

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

# Синдром короткой кишки: современное состояние проблемы, принципы лечения и нутритивной поддержки

А.Ю. Борисов<sup>1</sup>, Д.М. Рыбина<sup>1</sup>, А.Е. Шестопалов<sup>1</sup>, К.М. Гаппарова<sup>1</sup>, Ю.Г. Чехонина<sup>1, 2</sup><sup>1</sup> Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия;<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Актуальность проблемы синдрома короткой кишки определяется значительным количеством таких больных в общей структуре острой абдоминальной патологии, высокой частотой развития синдрома кишечной недостаточности с мальдигестией и мальабсорбцией, тяжёлой полинутриентной недостаточностью, развитием тяжёлых осложнений, значительной летальностью. Рассмотренные в статье основные направления лечения, в том числе принципы нутритивной поддержки, позволяют уменьшить частоту и выраженность развития тяжёлой белково-энергетической недостаточности и связанных с этим осложнений, значительно повысить качество жизни пациентов с синдромом короткой кишки. В статье выполнен анализ тенденций развития методов лечения, особенностей диетического питания, реабилитации и нутритивной поддержки у пациентов с СКК. Для освещения современной научной базы проведён поиск в системах PubMed, Scopus и eLibrary за период с 2013 г. по 2024 г. В результате обнаружено 42 источника, соответствующих предъявляемым требованиям. В публикации рассмотрены основные патологические синдромы, патогенетические механизмы развития нутритивной недостаточности при СКК, современные хирургические и терапевтические подходы к лечению этого заболевания — виды оперативного лечения и применение медикаментозных препаратов, улучшающих процессы всасывания, а также главные принципы нутритивной поддержки — основные вопросы и подходы в диетическом питании, и применение методов парентерального и энтерального питания в комплексном лечении пациентов с СКК.

**Ключевые слова:** синдром короткой кишки; мальабсорбция; мальдигестия; нутритивная поддержка.

## Как цитировать:

Борисов А.Ю., Рыбина Д.М., Шестопалов А.Е., Гаппарова К.М., Чехонина Ю.Г. Синдром короткой кишки: современное состояние проблемы, принципы лечения и нутритивной поддержки // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 1. С. 33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

# Short bowel syndrome: current understanding and principles of treatment and nutritional support

Alexandr Yu. Borisov<sup>1</sup>, Dina M. Rybina<sup>1</sup>, Aleksandr E. Shestopalov<sup>1</sup>, Kamilat M. Gapparova<sup>1</sup>, Yulia G. Chekhonina<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

## ABSTRACT

The relevance of short bowel syndrome is demonstrated by a great number of patients with it in the overall structure of acute abdominal pathologies, high incidence of intestinal failure syndrome with maldigestion and malabsorption, severe nutrient deficiencies, severe complications, and significant mortality. The main treatment modalities discussed in the paper, including the principles of nutritional support, can reduce the incidence and severity of severe protein energy malnutrition and related complications and significantly improve the quality of life of patients with short bowel syndrome (SBS). Search and analysis of trends in the development of treatment methods, dietary nutrition specifics, rehabilitation and nutritional support in patients with short bowel syndrome. To highlight the modern scientific base, a search was conducted in the PubMed, Scopus, and eLibrary systems for the period from 2013 to 2024. The search provided 42 sources that met the requirements. The paper reviews the main pathological syndromes, pathogenetic mechanisms of nutritional deficiency in SBS, modern surgical and drug therapy approaches to the treatment of this disease to improve absorption, as well as the main principles of nutritional support, i.e. the main issues and approaches in dietary nutrition, and the use of parenteral and enteral nutrition methods in the complex treatment of patients with SBS.

**Keywords:** short bowel syndrome; malabsorption; maldigestion; nutritional support.

## To cite this article:

Borisov AY, Rybina DM, Shestopalov AE, Gapparova KM, Chekhonina YuG. Short bowel syndrome: current understanding and principles of treatment and nutritional support. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(1):33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr638129>

Submitted: 25.10.2024

Accepted: 12.11.2024

Published online: 25.11.2024

## ВВЕДЕНИЕ

Синдром короткой тонкой кишки (СКК) — это патологическое состояние, вызванное отсутствием сегментов тонкой кишки в результате её исключения из процессов переваривания и всасывания, при образовании межкишечных свищей, при наложении анастомоза между высокими отделами тонкой и толстой кишки или значительными нарушениями её функций. В результате нарушения физиологического процесса пищеварения развиваются тяжёлые клинические симптомы, проявляющиеся нарушением переваривания (мальдигестией), всасывания (мальабсорбцией), нутритивной недостаточностью и вовлечением в патологический процесс других органов и систем [1, 2]. Развитие СКК, как правило, происходит вследствие перенесённого оперативного вмешательства на кишечнике, повлекшего удаление значительного (более 50%) участка тонкой кишки. Причиной проведения таких операций может быть тотальный, субтотальный или сегментарный мезентериальный тромбоз, осложнённое течение болезни Крона, опухолевое поражение тонкой кишки, травмы брюшной полости, приводящие к обширным резекциям кишечника [3, 4].

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По разным источникам распространённость СКК в Европе составляет около 1,4 случая на 1 000 000 населения (в среднем от 0,4 до 6: в Испании — 5,1, во Франции — 3,6, в Польше — 1,1), тогда как в США таких пациентов около 30 на 1 000 000 населения (к сожалению, в России такой статистики нет из-за отсутствия единой базы учёта таких пациентов) [1, 5]. Летальность от этого СКК ещё совсем недавно была крайне высокой, что обусловлено отсутствием широкого выбора препаратов для парентерального питания, недостатком медицинских и технических ресурсов для его проведения, сложностью проведения самих технологий. Кроме того, большое количество побочных эффектов и осложнений приводило к нежеланию и отказам пациентов от проведения адекватной и необходимой нутритивной поддержки, в частности от парентерального питания. Летальность при СКК, по данным зарубежных исследователей, колеблется в пределах 11–37,5% в Европе и США [6–8]. Основная причина неблагоприятного исхода при тяжёлой белково-энергетической недостаточности — полиорганная и мультисистемная недостаточность, которая с определённого момента становится необратимой и приводит к летальному исходу. На современном этапе, с развитием технологий производства различных средств и методов проведения искусственного лечебного питания, пациента можно не только спасти, но и обеспечить ему относительно высокое качество жизни [9, 10]. Однако сохраняются значительные организационные сложности в назначении искусственного

лечебного питания таким пациентам на территории России. Прежде всего, это отсутствие единого реестра пациентов с СКК по типу канцер-регистра. Кроме того, образовательное звено для медицинских работников в этой области недостаточно: как правило, в выписных эпикризах и консультациях специалисты ограничиваются краткими рекомендациями по питанию.

В связи с вышеизложенным представляется целесообразным выделить основные направления лечения и принципы диетотерапии пациентов с СКК согласно современным данным научной литературы.

## ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА КОРТОКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Патогенез нарушений гомеостаза при СКК может быть описан следующими процессами [3, 11–15]:

- снижение абсорбционной поверхности кишечника приводит к полинутриентной, микроэлементной, витаминной недостаточности и, как следствие, к дефицитным состояниям;
- нарушение рефлекторных взаимодействий между различными отделами кишечника вызывает изменение моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и регуляции процессов переваривания и всасывания;
- синдром избыточного бактериального роста и транслокация микрофлоры приводят к хроническим воспалительным процессам кишечника, высокому риску проникновения патогенной и условно-патогенной флоры в кровоток, развитию генерализованной инфекции;
- попадание непереваренных, частично переваренных, но невосававшихся пищевых веществ в толстую кишку сопровождается нарушением ферментации углеводов, а это, в свою очередь, может приводить к развитию D-лактат-ацидоза — редкого осложнения СКК, развивающегося в результате нарушения продукции, метаболизма и утилизации D-лактата, так как человеческий организм может производить только L-лактат, в отличие от бактерий, способных продуцировать D- и L-лактат;
- снижение всасывания желчных кислот приводит к нарушению их нормальной циркуляции между кишечником и печенью, что сопровождается развитием холестатических нарушений и желчекаменной болезни;
- поступление в толстую кишку нерасщеплённых длинноцепочечных жирных кислот приводит к повышению всасывания в кишечнике оксалатов, что связано с высоким риском развития метаболической нефропатии и уролитиаза;
- прямая потеря клеток иммунной системы кишечника приводит к усугублению синдрома избыточного бактериального роста, поддержанию воспалительных заболеваний кишечника, развитию вторичных иммунодефицитных нарушений.

Учитывая, что тонкая кишка является участком ЖКТ, где происходят основные процессы пищеварения — переваривание и всасывание большинства нутриентов, — удаление её участка неизменно приводит к уменьшению поверхности всасывания и, соответственно, процессам нарушения поступления в организм необходимых ему пищевых веществ [1, 16]. При значительных резекциях тощей кишки имеется выраженная белково-энергетическая недостаточность, кахексия, дефициты электролитов и микроэлементов, нарушение обмена витаминов. Как правило, нарушение ферментной обработки поступающих пищевых веществ обусловлено снижением или полным отсутствием ферментной активности удалённого участка тонкой кишки, нарушением преемственности ферментной обработки нутриентов на различных участках ЖКТ, тяжёлыми нарушениями последовательности процессов полостного пищеварения. Вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания развиваются тяжёлые метаболические нарушения, сопровождающиеся потерями электролитов, липидов, желчных кислот, жирорастворимых веществ, витамина В12 и других необходимых для жизни нутриентов [3, 9].

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Выраженность клинической симптоматики зависит от множества факторов, и в первую очередь — от объёма перенесённого оперативного вмешательства: чем большая часть тонкой кишки резецирована, тем более выражены симптомы и метаболические нарушения, тяжесть заболевания и нутритивная недостаточность [17]. Например, при резекции менее 100 см тонкой кишки заболевание протекает относительно легко, в то время как при более обширных резекциях выраженность симптоматики более яркая, а нарушения волемиического, электролитного и белкового баланса — более тяжёлые [3, 18]. Немаловажным фактором степени тяжести СКК является локализация резекции тонкой кишки: если резекция подверглась проксимальная часть тонкой кишки, то, например, диарея и прочие клинические симптомы выражены умеренно, а оставшаяся часть тонкой кишки берёт на себя функции удалённой: развивается адаптивная реакция со стороны подвздошной кишки в виде увеличения длины и абсорбирующей способности ворсинок, что постепенно улучшает всасывательную способность кишечника. При резекции дистальной части тонкой кишки симптомы нарушений более выражены. При этом адаптивных реакций со стороны тощей кишки не наблюдается. Снижение всасывания желчных кислот после резекции более одного метра подвздошной кишки часто приводит к тому, что поступление невсосавшихся желчных кислот в толстую кишку способствует развитию секреторной диареи. Резекция дистального участка подвздошной кишки с илеоцекальным клапаном зачастую приводит к бактериальной внутрикишечной транслокации и развитию

избыточного бактериального роста нехарактерной для этого локуса флоры. Таким образом, основные факторы, влияющие на прогноз заболевания, — резидуальная длина тонкой кишки, уровень резекции тонкой кишки, сохранность илеоцекального клапана, морфофункциональная способность к адаптации, зависящая от возраста и сопутствующих заболеваний [3, 12, 18, 19]. Прогностически более благоприятным фактором является анатомо-функциональная сохранность толстой кишки [20]. В качестве реакции организма на снижение всасывания в кишечнике у пациентов с резецированной тонкой кишкой происходят процессы адаптации в ЖКТ, которые направлены на уменьшение явлений кишечной недостаточности [19]. Эти репаративно-адаптационные процессы включают в себя функциональные и структурные перестройки в кишечнике и направлены, прежде всего, на повышение всасывающей способности кишки. Структурные трансформации при кишечной адаптации, которая начинается после обширной резекции кишечника, включают увеличение высоты ворсинок и глубины крипт с целью повышения площади всасывающей поверхности. Кроме того, происходит увеличение просвета и толщины стенок кишечника (вследствие гипертрофии гладкомышечного слоя кишки и пролиферации энтероцитов). Функциональная адаптация проявляется увеличением скорости и объёма всасывания вследствие структурных изменений тонкой кишки, замедлением опорожнения желудка и транзита кишечного содержимого, а также увеличением скорости транспорта через клетки слизистой оболочки, нарастанием активности ферментов [3, 21]. Синдром кишечной недостаточности развивается практически у всех пациентов с СКК. К его развитию может приводить целый ряд причин, и уже в зависимости от этого у пациента превалирует та или иная форма кишечной недостаточности, нарушения процессов переваривания и всасывания. Кишечная недостаточность — это снижение функции кишечника ниже минимума, необходимого для всасывания пищевых веществ, воды и электролитов и возникновение потребности в парентеральном питании с целью сохранения здоровья и жизни пациента [3, 18]. Снижение всасывательной функции кишки, которое не требует проведения парентерального питания, расценивается как кишечная дисфункция. Согласно ESPEN кишечная недостаточность классифицируется на основании критериев начала, выраженности метаболических сдвигов и предполагаемого исхода следующим образом [10, 22]:

- I тип СКК — острое, краткосрочное (дни, реже недели) и часто самостоятельно проходящее состояние при соблюдении определённых диетических ограничений;
- II тип — продлённое острое состояние, часто пациентов с определённым уровнем нарушения метаболизма. Лечение требует комплексного мультидисциплинарного подхода и парентерального питания в течение нескольких недель или месяцев;

- 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.

По степени тяжести симптомов заболевания выделяют три степени течения СКК [3, 23].

- 1) **лёгкая степень:** периодически беспокоит диарея, метеоризм, при лабораторных исследованиях встречается анемия смешанного генеза, умеренное снижение показателей белкового метаболизма, масса тела, как правило, снижена, но незначительно;
- 2) **степень средней тяжести:** жидкий стул практически постоянный, до 5–7 раз в сутки, очень часто связан с приёмами пищи, масса тела снижена и есть тенденция к её дальнейшему уменьшению, возникает стойкая анемия смешанного генеза, проявления гиповитаминоза, в плазме крови снижены альбумины, трансферрин, снижено абсолютное количество лимфоцитов, развиваются метаболические осложнения СКК, такие как образование камней в желчном пузыре и почках, эрозивно-язвенное поражение ЖКТ;
- 3) **тяжёлая степень:** тяжёлая диарея — 10–15 раз в сутки, наблюдается значительное снижение массы тела, вплоть до развития саркопении и кахексии, при обследовании отмечаются тяжёлые нарушения обмена веществ, выраженная анемия, часто встречаются проявления органических дисфункций: сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, неврологические и психические расстройства.

В зависимости от сроков развития СКК выделяют следующие стадии развития этого синдрома [3, 9].

- **Стадия декомпенсации.** Длится минимум 2–3 недели после операции, с выраженным диарейным синдромом, значительной потерей жидкости и электролитов, явлениями катаболизма на фоне нарушения всасывания основных нутриентов. В зависимости от объёма резекции кишки нутритивная недостаточность может быть значительной, вплоть до развития кахексии и явлений полиорганной дисфункции.
- **Стадия субкомпенсации.** Наступает при благоприятном развитии событий, вследствие процессов адаптации происходит структурно-функциональная перестройка ЖКТ. На этом фоне в течение последующих 6–12 мес наступает период частичного восстановления: сокращается частота стула, снижается объём и нормализуется консистенция каловых масс, появляется тенденция к стабилизации массы тела.
- **Стадия относительной компенсации.** Наступает при условии достаточного развития компенсаторных процессов, в среднем через 12–18 мес после операции: замедляется скорость пищевого потока по кишке, стабилизируются и улучшаются процессы переваривания и всасывания пищи, на фоне репаративно-адаптационных процессов происходит заместительная

гипертрофия сохранившихся участков кишечника с частичным восстановлением и замещением функций резецированных участков ЖКТ.

Кроме тяжёлых нарушений процессов переваривания и всасывания пищи, а также развития тяжёлой полинутриентной недостаточности, СКК зачастую ассоциирован со многими серьёзными сопутствующими патологическими процессами и осложнениями, такими как [3, 15]:

- явления избыточного бактериального роста в кишечнике, особенно у пациентов с резецированным илеоцекальным клапаном;
- хронические энтероколиты;
- заболевания печени, желчевыводящих путей и почек;
- катетер-ассоциированный сепсис;
- катетер-ассоциированный тромбоз;
- снижение качества жизни, связанное со здоровьем.

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Из-за сложности заболевания и разнообразия его клинических проявлений лечение пациентов с СКК должно быть разнонаправленным, а подход — многопрофильным и мультидисциплинарным. Отечественные и международные организации предполагают подход с участием междисциплинарной команды [3, 18, 22, 24–26]. Основные позиции междисциплинарного подхода включают диагностику и мониторинг, лекарственную терапию, контроль симптомов и осложнений, обеспечение питанием и вспомогательные психосоциальные и образовательные услуги. Мультидисциплинарная команда должна включать гастроэнтерологов, диетологов, хирургов, фармацевтов, терапевтов, реаниматологов, а также социальных работников [3, 18, 22].

Основными стратегическими целями и задачами лечения пациентов с СКК являются: обеспечение адекватного питания, водно-питьевого режима, поступления электролитов и витаминов, необходимых для поддержания жизни и здоровья пациента. Энтеральное питание предпочтительнее парентерального, если кишечник функционирует и усваивает достаточное количество нутриентов, воды и электролитов для обеспечения жизнедеятельности. Такой подход способствует снижению частоты и тяжести осложнений, вызванных основным заболеванием и сопутствующей патологией, осложнений, связанных с длительным парентеральным питанием и, как следствие, улучшению качества жизни [3, 18, 27].

В стратегию лечения пациентов входит и медикаментозная терапия лекарственными препаратами. Обширная резекция кишечника, как правило, связана с гиперсекрецией желёз желудка и повышенной секрецией гастрина, которые могут наблюдаться до года после операции. Исходя из этого, с целью снижения желудочной секреции, уменьшения повреждающего действия желудочного сока



на слизистую оболочку ЖКТ, а также для контроля потерь жидкости и электролитов при диарее целесообразно назначение антисекреторных препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы. При выраженном диарейном синдроме может применяться аналог соматостатина — октреотид, оказывающий благоприятное влияние на снижение секреции и замедление пассажа пищи в ЖКТ, но следует помнить о его ингибирующем влиянии на экзокринную функцию поджелудочной железы [22]. Кроме того, рекомендованы противодиарейные средства, которые не только снижают перистальтику, но и уменьшают кишечную секрецию. Чаще всего применяют лоперамид, участвующий в регуляции энтерогепатической циркуляции, нарушенной при СКК. Необходимо иметь в виду, что пероральные таблетированные и капсулированные препараты перед всасыванием должны пройти процессы растворения, происходящие в верхних отделах ЖКТ, поэтому в каждом конкретном случае следует оценивать возможность приёма препаратов с учётом объёма перенесённой операции и характером резекции и по возможности рассматривать альтернативные методы доставки лекарств (раскрытие капсулы, сублингвальное применение, жидкие формы) [3, 18, 28].

Разрабатываются патогенетические подходы к лечению пациентов с СКК. И прежде всего речь идёт о хирургической коррекции этой патологии [2, 7, 29, 30]. У пациентов с СКК с целью улучшения функциональной активности кишечника возможны следующие хирургические вмешательства:

- Оптимизация и увеличение функциональной активности оставшегося участка кишечника с помощью специально разработанных операций по его искусственному удлинению и сужению с целью увеличения площади и времени контакта химуса со всасывательной поверхностью ЖКТ. В частности, проводится операция продольного удлинения и сужения кишки (операция LILT по Bianchi) или операция последовательной поперечной энтеропластики (операция STEP).
- При определённых видах резекции кишечника с сохранением нефункционирующего дистального участка ЖКТ и выведением стом рассматривается возможность рекрутирования неиспользованного дистального отдела.
- Наиболее эффективным методом лечения СКК с точки зрения патогенетического подхода является трансплантация тонкой кишки, однако на сегодняшний день эти операции не имеют массового характера. Краткосрочные и среднесрочные результаты трансплантации кишечника в целом неплохие и пятилетняя выживаемость в настоящее время превышает 65% в опытных клиниках, однако остаются высокими частота отторжения трансплантата, риск развития оппортунистических инфекций и другие осложнения этого метода лечения [31, 32].

При любых вмешательствах важно руководствоваться принципом «не навреди» и тщательно взвешивать необходимость дополнительной резекции кишки с учётом прогнозов восстановления и реабилитации.

В последние годы появилось новое направление в лечении СКК — применение лекарственных препаратов на основе аналога глюкагоноподобного пептида-2 [33, 34]. Длительное изучение и многочисленные экспериментальные исследования показали, что эндогенный глюкагоноподобный пептид-2 человека, секретируемый L-клетками кишечника, усиливает кишечный и портальный кровоток, подавляет секрецию соляной кислоты в желудке и снижает перистальтику кишечника [34, 35]. Эти данные побуждали синтезировать аналог глюкагоноподобного пептида-2, производимый в клетках *Escherichia coli* с помощью рекомбинантной ДНК-технологии. Проведённые доклинические исследования показали, что аналог глюкагоноподобного пептида-2 сохраняет целостность слизистой оболочки ЖКТ, стимулируя восстановление и нормальный рост кишечника путём увеличения размера кишечных ворсинок и глубины крипт [6, 33–35].

## НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ СИНДРОМЕ КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

На всех этапах лечения одним из самых важных методов сохранения жизни и здоровья пациента с СКК является адекватное энергопластическое обеспечение организма, что достигается посредством диетического лечебного питания и оптимальной нутритивной поддержкой [3, 10, 18, 22, 36]. Для достижения позитивных целей лечения необходима, прежде всего, корректная диагностика степени тяжести СКК, выраженность нутритивной недостаточности с последующей выработкой оптимальной и рациональной схемы её коррекции. Выбор вида нутритивной поддержки — диетическое лечебное питание (стандартные варианты диет), пероральное энтеральное, частичное или полное парентеральное питание — или их комбинация зависит от индивидуальных особенностей пациентов.

Значительным и наиболее сложным этапом является непосредственно организация нутритивной поддержки: разработка индивидуального лечебного рациона; выбор оптимального поступления нутриентов в организм, в том числе с применением смесей для энтерального питания, их дозировка и способ применения, при необходимости — разработка индивидуального протокола парентерального питания, особенно для проведения его в домашних условиях, его техническое обеспечение (инфузоматы, системы для капельной инфузии), а также обеспечение длительного и безопасного центрального венозного доступа, в частности — установка подкожно имплантируемого венозного порта [3, 18, 26].

Для поддержания адекватного функционирования сохранённого участка ЖКТ, а также с психотерапевтической целью всем пациентам с СКК показан приём диетического питания из натуральных продуктов. Пероральное питание должно быть частым, дробным, небольшими порциями

до 8–10 раз в день. Блюда должны быть химически, термически и механически щадящими, полноценными и сбалансированными по основным нутриентам, предпочтительно полувязкой консистенции. Обязательно соблюдение адекватного питьевого режима. Целесообразно применение пищеварительных ферментов во время каждого приёма пищи, оптимально в виде раскрытых капсул и измельчённых таблеток для улучшения их доступности.

Энтеральное питание в сравнении с парентеральным обладает рядом преимуществ: физиологичным поступлением нутриентов в организм, невысоким уровнем осложнений, невысокой стоимостью. Данный вид питания способствует поддержанию внутрикишечного гомеостаза, препятствует нарушению кишечного барьера [27]. На сегодняшний день существует широкий выбор смесей для энтерального питания: сухие и жидкие, с различными вкусами, для введения в зонды и в виде сипинга. Жировой состав энтеральных смесей представлен преимущественно среднецепочечными триглицеридами, углеводный — простыми углеводами, белковый — олигопептидами, которые максимально быстро усваиваются в ЖКТ. Смесей могут различаться по специализированному составу для применения при различных сопутствующих патологиях у пациентов с СКК — при почечной, печёночной, дыхательной недостаточности. Модификации, как правило, подвергается количество белка, витаминов и микроэлементов, пищевых волокон и энергетическая ценность [3, 18]. Для взрослых пациентов с СКК нецелесообразно использовать в качестве продуктов для энтерального питания смеси для детского или спортивного питания.

При невозможности обеспечения адекватного поступления нутриентов естественным энтеральным путём, необходимо проведение парентерального питания [3, 18, 28, 37, 38].

Парентеральное питание проводится с целью энергопластического обеспечения организма с помощью непосредственного введения в сосудистое русло растворов аминокислот, углеводов, жиров, макро- и микроэлементов, витаминов, эссенциальных нутриентов. На сегодняшний день общепринятой является программа парентерального питания, где ведущую роль играет полноценный и сбалансированный состав основных питательных веществ: белки (15–20%), жиры (40–45%) и углеводы (40–55%). Такое соотношение обуславливает оптимальное усвоение нутриентов организмом при минимуме нежелательных реакций и осложнений. При проведении парентерального питания аминокислоты, липиды, углеводы могут поступать как раздельно, так и в соответствии с концепцией all-in-one («всё в одном»), при которой основные нутриенты находятся в одном пакете. В состав парентерального питания должны быть введены концентраты микроэлементов и водо- и жирорастворимых витаминов. Преимуществом этих систем является равномерность и одномоментность поступления в организм всех питательных веществ и, как следствие, уменьшение частоты и выраженности

метаболических осложнений, уменьшение риска инфекционных осложнений [38]. Данные системы позволяют расширить спектр применения парентерального питания не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях, так как при этом не требуется высокой медицинской квалификации и сложных профессиональных навыков [39, 40]. При проведении парентерального питания у пациентов с СКК надо помнить, что, кроме основных нутриентов — липидов, глюкозы и аминокислот, — существует необходимость дополнительного введения растворов электролитов (препаратов калия, кальция, натрия, магния) согласно индивидуальным потребностям и опираясь на результаты лабораторных исследований [41, 42].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, своевременный комплексный мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с СКК, включая диетическое лечебное питание, медикаментозную терапию, патогенетическое лечение (хирургическое и/или медикаментозное), проведение нутритивной поддержки в виде энтерального и парентерального питания (стационарное/амбулаторное/домашнее), позволяет обеспечить поддержание жизни и здоровья пациента с СКК в течение длительного времени, улучшение качества жизни человека, значительно снизить частоту и тяжесть осложнений, вызванных этим заболеванием, метаболическими особенностями СКК и сопутствующей ему нутритивной недостаточностью. Раннее начало (до возникновения тяжёлых метаболических нарушений) и рациональное проведение нутритивной поддержки у пациентов с СКК, с неизбежным развитием полинутриентной недостаточности и тяжёлых гомеостатических нарушений, — важнейшее условие профилактики развития тяжёлых патологических последствий данного синдрома, включая кахексию и полиорганную дисфункцию. Рациональная нутритивная поддержка в сочетании с медикаментозным и при необходимости хирургическим лечением может создать потенциал для поэтапного снижения или даже отказа от парентерального питания, улучшения качества жизни и клинического исхода.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Поисково-аналитическая работа и подготовка статьи проведены за счёт средств субсидии в рамках темы ПНИ FGMP 2023-0008 Федерального исследовательского центра питания и биотехнологии.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён

следующим образом: А.Ю. Борисов — концепция и дизайн статьи, обработка исходного материала, написание текста, редактирование; Д.М. Рыбина — анализ литературы, написание текста, редактирование; А.Е. Шестопалов — редактирование и финальное утверждение рукописи; К.М. Гаппарова — обработка исходного материала, редактирование; Ю.Г. Чехонина — поиск и анализ литературы, редактирование.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The search and analysis and preparation of the article were funded from exploratory research grant FGMF 2023-0008 provided by the Russian Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- DiBaise J.K., Parrish C.R. Short Bowel Syndrome in Adults — Part 2 Nutrition Therapy for Short Bowel // *Practical Gastroenterology*. 2014. P. 41.
- Kaufman S.S., Matsumoto C.S. Management of pediatric intestinal failure // *Minerva Pediatr*. 2015. Vol. 67, N 4. P. 321–340.
- Аверьянова Ю.В., Батыршин И.М., Демко А.Е., и др. 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. Т. 32, № 1. С. 60–103. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103
- Blaser A.R., Ploegmakers I., Benoit M., et al. Acute intestinal failure: international multicenter point-of-prevalence study // *Clin Nutr*. 2020. Vol. 39, N 1. P. 151–158. doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005
- Hofstetter S., Stern L., Willet J. Key issues in addressing the clinical and humanistic burden of short bowel syndrome in the US // *Curr Med Res Opin*. 2013. Vol. 29, N 5. P. 495–504. doi: 10.1185/03007995.2013.784700
- Тропина Е.П., Змановская В.А. Современная фармакотерапия пациентов с синдромом короткой кишки. Региональный опыт ведения пациентов // *Лечащий врач*. 2023. Т. 2, № 26. С. 60–66. doi: 10.51793/OS.2023.26.2.009
- Хасанов Р.Р. Синдром короткой кишки и хроническая кишечная недостаточность у детей // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018. Т. 13, № 2. С. 86–90. EDN: XQYIST
- Crawford R.S., Harris D.G., Klyushnenkova E.N., et al. A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013 // *Front Surg*. 2016. Vol. 3. P. 22. doi: 10.3389/fsurg.2016.00022
- Coletta R., Khalil B.A., Morabito A. Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives // *Semin Pediatr Surg*. 2014. Vol. 23, N 5. P. 291–297. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.010
- Pironi L., Arends J., Bozzetti F., et al. Corrigendum to “ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults” [*Clin Nutr* 35 (2) (2016) 247–307]. // *Clin Nutr*. 2017. Vol. 36, N 2. P. 619. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.008
- Jeppesen P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure // *J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38. P. 8–13. doi: 10.1177/0148607114520994
- Neelis E., Koning B., Rings E., et al. The gut microbiome in patients with intestinal failure: current evidence and implications for clinical practice // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019. Vol. 43, N 2. P. 194–205. doi: 10.1002/jpen.1423
- Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome // *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2016. Vol. 30, N 2. P. 173–185. doi: 10.1016/j.bpg.2016.02.011
- Tappenden K.A. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 14S–22S. doi: 10.1177/0148607113520005
- Wong T., Gupte G. Complications of short bowel syndrome // *Pediatr Child Health*. 2015. Vol. 25, N 9. P. 418–421. doi: 10.1016/j.paed.2019.06.004
- Vogel I., Shinkwin M., van der Storm S.L., et al. Overall readmissions and readmissions related to dehydration after creation of an ileostomy: a systematic review and meta-analysis // *Tech Coloproctol*. 2022. Vol. 26, N 5. P. 333–349. doi: 10.1007/s10151-022-02580-6
- Pironi L., Konrad D., Brandt C., et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: an international multicenter cross-sectional survey // *Clin Nutr*. 2018. Vol. 37, N 2. P. 728–738. doi: 10.1016/j.clnu.2017.04.013
- Аверьянова Ю.В., Вессель Лукас, Ерпулёва Ю.В., и др. Федеральные клинические рекомендации «Лечение детей с синдромом короткой кишки» // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014. Т. 4, № 4. С. 99–116. EDN: RKUCKQ
- Tappenden K.A. Intestinal adaptation following resection // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 23S–31S. doi: 10.1177/0148607114525210
- Norsa L., Lambe C., Abi Abboud S., et al. The Colon as an Energy Salvage Organ for Children with Short Bowel Syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2019. Vol. 109, N 4. P. 1112–1118. doi: 10.1093/ajcn/nqy367
- Pironi L., Arends J., Baxter J., et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults // *Clinical nutrition*. 2015. Vol. 34, N 2. P. 171–180. doi: 10.1016/j.clnu.2014.08.017
- Fuglsang K.A., Brandt C.F., Scheike T., Jeppesen P.B. Differences in methodology impact estimates of survival and dependence on home parenteral support of patients with nonmalignant short bowel syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2020. Vol. 111, N 1. P. 161–169. doi: 10.1093/ajcn/nqz242



23. Klek S., Forbes A., Gabe S., et al. Management of acute intestinal failure: a position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group // *Clin Nutr*. 2016. Vol. 35, N 6. P. 1209–1218. doi: 10.1016/j.clnu.2016.04.009
24. Matarese L.E. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013. Vol. 37, N 2. P. 161–170. doi: 10.1177/0148607112469818
25. Gondolesi G.E., Doeyo M., Lic C.E., 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 independency // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2020. Vol. 44, N 4. P. 703–713. doi: 10.1002/jpen.1686
26. Wall E.A. An overview of short-bowel syndrome management: adherence, adaptation and practical recommendations // *J Acad Nutr Diet*. 2013. Vol. 113. P. 1200–1208. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.001
27. Петров Д.А., Аверьянова Ю.В., Трофимчук Е.С., и др. Синхронное удлинение нескольких сегментов тонкой кишки с помощью биодеградируемых пружин в эксперименте // *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2020. Т. 8, № 4. С. 16–28. doi: 10.33029/2308-1198-2020-8-4-16-28
28. Сосновская Е.В. Современные возможности фармакотерапии пациентов с синдромом короткой кишки // *Вестник СурГУ. Медицина*. 2021. Т. 4, № 50. С. 26–30. doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-26-30
29. Хасанов Р.Р. Удлиняющие кишечник операции при синдроме короткой кишки у детей // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2017. Т. 12, № 4. С. 137–140. EDN: ZULLIT
30. Хасанов Р.Р., Свобода Д., Коль М., и др. Морфологические изменения мышечных слоёв тонкой кишки при синдроме короткой кишки в эксперименте // *Детская хирургия*. 2019. Т. 23, № 4. С. 176–180. doi: 10.18821/1560-9510-2019-23-4-176-180
31. Elsabbagh A.M., Hawksworth J., Khan K.M., et al. Long-term survival in visceral transplant recipients in the new era: a single center experience // *American Journal of Transplantation*. 2019. Vol. 19, N 7. P. 2077–2091. doi: 10.1111/ajt.15269
32. Kaufman S.S., Avitzur Y., Beatch S.V., et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: consensus in the year 2019 // *Transplantation*. 2020. Vol. 104, N 5. P. 937. doi: 10.1097/TP.0000000000003065
33. Kocoshis S.A., Merritt R.J., Hill S., et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients with Intestinal Failure Due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study // *J Parenter Enteral Nutr*. 2019. Vol. 44, N 4. P. 621–631. doi: 10.1002/jpen.1690
34. McKeage K. Teduglutide: a guide to its use in short bowel syndrome // *Clin Drug Investig*. 2015. Vol. 35, N 5. P. 335–340. doi: 10.1007/s40261-015-0286-6
35. Iyer K.R., Kunecki M., Boullata J.I., et al. Independence from parenteral nutrition and intravenous fluid support during treatment with teduglutide among patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017. Vol. 41, N 6. P. 946–951. doi: 10.1177/0148607116680791
36. Amiot A., Messing B., Corcos O., et al. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome // *Clinical nutrition*. 2013. Vol. 32, N 3. P. 368–374. doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.007
37. Lambe C., Talbotec C., Kapel N, et al. Long-term treatment with teduglutide: a 48-week open-label single-center clinical trial in children with short bowel syndrome // *Am J Clin Nutr*. 2023. Vol. 117, N 6. P. 1152–1163. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.02.019
38. Matarese L.E., Jeppesen P.B., O’Keefe S.J.D. Short bowel syndrome in adults: the need for an interdisciplinary approach and coordinated care // *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014. Vol. 38, N 1S. P. 60S–64S. doi: 10.1177/0148607113518946
39. Nehra V., Camilleri M., Burton D., Oenning L., Kelly D.G. An open trial of octreotide long-acting release in the management of short bowel syndrome // *The American journal of gastroenterology*. 2001. Vol. 96, N 5. P. 1494–1498. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03803.x
40. Sulkowski J.P., Minneci P.C. Management of short bowel syndrome // *Pathophysiology*. 2014. Vol. 21, N 1. P. 111–118. doi: 10.1016/j.pathophys.2013.11.013
41. Gosselin K.B., Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure // *J Pediatr*. 2014. Vol. 165, N 6. P. 1085–1090. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.08.012

## REFERENCES

1. DiBaise JK, Parrish CR. Short Bowel Syndrome in Adults — Part 2 Nutrition Therapy for Short Bowel. *Practical Gastroenterology*. 2014;41.
2. Kaufman SS, Matsumoto CS. Management of pediatric intestinal failure. *Minerva Pediatr*. 2015;67(4):321–340.
3. Averyanova Yu, Batyrshin E, Demko A, et al. 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. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-1-60-103
4. Blaser AR, Ploegmakers I, Benoit M, et al. Acute intestinal failure: international multicenter point-of-prevalence study. *Clin Nutr*. 2020;39(1):151–158. doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005
5. Hofstetter S, Stern L, Willet J. Key issues in addressing the clinical and humanistic burden of short bowel syndrome in the US. *Curr Med Res Opin*. 2013;29(5):495–504. doi: 10.1185/03007995.2013.784700
6. Tropina EP, Zmanovskaya VA. Modern pharmacotherapy of patients with short intestinal syndrome. Regional experience in management of patients. *Lechashchii vrach*. 2023;2(26):60–66. doi: 10.51793/OS.2023.26.2.009
7. Khasanov RR. Short bowel syndrome and chronic intestinal failure in children. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2018;13(2):86–90. EDN: XQYIST
8. Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN, et al. A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013. *Front Surg*. 2016;3:22. doi: 10.3389/fsurg.2016.00022
9. Coletta R, Khalil BA, Morabito A. Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives. *Semin Pediatr Surg*. 2014;23(5):291–297. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.010

10. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. Corrigendum to "ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults" [Clin Nutr 35 (2) (2016) 247–307]. *Clin Nutr*. 2017;36(2):619. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.008
11. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:8–13. doi: 10.1177/0148607114520994
12. Neelis E, Koning B, Rings E, et al. The gut microbiome in patients with intestinal failure: current evidence and implications for clinical practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019;43(2):194–205. doi: 10.1002/jpen.1423
13. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2016;30(2):173–185. doi: 10.1016/j.bpg.2016.02.011
14. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):14S–22S. doi: 10.1177/0148607113520005
15. Wong T, Gupte G. Complications of short bowel syndrome. *Pediatr Child Health*. 2015;25(9):418–421. doi: 10.1016/j.paed.2019.06.004
16. Vogel I, Shinkwin M, van der Storm SL, et al. Overall readmissions and readmissions related to dehydration after creation of an ileostomy: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol*. 2022;26(5):333–349. doi: 10.1007/s10151-022-02580-6
17. Pironi L, Konrad D, Brandt C, 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):728–738. doi: 10.1016/j.clnu.2017.04.013
18. Averyanova YuV, Vessel L, Erpulyova YuV, et al. Federal clinical recommendations "Treatment of children with the short bowel syndrome". *Russian journal of pediatric surgery, anesthesia and intensive care*. 2014;4(4):99–116. EDN: RKUCKQ
19. Tappenden KA. Intestinal adaptation following resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):23S–31S. doi: 10.1177/0148607114525210
20. Norsa L, Lambe C, Abi Abboud S, et al. The Colon as an Energy Salvage Organ for Children with Short Bowel Syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(4):1112–1118. doi: 10.1093/ajcn/nqy367
21. Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical nutrition*. 2015;34(2):171–180. doi: 10.1016/j.clnu.2014.08.017
22. Fuglsang KA, Brandt CF, Scheike T, Jeppesen PB. Differences in methodology impact estimates of survival and dependence on home parenteral support of patients with nonmalignant short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2020;111(1):161–169. doi: 10.1093/ajcn/nqz242
23. Klek S, Forbes A, Gabe S, et al. Management of acute intestinal failure: a position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1209–1218. doi: 10.1016/j.clnu.2016.04.009
24. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(2):161–170. doi: 10.1177/0148607112469818
25. Gondolesi GE, Doeyo M, Lic CE, 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 independency. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2020;44(4):703–713. doi: 10.1002/jpen.1686
26. Wall EA. An overview of short-bowel syndrome management: adherence, adaptation and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1200–1208. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.001
27. Petrov DA, Averyanova YuV, Trofimchuk ES, et al. Simultaneous lengthening of multiple intestinal segments using biodegradable springs in an experiment. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2020;8(4):16–28. doi: 10.33029/2308-1198-2020-8-4-16-28
28. Sosnovskaya EV. Modern opportunities of pharmacotherapy for patients with short bowel syndrome. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2021;4(50):26–30. doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-26-30
29. Khasanov RR. Bowel lengthening surgery for short bowel syndrome in children. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2017;12(4):137–140. EDN: ZULLIT
30. Khasanov RR, Svoboda D, Kohl M, et al. Morphological changes in the muscle layers of small intestine in the short bowel syndrome in experiment. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2019;23(4):176–180. doi: 10.18821/1560-9510-2019-23-4-176-180
31. Elabbagh AM, Hawksworth J, Khan KM, et al. Long-term survival in visceral transplant recipients in the new era: a single center experience. *American Journal of Transplantation*. 2019;19(7):2077–2091. doi: 10.1111/ajt.15269
32. Kaufman SS, Avitzur Y, Beatch SV, et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: consensus in the year 2019. *Transplantation*. 2020;104(5):937. doi: 10.1097/TP.0000000000003065
33. Kocoshis SA, Merritt RJ, Hill S, et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients with Intestinal Failure Due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study. *J Parenter Enteral Nutr*. 2019;44(4):621–631. doi: 10.1002/jpen.1690
34. McKeage K. Teduglutide: a guide to its use in short bowel syndrome. *Clin Drug Investig*. 2015;35(5):335–340. doi: 10.1007/s40261-015-0286-6
35. Iyer KR, Kunecki M, Boullata JI, et al. Independence from parenteral nutrition and intravenous fluid support during treatment with teduglutide among patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2017;41(6):946–951. doi: 10.1177/0148607116680791
36. Amiot A, Messing B, Corcos O, et al. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clinical nutrition*. 2013;32(3):368–374. doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.007
37. Lambe C, Talbotec C, Kapel N, et al. Long-term treatment with teduglutide: a 48-week open-label single-center clinical trial in children with short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2023;117(6):1152–1163. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.02.019
38. Matarese LE, Jeppesen PB, O'Keefe SJD. Short bowel syndrome in adults: the need for an interdisciplinary approach and coordinated care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(1S):60S–64S. doi: 10.1177/0148607113518946
39. Nehra V, Camilleri M, Burton D, Oenning L, Kelly DG. An open trial of octreotide long-acting release in the management of short bowel syndrome. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(5):1494–1498. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03803.x
40. Sulkowski JP, Minneci PC. Management of short bowel syndrome. *Pathophysiology*. 2014;21(1):111–118. doi: 10.1016/j.pathophys.2013.11.013
41. Gosselin KB, Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure. *J Pediatr*. 2014;165(6):1085–1090. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.08.012

## ОБ АВТОРАХ

\* **Борисов Александр Юрьевич**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 109240, Москва, Устьинский проезд, 2/14;  
ORCID: 0000-0003-4678-9046;  
eLibrary SPIN: 6392-8221;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Рыбина Дина Михайловна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-5926-7031;  
eLibrary SPIN: 8141-9708;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Шестопалов Александр Ефимович**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-5278-7058;  
eLibrary SPIN: 7531-6925;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Гаппарова Камилат Минкаиловна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-1223-8545;  
eLibrary SPIN: 3394-4039;  
e-mail: kgapparova@mail.ru

**Чехонина Юлия Геннадьевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-5053-9042;  
eLibrary SPIN: 3181-6767;  
e-mail: juliya\_chehonina@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Alexandr Yu. Borisov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 2/14 Ustinsky passage, 109240 Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0003-4678-9046;  
eLibrary SPIN: 6392-8221;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Dina M. Rybina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-5926-7031;  
eLibrary SPIN: 8141-9708;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Aleksandr E. Shestopalov**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-5278-7058;  
eLibrary SPIN: 7531-6925;  
e-mail: oepit@bk.ru

**Kamilat M. Gapparova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-1223-8545;  
eLibrary SPIN: 3394-4039;  
e-mail: kgapparova@mail.ru

**Yulia G. Chekhonina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-5053-9042;  
eLibrary SPIN: 3181-6767;  
e-mail: juliya\_chehonina@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author