

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Представлены порядок оценки фактического питания, диагностика статуса питания, варианты нутритивной поддержки пациентов при обострении хронического панкреатита. Научно обоснована эффективность оригинального способа лечебного питания, который позволяет уменьшить степень тяжести белково-энергетической недостаточности и других нарушений биохимического гомеостата. Энтеральную поддержку пациентов с обострением хронического панкреатита начинают с первых суток стационарного лечения в соответствии с результатами оценки статуса питания с использованием специализированного продукта диетического питания (полуэлементной питательной смеси). При уменьшении явлений ситофобии метаболическая поддержка пациентов осуществляется путем использования специализированного продукта диетического питания (полуэлементной питательной смеси) и лечебной диеты «П» (щадящего варианта).

Ключевые слова: *хронический панкреатит, лечебное питание.*

N. V. Ryabova

THE THERAPEUTIC NUTRITION OF PATIENTS WITH EXACERBATION OF CHRONIC PANCREATITIS

There are estimation of an actual food, diagnostics of the status of feed, variants of nutritive support of patients with exacerbation of a chronic pancreatitis. The effectiveness of the original method of therapeutic nutrition has been scientifically substantiated which makes it possible to reduce the severity of protein-energy deficiency and other disorders of biochemical homeostat. Enteral support of patients with chronic pancreatitis are begun from the first day of inpatient treatment in accordance with the results of assessing the status of nutrition using a specialized product of dietary nutrition (semi-nutritional formula). At the reduction of the phenomena of sitophobia, metabolic support of patients is realized by using a specialized product of dietary nutrition (semi-nutrient mixture) and a therapeutic diet "P" (sparing variant).

Key words: *chronic pancreatitis, therapeutic nutrition.*

Для пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) характерна алиментарная недостаточность, которая обусловлена явлениями гиперметаболизма-гиперкатаболизма, мальдигестии, мальабсорбции, неадекватным лечебным питанием [1]. Причинами неадекватности лечебного питания является сознательный отказ или уменьшение приема пищи вследствие усиления абдоминальной боли, нарушения ферментного статуса пациентов [2, 3]. Развивающаяся у пациентов белково-энергетическая недостаточность (БЭН) может привести не только к истощению энергетических запасов организма, но и к потере соматических и висцеральных белков, что в значительно снижает функциональную активность поджелудочной железы [4].

Проводимая в настоящее время диетотерапия пациентов с ХП с использованием диеты «П» не учитывает характер, степень тяжести нарушений энергетического баланса, биохимического гомеостата [1, 5]. Показатели диагностики степени тяжести БЭН и других нарушений биохимического гомеостата являются достоверными критериями определения вида диетической терапии, в том числе для пациентов с ХП [5].

Цель исследования – оценить эффективность, разработанного нами, оригинального способа лечебного питания пациентов при обострении ХП.

Материалы и методы

В период с января 2013 г. по декабрь 2014 г. на базе отделения хирургической гепатологии учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска обследовано 370 пациентов с ХП, из которых, в соответствии с критериями включения в исследование, отобрано 110 лиц мужского пола. Предметом исследования был статус питания и варианты метаболической поддержки организма пациентов с ХП в динамике стационарного лечения.

Тяжесть субъективного и объективного состояния пациента обуславливает деление стационарного лечения на два периода. Первый (1–4-е сутки) – период выраженных явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма, второй – период компенсации нарушенных функций.

Питание пациентов 1-й (контрольной) группы (35 человек) осуществлялось в соответствии с протоколом лечения: в течение 1–4 суток стационарного лечения пациенты получали только парентеральное питание, с 5 по 16,0 (14,0–17,0) сутки – лечебную диету «П».

Пациенты 2-й группы (35 человек) во время стационарного лечения получали модифицированную нами лечебную диету «П» (щадящий вариант). Длительность стационарного лечения пациентов 2-й группы составляла 14,0 (13,0–16,0) суток.

Метаболическая поддержка пациентов 3-й группы (40 человек) была проведена с использованием, разработанного нами, оригинального способа лечебного питания: *специализированного продукта диетического питания (полуэлементной смеси) и модифицированной лечебной диеты «П» (щадящего варианта)*. Длительность стационарного лечения пациентов 3-й группы составляла 11,0 (10,0–12,0) суток.

Группы наблюдения были сопоставимы по нозологической форме болезни (хронический панкреатит), возрасту, исходным величинам основных показателей статуса питания.

Изучение фактического питания пациентов во время стационарного лечения осуществлялось ежедневно методом гигиенического анализа дневных меню-раскладок, листов назначений и методом 24-часового воспроизведения суточного рациона питания. Весовой и объемный контроль блюд проводили перед приемом пищи, а их остатков – после него.

Состав тела исследовали методом биоимпедансного анализа (прибор ABC-01 МЕДАСС) с 1-х по 5-е сутки ежедневно, затем через день до момента выписки пациентов из стационара.

Биохимические исследования крови и мочи пациентов проводили с помощью автоматического анализатора AU 680 (Beckman Coulter, США) с использованием оригинальных реагентов. Суточные потребности в пищевой энергии (среднесуточные энергозатраты) рассчитывали на основании величин экскреции общего азота с мочой.

Азотистый баланс, катаболический индекс, креатинино-ростовой индекс рассчитывали исходя из величин суточной экскреции с мочой общего азота, мочевины, креатинина.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью пакета прикладных программ Statistica 10. После оценки характера распределения данных, результаты статистического анализа представили в виде медианы (Me), 25% и 75% процентилей. Критическое значение уровня значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Во время первого периода стационарного лечения (1–4-е сутки) питание пациентов **1-й (контрольной) группы** осуществлялось парентеральным путем: 5% раствор глюкозы, 7,5% раствор калий хлорида, 0,9% физиологический раствор, раствор Рингера, витамины В₁ и В₆, витамин С. Энергетический дефицит составил 3176,6 (2758,5–3536,5) ккал/сутки у всех пациентов 1-й группы. Поступление углеводов с раствором глюкозы – 10,7 (9,4–11,8)% от суточных потребностей. Фактическое потребление тиамина, пиридоксина и аскорбиновой кислоты компенсировалось парентеральным питанием. Поступление кальция и калия было недостаточным у всех пациентов группы.

В течение второго периода стационарного лечения (с 5-х суток до момента выписки) питание пациентов 1-й (контрольной) группы осуществлялось в соответствии с лечебной диетой «П» и ежедневного внутривенного введения физиологического раствора и 5% раствора глюкозы. Энергетический дефицит у пациентов группы составлял 959,3 (852,8–1172,6) ккал/сутки. Поступление белков с рационом питания соответствовало 53,7 (47,7–68,6)% от среднесуточных потребностей, жиров – 59,6 (53,7–74,4)%, углеводов – 62,8 (53,7–71,6)%. Содержание в рационе питания витаминов (тиамина, рибофлавина, пиридоксина, аскорбиновой кислоты, ретинола, токоферола) и минеральных веществ (кальция, магния, фосфора, калия, железа) было недостаточным у всех пациентов группы.

Пациентам **2-й группы** на протяжении всего времени стационарного лечения была назначена *модифицированная лечебная диета «П»*. Парентеральное питание было таким же, как и у пациентов 1-й группы. 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, жиров – 21,9 (15,4–29,9)%, углеводов – 61,2 (52,5–66,7)%. Поступление тиамина, пиридоксина и аскорбиновой кислоты компенсировалось парентеральным питанием. Содержание в рационе питания рибофлавина, ретинола, токоферола и минеральных веществ было недостаточным.

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, жиров – 84,1 (75,1–99,4)%, углеводов – 89,6 (77,7–100,1)%. Содержание в рационе питания витаминов и минеральных веществ во время второго периода стационарного лечения было недостаточным.

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. В 100 мл продукта содержится 9,4 г (25% общей энергетической ценности) пептидов гидролизованного белка молочной сыворотки; 14 г (37% общей энергетической ценности) мальтодекстрина, 6,5 г (38% общей энергетической ценности) жиров (в том числе 3,4 г среднецепочечных триглицеридов), достаточное количество витаминов и микроэлементов для обеспечения 100% суточной потребности. Парентеральное питание на протяжении стационарного лечения включало от 500 мл до 1000 мл в сутки физиологического раствора и 5% раствора глюкозы. Энергетический дефицит у всех пациентов группы отсутствовал. Фактическое поступление с рационом питания белков, жиров, углеводов, тиамина, рибофлавина соответствовало суточным потребностям пациентов. Поступление минеральных веществ (магния, фосфора, калия, железа и кальция) было недостаточным у всех пациентов 3-й группы.

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 счет тощей массы тела (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 активной клеточной массы тела (АКМ) уменьшилась на 0,7 (0,6–0,9) кг, что указывало на использование бел-

ковых 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.

Таким образом, 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) ($U_{\text{массы тела}} = 4,0$, $p < 0,001$, $U_{\text{ТМТ}} = 81,0$, $p < 0,01$; $U_{\text{АКМ}} = 107,5$, $p < 0,01$), что свидетельствовало о более адекватном потребностям организма варианте метаболической поддержки с применением модифицированной диеты «П».

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.

Исследование характера и уровня азотистого баланса дает возможность осуществить раннюю диагностику состояния метаболизма белков, оценить адекватность белкового питания и установить степень тяжести БЭН (таблица 1).

Отрицательный характер азотистого баланса у пациентов 1-й (контрольной) и 2-й групп наблюдался в течение

Таблица 1. Характер и величина азотистого баланса у пациентов с ХП во время стационарного лечения, Ме (25–75%)

Сутки	Величина азотистого баланса у пациентов трех групп, г/сутки			Достоверность различий между группами
	1-я (n = 35)	2-я (n = 35)	3-я (n = 40)	
1–2-е	–16,5 (14,2–18,1)	–13,8 (12,5–15,3)	–13,0 (11,4–14,5)	$Z_{1-2} = 4,3$, $p < 0,001$ $Z_{1-3} = 6,9$, $p < 0,001$
4–5-е	–19,8 (17,4–21,9)*	–10,1 (8,0–12,0)*	+1,9 (1,1–2,5)*	$Z_{1-2} = 4,6$, $p < 0,001$ $Z_{2-3} = 5,0$, $p < 0,001$ $Z_{1-3} = 9,8$, $p < 0,001$
9–10-е	–5,5 (3,5–8,4)**	–2,3 (0,9–3,3)**	+1,9 (1,5–2,8)	$Z_{1-2} = 3,5$, $p < 0,01$ $Z_{2-3} = 5,7$, $p < 0,001$ $Z_{1-3} = 9,3$, $p < 0,001$

Примечания.

* – величина азотистого баланса в 4–5-е сутки статистически значимо отличается от исходного уровня в пределах группы ($p < 0,01$).

** – величина азотистого баланса в 9–10-е сутки статистически значимо отличается от уровня в 4–5-е сутки в пределах группы ($p < 0,01$).

всего времени стационарного лечения. Однако наибольшие значения величины отрицательного азотистого баланса были установлены у пациентов 1-й (контрольной) группы. 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.

Наибольшие потери эндогенных белков были установлены у пациентов 1-й (контрольной) группы – 802,0 (620,3–999,2) г по сравнению с величинами, зарегистрированными у пациентов 2-й группы – 470,2 (325,6–577,3) г ($U = 23,0, p < 0,001$) и 3-й группы – 172,0 (142,0–204,5) г ($U = 16,0, p < 0,001$).

Метаболическая поддержка пациентов 3-й группы позволила предотвратить использование эндогенных запасов организма в течение второго периода стационарного лечения.

Выраженная катаболическая реакция у пациентов 1-й (контрольной) 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.

Величины креатинино-ростового индекса во время стационарного лечения свидетельствовали, что основным источником компенсации потерь эндогенных белков у пациентов с ХП была мышечная ткань. Значения креатинино-ростового индекса в 1-е сутки – 74,9 (68,4–78,8)% и в 10-е сутки – 69,0 (66,2–74,3)% свидетельствовали, что наибольшие потери мышечной ткани были у пациентов 1-й (контрольной) группы. Значительно меньшими были потери мышечной ткани у пациентов 2-й группы: в 1-е сутки креатинино-ростовой индекс составил 76,7 (70,1–83,8)%, в 10-е сутки – 76,4 (68,3–82,1)%. У пациентов 3-й группы установлено увеличение значения креатинино-ростового индекса с 74,9 (68,0–79,9)% в 1-е сутки до 83,2 (78,4–89,9)% в 10-е сутки ($p < 0,01$), что свидетельствовало об эффективной нутритивной поддержке организма.

Содержание общего белка, альбумина в сыворотке крови пациентов трех групп наблюдения в 1-е сутки стационарного лечения находилось в пределах физиологической нормы. К 5-м суткам нормальное содержание общего белка в крови было установлено у 28,6% пациентов 1-й группы и у 97,1% пациентов 2-й группы, альбумина – у 20,0% пациентов 1-й группы и у 97,1% пациентов 2-й группы. К 10-м суткам стационарного лечения содержание общего белка и альбумина в сыворотке крови пациентов указанных выше групп восстановилось до нормальных значений. Концентрация общего белка и альбумина в сыворотке крови пациентов 3-й группы оставалась в пределах нормы в течение всего времени стационарного лечения. Наиболее чувствительным показателем нарушения адекватности белкового питания, по сравнению с содержанием общего белка и альбумина в сыво-

Таблица 2. Количество пациентов с различным уровнем содержания трансферрина в сыворотке крови во время стационарного лечения, абс., %

Группа пациентов	Уровень трансферрина, г/л	Количество пациентов					
		1-е сутки		5-е сутки		10-е сутки	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я (n = 35)	от 1,5 до 1,9	21	60,0	35	100,0	12	34,3
	от 2,0 до 3,6	14	40,0	0	0,0	23	65,7
2-я (n = 35)	от 1,5 до 1,9	8	22,9	14	40,0	0	100,0
	от 2,0 до 3,6	27	77,1	21	60,0	35	100,0
3-я (n = 40)	от 1,5 до 1,9	25	62,5	0	0,0	0	100,0
	от 2,0 до 3,6	15	37,5	40	100,0	40	100,0

ротке крови, у пациентов с ХП оказался уровень трансферрина (таблица 2).

В 1-й день стационарного лечения нормальное содержание трансферрина в сыворотке крови было установлено у 40,0% пациентов 1-й группы, у 77,1% пациентов 2-й группы, у 37,5% пациентов 3-й группы. В 5-е сутки нормальный уровень трансферрина в сыворотке крови был зарегистрирован у 60,0% пациентов 2-й группы и у 100,0% пациентов 3-й группы. К 10-м суткам содержание трансферрина достигло нормального уровня у 100,0% пациентов 2-й и 3-й групп. В 1-й (контрольной) группе нормальный уровень трансферрина в сыворотке крови к 10-м суткам стационарного лечения был отмечен лишь у 65,7% пациентов.

Выводы

1. Наиболее выраженные нарушения статуса питания наблюдались у пациентов с ХП, питание которых осуществлялось в соответствии с протоколом лечения. В 1–4-е сутки стационарного лечения у пациентов 1-й (контрольной) группы среднесуточный энергетический дефицит организма составлял 3176,6 (2758,5–3536,5) ккал/сутки, потери массы – 1,6 (1,5–1,7) кг в основном за счет ТМТ – 0,9 (0,8–1,2) кг и АКМ – 0,7 (0,6–0,9) кг. В последующие сутки стационарного лечения среднесуточный энергетический дефицит организма уменьшился ($T = 1,0, p < 0,001$) и был равен 959,3 (852,8–1172,6) ккал/сутки, потери массы тела – 1,2 (1,0–1,3) кг происходили в основном за счет ЖМТ – 0,7 (0,6–1,0) кг.

2. В результате метаболической поддержки с использованием модифицированной диеты «П» (щадящего варианта) нарушения статуса питания пациентов 2-й группы относительно функционального состояния организма пациентов 1-й (контрольной) группы были менее значительными: на 0,9 (0,8–1,0) кг уменьшились потери массы тела, на 0,8 (0,6–0,9) кг – ТМТ, на 0,2 (0,2–0,5) кг – АКМ, что способствовало снижению на 331,8 (294,7–421,9) г величины потерь эндогенных белков.

3. В динамике статуса питания пациентов 3-й группы, метаболическая 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.

❏ Оригинальные научные публикации

Литература

1. *Маев, И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. – М.: Наука, 2005. – 501 с.*
2. *Барановский, А. Ю. Искусственное питание больных / А. Ю. Барановский, И. Я. Шапиро. – М., 2000. – 184с.*
3. *Бурштейн, С. Питание тяжелобольных: когда, как и сколько? / С. Бурштейн // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск: АМИ, 1995. – С. 119–123.*

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 3/2018

4. *Кучерявый, Ю. А., Маев И. В., Казюлин А. Н. и соавт. Трофологическая недостаточность у больных хроническим панкреатитом: результаты кросс-секционного многоцентрового исследования // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – № 5; Прил. 30. – С. 67.*

5. *Луфт, В. М. Руководство по клиническому питанию / В. М. Луфт, С. Ф. Багненко. – СПб.: Арт-Экспресс, 2013. – 460 с.*

Поступила 31.05.2018 г.