Thai JPEN

Better Nutrition for Better Life

บทความทบทวนวิชาการ/ Review article

Received: 27 Jan 2020
Revised: 19 April 2020
Accepted: 11 May 2020

การให้โภชนบำบัดในภาวะลำไส้สั้นในผู้ใหญ่

ชมพูนุช มานะธรรมสมบัติ, สมิทธิ โชติศรีลือชา, สิรกานต์ เตชะวณิช

หน่วยโภชนศาสตร์คลินิก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

Nutrition Management of Adult Short Bowel Syndrome

Chompunuch Manathamsombat, Samitti Chotsriluecha, Sirikarn Tejavanija

Division of Clinical Nutrition, Department of Internal Medicine, Phramongkutklao Hospital

Thai JPEN 2020;28(2):89-101.

บทคัดย่อ

ภาวะลำไส้สั้น (short bowel syndrome) เป็นหนึ่งในภาวะลำไส้ล้มเหลว (intestinal failure) ที่พบได้บ่อยที่สุด โดยภาวะลำไส้สั้น เป็นความผิดปกติทางกายภาพและสรีรวิทยาของทางเดินอาหาร จากการผ่าตัดตัดต่อลำไส้หรือจากโรคที่ทำให้มีพื้นที่ผิวในการดูดซึมสารอาหารลดลง จนเป็นผลให้ร่างกายขาดสารอาหาร และสารน้ำ ดังนั้นการให้การดูแลผู้ป่วยลำสั้นจึงต้องพิจารณาจากทั้งลักษณะทางกายวิภาคและสรีรวิทยาของของทางเดินอาหาร โดยต้องพิจารณาวางแผนให้โภชนบำบัดให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย ทั้งในแง่ของโภชนาการ การให้การดูแลทางการแพทย์อื่น ๆ เพื่อความสมดุลของสารน้ำ สารอาหารและเกลือแร่ การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยลำไส้สั้น ประกอบไปด้วย การให้อาหารผ่านทางเดินอาหารซึ่งจะช่วยกระตุ้นการปรับตัวของทางเดินอาหาร การให้สารอาหารผ่านทางหลอดเลือดดำ การให้สารน้ำ การให้ยาเพื่อควบคุมการสูญเสียสารน้ำ การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น นอกจากนี้การดูแลสภาวะจิตใจของผู้ป่วยและญาติ ก็มีความสำคัญเช่นกัน

Abstract

Short bowel syndrome (SBS) is the most common form of intestinal failure. The primary mechanism of SBS is malabsorption of ingested foods, due to a reduction or bypass of the absorptive mucosal surface which result in malnutrition and dehydration. As such, management of SBS depends on gastrointestinal anatomy and physiology which requires a personalized plan of nutrition-related, medical interventions to optimize nutrients, fluid, and electrolyte balance. Nutrition management of SBS is composed of a supply of nutrients by enteral route which helps stimulating gastrointestinal adaptation, parenteral nutrition, fluid and pharmacologic treatment to control loss of water and electrolytes as well as monitoring for possible complications. Moreover, psychological support is also important.

คำสำคัญ: ลำไส้สั้น, สารอาหารทางหลอดเลือดดำ, ภาวะลำไส้ล้มเหลว

Keywords: short bowel syndrome, parenteral nutrition, intestinal failure

Corresponding Author:

Chompunuch Manathamsombat, Division of Clinical Nutrition, Department of Internal Medicine, Pharmongkutklao Hospital, Bangkok, THAILAND

Email: mmnuch@hotmail.com

บทนำ

ภาวะลำไส้ล้มเหลว (intestinal failure) คือ ภาวะที่ลำไส้สูญเสียหน้าที่ในการดูดซึมสารอาหาร สารน้ำ และเกลือแร่ต่าง ๆ และจำเป็นต้องได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำ[1] ซึ่งไม่รวมถึงผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารน้ำ โดยที่การดูดซึมสารอาหารของลำไส้ยังเป็นปกติ เช่น ผู้ป่วยที่รับประทานอาหารได้น้อย ผู้ป่วยที่มีอาการเบื่ออาหาร anorexia และผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องการกลืน หรือกลืนลำบาก เป็นต้น ซึ่งภาวะลำไส้ล้มเหลวแบ่งตามพยาธิสภาพได้ 5 ประเภท ได้แก่ ภาวะลำไส้สั้น (Short Bowel Syndrome; SBS) ลำไส้รั่ว (intestinal fistula) ลำไส้เคลื่อนไหวผิดปกติ (intestinal dysmotility) ลำไส้อุดตัน (mechanical obstruction) และภาวะที่มีรอยโรคของเยื่อบุลำไส้เล็กเป็นบริเวณกว้าง (extensive small bowel mucosal disease) โดยภาวะลำไส้สั้นเป็นภาวะที่พบได้บ่อยที่สุดในกลุ่มนี้ โดยอาการที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีความยาวของลำไส้เล็กส่วนที่เหลือที่ยังต่อเนื่องกันน้อยกว่า 200 เซนติเมตร จะเรียกว่าภาวะลำไส้สั้น[2] การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้นนั้น เป็นสิ่งที่ท้าทาย บทความนี้จึงเป็นการทบทวนวรรณกรรมเรื่องการให้โภชนบำบัดในภาวะลำไส้สั้น เพื่อให้แพทย์ พยาบาล และบุคลากรทางการแพทย์ที่มีส่วนเกี่ยวข้องในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น สามารถใช้ความรู้นี้ในการดูแลรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม

ความชุก อุบัติการณ์ และสาเหตุการเกิดโรคลำไส้สั้น

ความชุกและอุบัติการณ์ของภาวะลำไส้สั้นนั้น ยังไม่เป็นที่แน่ชัด ต้องอาศัยข้อมูลทางอ้อมจากการศึกษาความชุกในผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน โดยจากการสำรวจในยุโรป ในปีค.ศ. 1997 พบอุบัติการณ์และความชุกของผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน (Home Parenteral Nutrition; HPN) ประมาณ 3 และ 4 คน ต่อประชากร 1 ล้านคน ตามลำดับ ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่พบว่าเกิดจากภาวะลำไส้สั้นถึงร้อยละ 35[3] และจากการศึกษาเกี่ยวกับการผ่าตัดปลูกถ่ายลำไส้ (intestinal transplantation) โดยการเก็บข้อมูลตั้งแต่ปีค.ศ. 1990 ถึง ปีค.ศ. 2014 ในสหรัฐอเมริกา พบผู้ป่วยโรคลำไส้สั้นร้อยละ 75 จากจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายลำไส้ทั้งหมด 1,115 คน[4]

สาเหตุของการเกิดโรคลำไส้สั้นนั้น แตกต่างกันในเด็กและผู้ใหญ่ โดยผู้ป่วยเด็กทารกพบว่าเกิดจากความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น ผนังหน้าท้องไม่ปิด (gastroschisis) ภาวะลำไส้เน่าอักเสบ (necrotizing enterocolitis) ในเด็กเล็ก พบว่าเกิดจากลำไส้กลืนกัน (intussusception) ภาวะลำไส้บิด (volvulus) ส่วนสาเหตุในผู้ใหญ่นั้น ข้อมูลจากการศึกษาสาเหตุที่ต้องผ่าตัดปลูกถ่ายลำไส้ พบว่าเกิดจาก Crohn's disease, mesenteric vascular disease อุบัติเหตุ ภาวะลำไส้อักเสบจากการฉายรังสี (radiation enteritis) และภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด ดังแสดงในตารางที่ 1[5]

ตารางที่ 1 สาเหตุของภาวะลำไส้สั้น (ไม่รวมกลุ่มผู้ป่วยมะเร็ง)

ภาวะลำไส้สั้น	ผู้ใหญ่ จำนวน 514 คน (%)	เด็ก จำนวน 87 คน (%)
ลำไส้ขาดเลือด (mesenteric ischemia)	35.8	
โรคโครห์น (Crohn's disease)	29.0	
ลำไส้อักเสบจากการฉายรังสี (radiation enteritis)	9.7	
ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด	7.8	
โรคติ่งเนื้อที่สำไส้ใหญ่ชนิดที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม (familial polyposis)	4.1	
ลำไส้ผิดปกติตั้งแต่กำเนิด (intestinal malformation)		48.3
ลำไส้บิด (volvulus)		25.3
ลำไส้เน่าอักเสบ (necrotizing enterocolitis)		14.9
อื่น ๆ	13.6	11.5

กายวิภาคและพยาธิสรีรวิทยาของลำไส้และทางเดินอาหาร

ปกติความยาวของลำไส้เล็กในผู้ใหญ่ จะอยู่ที่ 400 ถึง 800 เซนติเมตร[6] (โดยเฉลี่ยจะอยู่ที่ 630 เซนติเมตร ในผู้ชาย และ 590 เซนติเมตร ในผู้หญิง) ความยาวของดูโอดีนัม (duodenum) อยู่ระหว่าง 25 ถึง 40 เซนติเมตร ในขณะที่เจจูนัม (jejunum) และอิเลียม (ileum) จะคิดเป็นร้อยละ 60 และร้อยละ 40 ของความยาวลำไส้เล็กส่วนที่เหลือตามลำดับ ความหมายของภาวะลำไส้สั้น มีความเกี่ยวข้องกับการลดลงของความยาวของลำไส้เล็ก เป็นผลให้มีพื้นที่ผิวในการดูดซึมสารอาหารลดลง โดยปกติพื้นที่ผิวในการดูดซึมสารอาหารของลำไส้เล็ก มีขนาดเท่ากับพื้นที่ครึ่งหนึ่งของสนามแบดมินตัน ทำให้ลำไส้เล็กสามารถดูดซึมน้ำประมาณ 6 - 8 ลิตรต่อวัน[7] ซึ่งความสามารถนี้จะลดลงเมื่อลำไส้เล็กถูกตัดหรือสูญเสียหน้าที่ไป 3 ใน 4 ของความยาวตั้งต้น กายวิภาคและบริเวณดูดซึมสารอาหารดังแสดงในตารางที่ 2[8,9]

อย่างไรก็ตาม กลไกของการสูญเสียความสามารถในการดูดซึมสารอาหารในภาวะลำไส้สั้นนั้น มีความซับซ้อนนอกเหนือจากความยาวและพื้นที่ผิวที่ลดลง ซึ่งพยาธิสรีรวิทยาของลำไส้ที่ถูกตัดออก จะมีผลต่อพยากรณ์โรคของผู้ป่วยในการทำนายว่าจะได้รับสารอาหารจากทางเดินอาหารเพียงพอต่อการดำรงชีพหรือไม่ โดยสามารถแบ่งประเภทตามความยาวของลำไส้ส่วนที่เหลืออยู่ได้ 3 ประเภท[10]

ตารางที่ 2 กายวิภาคของทางเดินอาหาร และบริเวณดูดซึมสารอาหาร

ตำแหน่งการดูดซึม	สารอาหารที่ถูกดูดซึม
ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)	โปรตีน คาร์โบไฮเดรต ธาตุเหล็ก สังกะสี ซีลีเนียม เกลือแร่ ฟอสฟอรัส แคลเซียม แมกนีเซียม
ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum)	โปรตีน คาร์โบไฮเดรต ไขมัน โฟเลต วิตามิน เกลือแร่ แคลเซียม
ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum)	โปรตีน คาร์โบไฮเดรต ไขมัน วิตามินที่ละลายในไขมัน วิตามินบี 12 intrinsic factor น้ำ โซเดียม น้ำดี
ลำไส้ใหญ่ (colon)	น้ำ โซเดียม กรดไขมันสายสั้น

1. Jejunoileal anastomosis คือ การตัด jejunum ออกบางส่วน แล้วต่อเข้ากับ ileum โดยยังคงมี colon คงอยู่ตามปกติ

2. Jejunocolonic anastomosis คือ การตัด ileum ออก แล้วนำ jejunum ต่อเข้ากับ colon โดยตัดลิ้นรอยต่อระหว่างลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ (ileocecal valve) ออก

3. End jejunostomy คือ การตัด ileum และ colon ออก

Jejunoileal anastomosis

เป็นกลุ่มที่มีพยากรณ์โรคดีที่สุด โดยทั่วไปการตัด jejunum ออกนั้น จะรักษาได้ง่ายกว่าการตัด ileum เนื่องจาก ileum มีความสามารถในการปรับตัว ทั้งในด้านโครงสร้างและหน้าที่ได้ดีกว่า duodenum และ jejunum ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่ม jejunoileal anastomosis มักจะไม่ขาดสารอาหารหรือมีเกลือแร่ที่ผิดปกติมากนัก เพราะ ileum และ colon ที่เหลือสามารถปรับตัวและทำงานแทนได้ นอกจากนี้ หลังจากการตัดลำไส้เล็กแล้ว พบว่า colon จะกลายเป็นอวัยวะสำคัญที่สามารถสร้างพลังงานได้ถึง 4.2 เมกกะจูลต่อวัน หรือเท่ากับ 1,003 กิโลแคลอรีต่อวัน ซึ่งได้พลังงานผ่านการสร้างกรดไขมันสายสั้น (Short Chain Fatty Acids; SCFAs) จากคาร์โบไฮเดรต ที่ถูกย่อยด้วยแบคทีเรียใน colon[10]

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด jejunoileal anastomosis ยังสามารถคงการดูดซึมสารน้ำได้อย่างเพียงพอด้วยเหตุผล 2 ประการ คือ

1. รอยต่อระหว่างเซลล์ (tight junction) ของ ileum แน่นกว่าที่ jejunum ทำให้ไม่สูญเสียสารน้ำเข้าไปในลำไส้หลังจากรับประทานอาหารที่มีความเข้มข้นสูง

2. Colon มีการปรับตัวให้มีความสามารถในการดูดซึมน้ำได้มากขึ้น โดยในภาวะปกติ colon จะดูดซึมสารน้ำประมาณ 1.9 ลิตรต่อวัน โดยสามารถเพิ่มการดูดซึมน้ำได้ถึง 5 ลิตรต่อวันในภาวะลำไส้สั้น

อย่างไรก็ตาม ในช่วงแรกหลังการตัด jejunum อาจทำให้มีการลดลงของฮอร์โมนที่สร้างโดยเซลล์ของ jejunum เช่น ฮอร์โมน cholecystokinin และ secretin ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการหลั่งฮอร์โมน gastrin ที่มีผลในยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหารไป ทำให้เกิดการหลั่งกรดที่มากเกิน (gastric

acid hypersecretion) ส่งผลให้ลำไส้เล็กส่วนต้น มีความเป็นกรดสูงขึ้น ซึ่งทำให้น้ำย่อยจากตับอ่อนทำงานได้ไม่ดี โดยภาวะการหลั่งกรดที่มากเกินนี้จะเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว เป็นเวลา 2-3 สัปดาห์ หรือ 2-3 เดือน และส่วนใหญ่สามารถรักษาได้ด้วยการให้ยายับยั้งการหลั่งกรด (proton pump inhibitor หรือ H2 antagonists)

ในผู้ป่วย jejunoileal anastomosis พบว่า กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะลำไส้ล้มเหลว ได้แก่ การที่มีลำไส้เล็กที่เหลืออยู่มีความยาวน้อยกว่า 35 เซนติเมตร[2]

Jejunocolonic anastomosis

การตัดลำไส้เล็กส่วน ileum มักทำให้เกิดโรคที่รุนแรงกว่าการตัดส่วน jejunum เนื่องจาก jejunum มีความสามารถในการปรับตัวได้น้อยกว่า ileum ทั้งนี้การตัดลำไส้เล็กส่วน ileum ออกไปมาก ส่งผลต่อพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด jejunocolonic anastomosis ที่มีส่วนของลำไส้เล็กที่ยังเหลืออยู่ น้อยกว่า 60-65 เซนติเมตร จะมีความเสี่ยงสูงที่อาจจะต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำตลอดไป[1] (parenteral nutrition dependence) การตัด ileum ออกมักจะพบภาวะท้องเสียได้มากกว่าการผ่าตัด jejunum ออก เพราะมีการลดลงของการดูดซึมสารน้ำจาก ileum ทำให้มีสารน้ำปริมาณมากเกินกว่าที่ colon จะดูดซึมได้หมด

การตัด ileum ออก ทำให้สูญเสียโปรตีนที่ทำหน้าที่พิเศษ เช่น ตัวรับวิตามินบี 12 (vitamin B12 receptors) และตัวแลกเปลี่ยนเกลือน้ำดี (bile salt transporter) ดังนั้น จึงมักจำเป็นต้องให้วิตามินบี 12 เสริม ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ นอกจากนี้การดูดซึมเกลือน้ำดีที่ลดลงหลังผ่าตัด ileum ซึ่งทำให้การดูดซึมไขมันและวิตามินที่ละลายในไขมันลดลง ถ่ายอุจจาระเป็นมัน (steatorrhea) และท้องเสียจากเกลือน้ำดี ที่ดูดกลับไม่ได้ (bile acid diarrhea หรือ choleretic diarrhea)[10]

การตัดลำไส้เล็กส่วน ileum นั้น มีผลต่อระดับฮอร์โมนที่ควบคุมการย่อย โดยเฉพาะ Peptide YY (PYY), Glucacon-like Peptide-1 (GLP-1)และ Glucacon-like Peptide-2 (GLP-2) สร้างจาก L-cell ซึ่งเป็นเซลล์ลำไส้ ในบริเวณส่วนปลายของ ileum และ colon โดย colon ส่วนต่อเนื่องที่ยังเหลืออยู่จะพยายามปรับตัวสร้างฮอร์โมนเหล่านี้เพิ่มขึ้น ในภาวะปกติ PYY และ GLP-1 ทำหน้าที่ยับยั้งให้ gastric emptying ช้าลง ดังนั้นผู้ป่วยที่ตัด อิเลียม แต่ยังมีโคลอนเป็นส่วนต่อเนื่องอยู่ จึงยังมี gastric emptying time และ intestinal transit time เป็นปกติ เมื่อรับประทานอาหารแข็ง (solid food) จากการปรับตัวของลำไส้ ส่วน GLP-2 ที่มีการผลิตเพิ่มขึ้น จะช่วยเพิ่มความยาวของวิลไล (villi) และการแบ่งตัวของเซลล์บริเวณคริปต์ (crypts) จึงเป็นฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญในการปรับตัวของลำไส้หลังจากผ่าตัด

End jejunostomy

ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีความรุนแรงของการดูดซึมสารอาหารที่ผิดปกติ (malabsorption) มากกว่าผู้ป่วยกลุ่ม jejunocolic และ jejunoileal anastomosis เนื่องจากไม่มีทั้ง ileum และ colon ดังนั้น ผู้ป่วยจะสูญเสียตัวรับจำเพาะ (site-specific absorption) และความสามารถในการดูดซึมสารน้ำ ร่วมกับการขาดลำไส้ใหญ่ที่มีความสามารถในการปรับตัวต่อการดูดซึมสารน้ำและพลังงาน ผู้ป่วยที่มีลำไส้ส่วน jejunum เหลือน้อยกว่า 100 เซนติเมตร มีแนวโน้มจะสูญเสียน้ำและสารอาหารทาง ostomy มากกว่าที่รับเข้าไป เพราะไม่สามารถดูดซึมสารคัดหลั่งที่หลั่งจากกระเพาะและลำไส้ได้ จึงเรียกว่า net secretor ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักต้องการสารอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาที่ยาวนาน

ผู้ป่วยมักจะขาดวิตามินบี 12 และ เกลือน้ำดี เหมือนในผู้ป่วยกลุ่มที่ตัด ileum และมักจะขาดแมกนีเซียมร่วมด้วย เนื่องจากแมกนีเซียมดูดซึมที่ ileum และ colon

นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยจะมี gastric emptying time และ intestinal transit time ที่เร็วขึ้น เนื่องจากขาดฮอร์โมน PYY ที่สร้างจากบริเวณ ileum และ colon

ผู้ป่วยกลุ่ม end jejunostomy ที่มีความยาวลำไส้เล็กส่วนที่เหลือ น้อยกว่า 115 เซนติเมตร มีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะลำไส้ล้มเหลว[2] และอาจจำเป็นต้องให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน

การปรับตัวของลำไส้หลังจากการผ่าตัดลำไส้เล็ก

หลังการผ่าตัดลำไส้เล็กออก ลำไส้เล็กส่วนที่เหลือจะเกิดการปรับตัว โดยทั่วไปจะแบ่งได้ 3 ระยะ[11-12]

1. ระยะที่ 1 เป็นช่วงแรกหลังการผ่าตัด ผู้ป่วยจะเกิดการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ ในระยะนี้ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ เนื่องจากการรับประทานอาหารจะทำให้ถ่ายมากขึ้น หลังจากพ้นระยะ 1-3 เดือนแรก ความรุนแรงของการถ่ายเหลวจะค่อย ๆ ลดลง จากการปรับตัวของลำไส้

2. ระยะที่ 2 ในระยะนี้ ลำไส้เริ่มมีการปรับตัวบางส่วน

ทำให้สามารถเริ่มให้อาหารและเพิ่มการรับประทานอาหารควบคู่ไปกับการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ

3. ระยะที่ 3 ระยะนี้อาจเกิดภายใน 2-3 เดือน หรือหลายปีหลังจากผ่าตัด ผู้ป่วยบางส่วนสามารถกลับมารับประทานอาหารได้ปกติ โดยไม่จำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำอีก ในขณะที่บางส่วนจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำตลอดไป

การเปลี่ยนแปลงในหนูทดลองที่ถูกตัดลำไส้เล็กออกมากกว่าร้อยละ 70 ของความยาวลำไส้ พบลักษณะการปรับตัวทางด้านสัณฐานวิทยา (morphology) และการทำงานของลำไส้ ลำไส้เล็กส่วนที่เหลือจะมีการขยายตัวขึ้น หนาขึ้น และเพิ่มความยาว นอกจากนี้ยังเพิ่มความสูงและความกว้างของวิลไล มีการยืดของคริปต์ ในระดับเซลล์ จะมีการเพิ่มจำนวนเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ ร่วมกับการลดลงของการตายและสลายเซลล์ (apoptosis) การแบ่งตัวของวิลไล (villous hyperplasia) เห็นได้จากการเพิ่มขึ้นของกรดไรโบนิวคลีอิก กรดดีออกซีไรโบนิวคลีอิก และโปรตีน พบการเปลี่ยนแปลงมากขึ้น เมื่อลำไส้ถูกตัดออกไปมาก และการปรับตัวดังกล่าวพบมากที่สุดที่ลำไส้เล็กส่วน ileum

ในส่วนการทำงาน พบว่ามีการดูดซึมสารอาหารคาร์โบไฮเดรต โปรตีน สารน้ำ และเกลือแร่ เพิ่มขึ้น ภายใน 6 ชั่วโมง หลังการผ่าตัดพบว่า มีการเพิ่มจำนวน sodium-glucose cotransporter ซึ่งเป็นกลไกหลักของเซลล์ลำไส้เล็กในการดูดซึมน้ำและเกลือแร่

การศึกษาการปรับตัวของลำไส้ในคนยังมีข้อจำกัด แม้พบการเปลี่ยนแปลงด้านสัณฐานวิทยาของลำไส้ โดยมีการขยายตัว (hypertrophy) และเพิ่มความยาวของลำไส้ แต่ยังไม่พบการเปลี่ยนแปลงของวิลไลที่พบในหนูทดลอง การปรับตัวของลำไส้ ในผู้ป่วยที่ลำไส้สั้นมาก สามารถที่จะกลับมารับประทานอาหารได้ โดยไม่ต้องให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งระยะเวลาการปรับตัวนั้น อาจจะหลายเดือน จนถึงหลายปี

ปัจจัยที่กระตุ้นการปรับตัวของลำไส้ขึ้นกับหลายปัจจัย โดยทั่วไปแล้ว แบ่งได้ 3 กลุ่ม ดังนี้

1. ปัจจัยจาก pancreato-biliary secretions

พบว่าการตัดลำไส้เล็กในสัตว์ทดลอง ทำให้เกิดภาวะ hyperphagia คือ การกินอาหารที่บ่อยขึ้นและมากขึ้น เป็นผลให้มีการหลั่งน้ำย่อยและเอนไซม์ต่าง ๆ ซึ่งช่วยในการกระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวของผิวเยื่อบุลำไส้

2. ปัจจัยที่ไม่ใช่จากสารอาหาร (non-nutritive factors)

ได้แก่ ฮอร์โมนต่าง ๆ ทำให้เยื่อบุผิวลำไส้ เกิดการแบ่งตัว (proliferation) เช่น

2.1 Growth hormone

มีการทดลองในหนูที่พบว่า growth hormone ช่วยกระตุ้นการปรับตัวของลำไส้ โดยการเพิ่มความยาวและการทำงานของลำไส้โดย growth hormone ออกฤทธิ์ผ่าน Insulin Like Growth Factor-1 (IGF-1) ซึ่งพบตัวรับ IGF-1 ที่เยื่อบุผิวผนังตลอดความยาวของลำไส้เล็ก มีการศึกษาการใช้ growth hormone ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น พบว่าอาจช่วยเพิ่มน้ำหนักตัวได้ และลดปริมาณการใช้สารอาหารทางหลอดเลือดดำได้ แต่การศึกษาต่าง ๆ เหล่านี้ยังมีความแตกต่างกันทางด้านระเบียบวิธีการศึกษา ตั้งแต่การให้ growth hormone เดี่ยว หรือการให้ growth hormone ร่วมกับ กลูตามีน และการปรับอาหารที่มีไขมันต่ำ ทำให้ยังไม่สามารถสรุปผลการให้ growth hormone ได้อย่างชัดเจน[1]

2.2 Glucagon-like Peptide 2 (GLP-2)

เป็นเปปไทด์ ที่สร้างจาก L-cell ในลำไส้และเซลล์จากบริเวณก้านสมอง โดยจะหลั่งมากขึ้น เมื่อมีสารอาหารภายในลำไส้ พบว่า GLP-2 ช่วยกระตุ้นการแบ่งตัวของเยื่อบุผิวลำไส้ได้ในหลอดทดลอง การศึกษาในหนูทดลอง หลังจากตัดลำไส้ออกมากกว่าร้อยละ 75 ของความยาวลำไส้ พบว่าการให้ GLP-2 ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของเส้นผ่านศูนย์กลางของลำไส้ อัตราส่วนระหว่างวิลไลและคริปต์ (crypt-villus ratio) มีการเพิ่มขึ้นของโปรตีนและดีเอ็นเอ ต่อความยาวของลำไส้เล็กส่วน jejunum[13] นอกจากนี้ GLP-2 ยังช่วยยืดระยะเวลา gastric emptying และ intestinal transit time และช่วยลดสารคัดหลั่งจากกระเพาะและลำไส้ในผู้ป่วย[14] ซึ่ง teduglutide เป็น GLP-2 analogue เพียงตัวเดียวที่ได้รับอนุมัติโดย องค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (The U.S. Food and Drug Administration) และกลุ่มประเทศยุโรป (The European Medicines Agency) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2012 ให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น ที่ต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน โดยมีการศึกษาแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม ผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น เข้าร่วมการศึกษา 86 คน แบ่งเป็น 2 กลุ่มให้ได้รับ teduglutide ขนาด 0.05 มก./กก./วัน หรือยาหลอก ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง เป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์ พบว่า ผู้ป่วยที่สามารถ

ลดปริมาณการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำได้ตั้งแต่ร้อยละ 20 ขึ้นไป ในกลุ่มที่ได้ยา teduglutide มีจำนวน 27 คน จาก 43 คน (ร้อยละ 63) ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลอก (ร้อยละ 30) ผลข้างเคียงที่พบบ่อยจากยา teduglutide ได้แก่ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และปวดท้อง ข้อห้ามในการใช้ teduglutide ได้แก่ ผู้ที่มีประวัติมะเร็ง เนื่องจากยามีโอกาสกระตุ้นการเจริญเติบโตของมะเร็ง[15]

2.3 Enteroglucagon hormone

เป็นฮอร์โมนที่สร้างจากเยื่อบุผนังลำไส้เล็ก ซึ่งพบว่าอาจมีประโยชน์ในการปรับตัวของลำไส้ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น แต่อย่างไรก็ตาม การศึกษาในหนูทดลองไม่พบความแตกต่างของการปรับตัวของลำไส้ ในกลุ่มที่ได้รับฮอร์โมนนี้เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม[16]

3. ปัจจัยที่มาจากสารอาหาร (nutritive factor)

อาหารมีความสำคัญต่อการปรับตัวของลำไส้ภายหลังการผ่าตัดลำไส้ ซึ่งมี 3 กลไกที่แตกต่างกัน ได้แก่

3.1 การได้รับอาหารผ่านทางเดินอาหาร

ในลำไส้ปกติ การเกิด mucosal proliferation จะขึ้นกับปริมาณอาหารในลำไส้ การได้รับอาหารผ่านทางเดินอาหาร จะทำให้เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้เกิดการปรับตัวเพิ่มขึ้น ในขณะที่การอดอาหาร รวมไปถึงการได้รับสารอาหารผ่านทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ทำให้เกิดการฝ่อของเยื่อบุผนังลำไส้ (intestinal hypoplasia) ซึ่งผลของอาหารในทางเดินอาหารนี้ จะให้ผลเช่นเดียวกันในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดลำไส้ จึงเป็นที่มาของการให้อาหารเข้าทางเดินอาหารในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น

3.2 ความซับซ้อนของอาหาร

ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น มักจะได้รับอาหารสูตรที่ผ่านการย่อยมาแล้วบางส่วน (predigested diet หรือ semi-elemental diet) หรือย่อยทั้งหมด (elemental diet) ซึ่งเชื่อว่าอาหารที่ย่อยมาแล้วจะใช้ระยะเวลาในการดูดซึมที่สั้นกว่าอาหารสูตรครบถ้วน อย่างไรก็ตามการศึกษาในผู้ใหญ่พบว่าการให้อาหารสูตรครบถ้วน (polymeric diets) อาจจะช่วยทำให้เกิดการปรับตัวของลำไส้ ที่ดีกว่าสูตร elemental diet[17]

3.3 ส่วนประกอบของอาหาร

การศึกษาในหนูพบว่าไขมันที่มีความยาวสายโซ่ยาว (Long-chain Triglycerides; LCTs) และกรดไขมันอิสระ เป็นตัวกระตุ้นที่สำคัญสำหรับการเจริญเติบโตของผนังเยื่อบุลำไส้ ส่วนไขมันที่มีสายโซ่ปานกลาง (Medium-chain Triglycerides; MCTs) นั้นอาจจะเป็นตัวกระตุ้นที่น้อยกว่า LCTs

มีการทดลองให้อาหารที่มีส่วนประกอบของ polysaccharides pectin หรือ soy พบว่าช่วยให้เกิด การปรับตัวของลำไส้ ที่ดีขึ้นในหนูทดลอง ซึ่งเกิดจากหลายกลไก ลำดับแรก เชื่อว่าเกิดจากการเพิ่มขึ้นของ transit time ทำให้เพิ่มระยะเวลาที่สารอาหารได้สัมผัสกับเยื่อบุผนังลำไส้ที่นานขึ้น ทำให้เกิดการกระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่งน้ำย่อยและฮอร์โมนที่เพิ่มขึ้น (increased enteroglucagon release) และเพิ่มระบบไหลเวียนเลือดที่มาหล่อเลี้ยงลำไส้ นอกจากนี้ในลำไส้ใหญ่ของมนุษย์ มีแบคทีเรียที่สามารถย่อยคาร์โบไฮเดรตและเส้นใยอาหาร กลายเป็นกรดไขมันสายสั้น ซึ่งพบว่ามีผลกระตุ้นการปรับตัวของลำไส้[11]

กลูตามีน พบว่าช่วยป้องกันการฝ่อของเยื่อบุทางเดินอาหาร ในผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ การศึกษาแบบสุ่มพบว่าการให้กลูตามีนเพิ่มในอาหาร ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้นเทียบกับยาหลอก ส่งผลในด้านการเปลี่ยนแปลงของลำไส้เล็ก ระยะเวลาที่อาหารค้างอยู่ในทางเดินอาหาร (transit time) การดูดซึม D-xylose และปริมาณอุจจาระไม่แตกต่างกัน การแปลผลในการศึกษานี้ยังมีข้อจำกัดจากอาหารที่รับประทานที่แตกต่างกันในช่วงระยะเวลาที่ศึกษา[18]

การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น

เป้าหมายในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น คือ การให้สารอาหาร วิตามิน เกลือแร่ และสารน้ำที่เหมาะสม เพื่อคงภาวะโภชนาการและสมดุลสารน้ำที่ดี พร้อมกับการกระตุ้นลำไส้ส่วนที่ยังทำงานให้ปรับตัวจนสามารถลดการให้สารน้ำและสารอาหารทางหลอดเลือดดำได้ ลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น รวมถึงเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย[19]

การดูแลผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น ต้องมีทีมสหสาขาวิชาชีพ ร่วมกันดูแล ซึ่งประกอบด้วยแพทย์อายุรกรรม แพทย์ศัลยกรรม นักกำหนดอาหาร พยาบาล และเภสัชกร เพื่อวางแผนการรักษาและการให้โภชนบำบัด[20] โดยประเมินจากกายวิภาค พยาธิสรีรวิทยา และการปรับตัวของทางเดินอาหารให้ผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น ความยาวของลำไส้ที่เหลือ และกายวิภาคของลำไส้เล็กส่วนที่เหลือว่าต่อเนื่องกับลำไส้ใหญ่หรือไม่ (with or without colon in continuity) จะช่วยทำนายความรุนแรงและประเมินความต้องการด้านโภชนาการว่าผู้ป่วยรายใดที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน

โดยทั่วไปผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดลำไส้เล็กจำนวนมาก

ออก (massive enterectomy) ในระยะแรกจะมีการสูญเสียสารน้ำและเกลือแร่เป็นปัญหาสำคัญ การดูแลให้สารน้ำและเกลือแร่จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งเพื่อรักษาชีวิต และควบคุมสัญญาณชีพให้คงที่ โภชนบำบัดในระยะนี้ ผู้ป่วยส่วนมากยังรับประทานอาหารผ่านทางเดินอาหารไม่ได้ ดังนั้นจึงมักจะได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำในช่วงระยะเวลา 7-10 วันแรก[3]

วิธีการให้อาหาร

1. การให้อาหารทางปาก ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีความสามารถในการดูดซึมสารอาหารได้ เพียงครึ่งหนึ่ง หรือ 2 ใน 3 ของพลังงาน เมื่อเทียบกับคนปกติ[6] หากผู้ป่วยเริ่มมีอาการคงที่และสามารถรับประทานอาหารทางปากได้เอง ควรเริ่มด้วยอาหารปกติ (regular diet) และให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารให้เพิ่มขึ้น (hyperphagia) โดยแนะนำให้เพิ่มมื้ออาหารโดยรับประทานวันละ 5-6 มื้อ เพื่อชดเชยการดูดซึมสารอาหารที่เสียไป[21] บางรายต้องรับประทานอาหารเพิ่มขึ้น 2-4 เท่า โดยให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารแข็งและอาหารเหลวแยกจากกัน[1]

สารน้ำทางปาก การให้สารน้ำทางปากที่เหมาะสมขึ้นกับกายวิภาคของลำไส้ส่วนที่เหลือ (ตารางที่ 3) ความเข้มข้นของสารน้ำ (osmolarity) โซเดียม และกลูโคส ของสารน้ำ เป็นสิ่งสำคัญที่ต้องพิจารณา เพราะหากให้สารน้ำทางปากที่ไม่เหมาะสมแล้ว อาจกระตุ้นให้มีการสูญเสียสารน้ำออกไปมากขึ้น

โดยทั่วไปทางเดินอาหารจะมีการหลั่งสารน้ำ และโซเดียมออกมาในทางเดินอาหาร ซึ่งมักจะมีความเข้มข้นเท่ากับในเลือด (isotonic) หลังจากนั้น โซเดียม กลูโคสและโมเลกุลของน้ำจะถูกดูดซึมกลับผ่านช่องทางที่เรียกว่า sodium-glucose co-transporter 1 (SGLT1) ที่เยื่อบุลำไส้ และกลูโคสก็จะถูกดูดซึมผ่านช่องทาง glucose transporter type 2 (GLUT2) เพื่อเข้าสู่กระแสเลือดต่อไป ดังนั้น สัดส่วนของโซเดียมต่อกลูเคสจึงมีความสำคัญในการช่วยให้ลำไส้เล็กดูดสารน้ำได้มากขึ้น จึงเป็นที่มาของการใช้ oral rehydration solution (ORS)

ลำไส้แต่ละส่วนมีความแตกต่างกันเล็กน้อยในการดูดซึมโซเดียมและสารน้ำ ผู้ป่วยที่ไม่มี colon จึงมักต้องให้สารน้ำที่มีความเข้มข้นต่ำกว่าในเลือดเล็กน้อย (คือ 200-300 มิลลิออสโมลต่อลิตร) หรือ isotonic ORS เพื่อช่วยเพิ่มการดูดซึมสารน้ำ ในทางตรงกันข้าม ผู้ป่วยที่มี colon ส่วนมากจะสามารถรักษาสมดุลของสารน้ำได้ แม้จะดื่ม hypotonic fluids

สำหรับผู้ป่วยที่มีการสูญเสียสารน้ำมาก อาจแนะนำให้ดื่ม ORS ตลอดทั้งวัน โดยทั่วไปอาจต้องดื่ม ORS 2-3 ลิตรต่อวัน เพื่อรักษาสมดุลของสารน้ำ ความเข้มข้นของโซเดียมใน ORS ที่เหมาะสมในการช่วยให้ลำไส้เล็กส่วน jejunum ดูดซึมสารน้ำได้มากขึ้น คือ 90-120 mEq/L

2. การให้อาหารทางสายให้อาหาร

ภายหลังการผ่าตัดลำไส้ ผู้ป่วยลำไส้สั้น มักจะได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำก่อนในช่วงแรก แล้วเมื่อระยะ

ตารางที่ 3 คำแนะนำเรื่องสารน้ำในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น[6]

ชนิดของสารน้ำ	Colon in continuity	End jejunostomy	ตัวอย่างชนิดของสารน้ำ
สารน้ำความเข้มข้นเท่ากับในเลือด Isoosmolar (Isotonic)	ผู้ป่วยที่มีลำไส้ใหญ่เหลือน้อยกว่าร้อยละ 50 อาจได้ประโยชน์จาก ORS	ควรให้ ORS เป็นหลัก	ORS ที่ทำเองที่บ้าน ORS สำเร็จรูป นม น้ำผลไม้เจือจาง (โดยมีน้ำอยู่ร้อยละ 50)
สารน้ำความเข้มข้นสูง Hyperosmolar	ควรหลีกเลี่ยง	ควรหลีกเลี่ยง	น้ำผลไม้ เครื่องดื่มที่มีน้ำตาลและแป้งเป็นส่วนผสม อาหารทางการแพทย์
สารน้ำความเข้มข้นต่ำ Hypoosmolar	อาจจะรับได้	ไม่ควรเกิน 4-6 ออนซ์ต่อวัน	น้ำเปล่า เครื่องดื่มที่ไม่มีน้ำตาล ชา และกาแฟ

ORS; oral rehydration solution

ต่อมา จึงสามารถปรับให้รับอาหารผ่านทางเดินอาหาร ซึ่งอาจจะเป็นการให้สารอาหารผ่านทางสายให้อาหาร หรือการให้รับประทานอาหารทางปากเอง โดยเป้าหมายของการให้อาหารผ่านทางสายให้อาหารแบบต่อเนื่องนั้น เพื่อที่จะให้พื้นผิวเยื่อบุลำไส้ได้รับสารอาหารโดยทั่วถึง ในขณะเดียวกันก็ช่วยกระตุ้นฮอร์โมนต่าง ๆ จากลำไส้เพื่อช่วยในการปรับตัวและการให้อาหารทางสายให้อาหาร จะเพิ่มการดูดซึมของลำไส้ได้ดีกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการรับประทานอาหารทางปาก[22] และยังเป็นการเร่งให้เกิดการปรับตัวของลำไส้ได้ในช่วงหลังการผ่าตัดในระยะแรก ๆ

สำหรับสูตรอาหารที่ให้ทางสายให้อาหารนั้น แนะนำให้ใช้สูตรครบถ้วน (polymeric formula) เนื่องจากมีการศึกษาที่พบว่าการให้อาหารสูตรย่อยแล้ว (elemental formula) ให้ผลในด้านการดูดซึมสารอาหาร การสูญเสียสารน้ำ และเกลือแร่ไม่แตกต่างสูตรครบถ้วน อาหารสูตรย่อยแล้วยังมีราคาที่สูงกว่าและมีความเข้มข้นสูง อาจยิ่งทำให้เกิดภาวะถ่ายเหลวมากขึ้น

3. การให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ผู้ป่วยโรคลำไส้สั้นจำนวนมากจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยระยะเวลาในการได้รับแตกต่างกันไปตามกายวิภาคของลำไส้ส่วนที่เหลืออยู่ โดยเมื่อระยะเวลาผ่านไปเมื่อลำไส้สามารถปรับตัวได้มากขึ้น ผู้ป่วยบางส่วนก็สามารถหยุดการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำได้ ปัจจัยทางกายวิภาค ความยาวและความแข็งแรงของลำไส้ส่วนที่เหลืออยู่เป็นตัวทำนายที่สำคัญของความจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำในระยะยาว ตามที่กล่าวไปข้างต้นผู้ป่วยกลุ่ม jejunoileal anastomosis จะมีพยากรณ์โรคที่ดีที่สุด โดยหากมีลำไส้เล็กคงเหลืออย่างน้อยเพียง 35 เซนติเมตร อาจจะไม่จำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำในระยะยาว ในขณะที่ผู้ป่วยกลุ่ม jejunocolic anastomosis ต้องการความยาวลำไส้เล็ก อย่างน้อย 60 เซนติเมตร และผู้ป่วยกลุ่ม end jejunostomy ต้องมีความยาวลำไส้เล็กอย่างน้อย 115 เซนติเมตร[6] เพื่อรักษาความสามารถในการดูดซึมสารอาหารและสารน้ำโดยไม่ต้องพึงสาอาหารทางหลอดเลือดดำ

นอกจากนี้ การตรวจระดับดัชนีชี้วัดทางชีวภาพ คือ ระดับ serum citrulline concentration โดยที่กรดอะมิโนซิทรูลีน citrulline คือ กรดอะมิโนไม่จำเป็นที่สร้างจากการเจริญของเยื่อบุผนังลำไส้ ซึ่งจะสัมพันธ์กับลำไส้ส่วนที่สามารถทำงานได้ หากพบว่าค่า serum citrulline concentration มีค่าน้อยกว่า 15 ไมโครโมล/ลิตร จะเป็นตัวบ่งบอกว่าต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ เป็นระยะเวลานาน[23]

พลังงานที่ควรได้รับ

ผู้ป่วยควรได้รับพลังงานประมาณ 35-45 กิโลแคลอรี/กก./วัน และควรได้รับโปรตีน 1.5-2.0 กรัม/กก./วัน ยังมีข้อถกเถียงกันว่าควรคำนวณพลังงานจากน้ำหนักตามจริง (actual body weight) หรือน้ำหนักในอุดมคติ (ideal body weight) ทั้งนี้มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้น ต้องการพลังงานมากกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ[6]

สารอาหารหลัก (macronutrients)

คาร์โบไฮเดรต

พลังงานจากคาร์โบไฮเดรต ควรอยู่ที่ร้อยละ 50-60 ของพลังงานที่รับประทานทั้งหมดต่อวัน[24]

ในผู้ป่วยทั้งกลุ่มที่มีและไม่มี colon ควรแนะนำให้รับประทานคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน (complex carbohydrate) มากกว่าคาร์โบไฮเดรตเชิงเดี่ยว (simple carbohydrate) ซึ่งคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน ได้แก่ แป้ง พาสต้า มันฝรั่ง เมล็ดธัญพืช และข้าว จะช่วยลด osmotic load และใยอาหารบางส่วนสามารถถูกเปลี่ยนไปเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญได้ในลำไส้ใหญ่ โดยการย่อยของแบคทีเรียนและอาจจะช่วยให้เกิดกระบวนการปรับตัวของลำไส้ โดยแป้งจะถูกย่อยช้ากว่าน้ำตาลเชิงเดี่ยว ทำให้ลำไส้สามารถทนทานได้ดีกว่า[25] นอกจากนี้การรับประทานคาร์โบไฮเดรตเชิงเดี่ยว ทำให้มี osmotic load สูง ส่งผลให้สารน้ำออสโมซิสเข้ามาในทางเดินอาหาร และเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสูญเสียสารน้ำและสารอาหาร[26]

ผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้นที่มี colon เหลือต่อเนื่อง ควรรับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน และมีไขมันต่ำ (low fat diet) ผู้ป่วยจะมีโอกาสได้รับพลังงานเพิ่มขึ้นจากกรดไขมันสายสั้นที่เกิดจากหมัก (fermentation) ของคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน ในขณะที่สัดส่วนของไขมันต่อคาร์โบไฮเดรตมีความสำคัญน้อยกว่าในกลุ่มผู้ป่วยภาวะลำไส้สั้นที่ไม่มี colon เนื่องจากไม่ได้ทำให้ร่างกายดูดซึมสารอาหารได้ดีขึ้น [1]

แลคโตส ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะรับประทานได้ หากเคยรับประทานมาก่อนแล้วไม่มีภาวะท้องเสีย ไม่ควรจำกัดการรับประทานแลคโตส เพราะเป็นแหล่งของพลังงานและแคลเซียมที่สำคัญในผู้ป่วยลำไส้สั้น[1]

ใยอาหาร พบว่าใยอาหารชนิดละลายน้ำ (soluble fiber) และแป้งบางชนิด สามารถถูกย่อยโดยแบคทีเรียใน colon แล้วเปลี่ยนไปเป็นกรดไขมันสายสั้น ซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญได้ โดยเรียกกระบวนการนี้ว่า colonic salvage[27] แต่อย่างไร

ก็ตาม European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) ยังไม่แนะนำให้เพิ่มใยอาหารชนิดละลายน้ำ เช่น เพคติน เข้าไปในอาหาร เนื่องจากพบว่าการให้เพคตินเพิ่มนั้น ยังไม่มีน้ำหนักของหลักฐานจากการศึกษามากพอที่จะสนับสนุนข้อดีของเพคตินต่อการดูดซึมสารอาหารหลัก[1]

โปรตีน

โปรตีนที่ได้รับจากอาหารจะถูกย่อยด้วยน้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร ตับอ่อน และลำไส้เล็ก โดยเอนไซม์ proteases หลังจากนั้นจะถูกดูดซึมในรูปของไดเปปไทด์ (dipeptine) และไตรเปปไทด์ (tripeptide) เนื่องจากการดูดซึมไนโตรเจน

ตารางที่ 4 คำแนะนำด้านโภชนาการในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น[6]

	Colon in continuity	End jejunostomy	Additional consideration
พลังงาน	35-45 กิโลแคลอรี่/กก./วัน อาจถึง 60 กิโลแคลอรี/กก./วัน	35-45 กิโลแคลอรี่/กก./วัน อาจถึง 60 กิโลแคลอรี/กก./วัน	- ให้รับประทานอาหารให้มากกว่าปกติเพื่อชดเชยความสารมารถในการดูดซึมสารอาหารที่ผิดปกติ - รับประทานอาหารมื้อย่อย 5-6 มื้อ ต่อวัน
คาร์โบไฮเดรต	ร้อยละ 50-60 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	ร้อยละ 50-60 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	- จำกัดปริมาณน้ำตาลเชิงเดี่ยว (simple carbohydrate) - ควรบริโภคคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน (complex carbohydrate)
โปรตีน	1.5-2.0 กรัม/กก./วัน หรือ ร้อยละ 20-30 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	1.5-2.0 กรัม/กก./วัน หรือ ร้อยละ 20-30 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	- เลือกโปรตีนคุณภาพดี (high biological value protein)
ไขมัน	ร้อยละ 20-30 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	ร้อยละ 40-60 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน	- ผู้ป่วยที่ต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน อาจต้องตรวจอุจจาระ 72 ชั่วโมงเพื่อตรวจสอบไขมัน (72-hour fecal fat test) - เลือกกรดไขมันจำเป็น (essential fatty acid) เป็นส่วนประกอบหลักของไขมันที่รับประทาน - อาจพิจารณาให้ MCTs oil หากผู้ป่วยมีการดูดซึมไขมันที่ผิดปกติ
ใยอาหาร	10-15 กรัม/วัน	10-15 กรัม/วัน	- ผู้ที่มีอุจจาระมากกว่า 3 ลิตรต่อวัน ควรจะได้รับใยอาหารชนิดละลายน้ำ 5-10 กรัมต่อวัน
สารน้ำ	Isotonic/ hypotonic	Isotonic/ slightly hypotonic - high-sodium ORS	- ไม่รับประทานอาหารแข็งและอาหารเหลวปนกัน (ควรห่างกันอย่างน้อย 30 นาที) - หลีกเลี่ยงอาหารที่มีน้ำตาลเชิงเดี่ยว - ให้ค่อย ๆ จิบน้ำตลอดทั้งวัน - ดื่มสารละลาย ORS แบบสำเร็จรูป
ออกซาเลต	อาหารที่มีออกซาเลตต่ำ	ไม่จำกัด	- ผู้ป่วยที่ต้องจำกัดออกซาเลตให้รับประทานอาหารที่มีแคลเซียมสูง - รับประทานแคลเซียมเสริมพร้อมกับมื้ออาหาร เพื่อให้จับกับออกซาเลต ในอาหาร
แลคโตส	ไม่จำกัด หากสามารถรับประทานได้	ไม่จำกัด หากสามารถรับประทานได้	- แลคโตสพบในนมและผลิตภัณฑ์จากนมซึ่งเป็นแหล่งอาหารที่ให้โปรตีน แคลเซียม และวิตามินดี
โซเดียม	รับประทานเกลือได้ไม่จำกัด	รับประทานเกลือได้ไม่จำกัด	- ผู้ป่วยมีอาการสูญเสียโซเดียมที่เพิ่มขึ้น

ORS, oral rehydration solution; MCTs medium-chain triglycerides
ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 6

ได้รับผลกระทบน้อยจากการที่มีพื้นที่ผิวดูดซึมที่ลดลงในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น ดังนั้น จึงไม่มีความจำเป็นที่ต้องให้สูตรอาหารที่มีโปรตีนที่ย่อยแล้ว[3] เป้าหมายของโปรตีนควรอยู่ระหว่าง 1.5-2.0 กรัม/กก./วัน หรือ ร้อยละ 20 ถึง 30 ของพลังงานที่ต้องได้รับต่อวัน

ไขมัน

ไขมันเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญ แต่การที่รับประทานอาหารประเภทไขมันมากเกินไปในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น อาจทำให้เกิดการถ่ายอุจจาระเป็นมันลอย (steatorrhea) และถ่ายเหลวมากขึ้นได้ ทำให้เพิ่มการขาดสารอาหารและสารน้ำ

นอกจากนี้ดังที่ได้กล่าวไปแล้ว ผู้ป่วยโรคลำไส้สั้นที่ยังมี colon เหลืออยู่ การรับประทานไขมันที่มากเกินจะไปจับกับแคลเซียมแทนที่ออกซาเลต ทำให้แคลเซียมที่จับกับออกซาเลตลดลง เกิดออกซาเลตอิสระสูงขึ้น ส่งผลให้ลำไส้ใหญ่ดูดซึมออกซาเลตได้เพิ่มขึ้น ก่อให้เกิดนิ่วที่ไต (oxalate nephropathy) ดังนั้นการจำกัดการรับประทานไขมัน จึงเป็นสิ่งสำคัญในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้นที่ยังมีลำไส้ใหญ่เหลืออยู่ โดยควรจำกัดการรับประทานไขมัน ให้อยู่ที่ร้อยละ 20-30 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน ซึ่งจะช่วยทำให้การดูดซึมดีขึ้น[28] และควรให้ผู้ป่วยรับประทานไขมันที่มีกรดไขมันจำเป็น คือ กรดไขมันลิโนเลอิก (linoleic acid) และกรดไขมันแอลฟาไลโนเลนิก (alpha-linolenic acid) ซึ่งพบได้มากจากน้ำมันพืช เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันคาโนล่า รวมไปถึงไขมันจากปลาทะเลน้ำลึก เพื่อป้องกันการขาดกรดไขมันจำเป็น (Essential Fatty Acid Deficiency; EFAD)[20] ทั้งนี้อาจพิจารณาให้ไขมันที่เป็น MCT เพื่อเพิ่มพลังงานโดยรวมในผู้ป่วยที่มีปัญหา fat malabsorption เนื่องจาก MCT สามารถถูกดูดซึมผ่านเยื่อบุลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดได้โดยไม่ต้องผ่านการย่อย อย่างไรก็ตาม MCTs oil มีราคาแพง รสชาติไม่ดี และอาจทำให้ถ่ายเหลวมากขึ้น เนื่องจาก osmotic load จึงยังมีข้อถกเถียงเกี่ยวกับการใช้ MCTs oil ในทางคลินิก[1] นอกจากนี้ MCTs ไม่ใช้กรดไขมันจำเป็นและมีผลกระตุ้นการปรับตัวของลำไส้น้อยกว่ากรดไขมันสายยาว การให้ MCTs แทน LCTs ต้องระวังการขาดกรดไขมันจำเป็น และการขาดวิตามินที่ละลายในไขมัน[6]

ออกซาเลต

ผู้ป่วยลำไส้สั้นที่ยังมี colon เหลืออยู่ มีโอกาสเกิดนิ่วที่ไต จากการตกตะกอนของแคลเซียมและออกซาเลต (calcium oxalate stones) เพื่อป้องกันภาวะนี้จึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีออกซาเลตสูง ได้แก่ มันสำปะหลัง ผักโขม ผักแพว ผักปวยเล้ง มะเฟืองเปรี้ยว

ตารางที่ 5 ปริมาณวิตามินและเกลือแร่ที่ให้เสริมในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น

ชนิดของวิตามิน	ปริมาณที่แนะนำในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น
วิตามินเอ	กรณีวิตามินเอในเลือดต่ำ ให้ 10,000-50,000 ยูนิต/วัน ระวังในการให้ในผู้ป่วยที่มีโรคตับคั่งน้ำดี (cholestatic liver disease)
วิตามินบี12	300 มคก. ฉีดใต้ผิวหนัง เดือนละ 1 ครั้ง ในผู้ป่วยที่ถูกตัดลำไส้ส่วน ileum มากกว่า 60 ซม.
วิตามินซี	200-500 มก/วัน
วิตามินดี	1,600 ยูนิต ต่อวัน อาจจะให้วิตามินดี2 (25-OH) หรือ วิตามินดี3 (1,23 (OH_2)-D_3)
วิตามินอี	30 ยูนิต/วัน
วิตามินเค	10 มก.ต่อสัปดาห์
แคลเซียม	800-1,200 มก./วัน
ธาตุเหล็ก	ตามความต้องการ
ซีลีเนียม	60-100 มคก./วัน
สังกะสี	220-440 มก./วัน ในรูปของซัลเฟต

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 31

หมายเหตุ: ข้อมูลในตารางเป็นแนวทางเบื้องต้น การให้วิตามินและแร่ธาตุในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น ต้องติดตามและปรับให้เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย เนื่องจากการดูดซึมและความต้องการสารอาหารมีความแตกต่างกันระหว่างบุคคล

ใบชะพลู แครอท หัวไชเท้า นอกจากนี้ควรแนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เพียงพอเพื่อป้องกันการเกิดนิ่วที่ไตด้วย โดยควรติดตามให้ผู้ป่วยมีปัสสาวะออกอย่างน้อย 1.2 ลิตรต่อวัน[29]

ความต้องการพลังงาน สารอาหารหลัก และคำแนะนำด้านโภชนาการ ดังแสดงในตารางที่ 4

สารอาหารรอง (Micronutrients)

การขาดวิตามินและแร่ธาตุพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น การให้วิตามินเสริมอาจจะดูดซึมได้ไม่หมด ดังนั้น อาจต้องเพิ่มขนาดของวิตามินให้มากกว่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (Dietary Reference Intakes; DRI) โดยวิตามินและแร่ธาตุบางชนิด จำเป็นต้องได้รับการเสริมมากขึ้น เช่น

วิตามิน บี 12

ภาวะขาดวิตามินบี 12 พบได้ในผู้ป่วยที่ตัดลำไส้เล็กส่วน ileum ออกมากกว่า 60 เซนติเมตร[30] เนื่องจากการดูดซึมวิตามินบี 12 มีความจำเพาะต่อตัวรับของเซลล์ที่ผิวลำไส้ของ ileum ดังนั้นการได้รับวิตามินบี 12 จากอาหาร หรือวิตามินเสริมทางปาก จึงไม่สามารถถูกดูดซึมได้อย่างเพียงพอ ควรต้องให้วิตามินบี 12 เสริม ในรูปของการฉีดเข้ากล้าม

สังกะสี

การได้รับสังกะสีที่ไม่เพียงพอทำให้เกิดการขาดสังกะสี ส่งผลให้เกิดภาวะถ่ายเหลว มีผื่นรอบรูปากและรูทวาร ทั้งนี้การถ่ายเหลวและสูญเสียสารน้ำที่มากขึ้น ก็เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการขาดสังกะสีด้วยเช่นกัน[24] โดยร่างกายจะสูญเสียสังกะสี ทางลำไส้เล็ก 12 มก./ลิตร ของสารน้ำที่ออกทางลำไส้เล็ก และ 16 มก./ลิตร ผ่านทางอุจจาระ จึงจำเป็นต้องได้รับการเสริมสังกะสีและเพิ่มปริมาณสังกะสีตามปริมาตรของการสูญเสียสารน้ำทางลำไส้เล็กและอุจจาระ

ธาตุเหล็ก

ธาตุเหล็กถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม ดังนั้นจึงไม่จำเป็นต้องให้เสริม ยกเว้นมีปัญหาเลือดออกในทางเดินอาหาร[31] ปริมาณวิตามินและแร่ธาตุชนิดอื่น ๆ แนะนำ ดังตารางที่ 5[31]

การติดตามผู้ป่วยโรคลำไส้สั้นหลังให้โภชนบำบัดในระยะยาว

ทีมผู้ให้การดูแล ควรติดตามเรื่องอาการ การรับประทานอาหาร ปริมาณปัสสาวะ ปริมาณสารน้ำที่ออกต่อวัน ตรวจร่างกายเพื่อประเมินลักษณะการขาดสารอาหารหลักและสารอาหารรอง และประเมินภาวะขาดสารน้ำซึ่งเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคลำไส้สั้น ในส่วนของการติดตามผลเลือดนั้นยังไม่มีหลักฐานการศึกษาที่ชัดเจน แต่จากคำแนะนำของ ESPEN ในการดูแลผู้ป่วยโรคลำไส้ล้มเหลวนั้น แนะนำให้ประเมินอิเล็กโทรไลต์ รวมถึงแคลเซียม แมกนีเซียม และฟอสฟอรัส ระดับวิตามิน แร่ธาตุต่าง ๆ โดยความถี่ของการตรวจนั้นอาจแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล

โดยควรติดตามประเมินเกลือแร่และการตรวจเม็ดเลือดแบบสมบูรณ์ (complete blood count) บ่อย ๆ เพื่อประเมินการขาดสารน้ำ ภาวะไตวาย และโลหิตจาง ส่วนวิตามินและแร่ธาตุนั้น ควรประเมินอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง และประเมินถี่ขึ้นหากผู้ป่วยได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่บ้าน หากพบว่ามีการขาด อาจประเมินถี่ขึ้น และควรประเมินวิตามินที่ละลายในไขมัน (วิตามินเอ ดี อี และ เค) วิตามินบี 12 โฟเลต ธาตุเหล็ก สังกะสี และทองแดง

นอกจากนี้ อาจต้องประเมินปริมาณปัสสาวะเป็นระยะ โดยเป้าหมาย คือ ให้มีปัสสาวะอย่างน้อย 1,000 มิลลิลิตรต่อวัน มีปริมาณโซเดียมในปัสสาวะ (urine Na) มากกว่า 20 mEq/L

แพทย์ผู้ดูแล ควรตรวจการทำงานของตับเป็นระยะ หากพบว่ามีระดับของ alkaline phosphatase ระดับเอนไซม์ตับหรือบิลิรูบิน มีแนวโน้มสูงขึ้น อาจบ่งบอกถึงภาวะแทรกซ้อนจากการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ (PN-related cholestasis และ hepatic injury)[6]

สรุป

โดยสรุปภาวะโรคลำไส้สั้น เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยนัก แต่มีความสำคัญที่แพทย์หรือทีมผู้ดูแลจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจในตัวโรค สาเหตุของการเกิดโรค กายวิภาคของลำไส้ส่วนที่เหลืออยู่ เพื่อนำไปสู่การวางแผนการดูแลรักษาตลอดจนการให้โภชนบำบัดและการติดตามผู้ป่วย ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยมีชีวิตอยู่รอดอย่างปลอดภัย และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นได้

เอกสารอ้างอิง

1. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin nutr 2016;35(2):247-307.
2. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Pelaez RB, Cuerda C, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clin nutr 2015;34(2):171-80.
3. Buchman AL. Etiology and Initial Management of Short Bowel Syndrome. Gastroenterology 2006;130(2):S5-S15.
4. Limketkai BN, Orandi BJ, Luo X, Segev DL, Colombel J-F. Mortality and rates of graft rejection or failure following intestinal transplantation in patients with vs without Crohn's disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2016;14(11):1574-81.
5. Pironi L, Hebuterne X, Van Gossum A, Messing B, Lyszkowska M, Colomb V, et al. Candidates for intestinal transplantation: a multicenter survey in Europe. Am J Gastroenterol 2006;101(7):1633-43.
6. Berkeley N. Linmketkai, Ryan T. Hurt, Palmer LB. The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum. Short Bowel Syndrome. 3rd ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2017. p. 587-601.
7. Helander HF, Fandriks L. Surface area of the digestive tract - revisited. Scand J Gastroenterol 2014;49(6):681-9.
8. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. CMAJ 2002;166(10):1297-302.
9. Keller J, Panter H, Layer P. Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18(5):977-92.
10. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1 Suppl):14s-22s.
11. Welters CFM, Dejong CHC, Deutz NEP, Heineman E. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. ANZ J Surg 2002;72(3):229-36.
12. Weale AR, Edwards AG, Bailey M, Lear PA. Intestinal adaptation after massive intestinal resection. Postgrad Med J 2005;81(953):178-84.
13. Scott RB, Kirk D, MacNaughton WK, Meddings JB. GLP-2 augments the adaptive response to massive intestinal resection in rat. Am J Physiol 1998;275(5):G911-21.
14. Bechtold ML, McClave SA, Palmer LB, Nguyen DL, Urben LM, Martindale RG, et al. The pharmacologic treatment of short bowel syndrome: new tricks and novel agents. Curr Gastroenterol Rep 2014;16(7):392.
15. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, Iyer K, Seidner DL, O'Keefe S J, et al. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. Gastroenterology 2012;143(6):1473-81.e3.
16. Gregor M, Menge H, Stossel R, Riecken EO. Effect of monoclonal antibodies to enteroglucagon on ileal adaptation after proximal small bowel resection. Gut 1987;28 Suppl:9-14.
17. Lai HS, Chen WJ, Chen KM, Lee YN. Effects of monomeric and polymeric diets on small intestine following massive resection. Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi 1989;88(10):982-8.
18. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. Am J Gastroenterol 2004;99(9):1823-32.
19. Goral K, Matras P, Skrzypek M. Nutritional management of short bowel syndrome in adult patients. EJMT 2018;4:21.
20. Parrish CR, DiBaise JK. Managing the Adult Patient With Short Bowel Syndrome. Gastroenterol Hepatol 2017;13(10):600-8.
21. Messing B, Pigot F, Rongier M, Morin MC, Ndeindoum U, Rambaud JC. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. Gastroenterology 1991;100(6):1502-8.
22. Joly F, Dray X, Corcos O, Barbot L, Kapel N, Messing B. Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. Gastroenterology 2009;136(3):824-31.
23. Fragkos KC, Forbes A. Citrulline as a marker of intestinal function and absorption in clinical settings: A systematic review and meta-analysis. United European gastroenterol J 2018;6(2):181-91.
24. Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. Nutr Clin Pract 2005;20(5):493-502.
25. Atia A, Girard-Pipau F, Hebuterne X, Spies WG, Guardiola A, Ahn CW, et al. Macronutrient absorption characteristics in humans with short bowel syndrome and jejunocolonic anastomosis: starch is the most important carbohydrate substrate, although pectin supplementation may modestly enhance short chain fatty acid production and fluid absorption. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011;35(2):229-40.
26. Barrett JS, Gearry RB, Muir JG, Irving PM, Rose R, Rosella O, et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. Aliment Pharmacol Ther

2010;31(8):874-82.

27. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. Am J Clin Nutr 1996;64(2):222-31.
28. Byrne TA, Veglia L, Camelio M, Cox S, Anderson S, Wilson J, et al. Clinical observations: Beyond the prescription: optimizing the diet of patients with short bowel syndrome. Nutr Clin Pract 2000;15(6):306-11.
29. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. J Clin Gastroenterol 2002;34(3):207-20.
30. Nightingale J, Woodward JM, Small B, Nutrition Committee of the British Society of G. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut 2006;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1-iv12.
31. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. Gastroenterology 2003;124(4):1111-34.