

# ДИНАМИКА ТРОФИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ТЕЧЕНИЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Рябова Н.В.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»  
кафедра общей гигиены, г. Минск*

**Актуальность.** Современной проблемой хронического панкреатита (ХП) является прогрессирующее течение с нарастанием экзокринной и трофической недостаточности (ТН) [1,2,3,6]. Данные изменения приводят к резкому снижению качества жизни пациентов с ХП, расширению круга осложнений, повышению уровня летальных исходов [1]. Известно, что ТН и тяжесть заболевания связаны и обладают взаимным влиянием [1,6]. Однако диагностике и коррекции ТН при ХП в условиях традиционного лечения уделяется недостаточно внимания, что в значительной степени ухудшает прогноз и течение заболевания [1]. Более того, недостаточность питания протекает в основном недиагностируемой и не лечится у госпитализированных пациентов.

Трофический статус относится к числу интегральных и репрезентативных показателей состояния пациента, страдающего панкреатитом. Поэтому исследование динамики трофического статуса имеет важное значение для оценки тяжести состояния и проведения необходимой алиментарной поддержки организма пациента.

**Цель** исследования - исследовать трофический статус у пациентов с хроническим панкреатитом в динамике лечения в стационаре.

**Материалы и методы исследования.** В течение 2014 года на стационарном лечении по поводу различных осложнений ХП на базе отделения хирургической гепатологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска было обследовано 110 пациентов. В данной работе представлены результаты исследований 70 пациентов мужского пола. Возраст – 45 [38-53] лет. Пациенты поделены на 2 группы (по 35 человек) исходя из особенностей питания пациентов в первые 3-4 суток (первый период лечения) и последующие сутки (второй период лечения). Количество дней пребывания в стационаре соответствовало 16 [14-18] суткам для первой группы, 14 [14-16] суткам для второй группы пациентов.

Статус питания пациентов оценивали в динамике стационарного лечения. Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи

автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония). Состав тела и основной обмен изучали методом биоэлектрического импеданса. Энерготраты - методом алиментарной энергетрии. Состояние фактического питания пациентов изучалось методом интервьюирования, гигиенического анализа меню–раскладок и на основании листов назначений на протяжении всего периода лечения в стационаре.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы «Statistica 10,0». Количественные признаки описывали медианой и интерквартильным размахом [25%-75%]. Для сравнения групп по количественным признакам применяли U – критерия Манна-Уитни (для независимых групп), W – критерия Уилкоксона (для зависимых групп). Различия между тремя и более зависимыми группами показателей изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа Фридмана. Полученные различия считали достоверными при  $p < 0,01$ .

**Результаты и их обсуждение.** В течение первого периода лечения (первые 3-4 сутки) пациентам первой, второй групп назначали парентерально 5% раствор глюкозы от 500 до 1000 мл в сутки, 7,5% раствор калий хлорида – 5 мл, 0,9 % физиологичный раствора от 500 до 1000 мл, раствор Рингера – 500 мл, витамины В1 и В6 по 2 мл, витамин С – 6 мл. В данный период лечения пациенты первой группы в течение первых трех суток находились в состоянии полного голодания, пациентам второй группы в течение первых 4 суток был назначен стол П. В течение второго периода лечения (последующие 13 [11-15] и 10 [10-13] сутки, соответственно, первая и вторая группы) питание пациентов осуществлялось в соответствии со столом П.

Нами было установлено, что фактическое питание пациентов первой группы в течение трех суток от момента поступления в стационар носит крайне дефицитный характер как по макро- так и по микронутриентному составу. Поступление энергии составляет 205,0 [205,0-205,0] ккал/сутки за счет парентерального введения раствора глюкозы. В этот период пациенты находились в состоянии полного голодания. Среднесуточные потребности составили 3831,6 [3605,0-3955,8], энергетический дефицит равен 3626,7 [3400,0-3853,3] ккал/сутки, что свидетельствует о некомпенсированном энергетическом дефиците в данный период. Пациенты второй группы в первые 4 суток находились в состоянии неполного голодания. Энергетическая ценность рациона составила 1075,4 [968,4- 1176,5] при среднесуточных потребностях в 2909,8 [2720,2-3214,9] ккал/сутки ( $p < 0,01$ ). Энергетический дефицит у данной группы был субкомпенсированным (1700,0 [1700,0-2040,0] ккал/сутки). В

последующие сутки пациентам была назначена диета П. Фактическое питание пациентов двух групп было недостаточным, о чем свидетельствует наличие компенсированного энергетического дефицита (менее 1000 ккал/сутки) в данный период.

Данные поступления с рационом питания макронутриентов не соответствовали потребностям в них организма пациента на протяжении всего периода лечения.

Фактическое поступление макронутриентов указано в таблице 1.

Таблица 1. **Фактическое поступление макронутриентов (% от суточных потребностей)**

Макро-нутриенты, %	1 группа		Последующие сутки	2 группа	
	Первые суток	3-4		Первые суток	3-4
Белки	0		56,7	25,9	76,6
Жиры	0		50,0	18,5	60,5
Углеводы	9		60,1	57,6	86,9

Фактическое поступление с рационом (учитывая парентеральное введение) кальция в первые 3-4 суток в первой группе пациентов составило 47 мг/сутки, во второй группе – 245,7 [226,9-298,3] мг/сутки; в последующие сутки в первой группе - 674,6 [568,8-786,8] мг/сутки, во второй группе пациентов - 658,7 [583,5-773,7] мг/сутки. Поступление кальция не соответствовало среднесуточной потребности в 1000 мг в течение всего лечения в стационаре. Фактическое поступление магния не соответствовало потребности в 800 мг/сутки: в течение первых 3-4 суток поступление магния в первой группе отсутствовало, во второй группе - 123,9 [111,68-142,1] мг/сутки; в течение последующих суток в первой группе составило 284,0 [256,9-326,7] мг/сутки, во второй группе - 327,4 [285,9-358,8] мг/сутки.

Потеря массы тела в первые 3-4 суток в первой группе составила 1,6 [1,5-1,7] кг, что достоверно больше ( $p < 0,01$ ), чем во второй группе - 1 [1,0-1,2] кг. Масса тела в последующие сутки снизилась на 1,2 [1,0-1,3] кг в первой группе, на 0,7 [0,6-0,8] кг во второй группе. Причем достоверно установлено ( $p < 0,01$ ), что величина снижения веса в первые 3-4 суток была больше, чем в последующие сутки в обеих группах.

Данные состава тела пациентов, оцененные методом биоэлектрического импеданса, свидетельствуют о прогрессировании белково-энергетической недостаточности у пациентов в течение всего периода лечения в стационаре. Первая группа пациентов снизила вес в первые 3-4 суток достоверно ( $p < 0,01$ ) за счет тощей массы тела – на 0,9 [0,8-1,2] кг, за счет жировой массы тела – на 0,6 [0,4-0,7] кг; вторая группа достоверно ( $p < 0,01$ ) снизила вес за счет жировой массы тела на 0,7 [0,5-1,0] кг, за счет тощей массы – на 0,4 [0,3-0,5] кг. В последующие сутки снижение веса у пациентов происходило достоверно ( $p < 0,01$ ) за счет жировой массы тела: на 0,7[0,6- 1,0] кг в первой группе, на 0,5 [0,3- 0,7] кг во второй; тощая масса тела снизилась на 0,4 [0,2-0,6] кг в первой группе , на 0,2 [0,2- 0,3] кг во второй группе.

Белковый статус организма определяется состоянием двух основных белковых пулов – соматического (мышечного) и висцерального (белков крови и внутренних органов). Висцеральный пул белка характеризуют лабораторные методы оценки, среди которых наиболее распространены следующие: определение содержания в сыворотке крови общего белка, альбумина, трансферрина; определение экскреции с мочой общего азота, мочевины, креатинина, оценка азотистого баланса организма [4,5].

Динамика содержания белков крови представлена в таблицах 2,3.

**Таблица 2 – Динамика показателей белков крови пациентов 1-й группы в течение стационарного лечения**

Белки крови, г/л	Норма	1-е сутки	4-5 сутки	Накануне выписки	Влияние	Достоверность различий
Общий белок	66 - 83	72, [70,05-73,96]	64,9 [62,9-66,7]	68,9 [67,3-70,6]	$\chi^2 = 54,2$ , $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$ , $p = 0,000$ , $T_{2-3} = 35,0$ $p = 0,000$
Альбумин	35 - 52	39,8 [37,0-44,87]	33,2 [32,8-34,9]	40,8 [38,0-46,0]	$\chi^2 = 53,3$ , $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$ , $p = 0,000$ , $T_{2-3} = 0,0$ , $p = 0,000$
Трансферрин	2 - 3,6	1,9 [1,7-1,9]	1,7 [1,59-	1,9 [1,8-2,21]	$\chi^2 = 47,1$ , $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$ , $p = 0,000$ ,

			1,8]			T2-3= 28,5 p=0,000
--	--	--	------	--	--	-----------------------

Концентрации белков крови у пациентов первой группы значительно колебались на протяжении всего лечения в стационаре. Установлено достоверное снижение показателей белков крови к 4-5 суткам у пациентов первой группы. Значения концентраций альбумина и трансферрина выходили за пределы нормы у 100% (35) пациентов, что характеризует катаболическую направленность метаболизма во время голодания на фоне обострения панкреатита.

Значения белков крови во второй группе представлены в следующей таблице 3.

На протяжении всего периода лечения в стационаре отмечаются значимые колебания концентраций белков крови у пациентов второй группы. Концентрации белков достоверно снизились к 4-5 суткам, но колебались в пределах нормативных значений.

**Таблица 3 - Динамика показателей белков крови пациентов 2-й группы в течение стационарного лечения**

Белки крови, г/л	Норма	1-е сутки	4-5 сутки	Накануне выписки	Влияние	Достоверность различий
Общий белок	66 - 83	75,8 [72,8-77,9]	67,2 [65,4-67,9]	69,98 [67,6- 72,3]	$\chi^2= 49,8$ , p=0,000	T <sub>1-2</sub> =0,0 , p=0,000, T <sub>2-3</sub> = 19,0 p=0,000
Альбумин	35 - 52	43,1 [39,4- 47,9]	36,78 [35,7-38,5]	41,6 [39,8-45,6]	$\chi^2= 46,7$ , p=0,000	T <sub>1-2</sub> =0,0 , p=0,000, T <sub>2-3</sub> = 11,0 p=0,000
Трансферрин	2 - 3,6	2,2 [2,0-2,3]	1,9 [1,8-2,1]	2,3[2,1-2,5]	$\chi^2= 43,5$ , p=0,000	T <sub>1-2</sub> =0,0 , p=0,000, T <sub>2-3</sub> = 22,0 p=0,000

Важное значение для оценки белкового статуса питания имеет изучение экскреции с мочой азота и азотистых компонентов мочи. Значения общего азота значительно колебались на протяжении лечения ( $\chi^2= 66,2$ ,  $p=0,000$  – первая;  $\chi^2= 68,1$ ,  $p=0,000$  – вторая группы). К 4-5 суткам в первой группе пациентов значение общего азота увеличилось с 17,8 [15,5-18,9] по 19,8 [17,4-21,9] (T=0,0,  $p=0,000$ ) и снизилось к выписке до 14,6 [13,3-16,6] г/сутки (T=0,0,  $p=0,000$ ); во второй группе концентрация общего азота достоверно снизилась с 13,8 [15,3-12,5] по 10,1 [11,9-8,1] (T=8,0,  $p=0,000$ ) и к выписке составила 2,3 [3,2-0,9] г/сутки (T=0,0,  $p=0,000$ ).

Азотистый баланс считается одним из надежных критериев оценки белкового обмена организма. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса [4,5]. Значимые колебания отрицательного азотистого баланса подтверждают катаболическую направленность патологического процесса в первой группе ( $\chi^2= 70,0$ ,  $p=0,000$ ). Значение отрицательного азотистого баланса в первой группе пациентов достоверно возросло к 4-5 суткам с 17,4 [18,9-15,5] по 19,8 [21,9-17,4] (T=0,0,  $p=0,000$ ) и снизилось к концу лечения до 5,5 [8,4-3,5] г/сутки (T=0,0,  $p=0,000$ ). Во второй группе величина отрицательного азотистого баланса постепенно снижалась ( $\chi^2= 70,0$ ,  $p=0,000$ ): с 13,8 [15,3-12,5] по 10,11 [11,9-8,1] (T=0,0,  $p=0,000$ ), к моменту выписки составила 2,3 [3,2-0,9] г/сутки (T=0,0,  $p=0,000$ ), что свидетельствует о постепенном снижении интенсивности катаболических реакций по мере улучшения общего состояния пациента.

Для оценки соматического пула белка наряду с использованием соматометрических показателей важное значение имеет суточная экскреция креатинина и рассчитываемый на ее основе креатининово-ростовой индекс (КРИ) по отношению фактической экскреции креатинина к идеальной. В первой группе пациентов на момент поступления его величина была равна 74,9 [68,4-78,8]%, что свидетельствует о средней степени недостаточности питания. В течение лечения его величина значительно колебалась ( $\chi^2= 57,8$ ,  $p=0,000$ ): к 4-5 суткам КРИ в данной группе достоверно (T=1,0,  $p=0,000$ ) снизился до 64,3 [62,0-67,2]% и к моменту выписки незначительно увеличился до 68,9 [66,2-72,2]% (T=0,0,  $p=0,000$ ), что свидетельствует о тяжелой степени недостаточности питания. У второй группы пациентов значения КРИ в течение лечения в стационаре отражали наличие средней степени недостаточности питания: на момент поступления он был равен 79,6 [70,1-86,9], к 4-5 суткам - 70,1 [69,8-72,3] (T<sub>1-2</sub>=0,0,  $p=0,000$ ), к выписке - 75,9 [72,5;79,2] % (T<sub>2-3</sub>=0,0,  $p=0,000$ ,  $\chi^2= 66,2$ ,  $p=0,000$ )

Концентрации минеральных веществ (кальция и магния) в крови в течение всего периода лечения в условиях стационара колебались в пределах нормативных значений. Динамика экскреции указанных минеральных веществ с мочой достоверно отражает недостаточную обеспеченность ими организма пациентов. В первой и во второй группах отмечаются значимые колебания концентраций в моче кальция ( $\chi^2=66,2$ ,  $p=0,000$ ) и магния ( $\chi^2=54,1$ ,  $p=0,000$ ) в разные периоды лечения в стационаре. Однако, величины экскреции минеральных веществ были ниже нормативных значений: 2,7-7,5 ммоль/л (кальций), 3-5 ммоль/л (магний), у 100 % (70) пациентов в течение всего стационарного лечения. Отмечено некоторое снижение экскреции кальция с 2,6 [2,3-2,7] до 2,1 [1,8-2,3] к 4-5 суткам ( $T_{1-2}=0,0$ ,  $p=0,000$ ) и повышение до 2,4 [2,3-2,7] ммоль/л к выписки ( $T_{2-3}=0,0$ ,  $p=0,000$ ). Во второй группе отмечено снижение экскреции кальция с 2,6 [2,3-2,7] до 2,3 [2,0-2,4] к 4-5 суткам ( $T_{1-2}=0,0$ ,  $p=0,000$ ) и повышение до 2,5 [2,4-2,7] ммоль/л к выписки ( $T_{2-3}=0,0$ ,  $p=0,000$ ). Колебания экскреции магния в первой группе были следующими: снижение с 2,9 [2,5-2,9] до 2,2 [2,0-2,5] к 4-5 суткам ( $T_{1-2}=0,0$ ,  $p=0,000$ ) и повышение до 2,7 [2,3;2,9] ммоль/л к выписки ( $T_{2-3}=0,0$ ,  $p=0,000$ ). Во второй группе отмечено снижение концентрации магния с 2,8 [2,5-3,2] до 2,3 [2,1-2,6] к 4-5 суткам ( $T_{1-2}=0,0$ ,  $p=0,000$ ) и повышение до 2,7 [2,4-2,9] ммоль/л к выписки ( $T_{1-2}=1,0$ ,  $p=0,000$ ).

На фоне полного голодания пациентов первой группы и неполного второй группы отмечено снижение основного обмена в течение первого периода терапии на 52 ккал у первой группы пациентов (с 1586,0 [1385,0-1675,0] по 1534,0 [1352,0-1643,0] ккал/сутки ( $T=0,0$ ,  $p=0,000$ )), на 45 ккал у второй группы пациентов (с 1564,0 [1426,0-1698,0] по 1519,0 [1402,0-1675,0] ккал/сутки ( $T=0,0$ ,  $p=0,000$ )). В течение второго периода лечения отмечается некоторое увеличение основного обмена к 6-7 суткам: с 1534,0 [1352,0-1643,0] по 1573,0 [1379,0-1663,0] ккал/сутки ( $T=69,0$ ,  $p=0,000$ ) у пациентов первой группы, с 1519,0 [1402,0-1675,0] по 1551,0 [1422,0-1692,0] ккал/сутки ( $T=79,0$ ,  $p=0,000$ ) у второй группы, что обусловлено перестройкой ферментного статуса пациентов.

### **Выводы**

Диагностика трофической недостаточности у пациентов с ХП актуальна и должна быть проведена в начальном периоде болезни, а в стационаре - при поступлении. Достоверными показателями тяжести болезни и прогноза выздоровления является мониторинг следующих показателей трофического статуса пациентов: энергетического баланса, основного обмена, структуры

тела, истинного усвоения азота, азотистого баланса, макро- и микронутриентного статуса.

### Литература

1. Кучерявый Ю.А. Трофологическая недостаточность у больных хроническим панкреатитом: результаты кросс-секционного многоцентрового исследования / Ю.А.Кучерявый, И.В. Маев и др.// Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2007. - №5. С.67-74.
2. Лорапская Т.И. Фактическое питание больных гастроэнтерологического профиля / Т.И Лорапская, А.К. Шаховская и др // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1999. Т.IX, №5. - С.138-140.
3. Маев И.В. Некоторые вопросы эпидемиологии хронического панкреатита / И.В. Маев, А.Н.Казюлин, Ю.А.Кучерявый и др. // клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: матер.3-ей Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конф.- Красноярск, 2003.-С.49-52.
4. Хорошилов И.Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И.Е. Хорошилов // С-П.: НОРДМЕД-ИЗДАТ, 2000. -375с.
5. Шубутя М.Ш. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство / М.Ш. Шубутя, Т.С. Попова // М.: ГЭОТАР-МЕД, 2014. - 800с.
6. Petersen J.M. Chronic pancreatitis and maldigestion / J.M.Peterson, C.E. Forsmark // Semin. Gastroin-test. Dis. -2002.-vol.13,№4. p.-191-199.