

## **ВЫРАЖЕННОСТЬ КАТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, НА ФОНЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ.**

**Рябова Н.В.**

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

**Ключевые слова:** статус питания, хронический панкреатит, нутритивная поддержка.

**Резюме:** гомеостаз – это постоянство внутренней среды организма человека, которое обусловлено, в том числе, питанием. Нутритивная поддержка пациентов способствует восстановлению гомеостаза и выздоровлению пациента.

**Resume:** homeostasis is the constancy of the internal environment of the human body, which is caused, among other things, by nutrition. Nutritional support of patients contributes to the restoration of homeostasis and recovery of the patient.

**Актуальность.** До недавнего времени проблема нутритивной поддержки пациентов с панкреатитом решалась исключительно парентеральным путем. Рекомендации по тактике ведения предусматривали ежедневные внутривенные инфузии растворов глюкозы с инсулином и электролитами, аминокислотных растворов и жировых эмульсий [1, 2]. Однако путем назначения только парентерального питания добиться компенсации катаболических потерь организма полностью не удастся [3]. Увеличивается скорость белкового синтеза, но степень катаболизма белка оказывается малочувствительной к парентеральному питанию, что диктует необходимость как можно более раннего включения в программу нутритивной поддержки энтерального питания – применения фармаконутриентов [4].

Одним из основных показателей адекватности питания и выраженности катаболических процессов является состав тела человека. При патологических состояниях динамика изменений состава тела объективно отражает состояние пациента, эффективность лечения, и, в частности, метаболической поддержки организма. В теле человека различают два основных компонента: тощую (безжировую) массу и жир. Тощая масса тела (ТМТ) включает активную клеточную массу (АКМ) и внеклеточную массу. АКМ – это клетки мышц, внутренних органов, нервные клетки и внутриклеточная жидкость. Доля АКМ у мужчин в норме составляет более 53% от ТМТ. Значение АКМ характеризует метаболически активный потенциал организма, указывает на величину белковых резервов организма и адекватность белкового компонента питания. Чем больше АКМ, тем выше уровень обменных процессов, большие функциональные и адаптационные резервы организма [5].

Наряду с характеристикой состава тела в биоимпедансном анализе используется величина фазового угла. Фазовый угол импеданса (принятая норма 5,4–7,8) – параметр, характеризующий емкостные свойства клеточных мембран,

жизнеспособность биологических тканей, состояние клеток организма, уровень интенсивности обмена веществ и общей работоспособности. Фазовый угол рассматривается как количественный индекс состояния мышечной ткани и обмена веществ в организме. Изменения его величины характеризуют динамику метаболических процессов, а его увеличение, в допустимых пределах, свидетельствует об улучшении состояния тканей организма. В клинике он служит интегральным показателем, характеризующим интенсивность деструктивных процессов в организме. Величина фазового угла позволяет оценить риск метаболических нарушений у пациентов [6].

Наиболее достоверным критерием оценки адекватности белкового питания и степени выраженности катаболических процессов в организме является значение и характер азотистого баланса, динамика катаболического индекса (КИ) [1].

**Цель:** оценить адекватность белкового компонента питания на фоне нутритивной поддержки.

**Задачи:** изучить фактическое поступление белков с рационами питания пациентов; оценить выраженность катаболических процессов у пациентов с хроническим панкреатитом.

**Материал и методы.** На базе отделения хирургической гепатологии УЗ «ГКБСМП» г. Минска обследовано 110 пациентов с хроническим панкреатитом. Более тяжелое состояния пациентов в 1–4-е сутки стационарного лечения и положительная динамика их состояния в последующие дни стационарного лечения обусловили выделение в динамике стационарного лечения двух периодов. Первый (1–4-е сутки) – период выраженных явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма, второй – период компенсации нарушенных функций. В зависимости от вида нутритивной поддержки пациенты были поделены на 3 три группы.

Изучение фактического питания пациентов с хроническим панкреатитом во время стационарного лечения осуществлялось ежедневно методом гигиенического анализа дневных меню-раскладок, листов назначений и методом 24-часового воспроизведения питания. Весовой и объемный контроль блюд проводили перед приемом пищи и их остатков после него. Суточные потребности в пищевой энергии (среднесуточные энерготраты) рассчитывали исходя из величины экскреции общего азота с мочой. Степень энергетического дефицита определяли как разницу между величиной суточных энерготрат и величиной энергетической ценности рациона. Состав тела и фазовый угол исследовали методом биоимпедансного анализа (прибор ABC-01 МЕДАСС). Азотистый баланс, катаболический индекс рассчитывали исходя из величин суточной экскреции с мочой общего азота, мочевины. Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью пакета прикладных программ Statistica 10. После оценки распределения данных, результаты статистического анализа представили в виде медианы (Me), 25 % и 75 % перцентилей.

**Результаты и их обсуждения.** Во время первого периода стационарного лечения (1–4-е сутки) питание пациентов 1-й (контрольной) группы осуществлялось парентеральным путем. Поступление белкового компонента питания отсутствовало.

Энергетический дефицит составил 3176,6 (2758,5-3536,5) ккал/сутки у всех пациентов 1-й группы. В течение второго периода стационарного лечения (с 5-х суток до момента выписки) питание пациентов 1-й группы осуществлялось в соответствии с лечебной диетой «П» и ежедневного внутривенного введения от 500 мл до 1000 мл физиологического раствора и 5 % раствора глюкозы. Энергетический дефицит у пациентов группы во второй период составлял 959,3 (852,8-1172,6) ккал/сутки. Поступление белков с рационом питания был равен 53,7 (47,7-68,6) % от среднесуточных потребностей.

Пациентам 2-й группы на протяжении всего времени стационарного лечения была назначена модифицированная лечебная диета «П» на фоне парентерального питания. В течение первого периода стационарного лечения энергетический дефицит составил 1250,3 (1222,8-1471,7) ккал/сутки у всех пациентов. Потребление белков с рационом было равно 24,5 (17,6-36,5) % от среднесуточных потребностей. В течение второго периода стационарного лечения у пациентов 2-й группы установлен энергетический дефицит, равный 313,6 (261,8-344,7) ккал/сутки. Поступление белков составило 75,3 (69,5-85,9) % от среднесуточных потребностей.

Пациентам 3-й группы на фоне модифицированной диеты «П» был назначен специализированный продукт диетического питания (полуэлементная смесь) с 1-х по 6-е сутки лечения исходя из потребностей организма в питательных веществах и энергии. Энергетический дефицит у всех пациентов группы отсутствовал. Фактическое поступление с рационом питания белков соответствовало суточным потребностям пациентов.

В течение 1–4 суток стационарного лечения масса тела пациентов 1-й (контрольной) группы снизилась на 1,6 (1,5-1,7) кг в большей мере за ТМТ, которая уменьшилась на 0,9 (0,8-1,2) кг, в меньшей степени – за счет жировой массы тела (ЖМТ) – на 0,6 (0,4-0,7) кг ( $U_{\text{ТМТ-ЖМТ}} = 84,5$ ,  $p < 0,01$ ). Величина АКМ уменьшилась на 0,7 (0,6-0,9) кг, что указывало на использование белковых структур для перестройки обмена веществ в связи с энергетическим дефицитом организма. Уменьшение величины массы тела к концу второго периода стационарного лечения составило 1,2 (1,0-1,3) кг и произошло в большей мере за счет ЖМТ – на 0,7 (0,6-1,0) кг и в меньшей степени за счет ТМТ – на 0,4 (0,2-0,6) кг ( $U_{\text{ЖМТ-ТМТ}} = 99,0$ ,  $p < 0,01$ ). Величина АКМ увеличилась на 0,3 (0,2-0,3) кг, что связано с увеличением энергетической и нутриентной обеспеченности пациентов.

Уменьшение величины массы тела у пациентов 2-й группы в первый период стационарного лечения составило 1,0 (1,0-1,2) кг и происходило в основном за счет снижения ЖМТ – на 0,7 (0,5-1,0) кг и в меньшей степени за счет ТМТ – 0,2 (0,2-0,3) кг ( $U_{\text{ЖМТ-ТМТ}} = 18,0$ ,  $p < 0,01$ ). Величина АКМ уменьшилась на 0,4 (0,3-0,4) кг. В течение второго периода стационарного лечения уменьшение величины массы тела составило 0,7 (0,6-0,8) кг и, как и в первый период, происходило в основном за счет ЖМТ – 0,5 (0,3-0,7) кг и в меньшей степени за счет ТМТ – 0,2 (0,2-0,3) кг ( $U_{\text{ЖМТ-ТМТ}} = 156,0$ ,  $p < 0,01$ ). Величина АКМ увеличилась на 0,2 (0,2-0,3) кг, что было обусловлено увеличением энергетической и нутриентной ценности рациона питания.

Масса тела пациентов 3-й группы за время стационарного лечения увеличилась на 1,5 (1,3-1,6) кг, ТМТ – на 0,7 (0,6-0,9) кг, АКМ – на 0,6 (0,5-1,1) кг, ЖМТ – на 0,7 (0,5-0,9) кг

Статистически значимое уменьшение величины фазового угла у пациентов 1-й группы во время стационарного лечения с 5,6 (4,4-6,2) градусов в 1-е сутки до 5,0 (4,0-5,9) градусов ( $T = 1,0$ ,  $p < 0,001$ ) в 10-е сутки свидетельствовало о деструктивных процессах, метаболических нарушениях в организме, происходящих вследствие энергетического дефицита, катаболизма белковых структур и перестройки обмена веществ. Уменьшение значения фазового угла у пациентов 2-й группы было менее выраженным – с 5,6 (4,9-6,4) градусов до 5,2 (4,6-6,1) градусов ( $T = 1,0$ ,  $p < 0,001$ ). Величина фазового угла у пациентов 3-й группы во время стационарного лечения увеличилась с 5,8 (5,0-6,5) градусов до 6,3 (5,3-6,7) градусов ( $T = 1,0$ ,  $p < 0,001$ ) и была статистически значимо больше значения у пациентов 1-й и 2-й групп ( $z_{2-3} = 3,2$ ,  $p < 0,05$ ,  $z_{1-3} = 4,1$ ,  $p < 0,01$ ). Следовательно, исследование величины фазового угла можно рекомендовать в качестве достоверного, интегрального показателя экспресс-оценки эффективности нутритивной поддержки организма пациентов с хроническим панкреатитом.

Отрицательный характер азотистого баланса у пациентов 1-й группы (-16,5 (14,2-18,1) г/сутки в 1-е сутки и -5,5 (3,5-8,4) г/сутки на 9-е сутки) и 2-й группы (-13,8 (12,5-15,3) г/сутки в 1-е сутки и -2,3 (0,9-3,3) г/сутки на 9-е сутки) наблюдался в течение всего времени стационарного лечения. Однако наибольшие значения величины отрицательного азотистого баланса были установлены у пациентов 1-й группы ( $p < 0,001$ ). У пациентов 3-й группы отрицательный азотистый баланс был зарегистрирован лишь в первые двое суток стационарного лечения. Во второй период стационарного лечения у пациентов данной группы был выявлен положительный характер азотистого баланса (+1,9 (1,5-2,8) г/сутки), что свидетельствовало об адекватной нутритивной поддержке, которая позволила предотвратить использование эндогенных запасов организма в течение второго периода стационарного лечения.

Выраженная катаболическая реакция у пациентов 1-й группы наблюдалась в течение всего времени стационарного лечения. У пациентов 2-й группы наблюдения выраженная катаболическая реакция отмечалась в 1–5-е сутки, умеренная – в 9–10-е сутки стационарного лечения. У пациентов 3-й группы выраженные катаболические процессы наблюдались лишь в 1-е и 2-е сутки стационарного лечения. В последующие дни катаболическая реакция у пациентов 3-й группы отсутствовала. Таким образом, результаты наблюдений свидетельствовали, что выраженность катаболической реакции в полной мере зависела от адекватности метаболической поддержки организма пациентов.

**Выводы:** 1. Во время стационарного лечения величины потерь массы тела (на 1,8 (1,6-2,0) кг), ТМТ (на 0,6 (0,5-0,7) кг) и АКМ (на 0,2 (0,1-0,2) кг) у пациентов 2-й группы были статистически значимо меньшими, чем значения у пациентов 1-й группы (снижение массы тела произошло на 2,7 (2,6-2,8) кг, ТМТ – на 1,4 (1,1-1,6) кг, АКМ — на 0,4 (0,3-0,7) кг) ( $U_{\text{массы тела}} = 4,0$ ,  $p < 0,001$ ,  $U_{\text{ТМТ}} = 81,0$ ,  $p < 0,01$ ;

$U_{AKM} = 107,5$ ,  $p < 0,01$ ), что свидетельствовало о менее выраженных катаболических процессах у пациентов второй группы и более адекватном потребностям организма варианте метаболической поддержки с применением модифицированной диеты «П»

2. Исследования показали, что величину фазового угла импеданса можно рекомендовать в качестве достоверного и интегрального показателя экспресс-оценки эффективности метаболической поддержки организма пациентов с ХП. Статистически значимое снижение величины фазового угла импеданса у пациентов 1-й и 2-й групп в течение 1–4 суток ( $p < 0,001$ ) стационарного лечения свидетельствовало о деструктивных процессах, метаболических нарушениях, происходящих вследствие энергетического дефицита, катаболизма белковых структур. Во втором периоде стационарного лечения у пациентов 2-й группы отмечались положительные изменения значения фазового угла ( $T = 1,0$ ,  $p < 0,001$ ). Динамика величины фазового угла у пациентов 3-й группы была положительной в течение всего времени стационарного лечения ( $p < 0,01$ ).

3. При анализе корреляционных связей на 5-е сутки стационарного лечения установили наличие прямых слабой силы связей ( $p < 0,05$ ) между величиной фазового угла и количеством АКМ ( $\rho = 0,39$ ), между значениями фазового угла и содержанием белка в рационе питания ( $\rho = 0,38$ ), между величиной АКМ и количеством в рационе белка ( $\rho = 0,36$ ), что свидетельствовало о взаимосвязи между содержанием в рационе питания белка, составом тела (величиной АКМ), значением фазового угла и, следовательно, риском метаболических нарушений, интенсивности катаболических реакций.

4. В динамике статуса питания пациентов 3-й группы, нутритивная поддержка которых проводилась с использованием специализированного продукта диетического питания и модифицированной лечебной диеты «П» (щадящего варианта), сохранялось состояние энергетического равновесия организма в течение всего времени стационарного лечения, масса тела увеличилась на 1,5 (1,3-1,6) кг, ТМТ – на 0,7 (0,6-0,9) кг, АКМ – на 0,6 (0,4-1,1) кг, ЖМТ – на 0,7 (0,5-0,9) кг, наблюдался положительный азотистый баланс, что подтверждает адекватность нутритивной поддержки, которая предотвратила катаболические процессы у пациентов.

### Литература

1. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И. Е. Хорошилов [и др.] ; под ред. И. Е. Хорошилова. – СПб. : НОРДМЕД-ИЗДАТ, 2000. – 376 с.
2. Alpers, D. H. Manual of nutritional therapeutics / D. H. Alpers, W. F. Stenso, B. E. Taylor. – 5th ed. – Philadelphia : Lippincott Williams a. Wilkins, 2008. – 642 p.
3. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol / J. Barr [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 125, № 4. – P. 1446–1457.
4. Результаты клинической апробации смесей для энтерального питания у больных гастроэнтерологического профиля / И. Е. Ткаченко [и др.] // Лечащий врач. – 2010. – № 7. – С. 82–85.
5. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis / I. Janssen [et al.] // The J. of Appl. Physiology. – 2000. – Vol. 89, № 2. – P. 465–471.

6. Мартиросов, Э. Г. Технологии и методы определения состава тела человека / Э. Г. Мартиросов, Д. В. Николаев, С. Г. Руднев. – М. : Наука, 2006. – 248