены реактивные изменения внутренних органов, признаки гепатомегалии, холецистопатии, холестаза, а также ультразвуковые признаки энтероколита.

Копрологическое исследование, анализ кала на яйца гельминтов. Стул кашицеобразный, светло-коричневый. Микроскопически: переваренные мышечные волокна (+), перевариваемая растительная клетчатка (+), крахмал (++). Простейшие и яйца гельминтов не обнаружены. Результаты свидетельствуют о нарушении процессов пищеварения и синдрома мальабсорбции.

Общий анализ крови. Гемоглобин снижен до 108 г/л, цветовой показатель 0,7, MCV 77,6 фл, MCH 23,7 пг, MCHC 305 г/л; RDW повышен до 15,2 %. Тромбоцитоз (PLT $550 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитоз (WBC $21,6 \times 10^9/\text{л}$), относительный лимфоцитоз (56,8 %), СОЭ 25 мм/ч. Картина соответствует гипохромной микроцитарной анемии на фоне воспалительной реакции.

Общий анализ мочи. Цвет жёлтый, мутная; относительная плотность 1024, pH 5,6; белок 0,033 г/л. В осадке: плоский эпителий 10-15, лейкоциты 20-22, изменённые эритроциты 7-8, неизменённые эритроциты 3-4 в поле зрения; слизь (+), оксалаты (+), бактерии (+++). Данные могут свидетельствовать о воспалительных изменениях мочевыводящих путей.

Биохимический анализ крови. Общий белок 77 г/л и альбумин 41 г/л – в пределах нормы. Глюкоза, мочевины, билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, амилаза, щелочная фосфатаза – в пределах референсных значений. Электролиты преимущественно стабильны; отмечено снижение фосфора до 1,54 мг/дл и незначительное повышение хлора до 110 ммоль/л. Показатели воспаления, умеренные: СРБ — 5,4 мг/л, прокальцитонин — 0,1 нг/мл.

Дополнительные исследования. Витамин D 39,2 нг/мл (достаточный уровень). Тиреоидный профиль (ТТГ, Т3, Т4) в норме. Кортизол 576,6 [ед. изм.]. Ферритин 136 нг/мл. Иммунологически – повышение

общего IgE до 186 Ед/мл; IgG, IgA, IgM без клинически значимых отклонений. Маркёры вирусных гепатитов (HBsAg, anti-HCV) отрицательные. Фекальная панкреатическая эластаза 429,1 [мкг/г] – внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы исключена. Фекальный кальпротектин 52,7 [мкг/г] – без признаков выраженного кишечного воспаления.

ПРОВЕДЁННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В стационаре проводилась комплексная терапия, направленная на коррекцию нутритивной недостаточности, поддержание водно-электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений и улучшение метаболических процессов. Применялись антибактериальная терапия метронидазолом, иммуномодулирующая и микроэлементная поддержка, пробиотическая коррекция.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Представленное наблюдение демонстрирует тяжёлое течение синдрома короткой кишки у ребёнка, сформировавшегося вследствие многократных хирургических вмешательств по поводу заворота тонкой кишки в неонатальном периоде. Многоэтапные резекции привели к значительному уменьшению остаточной длины тонкой кишки (до 35 см), что обусловило развитие хронической кишечной недостаточности и выраженных нарушений нутритивного статуса.

Особенностью случая явилось сочетание синдрома мальабсорбции, задержки физического развития, анемического синдрома, электролитных нарушений и потребности в длительной специализированной нутритивной поддержке. Несмотря на многокомпонентную терапию, течение сопровождалось развитием осложнений (кишечные свищи, спаечный процесс), потребовавших повторных вмешательств и длительного наблюдения.

Случай подчёркивает важность ранней диагностики и своевременного хирургического лечения острых кишечных состояний у новорождённых, а также необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с СКК. Согласованная работа детских хирургов, гастроэнтерологов, нутрициологов и педиатров имеет ключевое значение для оптимизации нутритивного статуса, достижения максимально возможной кишечной адаптации и улучшения качества жизни.

Таким образом, синдром короткой кишки у детей остаётся сложной медико-социальной проблемой, требующей длительного наблюдения, индивидуального подхода к лечению и дальнейшего совершенствования методов диагностики, нутритивной поддержки и реабилитации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

Источник финансирования. Исследование выполнено без привлечения дополнительного финансирования из внешних источников. Финансовая поддержка со стороны государственных, коммерческих или некоммерческих организаций отсутствовала.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов, связанного с подготовкой и публикацией данной работы.

Вклад автора. Автор внес существенный вклад в подготовку исследования, сбор и анализ клинических данных, интерпретацию результатов, подготовку и редактирование рукописи, а также утвердили окончательную версию статьи.

Информированное согласие. Законным представителем пациента было подписано информированное добровольное согласие на проведение диагностических и лечебных мероприятий, а также на использование обезличенных клинических данных в научных и образовательных целях.

Этическое одобрение. Исследование выполнено в соответствии с принципами биомедицинской этики и положениями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Благодарности. Автор выражает благодарность сотрудникам отделения гастроэнтерологии и специалистам, принимавшим участие в обследовании, лечении и динамическом наблюдении пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Galea M.H., Holliday H., Carachi R., Kapila L. Short-bowel syndrome: a collective review // J. Pediatr. Surg. – 1992. – Vol. 27, No. 5. – P. 592-596.
2. Jeppesen P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure // JPEN J. Parenter. Enteral Nutr. – 2014. – Vol. 38 (Suppl. 1). – P. 8S-13S.
3. 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. – Vol. 38. – P. 427-437. DOI: 10.1177/0148607113512678.
4. Navarro F., Gleason W.A., Rhoads J.M., Quiros-Tejeira R.E. Short bowel syndrome: epidemiology, pathophysiology, and adaptation // NeoReviews. – 2009. – Vol. 10, No. 7. – P. e330-e338. DOI: 10.1542/neo.10-7-e330.
5. Rege A., Sudan D. The surgical approach to short bowel syndrome: autologous reconstruction versus transplantation // Visceral Medicine. – 2014. – Vol. 30. – P. 109-115. DOI: 10.1159/000363637.
6. Robinson M.K., Wilmore D.W. Short bowel syndrome // Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. – Munich : Zuckschwerdt, 2001. – Ch. 154.
7. Salihu H.M., Aliyu Z.Y., Pierre-Louis B.J. et al. Omphalocele and gastroschisis: black-white disparity in infant survival // Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol. – 2004. – Vol. 70. – P. 586-591.
8. Seetharam P., Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options // Saudi J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17, No. 4. – P. 229-235. DOI: 10.4103/1319-3767.82573.
9. Shakhsher B.A., Warner B.W. Short bowel syndrome // Curr. Treat. Options Pediatr. – 2019. – Vol. 5, No. 4. – P. 494-505. DOI: 10.1007/s40746-019-00179-y.
10. Sigale D.L. Short bowel syndrome in infants and children: an overview // Semin. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 10, No. 2. – P. 49-55.
11. Wales P.W., Christison-Lagay E.R. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology // Semin. Pediatr. Surg. – 2010. – Vol. 19, No. 1. – P. 3-9. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2009.11.001.
12. Weih S., Kessler M., Fonouni H. et al. Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children: a systematic review // Langenbeck's Arch. Surg. – 2012. – Vol. 397. – P. 1043-1051.