

РОЛЬ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ СТАТУСА ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н.В.Рябова

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь*

Резюме: Диагностике и коррекции статуса питания у пациентов с хроническим панкреатитом уделяется недостаточно внимания. Первые 3-4 суток лечения пациентов в условия стационара являются наиболее сложными как для пациента, так и для лечащего врача. Отсутствие аппетита и страх приема пищи у пациентов во время обострения заболевания приводят к развитию трофической недостаточности. Патогенетически обоснованное питание способствует увеличению массы тела пациентов, в том числе мышечной массы, улучшению субъективного состояния пациента.

Ключевые слова: хронический панкреатит, статус питания

Summary: Diagnosis and correction of nutritional status in patients with chronic pancreatitis insufficient attention is paid. The first 3-4 days of patient's treatment in the hospital are the most difficult for the patient and for the physician. Lack of appetite and fear of eating in patients during exacerbation of the disease lead to the development of the food insufficiency. Pathogenetically based nutrition helps to increase body weight of patients, including muscle mass, improve the subjective condition of the patient.

Key words: chronic pancreatitis, nutritional status

Введение. Злоупотребление алкоголем, острой и жирной пищей, повышенная энергетическая ценность рациона на фоне дефицита в питании полноценных белков, витаминов и микроэлементов повышает вероятность развития и частоту обострений заболевания [1,2,4].

Известные на сегодняшний день лечебные диеты, предназначенные для пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), не имеют достоверных обоснований и были разработаны эмпирически [2,4]. Поэтому использование пациентами рекомендуемой диеты, которая характеризуется значительным ограничением жиров, запретом сырых овощей и фруктов, может сопровождаться усилением абдоминальной боли [2]. Развитие у пациентов с ХП явлений ситофобии (отказ от пищи или уменьшение объема и кратности приема пищи в связи с возникающим болевым синдромом), мальабсорбции, мальдигестии так же жесткое соблюдение лечебной диеты без альтернативной нутритивной поддержки повышает вероятность развития трофической недостаточности, что усугубляет состояние пациентов в целом.

Статус питания – это состояние здоровья в связи с характером питания. В современной литературе используется ряд синонимов данного термина:

пищевой, трофический, нутриентный, нутритивный, алиментарный статус [3,5]. Анализ результатов многочисленных исследований и наш собственный опыт свидетельствуют, что статус питания относится к числу интегральных и репрезентативных показателей состояния здоровья. Нарушение трофического статуса свидетельствует о нарушении гомеостаза. Гомеостаз – это постоянство внутренней среды организма человека, которое обусловлено, в том числе, питанием. Путем воздействия на трофический статус мы способствуем восстановлению гомеостаза и, следовательно, выздоровлению пациента.

Нутритивная поддержка для пациентов с ХП необходима и вопросы ее проведения несомненно актуальны.

Цель исследования – оценить эффективность метаболической коррекции статуса питания пациентов с ХП, проведенной в первый период заболевания. Задачами метаболической коррекции или, другими словами, патогенетически обоснованного питания у пациентов с ХП в условиях стационара являются: компенсировать энергетический дефицит, предотвратить уменьшение массы тела, особенно мышечной массы, и способствовать ее увеличению, улучшить субъективное состояние пациента. **Материалы и методы исследования.** В течение 2014 года на базе отделения хирургической гепатологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска нами было обследовано 110 пациентов с ХП мужского пола. Исходя из характера нутритивной поддержки пациенты были поделены на 3 группы (первые две группы – по 35 пациентов, третья группа – 40 пациентов). Группы были сопоставимы по возрастному составу (средний возраст пациентов первой группы - $45,0 \pm 10,41$ лет, второй группы - $42,0 \pm 8,81$ лет и третьей группы - $43,5 \pm 9,74$ лет), нозологическим формам заболевания.

Статус питания пациентов оценивали в динамике стационарного лечения. Тяжесть субъективного и объективного состояния пациента обуславливает деление стационарного лечения на два периода. Первые 3-4 суток лечения пациентов с ХП в условиях стационара являются наиболее сложными как для пациента, так и для лечащего врача. Отсутствие аппетита и страх приема пищи у пациентов с ХП во время обострения заболевания повышают вероятность развития трофической недостаточности, что диктует необходимость оценки и коррекции статуса питания в этот период.

Длительность стационарного лечения пациентов первой группы составляла $16,0 \pm 2,78$ суток. В течение первого периода лечения (первые 3-4 суток) пациентам 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 (содержащего натрий хлорид 4500 мг, кальций хлорид 130мг, калий хлорид 150 мг) – 500 мл, витамины В1 и В6 – по 2 мл, витамин С – 6 мл. В данный период лечения пациенты находились в состоянии полного голодания.

Пациенты второй группы находились на стационарном лечении $14,0 \pm 2,41$ суток. В течение первого периода лечения (первые 3-4 суток) пациентам 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. Пациенты второй группы в течение первых 4 суток питались в соответствии с лечебным столом П и рекомендациями по метаболической коррекции статуса питания.

Пациенты третьей группы находились на стационарном лечении в течение $10 \pm 1,54$ суток. Питание пациентов в течение первых 3-4 суток осуществлялось в соответствии с листами назначений (инфузионная терапия), так же им был назначен специализированный продукт диетического питания, длительность и объем применение которого колебались в зависимости от состояния пациента: от 4 до 6 суток с момента поступления пациентов в стационар, от 500 до 1000 мл/сутки. Постепенно по мере улучшения состояния пациента увеличивали объем съедаемой пищи основного рациона лечебного стола П с учетом рекомендаций по метаболической коррекции статуса питания, при этом количество назначаемой дополнительно смеси для энтерального питания снижали.

В качестве специализированного продукта диетического питания был использован «Пептамен АФ». Белковый компонент продукта представлен 100% гидролизованным белком молочной сыворотки. Усвоение пептидов не требует дополнительных ферментативных нагрузок, что обеспечивает функциональный покой поджелудочной железе. Смесь имеет сбалансированное соотношение жиров: 50% липидов представлены легкоусвояемыми среднецепочечными триглицеридами; смесь обогащена омега-3 жирными кислотами, соотношение омега-3 и омега-6 жирных кислот равно 1,8:1. «Пептамен АФ» не содержит лактозу. В 100 мл смеси содержится гидролизат белка молочной сыворотки – 9,4г (25% ккал); крахмал и мальтодекстрин – 14г (37% ккал), все жиры – 6,5 г (38% ккал). В его состав (1000-1500 мл) входит достаточное количество витаминов и микроэлементов для обеспечения 100% ежедневной потребности в этих веществах.

Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония) в динамике стационарного лечения. Определение общего азота в моче проводили модифицированным методом Кьельдаля. 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 по количественным признакам применяли U – критерия Манна-Уитни (для независимых групп), W – критерия Уилкоксона (для зависимых групп). Различия между тремя зависимыми группами показателей изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа Фридмана. Полученные различия считали достоверными при $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение. Достоверными показателями эффективности метаболической поддержки пациентов с ХП является мониторинг следующих показателей: массы и структуры тела, белкового обмена.

Потери массы тела у пациентов *первой группы* в течение первого периода стационарного лечения составили 1,6 (1,5-1,7) кг. В ходе исследований установлено, что уменьшение массы тела у пациентов первой группы в первые 4-5 суток стационарного лечения в большей мере ($p < 0,01$) происходило за счет потерь тощей массы тела (ТМТ) – 0,9 (0,8-1,2) кг, за счет жировой массы тела (ЖМТ) – на 0,6 (0,4-0,7) кг.

Активная клеточная масса (АКМ) характеризует содержание в организме метаболически активных тканей и указывает на достаточность белкового компонента питания [4]. В течение первых 4-5 суток величина АКМ у пациентов первой группы уменьшилась на 0,7 (0,6-0,9) кг.

С целью оценки белкового статуса пациентов мы изучили динамику показателей азотистого баланса, креатинино-ростового индекса (КРИ), содержание белков в крови пациентов с ХП.

Азотистый баланс считается одним из надежных критериев оценки белкового обмена организма [3,4]. Значение отрицательного азотистого баланса у пациентов первой группы достоверно возросло к 4 суткам с 17,4 (15,5-18,9) г/сутки по 19,8 (17,4-21,9) г/сутки ($T=0,0$, $p=0,000$), что свидетельствует о наличии у 100%(35) пациентов тяжелой степени алиментарной недостаточности в первый период стационарного лечения. Среднесуточное значение отрицательного азотистого баланса за первые 4 суток у пациентов первой группы составляет 18,8 (16,4-20,6) г/сутки, следовательно, среднесуточные потери белка в этот период составили 117,5 (102,5-128,8) г/сутки.

Для более достоверного отражения состояния мышечной массы у пациентов с ХП рассчитывали КРИ: отношение фактической экскреции креатинина к идеальной [3]. На момент поступления пациентов в стационар

КРИ составил 74,9(68,4-78,8)%, что свидетельствует о наличии средней степени недостаточности питания у 60,0%(21) пациентов, тяжелой степени недостаточности у 25,7%(9) пациентов. Значение КРИ к 4-5 суткам стационарного лечения достоверно ($T=0,0$, $p=0,000$) снизилось до 64,3(62,1-66,9) %, что подтверждает потерю ТМТ за период полного голодания.

Катаболизм собственных белков в организме пациентов первой группы в первый период лечения подтверждают данные содержания белков в крови. Концентрации белков в крови пациентов достоверно уменьшились к 4-5 суткам: альбумина с 39,8(37,0-44,9) г/л до 33,3 (31,8-34,4) г/л ($T=0,0$, $p=0,000$), трансферрина с 1,9 (1,7-2,1) г/л до 1,7 (1,5-1,8) г/л ($T=0,0$, $p=0,000$).

Пациенты *второй группы* в течение первого периода стационарного лечения теряли массу тела. Потери массы тела (1 (1,0-1,2) кг) в данный период происходили в большей мере ($p < 0,01$) за счет ЖМТ – 0,7 (0,5-1,0) кг, а за счет ТМТ – 0,4 (0,3-0,5) кг. АКМ у пациентов второй группы уменьшилась на 0,4 (0,3-0,4) кг.

Значение отрицательного азотистого баланса у пациентов второй группы достоверно ($T=0,0$, $p=0,000$) снизилось к 4-5 суткам с -13,8(12,5-15,3) г/сутки по -10,1 (8,0-12,0) г/сутки, что свидетельствует о наличии средней степени алиментарной недостаточности у 57,1%(20) пациентов и тяжелой степени у 42,9%(15) пациентов в первый период стационарного лечения. Среднесуточное значение отрицательного азотистого баланса за первые 4 суток у пациентов второй группы составляет - 12,3 (10,4-13,8) г/сутки, следовательно, среднесуточные потери белка у пациентов в этот период составили 76,9 (65,0-86,3) г/сутки, что достоверно меньше ($p < 0,01$) потерь белка у пациентов первой группы.

На момент поступления пациентов в стационар КРИ составил 76,7 (70,1-83,8) %, что свидетельствует о средней степени недостаточности питания у 71,4%(25) пациентов, тяжелой степени у 20,0%(7) пациентов, легкой степени у 8,6%(3) пациентов. Значение КРИ к 4-5 суткам стационарного лечения достоверно ($T=0,0$, $p=0,000$) снизилось до 70,1(63,3-76,4), что свидетельствует о потере ТМТ в течение первого периода лечения.

Концентрация белков в крови пациентов второй группы снизилась к 4-5 суткам: альбумина с 43,1 (39,4- 47,9) г/л до 36,78 (35,7-38,5) ($T=0,0$, $p=0,000$), трансферрина с 2,2 (2,0-2,3) г/л до 1,9 (1,8-2,1) г/л ($T=0,0$, $p=0,000$).

В ходе исследований установлено, что у пациентов *третьей группы* выявлено повышение массы тела в течение первого периода стационарного лечения (0,7 (0,6-0,8) кг), которое в большей мере ($p < 0,01$) происходило за счет ТМТ – 0,4 (0,3-0,5) кг, за счет ЖМТ – на 0,3 (0,1-0,4) кг. Величина АКМ повысилась на 0,4 (0,2-0,7) кг.

Исходное значение отрицательного азотистого баланса у пациентов третьей группы соответствовало -13,0 (11,4-14,5) г/сутки. Азотистый баланс имел положительный характер к концу второго периода стационарного лечения (1,9 (1,1-2,5) г/сутки), что свидетельствовало об адекватном поступлении белка в составе специализированного продукта и с рационами питания пациентов и хорошем его усвоении. Нутритивная поддержка пациентов третьей группы позволила предотвратить использование эндогенных запасов организма в течение стационарного лечения.

Значение КРИ у пациентов в третьей группе в первые 1-2 суток стационарного лечения (74,9 (68,0-79,9) %) свидетельствует о наличии средней степени недостаточности питания у 63,5%(25) пациента, тяжелой степени недостаточности у 25%(10) пациентов, легкой степени недостаточности у 12,5%(5) пациентов. Среднесуточная величина КРИ у пациентов третьей группы к 4-5 суткам достоверно ($T=0,0$, $p=0,000$) повысилась до 84,0(79,3-89,2)%, что свидетельствует о повышении ТМТ.

Динамика изменений белков в крови у пациентов третьей групп в течение первого периода стационарного лечения была положительной. Концентрация альбумина в крови увеличилась к 4-5 суткам с 38,8 (37,8-46,2) г/л до 41,9 (39,4-47,7) г/л, трансферрина с 1,9 (1,8-2,2) г/л до 2,2 (2,1-2,4) г/л.

Выводы. Катаболическую направленность обмена веществ у пациентов первой и второй групп в течение первого периода стационарного лечения подтверждают данные анализа состава тела пациентов. За первые 3-4 суток стационарного лечения величины потерь ТМТ и АКМ у пациентов первой группы были достоверно ($p < 0,01$) большими (ТМТ – 0,9 (0,8-1,2) кг, АКМ – 0,7 (0,6-0,9) кг), чем у пациентов второй группы (ТМТ – 0,4 (0,3-0,5) кг, АКМ – 0,4 (0,3-0,4) кг). Потери жира у пациентов первой группы составили – 0,6 (0,4-0,7) кг, второй группы – 0,7 (0,5-1,0) кг ($p < 0,01$). Масса тела пациентов третьей группы повысилась на 0,7 (0,6-0,8) кг к 5-6 суткам.

Среднесуточные потери белка у пациенты первой группы в течение первого периода стационарного лечения потеряли 117,5 (102,5-128,8) г/сутки белка, что достоверно ($p < 0,01$) больше потерь белка у пациентов второй группы - 76,9 (65,0-86,3) г/сутки. Нутритивная поддержка пациентов третьей группы позволила предотвратить использование эндогенных запасов организма.

Метаболическая коррекция статуса питания пациентов с ХП специализированным продуктом питания «Пептамен АФ» является наиболее эффективной. Включение специализированного продукта диетического питания в лечебный рацион питания пациентов с ХП в первые сутки лечения в стационаре позволило увеличить энергетическую и нутриентную ценности

лечебного рациона, не повышая функциональную нагрузку поджелудочной железы.

Литература

1. Ивашкин В.Т. Лечение хронического панкреатита // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1996.- №4. - С.10-18.

2. Маев, И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит / И.В Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – Москва: Наука, 2005.- 501 с.

3. Хорошилов, И.Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И.Е. Хорошилов. – С-Петербург.:НОРДМЕД-ИЗДАТ,2000.- 374 с.

4.Хубутя, М.Ш. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство / М.Ш. Хубутя, Т.С. Попова, А.И. Салтанов – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2014.-800 с.

5.Шевченко, В. П. Клиническая диетология / В.П. Шевченко, В.Т. Ивашкин - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 243 с