

НУТРИТИВНА ПОТПОРА У СИНДРОМУ КРАТКОГ ЦРЕВА

Душица СИМИЋ, Небојша ЂУРИШИЋ*

Универзитетска дечја клиника, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: Синдром кратког црева најчешће настаје после опсежне ресекције танког црева услед некрозе настале због тромбозе мезентеријалних крвних судова, волвулуса, или некротизирајућег ентероколитиса у деце. Остали узроци су Кронова болест и атрезија црева. На озбиљност синдрома утичу преостала дужина танког црева, узраст пацијента, дужина колоне, присуство илео-цекалне валвуле и протекли временски период од операције. Поред нутритивних дефицита, постоје и компликације (хиперсекреција желудачне киселине, д-лактатна ацидоза, нефролитијаза, холелитијаза) које морамо утврдити, лечити и по могућству превенирати. Са садашњом терапијом, већина пацијената постиже нормалан индекс телесне масе и добар квалитет живота.

Кључне речи: синдром кратког црева, парентерална исхрана, нефролитијаза, холелитијаза, раствори за рехидрацију

Адекватна исхрана је неопходна за живот и раст. У танком цреву се абсорбује највећи број нутријената. Синдром кратког црева (SBS) представља стање када услед ресекције танког црева настају нутритивни дефицити (1). Укупна дужина танког црева је 275-850 cm оно је краће у жена (2). Минимална дужина танког црева довољна за адекватну ресорпцију нутријената је непозната због варијација ресорптивног капацитета остатка, широких варијација дужине танког црева као и потешкоћа у мерењу дужине остатка. Међутим, ресекција више од 75% танког црева значајно смањује способност да се одржи нормална исхрана и метаболизам без парентералне исхране (PN)(3).

Клинички и метаболички статус у SBS зависи од (4):

- ширине и места ресекције
- присуства илеоцекалне валвуле
- функције преосталог танког црева, желуца, панкреаса и јетре
- примарног оболења
- адаптивних процеса остатка црева

Неки аутори тврде да најмања дужина танког црева код присутне стоме неопходна да би била могућа орална исхрана без парентералне подршке износи око 1 m (1, 5). Већина пацијената са јејуностомом неопходна је надокнада воде и Na уколико је дужина јејунума мања од 2 m (орална уколико је 1-2 m, парентерална уколико је мања од 1 m)(6). Уколико је сачувано најмање пола колоне на кога се анастомозира преостало танко црево, онда је довољно око 50 cm танког црева (2,7).

Узрок симптома су лоше варење, малабсорпција и дефицит макронутријената, минерала, витамина, елемената у трагу и воде. Карактеристике SBS су: упорне диареје, стеатореја, губитак телесне тежине (ТТ), дехидрација, малнутриција и малабсорпција масти који

су праћени хиповолемијом, хипоалбуминемијом и метаболичком ацидозом (1).

ЕТИОЛОГИЈА

У одраслих, најчешћи узроци SBS су оклузија мезентеричних крвних судова (услед артериосклерозе или поремећаја коагулације), Кронова болест и малигнитети. Остали узроци су велика абдоминална траума, волвулус, радијациони ентеритис и мултипле цревне фистуле (3).

У деце SBS настаје услед некротизирајућег ентероколитиса, гастрошизе, интестиналне атрезије и волвулуса (6). У литератури се описује и конгенитални SBS (7).

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА

Нутритивни дефицит зависи од места и ширине ресекције као и да ли постоји јејуностома, илеостома или анастомоза остатка танког црева и колоне (7).

Од велике важности је присуство илеоцекалне валвуле јер она (1):

- успорава пасажу
- спречава колонизацију бактерија у танком цреву
- поспешује абсорпцију течности и електролита
- два пута повећава капацитет апсорпције остатка црева

Интестинално варење и абсорпција протеина, углехидрата и масти започиње у дуоденуму и готово се завршава у првих 120-150 cm јејунума (1). У танка црева доспева 6-8 L течности дневно. Од тога се око 80% апсорбује у дисталном илеуму. За постизање нето апсорпције (већа апсорпција од секреције) воде неопходно је најмање 100 cm танког црева, за Na - 120 cm, а за K око 45 cm (5). Са, Fe и Mg се углавном апсорбују у дуоденуму. Једино место где се апсорбује Вит.Б12 и жучне соли је илеум. У колон доспева око 1,5-2 L течности која се сва осим 150ml апсорбује. Ово објашњава дијареје

*Студент медицинског факултета у Београду
Рај је прихваћен за штампу 10.2.2002.

код опсежних ресекција јејунума. Насупрот томе, потпуна ресекција илеума доводи до веће малабсорпције и дијареје која зависи не само од велике количине течности која доспева у колон већ и од жучних соли и неабсорбованих масних киселина (FA) које доспевају у колон проузроковајући холереју и стеатореју уз значајан губитак витамина растворљивих у мастима (1). Уколико је сачуван колон, могућа је дигестија растворљивих влакана до FA кратких ланаца (SCFA) што повећава калоријски унос за 5%. Колон има велики капацитет абсорпције Na и воде, те је код присутног колона и SBS обично очуван позитиван биланс Na и воде и ретко је неопходна њихова надокнада (2). Дефицит витамина, минерала и елемената у трагу настаје услед њиховог губитка столицом.

Најтеже је одржавати нутритивни статус код постојеће јејуностоме или проксималне илеостоме јер долази до израженије дехидрације, дефицита електролита, Ca, Mg, Zn и малабсорпције макронутријената које доводе до озбиљне малнутриције (2). Лечење почиње ограничењем рег ос уноса хипотоничних пића (вода, чај, кафа, сокови, алкохол).

Слузница јејунума је пропустљива те Na брзо пролази кроз њу. Уколико се пије вода, долази до брзог изласка Na, те његова концентрација у лумену јејунума расте до 90 mmol/L (5). Стога је уобичајена грешка коју треба избећи, охрабривање пацијената да пију хипотоне течности. Током дана треба пити течности са глумозом и Na у концентрацију најмање 90 mmol/L. Глумоза поспешује абсорпцију Na. Уколико губици расту нарочито после оброка, неопходно је давати лекове пре јела (лоперамид, кодеин, H₂ антагонисти, инхибитори протонске пумпе, соматостатин)(8).

КОМПЛИКАЦИЈЕ SBS

Поред нутритивних дефеката, постоје и друге последице SBS које треба дијагностиковати, третирати и уколико је могуће превенирати.

ХИПЕРСЕКРЕЦИЈА ЖЕЛУДАЧНЕ КИСЕЛИНЕ

Услед губитка инхибиторних хормона (гастричног инхибиторног полипептида, вазоактивног интестиналног полипептида) који се нормално луче у јејунуму, расте ниво гастрин и стимулише желудачну хиперсекрецију која се обично враћа на нормалу 3-6 месеци постоперативно (1). Ова хиперсекреција је израженија после ресекције јејунума него илеума и јавља се већ унутар 24 h од масивне интестиналне ресекције. Повећана количина желудачне киселине додатно погоршава диареју и погоршава абсорпцију нутријената инактивацијом панкреатичне липазе и декоњуацијом интралуминалних жучних соли. Вареење и абсорпцију поспешују антагонисти H₂ рецептора и инхибитори протонске пумпе.

Ови препарати такође превенирају крвављење из пептичког улкуса.

Д-лактинична ацидоза

Бактеријска ферментација лактозе у колону може произвести велику количину д-млечне киселине која се не

може апсорбовати и тако погоршати осмотску диареју и довести до необјашњиве метаболичке ацидозе. Уколико постоји дефицит тиамина, д-лактинична ацидоза доводи до атаксије, помућеног вида, офталмоплегije и нистагмуса (3). Третман је рестрикција уноса угљених хидрата и примена неабсорбовајућих антибиотика (neomycin, vancomycin) ради смањења продукције д-млечне киселине елиминацијом бактерија колона, примена тиамина и измена режима исхране - доста полисахарида, а мало моно и олигосахарида.

Нефролитијаза

У SBS са интактним колоном, интралуминални Ca (који под нормалним околностима са унетим оксалатима формира нерастворљиви комплекс који се избацује столицом) се везује са неабсорбованим FA (1). То смањује везивање оксалата који се затим абсорбују у дебелом цреву. Неабсорбоване жучне соли такође повећавају пермеабилност колона за оксалате (2). Последица хипероксалурија уз хипохидратацију доводе до стварања бубрежне оксалатне калкулозе.

Превенција ове компликације је дијета са мало оксалата и масти а доста угљених хидрата. Такође се узима Ca и холестирамин (који везује жучне соли) (3).

Холелитијаза

Холелитијаза се јавља у 45% пацијената са SBS (8). Услед ресекције илеума долази до смањене абсорпције жучних соли и њихове мање концентрације у жучи те је 2-3 пута већа могућност формирања холестеролског камења у жучној кесци (1). Смањена секреција холецистокинина и PN смањују контракције жучне кесце и повећавају стазу жучи. Третман је примена холецистокинина и превентивна холецистектомија (4).

Адаптијација танког црева

Адаптивне промене започињу већ унутар 48h од ресекције, трају најмање годину дана и најуспешније су у мале деце (1,3). Хиперплазија вилусних ћелија и повећање дубине крипта повећава површину и масу мукозе. Повећава се ензимска активност четкастог епитела и абсорпција нутријената и течности (1). Адаптација је стимулирана директним контактом хране са епителом и стимулацијом панкреатобилијарне и интестиналне хормонске секреције. Такође је важан и састав дијете. Комплекснији молекули су бољи - полимерична исхрана је боља од мономеричне (5). Трофични фактори су: влакна, SCFA, хормон раста и глутамин (1). Епидермални фактор раста се користи у третману атрофије микроресица у деце (4).

Социјални проблеми

Многи пацијенти са SBS имају Индекс телесне масе (БМИ) у границама нормале и могу бити запослени с пуним радним временом или бринути о кући и породици (7).

Они са очуваним колоном могу имати непријатне смрдљиве столице услед стеатореје. Пацијенти са великим губицима на јејуностому зависе од свакодневне терапије (3).

ТЕРАПИЈА

Метаболичка и нутритивна терапија SBS је подељена у 3 периода:

- непосредно постоперативно
- период цревне адаптације
- дуготрајни третман

Током непосредног постоперативног периода терапија је усмерена на:

- надокнаду течности и електролита
- антациде, антисекреторне и лекове против мотилитета
- PN

Током прва два месеца од ресекције неопходно је осигурати да нема нове некрозе па је често неопходна „second ili third look“ операција (8). Пажљиво се прате и надокнађују повећани губици течности и електролита путем диареје, стоме и назогастричне сонде.

Антациди (*per os ili per sondam*) смањују опасност од желудачне гризлице која се најчешће догоди непосредно по екстензивној ресекцији танких црева. Ради контроле хипергастринемije и хиперсекреције желудачне киселине дају се ранитидин или фамотидин (1).

Терапија усмерена ка смањењу мотилитета ради смањења диареје и поправљања абсорпције нутрицијената укључује: кодеин, лоперамид, тинктуру опијума и соматостатин (1).

Понекад се даје холестирамин ради везивања жучних киселина и превенције диареје. Он такође смањује абсорпцију оксалата, али и масти (1,5).

PN се укључује рано (првих 10h)(4) ради превенције малнутриције, губитка TT и негативног N биланса. EN треба постепено повећавати у зависности од столице која је најважнија детерминанта толеранције енталног уноса и не треба да пређе 30-40 ml/kg/d (1).

У ових пацијената је препоручена континуирана EN током ноћи јер болуси могу проузроковати диареју (1). Орално се дају комплексни нутријенти уз редукцију оксалата, лактозе и липида (5). У неких пацијената хипертрофију ресица стимулисаће глутамин и хормон раста (8). Код озбиљног SBS у којих има мало или ни мало танког црева после дуоденума, мора се наставити дуготрајна PN и антисекреторна терапија ради превенирања рекурентне диареје и прогресивне малнутриције (1).

Дуготрајна терапија се своди на тоталну или суплементарно PN која се у развијеним земљама примењује најчешће у кућним условима уз тимски приступ и адекватну обуку. Већина хируршких техника није задовољавајућа. У експерименталној је фази и трансплантација црева, међутим велики проблеми су и даље одбацивање трансплантата и инфекција. Само 78% пацијената који преживе трансплантацију црева нису зависни од PN (2).

Нутритивни третман

Пошто је малнутриција главни узрок већине компликација SBS, од почетка морамо водити рачуна о адекватној нутритивној подршци.

Течности и електролити

Неопходно је пратити биланс течности и електролита. Губици су већи уколико постоји диареја, стома или фистула (1, 3). Чиста вода повећава губитак течности због ефекта на секрецију Na у црева. Корисне су течности за рехидрацију.

Код губитака велике количине течности, губе се и Na, Mg, K и Ca. Губици течности и натријума воде и губитку Калијума урином и метаболичкој алкалози. Треба пратити ниво електролита у крви и губитке урином и надокнађивати их кроз храну или I.V.

Натријум

Присуство Na у лумену црева је неопходно због абсорпције многих нутрицијената. Губици су велики у интестиналној течности. Симптоми дефицита су слабост, ортостатска синкопа, ослабљен тургор коже, преренална инсуфицијенција са порастом урее. Со треба додавати свим врстама хране. Пацијенти имају потребу за сланом храном. Код великих губитака на јејуностому често је потребно више од 200 mmol Na/дан (1). Уколико се храни само ентално, максимална количина Na у дијети је 35 mmol/L (1,3). Потребно је додати 6g соли на l да би се садржај подигао на 100 mmol/L што је мало изнад критичног нивоа од 90 mmol/L на коме настаје нето абсорпција (1,4). Када се дода со, храна мора бити у фрижидеру максимално 24h ради превенције контаминације (1).

Калијум

Велики губици путем стоме настају када је преостало мање од 50 cm јејунума (7). Хипокалемија може настати и код хипонатремије услед секундарног хипералдостеронизма или хипомагнеземеје (5,6). Добри извори K су супе хлеб и сокови од поврћа. Воћни сокови и млеко такође садрже K, али могу довести до диареје због ферментације фруктозе и лактозе у колону (1). Може се IV давати KCl.

Магнезијум

У горњем делу црева има мање Mg него у дисталном па стома у дисталним деловима доводи до већих губитака (1). Хипомагнеземеја узрокује умор, депресију, иритабилност и слабост мишића.

Ниво у крви испод 0,4 mmol/L доводи до конвулзија (1,9). Надокнада оралним путем је ограничена лаксативним ефектом те се даје I.V. MgSO₄. Хипомагнеземеја се може третирати и Mg оксидом, витамином D и смањеним уносом масти (3,6).

Калцијум

Надокнађује се ферментованим млечним производима и сиром уз додатак vit. D (1,3).

Вода

Диуреза је најбољи параметар адекватности надокнаде. Уколико се орални унос не ресорбује у цревима због великих губитака путем стоме, неопходна је I.V. надокнада.

Угљени хидрати

УХ се најлакше варе па када је неопходно повећати енергетски унос, додаје се лако сварљиви растворљиви малтодекстрин (1).

Улога влакана у проузроковању диареје зависи од дела црева које недостаје. Уколико постоји колон, а већина УХ се могу сварити и абсорбовати у танком цреву, онда додаток растворљивих влакана поспешује абсорпцију течности и делује на оутпут столицом. Растворљива влакна продукују SCFA (масне киселине кратких ланаца) која позитивно делују на епител колоне и могу се абсорбовати и повећати енергетски унос за 5% (1,3,5). Међутим, када се УХ не могу потпуно абсорбовати у танком цреву, понашају се као влакна и ферментирају у колону. Тада додавање влакана није добро јер се повећава количина столице (1).

Ово се може превенирати метронидазолом, који међутим, инхибира адаптивне процесе (4).

Масћи

LCFA (масне киселине дугих ланаца) се абсорбују у јуну и проксималном илеуму. Неабсорбоване LCFA погоршавају диареју смањењем абсорпције воде и Na и убрзавањем пасаже кроз колон (3). Повећавају губитке Ca и Mg столицом и повећавају абсорпцију оксалата (5). Токсичне су за бактерије те смањују ферментацију угљених хидрата (8). МСТ (масне киселине средње дугих ланаца) као извор масти треба давати по мало да не проузрокују диареју, стеатореју и да дозволе адаптацију. Минимум 2% од укупног енергетског уноса мора бити у облику EFA - 4-8g/g (1,6,9).

Пројексини

Треба покушати с протеинима да би се видело могу ли се абсорбовати. Уколико не, дају се олигопептиди или пептиди (1). Треба их поделити у више obroka. Млечни производи могу довести до диареје. Треба дати ферментоване млечне производе и сир. Казеин се делимично згрушава у желуци и споро отпушта у танка црева. Он има трофични ефекат на цревну мукозу (1,3). Дobar извор протеина су и јаја, живинско месо, риба и уситњено крто месо.

Микронутријенти

Њихов ниво мора да се пратити. Уколико је ресециран терминални илеум, могућ је дефицит витамина А,Д,Е и В12. Надокнађују се орално и парентерално.

Сваки пацијент са SBS реагује различито на нутријенте у зависности који је део црева ресециран и колико се преостали део адаптирао. То је динамичан процес. Постоперативно, најбољи избор је PN. После прве фазе опоравка црева почињу да се прилагођавају и мора се пажљиво покушати с ентeралним уносом, уз поштовање свих горе изнетих правила. После 1-2 године црева се могу адаптирати, посебно уколико постоје илеоцекална валвула и колон па се абсорпција нутријената може драматично поправити.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Szczygel B., Jonkers-Schuitema C.F.: Nutritional support in extensive gut resection (short bowel). In: Sobotka L: Basic in Clinical Nutrition. ESPEN 2000 pp200-209
2. Jeppesen PB, Mortensen PB. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. Gut 1998; 43: 478-483.

NUTRITIVE SUPPORT IN SHORT BOWEL SYNDROME

Dušica SIMIĆ, Nebojša ĐURIŠIĆ*
University Children's Hospital Belgrade;

Summary: Short bowel syndrome most commonly result after bowel resection for necrosis of the bowel. It may be caused by arterial or venous thrombosis, volvulus and in children, necrotizing enterocolitis. The other causes are Crohn's disease, intestinal atresia. The factors influencing the risk on short bowel syndrome are the remaining length of the small bowel, the age of onset, the length of the colon, the presence or absence of the ileo-coecal valve and the time after resection. Besides nutritional deficiencies there some other consequences of extensive resections of the small intestine (gastric acid hypersecretion, d-lactic acidosis, nephrolithiasis, cholelithiasis), which must be diagnosed, treated, and if pos-

sible, prevented. With current therapy, most patients with short bowel have normal body mass index and good quality of life.

Key words: short bowel syndrome, parenteral nutrition, nephrolithiasis, cholelithiasis, rehydration solutions

Dr Dušica Simić
University Children's Hospital
Tiršova 10
11000 Beograd

* At the time of submission N. Đ. was student of the last year of the Medical Faculty University of Belgrade

3. Nightingale JMD. Management of patients With a Short Bowel. Nutrition Vol.15, 7/8, 1999
4. Nightingale JMD. Clinical problems of short bowel and their treatment. Proc Nutr Soc 1994;53:373
5. Messing B. Pigot F Rongier M et al. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. Gastroenterology 1991; 100, 1502
6. Hrnjak D.(Simić): Dinamika metabolizma azota u parenteralnoj ishrani dece, Magist. Rad, Univ.u Beogradu, Med. Fak. 1991
7. Cosnes J, Carbonel, et al. Functional adaptation after extensive small bowel resection in humans. Europ J Gastroenterol Hepatol 1994; 6:197
8. Scolapio J.S et al: Short-bowel syndrome. Gastroenterology Clinics of North Am, 1998, 27, 467
9. Hrnjak D.(Simić), Nikolić M. Totalna parenteralna ishrana u dece. U: Krstić Z. i sar.: Osnovi dečije hirurgije. BMG, Beograd;1993. 26-31.