

Andreja Ocepek¹, Pavel Skok²

Sindrom kratkega črevesa kot zaplet Crohnove bolezni

*Short Bowel Syndrom as a Complication
of Crohn's Disease*

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: Crohnova bolezen – zapleti, kratko črevo sindrom

Pri delu bolnikov s Crohnovo boleznijo so zaradi zožitev prebavne cevi, ki se razvijejo ob napredovanju bolezni, potrebni operacijski resekcijski posegi. S predstavitvijo bolnice s Crohnovo boleznijo, pri kateri se je po več operacijah zaradi ponavljajočih se nenadnih zapor tankega črevesa razvil sindrom kratkega črevesa, želimo opozoriti na možen zaplet takšnega zdravljenja. Za sindrom kratkega črevesa so značilni huda driska, znaki malabsorpcije, hipovolemije in izsušitve, elektrolitsko in presnovno neravnovesje, podhranjenost ter pomanjkanje nekaterih vitaminov. Simptomi in znaki se pojavijo, kadar je preostali del tankega črevesa krajši od 200 cm. V prispevku opisujemo vzroke za nastanek in patofiziološke mehanizme sindroma kratkega črevesa ter sodoben pristop k zdravljenju teh bolnikov.

ABSTRACT

KEY WORDS: Crohn's disease – complications, short bowel syndrome

During the course of Crohn's disease, some patients require surgical bowel resection due to intestinal stenosis. Attention is drawn to a possible complication of such surgical procedures: in a patient with Crohn's disease, short bowel syndrome developed following several small and large intestine resections that were necessary in the treatment of recidivating acute bowel obstructions. When the remnant small bowel is shorter than 200 cm, characteristic symptoms of short bowel syndrome develop including profuse diarrhea, signs of malabsorption, hypovolemia and dehydration, electrolyte and metabolic disturbances, malnutrition and vitamin deficiencies. The causes and pathophysiological mechanisms of short bowel syndrome are explained and a therapeutic approach to this group of patients is described.

¹ Andreja Ocepek, dr. med., Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, Klinični oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor.

² Doc. dr. Pavel Skok, dr. med., Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, Klinični oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor.

UVOD

Crohnova bolezen sodi med kronične vnetne bolezni črevesa. Pojavnost Crohnove bolezni je 0,5–5/100.000 prebivalcev in je odvisna od zemljepisne lege, pogostnost je okoli 70/100.000 (1). Čeprav se lahko izrazi vzdolž celotne prebavne cevi, prizadene obolenje najpogosteje končni del tankega črevesa, ileum in vzpenjajoči (ascendentni) del debelega črevesa. Klinično je značilno izmenjevanje obdobj zagonov in remisij bolezni. Zaradi zožitve prebavne cevi, ki se razvijejo ob napredovanju bolezni, so pri delu bolnikov potrebni tudi operacijski reseksijski posegi.

KRONIČNE VNETH ČREVESNE BOLEZNI

Mednje uvrščamo dve obliki kroničnega vnetja črevesa, ulcerozni kolitis in Crohnovo bolezen. Za obema oblikama pogosteje obolevajo ljudje v mestnih okoljih, intelektualci, pogosteje belci, še prav posebej Židi (2). Spola sta približno enako zastopana. Pojavnost obeh bolezni v svetu stalno narašča, hitreje pojavnost Crohnove bolezni. Ulcerozni kolitis je pogostejši, z letno povprečno pojavnostjo v zahodni Evropi 10,4/100.000, povprečna pojava Crohnove bolezni pa je 5,6/100.000 letno (2). Za Slovenijo ni epidemioloških podatkov. Ferkolj in sodelavci so na podlagi poizvedbene ankete po zdravstvenih domovih ugotovili, da je bilo leta 1998 pri nas 50 obolenih otrok in okoli 1100 odraslih bolnikov s kronično vnetno črevesno boleznijo (KVČB). Ocenjena pogostnost obeh bolezni skupaj je bila 50/100.000, kar nas uvršča na dno pogostnosti v Evropi. Za obema oblikama KVČB obolevajo vedno mlajši bolniki. Vrh pojavljanja ulceroznega kolitisa je med 25. in 35. letom, pri Crohnovi bolezni pa je prvi vrh zbolewnosti med 15. in 25. letom starosti (2).

Izvor obeh bolezni ostaja nepojasnen. Pojavnost se močno razlikuje med prebivalci različnih zemljepisnih področij in rasami, kar nakazuje pomemben vpliv dejavnikov okolja na patogenezo KVČB. Med dejavniki so opazovali vpliv prehrabnenih navad, kajenja, uporabe nesteroidnih analgoantirevmatikov (NSAR), oralnih kontraceptivov, virusnih in bakterijskih okužb, operacijske odstranitve slepiča in bolewnosti v zgodnjem otroštvu (1, 3, 4).

Obstajajo že jasni dokazi, da so genetski dejavniki zelo pomembni v patogenezi ulceroznega kolitisa in Crohnove bolezni. Yang in sodelavci so v svoji raziskavi, opravljeni med Židi in nežidovskim prebivalstvom, ugotovili visoko pojava obeh oblik KVČB med družinski mi člani (5). Neposredni sorodniki bolnika s Crohnovo boleznijo imajo v primerjavi s kontrolno skupino celo 13-krat večje tveganje, da bodo tudi sami zboleli (6). Genetske značilnosti in povezanost s KVČB so zapletene. Značilne so nepopolna izraznost genov, genetska raznolikost in številni dovzetnostni genski lokusi (»susceptibility loci«). V zadnjem desetletju so odkrili številne kandidatne gene, tako za Crohnovo bolezen kot ulcerozni kolitis (7–9).

NARAVNI POTEK CROHNOVE BOLEZNI

V poteku Crohnove bolezni številnim akutnim zagonom bolezni sledijo daljša obdobja remisij. Za razliko od ulceroznega kolitisa, ki je omejen na debelo črevo in danko, lahko prizadene Crohnova bolezen katerikoli del prebavne cevi, od ust do zadnjika. Pri 41 % bolnikov so vnetne spremembe omejene na zadnji del tankega črevesa, ileum in debelo črevo, pri skoraj 29 % bolnikov, predvsem mlajših od 20 let, je prizadeto tanko črevo in pri 30 % bolnikov je bolezen omejena samo na debelo črevo ali danko in zadnjik (10). Bolniki s prizadetostjo tankega črevesa imajo pogosteje obliko bolezni z napredovalimi zožitvami črevesa, ki onemogočajo normalen prehod vsebine skozi svetlino in lahko vodijo v zaporo, ileus. Pri bolnikih s Crohnovo boleznijo debelega črevesa so pogostejši simptomi in znaki vnetja ali krvavitve. Med pomembne zaplete bolezni sodijo tudi fistule in ognjki, ki se pojavljajo pri 16–26 % bolnikov (10–12). Bolniki s Crohnovo boleznijo imajo večje tveganje za razvoj raka debelega črevesa in danke, značilno večje pa je tudi tveganje za razvoj raka tankega črevesa in nekatere druge maligne bolezni, npr. Hodgkinov in ne-Hodgkinov limfom ter ploščatocelični karcinom zadnjika (11, 13, 14).

PREDSTAVITEV BOLNICE

Sedaj 44-letna bolnica je prvič zbolela leta 1995 s krčevitimi bolečinami v trebuhu, hujšanjem

in drisko. Pri odvajanju blata je občasno opazala primesi krvi in sluzi. V diagnostičnem postopku smo endoskopsko in patohistološko potrdili Crohnovo bolezen ileuma. Zaradi zožitve in napredujočih ovir prehoda črevesne vsebine je bila istega leta dvakrat operirana, odstranjen je bil del tankega črevesa – ileum in del debelega črevesa – slepi in vzpenjajoči se del. Do leta 2000 se je zdravila ambulantno, takrat pa je bila ponovno sprejeta v bolnišnico zaradi bolečin v trebuhu in znakov, sumljivih za ileus. S simptomatskim zdravljenjem smo uspeli doseči umiritev bolezni in izboljšanje kliničnega stanja, izzvenele so tudi bolečine v trebuhu. Zadnjih pet let se je bolnica redno zdravila v gastroenterološki ambulanti, prejemala je specifična protivnetna zdravila, mesalazin v peroralni obliki. V letu 2005 je prišlo ponovno do zagona bolezni in napredovanja zožitev tankega črevesa. Nujno je bilo operacijsko zdravljenje, narejena je bila operacijska odstranitev desne polovice debelega črevesa in prehodno umetno izvodilo črevesa – stoma tankega črevesa. V zadnjih mesecih je bila dvakrat dolgotrajno bolnišnično zdravljena zaradi napredujoče podhranjenosti (telesna teža 40,5 kg), hudih presnovnih in elektrolitskih motenj. Na Oddelek za gastroenterologijo Splošne bolnišnice Maribor je bila premeščena iz zdravilišča, kjer je

bila na pooperacijski rehabilitaciji, zaradi hipokaliemije 3,66 mmol/L (normalne vrednosti od 3,8 do 5,5 mmol/L), hude hipomagnezije 0,20 mmol/L (normalne vrednosti od 0,8 do 1,4 mmol/L) in najverjetneje iatrogeno povzročene hiperkalcemije 2,93 mmol/L (normalne vrednosti od 2,1 do 2,6 mmol/L), saj je vrednost kalcija v krvi hitro padla na 1,88 mmol/L, torej pod normalno vrednost po ukinitvi nadomestnega zdravljenja. Prisotna je bila še hiponatremija 129 mmol/L (normalne vrednosti od 135 do 145 mmol/L), huda hipokloridemija 77 mmol/L (normalne vrednosti od 97 do 110 mmol/L) in presnovno zvišan izvenselični pH (pH 7,501, BE 23,4 mmol/L, HCO_3 50,5 mmol/L). Presnovno-elektrolitska iztirjenost je bila posledica hude driske in malabsorpcije zaradi sindroma kratkega črevesa in se je izrazila s kvalitativnimi motnjami zavesti, krči rok in stopal in trebušnimi krči. Z rentgenskimi kontrastnimi preiskavami smo izključili nenadno zaporo črevesa in fistule (sliki 1, 2).

Z nadomeščanjem beljakovin, elektrolitov, vitaminov, krvnih pripravkov ter enteralno prehrano smo uspeli doseči klinično izboljšanje. V nadaljevanju zdravljenja smo poskušali preiti na popolno hranjenje preko ust, vendar nismo bili docela uspešni, saj potrebuje dodatek enteralnih pripravkov. Pri bolnici



Slika 1. Rentgenska preiskava tankega črevesa s kontrastom – brez znakov zapore ali fistul.



Slika 2. Rentgenska preiskava debelega črevesa s kontrastom (irigografija) — ostanek debelega črevesa z izravnanimi črevesnimi gubami in zožitvami (videz »svinčene cevi«).

bodo v prihodnje potrebne skrbne in redne kontrole telesne teže, stanja hidriranosti, krvne slike, elektrolitov, kislinsko-baznega ravnovesja, količine vitaminov (lipidotopnih vitaminov in vitamina B₁₂) z občasnim parenteralnim nadomeščanjem manjkajočih snovi ter učinkovito nadaljnje zdravljenje Crohnove bolezni in zapletov, tudi z uporabo bioloških zdravil. Predvideno je kirurško zaprtje umetnega izvodila in povezava obeh delov (anastomoza) preostanka črevesa, s čimer bi se zmanjšalo tveganje za ponovitev življenja ogrožajočih presnovno-elektrolitskih motenj.

SINDROM KRATKEGA ČREVEŠA

Sindrom kratkega črevesa je skupek simptomov, znakov in zapletov, ki nastanejo kot posledica nezadostne absorpcijske površine funkcijsko ohranjenega dela črevesa. Izrazi se s hudo drisko, znaki malabsorpcije, hipovolemije in izsušenosti, elektrolitskim in presnovnim neravnovesjem ter podhranjenostjo. Najpogostejši vzroki so odstranitev večjega dela tankega črevesa (>75 % odstranjenega ali <200 cm ohranjenega črevesa), npr. zaradi motenj prekrvitve, razširjene bolezenske spremembe sluznice črevesa (npr. Crohnova bole-

zen, radiacijski enteritis, tuberkuloza, limfom) in jejunoilealna premostitvena operacija zaradi bolezenske debelosti pri odraslih. Med druge vzroke sodijo prirojene razvojne nepravilnosti tankega črevesa, hemoragični enterokolitis ali zasuk črevesja pri otrocih (15–17). Odpoved črevesa, povezana s sindromom kratkega črevesa, je lahko prehodna ali trajna. Napoved bolnika je odvisna od dolžine in dela izrezanega črevesa, absorpcijske zmožnosti vsrkavanja preostalega tankega črevesa, enteralne neodvisnosti (ki jo je moč doseči pri 40–60 % bolnikov), starosti ob začetku parenteralne prehrane in osnovne bolezni. 3-letno preživetje je 88 %, 5-letno pa okrog 78 % (17–19).

Za razumevanje sindroma kratkega črevesa moramo poznati delovanje posameznih delov prebavne cevi. V tankem črevesu poteka vsrkavanje hranilnih snovi, soli in vode, izločajo se tudi za prebavo in vsrkavanje pomembni encimi in hormoni. 95 % prebave in vsrkavanja se dogaja v jejunumu. Kljub temu da se večina hranil vsrka v jejunumu, povzroči odstranitev ileuma hujše presnovne motnje. Po odstranitvi jejunuma se preostali ileum lahko prilagodi in prevzame vsrkavanje vseh hranil. V končnem delu ileuma se nahajajo specializirane celice za vsrkavanje žolčnih kislin in kompleksa vitamina B12 z intrinzičnim dejav-

nikom. Po odstranitvi tega dela tankega črevesa jejunum njegovega delovanja ne more nadomestiti. Debelo črevo, katerega osnovna naloga je vsrkavanje vode, natrija in kalija, je v primeru odstranitve tankega črevesa sposobno močno povečati svojo zmožnost vsrkavanja (do 6 litrov vode, 700 mmol natrijevega klorida in 40 mmol kalija dnevno). Vendar se po odstranitvi končnega dela ileuma zaradi prisotnosti žolčnih kislin, ki se niso vsrkale, v svetlini debelega črevesa pojavita huda osmotska (hologena) driska in povečana vsebnost maščob v blatu (steatoreja). Posledično se izgublja kalcij, ki se veže na maščobne kisline, poveča se vsrkavanje oksalata in spremeni sestava žolča, kar povzroči pojav ledvičnih in žolčnih kamnov. Pomemben dejavnik pri pojavu malabsorpcije je tudi pospešen prehod hrane skozi skrajšano črevo, kar onemogoča že tako moteno vsrkavanje. Motena prebava hranil je posledica odstranitve večjega dela proksimalnega tankega črevesa, saj je okrnjeno sproščanje črevesnih hormonov holecistokina in sekretina, ki spodbujata izločanje žolča in encimov trebušne slinavke. Posledično je motena prebava in vsrkavanje sladkorjev, beljakovin, maščob, lipidotopnih vitaminov in folne kisline ter oligoelementov (cink, selen...). V primeru odsotnosti ileocekalne zaklopke stanje še poslabša razrast bakterij v tankem črevesu (19, 20).

ZDRAVLJENJE SINDROMA KRATEGA ČREVESJA

Po odstranitvi večjega dela tankega črevesa se mora preostanek črevesa prilagoditi spremenjenim razmeram. Ločimo tri obdobja pooperacijskega poteka:

- **Akutno obdobje** – traja do 4 tedne. Prvih 7–10 dni je pogosto potrebna popolna parenteralna prehrana, ki je najpomembnejši dejavnik za podaljšanje življenja bolnikov s sindromom kratkega črevesa. Z njo je treba začeti zgodaj, saj tako preprečimo preveliko izgubo telesne teže in nadomeščamo z drisko izgubljeno tekočino. Za nadzor driske so včasih potrebna zdravila, ki upočasnijo napredovanje želodčne in črevesne vsebine (loperamid, kodein...) in tako olajšajo vsrkavanje vode. Takoj po operaciji je povečano izločanje želodčne

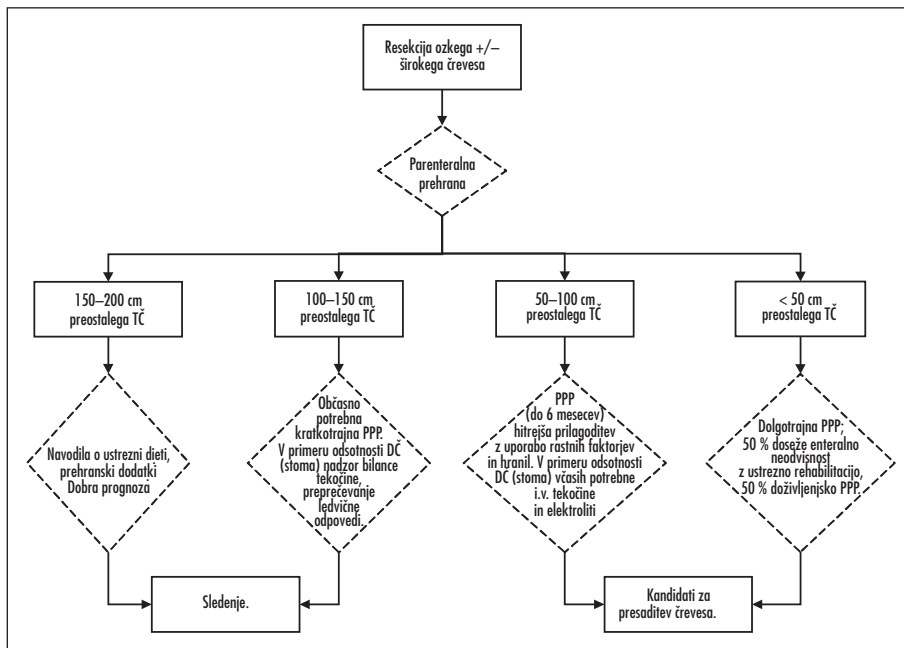
kisline, zato bolnikom dajemo še zaviralce protonске črpalke (18). Pri nekaterih bolnikih je potrebno trajno parenteralno prehranjevanje, kar povzroči atrofijo sluznice tankega črevesa in je povezano z nekaterimi hudimi zapleti (katetrška sepsa, jetrna zamaščenost in odpoved) (21).

- **Obdobje prilagoditve** – traja približno leto dni. Bolnik mora čimprej dobiti enteralne dodatke, kombinirano trofično zdravljenje (rastni hormoni in faktorji, topne vlaknine in kratkorožne maščobne kisline, glutamin, ornitin, trigliceridi) pa olajša in pospeši prilagoditev ostanka črevesa (21). Ugotovili so, da pride med obdobjem prilagoditve do različnih sprememb črevesa. Najpomembnejše so:

- morfološke spremembe tankega črevesa (povečanje površine vsrkavanja sluznice),
- spremembe delovanja tankega črevesa (večja sposobnost vsrkavanja posameznega enterocita),
- povečanje sposobnosti debelega črevesa za vsrkavanje maščobnih kislin, energijsko bogatih hranil in tekočine (22).

- **Obdobje vzdrževanja** – traja različno dolgo. Krahnbuhl je leta 1997 v raziskavi ugotovil, da je do 60 % bolnikov lahko uživalo normalno prehrano, 25 % bolnikov je potrebovalo kombinacijo enteralne in parenteralne prehrane, do 20 % bolnikov pa je bilo odvisno od popolne parenteralne prehrane (19). Robinson je imel podobne rezultate, saj se je pri približno 80 % odraslih bolnikov (skupaj 225 bolnikov) z ustreznim kombiniranim trofičnim zdravljenjem zmanjšala ali prenehala potreba po parenteralni prehrani (22–24). Veliko bolnikov potrebuje dodatek lipidotopnih vitaminov, cinka, kalija in magnezija, pogosto parenteralno, ter preprečevanje perniciozne anemije z rednim nadomeščanjem vitamina B₁₂.

V primerih trajne odpovedi črevesa je ena od možnosti tudi zdravljenje s presaditvijo, ki pa je zahtevno in zaradi številnih zapletov (zavrnitvene reakcije, stranski učinki imunosupresivnega zdravljenja, okužbe...) utemeljeno le pri majhnem številu bolnikov z najtežjo obliko bolezni, pri katerih ne dosežemo prilagoditve preostalega črevesa. Enoletno preživetje presadka je okrog 40–65 %, preživetje bolnikov pa 69 % (19, 25–27). Možnosti zdravljenja



Slika 3. Zdravljenje bolnika s sindromom kratkega črevesa glede na dolžino preostanka črevesa (prirejeno po Atalay F, Transplant Proc 2003, in Wilmore DW, World J Surg 2000). PPP = popolna parenteralna prehrana; TC = tanko črevo; DC = debelo črevo.

388

bolnika s sindromom kratkega črevesa glede na dolžino preostanka črevesa so prikazane na sliki 3.

Dober učinek lahko dosežemo le z zdravljenjem, ki je prilagojeno posameznemu bolniku. Pomembno je med operacijo izmeriti dolžino preostalega tankega in debelega črevesa, saj je od tega odvisen pooperacijski potek, načrtovanje zdravljenja in oblika pre-

hrane. V tabeli 1 je predstavljeno načrtovanje postopkov zdravljenja pri bolnikih po resekciji tankega črevesa (15, 18, 22, 27).

ZAKLJUČEK

Sindrom kratkega črevesa je posledica nezadostnega vsrkavanja hranil zaradi odstranitve tankega črevesa. Tanko črevo lahko nadomesti

Tabela 1. Načrtovanje ukrepov po resekciji tankega črevesa (prirejeno po Jeejeebhoy KN, Can Med Ass J 2002).

1. korak	Oprelitev dela tankega črevesa, ki je bil odstranjen, in dolžine preostalega črevesa ter ocenitev nevarnosti driske, nezadostnega vsrkavanja hranil in podhranjenosti, • odstranitev večjega dela jejunuma ob ohranjenosti končnega ileuma bolnik lahko prenaša, • odstranitev le 100 cm končnega ileuma povzroča hudo motnjo vsrkavanja hranil, drisko in podhranjenost.
2. korak	Nadomeščanje izgubljene tekočine in nadzorovanje driske: • postenje takoj po operaciji, • parenteralno nadomeščanje tekočin, natrija, kalija in magnezija, • zmanjšanje izločanja želodčne kisline z zaviralcem protonske črpalke, • upočasnitev praznjenja želodca z opioidnimi ± antiholinergičnimi zdravili (loperamid, kodein).
3. korak	Izbira ustrezne enteralne prehrane: • bogata z ogljikovimi hidrati in elektroliti (100 mmol/L glukoze, 60 mmol/L natrijevega klorida, 60 mmol/L natrijevega citrata in 10–15 g tbl natrijevega klorida), • prehrana naj ne vsebuje laktoze.
4. korak	Nadomeščanje mineralov in vitaminov: • cink, kalij, magnezij, • vitamini A, B₁₂, D, E, K.

vsrkavanje po izgubi 40–50 % dolžine, huda motnja vsrkavanja hranil pa se razvije, če preostane manj kot 100 cm tankega črevesa. Odpoved črevesa, povezana s sindromom kratkega črevesa, je lahko prehodna ali trajna. Zdravljenje naj upošteva starost bolnika, anatomske značilnosti preostalega črevesa, izhodiščno stanje prehranjenosti in zdravstveno stanje bolnika ter zaplete bolezni ali zdravljenja. Poudarek je na zgodnji enteralni prehrani in dodatkih, ki spodbujajo prilagoditev preostalega dela črevesa.

Zapleti Crohnove bolezni so pogosto vzrok za ponavljajoče se resekcije črevesa. Pri opisani bolnici poteka bolezen s pogostimi zagoni, v ospredju so ovire prehoda zaradi zožitve svetline črevesa. Po ponovnem zdravljenju z operacijsko odstranitvijo dela črevesa se je razvil sindrom kratkega črevesa. Na izraženost sindroma ter razvoj presnovnih in elektrolitskih motenj še dodatno vpliva umetno izvodilo tankega črevesa, zato je potrebno in načrtovano zaprtje izvodila ter vzpostavitev povezave s preostalim debelim črevesom.

LITERATURA

1. Jereb J. Epidemiologija, etiologija in patogeneza kronične vnetne črevesne bolezni (KVČB). *Gastroenterolog* 1998; 2 (1): 7–9.
2. Štabuc B, Zakotnik B, Markovič S, et al. Adjuvantno zdravljenje bolnikov z operabilnim rakom debelega črevesa. Ljubljana: Onkološki inštitut, 1992.
3. Freed N. Colorectal carcinoma: Epidemiology and risk factors. *Journal of AOA* 1984; 84 (3): 269–75.
4. Marteau P. Inflammatory bowel disease. *Endoscopy* 2002; 34 (1): 63–8.
5. Yang H, McElree C, Roth MP, et al. Familial empirical risks for inflammatory bowel disease: Differences between Jews and non-Jews. *Gut* 1993; 34: 517.
6. Ferkolj I. Epidemiologija kronične vnetne črevesne bolezni (KVČB). *Gastroenterolog* 1998; 2 (1): 5–6.
7. Duerr RH. Update on the genetics of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (5): 358–67.
8. Potočnik U, Cerar A, Jeruc J, et al. Molekularno diagnostični in napovedni označevalci pri kroničnih vnetjih črevesa. In: Luzar B, et al. Molekularna diagnostika v medicini – Zbornik predavanj. Littera Picta, 2005: 221–30.
9. Bonen DK, Cho JH. The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2003; 124: 521–36.
10. Farmer RG, Whelan G, Fazio VW. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1985; 88: 1818.
11. Andres PG, Friedman LS. Epidemiology and the natural course of inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases* 1999; 28 (2): 255–81.
12. Polito JM, Childs B, Mellits ED, et al. Crohn's disease: influence of age at diagnosis on site and clinical type of disease. *Gastroenterology* 1996; 111: 580.
13. Pohl C, Hombach A, Kruis W. Chronic inflammatory bowel disease and cancer. *Hepato-gastroenterology* 2000; 47: 57–70.
14. Senay E, Sachar DB, Keohane M, et al. Small bowel carcinoma in Crohn's disease. Distinguishing features and risk factors. *Cancer* 1989; 63: 360–3.
15. Wilmore DW, Robinson MK. Short bowel syndrome. *World J Surg* 2000; 24 (12): 1486–92.
16. D'Eredita G, Ferrarese F, Cecere V, et al. Factors affecting prognosis in patients with short bowel syndrome. *G Chir* 2003; 24 (8–9): 302–4.
17. Vantini I, Benini L, Bonfante F, et al. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. *Dig Liver Dis* 2004; 36 (1): 46–55.
18. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *Can Med Ass J* 2002; 166 (10): 1297–1302.
19. Krahenbuhl L, Buchler MW. Pathophysiology, clinical aspects and therapy for short bowel syndrome. *Chirurg* 1997; 68 (6): 559–67.
20. Markovič S. Bolezni tankega črevesa. In: Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. *Interna medicina*. 3rd ed. Littera Picta, 2005: 493–518.
21. Wu GH, Wu ZH, Wu ZG. Effects of bowel rehabilitation and combined trophic therapy on intestinal adaptation in short bowel patients. *World J Gastroenterol* 2003; 9 (11): 2601–4.
22. Robinson MK, Ziegler TR, Wilmore DW. Overview of intestinal adaptation and its stimulation. *Eur J Pediatr Surg* 1999; 9 (4): 200–6.
23. Keller J, Panter H, Laver P. Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18 (5): 977–92.
24. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34 (3): 207–20.

25. Thompson JS, Langnas AN, Pinch LW, et al. Surgical approach to short-bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg* 1995; 222 (4): 600–5.
26. Atalay F, Ozcay N, Gundogdu H, et al. Evaluation of the outcomes of short bowel syndrome and indications for intestinal transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35 (8): 3054–6.
27. Platell CFE, Coster J, McCauley R, et al. The management of patients with the short bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2002; 8 (1): 13–20.

Prispelo 10. 10. 2006