

УДК 613.2:616.37-002.2

Н. В. РЯБОВА¹, Х. Х. ЛАВИНСКИЙ¹, С. М. РАЩИНСКИЙ²

ПИЩЕВОЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

¹*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь, e-mail: nadejda_l@mail.ru*

²*Больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь, e-mail: rashchyn@mail.ru*

Известные на сегодняшний день лечебные диеты, предназначенные для пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), не имеют достоверных обоснований. В большинстве случаев они были созданы эмпирическим путем. Отсутствие аппетита и страх приема пищи у пациентов с ХП во время обострения заболевания повышают вероятность развития трофической недостаточности (ТН). Диагностике и коррекции ТН у пациентов с ХП в условиях традиционного лечения уделяется недостаточно внимания. До настоящего времени нет целостного представления о статусе питания пациентов с ХП, не проводится его исследование в динамике стационарного лечения, отсутствует методика его оценки.

Ключевые слова: хронический панкреатит, статус питания.

N. V. RYABOVA, Ch. Ch. LAVINSKII, S. M. RASHCHYNSKI

NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

¹*Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus, e-mail: nadejda_l@mail.ru*

²*Hospital of Emergency Medical Care, Minsk, Belarus, e-mail: rashchyn@mail.ru*

Known therapeutic diets for patients with chronic pancreatitis (CP) have no valid studies. They have been established empirically. The lack of appetite and the fear of eating in patients with CP during acute illness increase the risk of trophic failure (TF). Insufficient attention is paid to the diagnosis and correction of TF in patients with CP in a traditional treatment, and this greatly worsens the course of the disease. So far, a doctor does not know the definition of the “nutritional status”. So far, there is no holistic view of the nutritional status of patients with CP, it is not studied in the dynamics of hospital treatment; there is no method of its assessment.

Keywords: chronic pancreatitis, nutritional status.

Введение. В Республике Беларусь отмечен интенсивный рост заболеваемости хроническим панкреатитом (ХП) во всех возрастных группах населения. Чаще всего это связано с увеличением потребления алкоголя и табакокурением, снижением качества питания и уровня жизни, а также с улучшением диагностики [1].

Значение алиментарного фактора в развитии ХП велико. Злоупотребление острой и жирной пищей, повышенная энергетическая ценность рациона на фоне дефицита в нем полноценных белков, витаминов и микроэлементов повышают вероятность развития и частоту обострений заболевания [1–3].

Известные на сегодняшний день лечебные диеты, предназначенные для пациентов с ХП, не имеют достоверных обоснований. В большинстве случаев они были созданы эмпирическим путем [2, 4]. Поэтому прием пищи у пациентов может сопровождаться усилением боли даже на фоне традиционно рекомендуемой диеты, которая характеризуется значительным ограничением жиров, запретом сырых овощей и фруктов [2, 5, 6].

Недостаточность питания у пациентов с ХП связана прежде всего с ситофобией – отказом от пищи (полное голодание) или уменьшением объема и кратности приема пищи (неполное голодание) на фоне болевого синдрома. С увеличением частоты обострения заболевания у пациентов

с ХП явления ситофобии нарастают, что повышает вероятность развития трофической недостаточности (ТН). В свою очередь, ТН является причиной нарушения синтеза ферментов поджелудочной железой, что усугубляет ее экзокринную недостаточность. Снижение секреции панкреатических ферментов приводит к явлениям мальдигестии и мальабсорбции и повышает частоту обострений ХП [2, 6, 7]. Результатом ТН у пациентов с ХП является потеря тощей массы тела и расходование собственных белков организма, что приводит к снижению иммунитета и отрицательно воздействует на их психическое и физическое состояние, повышая тем самым вероятность развития обострений и осложнений заболевания.

Диагностике и коррекции ТН при ХП в условиях традиционного лечения уделяется недостаточно внимания, что в значительной степени ухудшает прогноз и течение заболевания [2, 3, 5, 7]. До настоящего времени нет целостного представления о статусе питания (трофическом статусе), не проводится его исследование у пациентов с ХП в динамике стационарного лечения, отсутствует методика его оценки.

Цель исследования – изучить информативность показателей, используемых для оценки статуса питания пациентов с хроническим панкреатитом.

Материалы и методы исследования. В течение 2014 г. на базе отделения хирургической гепатологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска нами был исследован статус питания 110 пациентов с ХП. В данной работе представлены результаты исследования статуса питания 35 пациентов мужского пола в возрасте от 29 до 59 лет. Длительность стационарного лечения составила 16,0 (14,0–18,0) сут.

Наблюдение пациентов осуществлялось в течение всего периода лечения в стационаре. Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония). Определение общего азота в моче проводили модифицированным методом Кьельдаля. Состав тела и основной обмен исследовали методом биоэлектрического импеданса (биоимпедансного анализа), энергозатраты – методом алиментарной энергетрии. Состояние фактического питания пациентов изучали методом интервьюирования, гигиенического анализа меню-раскладок и на основании листов-назначений на протяжении всего периода лечения в стационаре. Оценка показателей качества жизни была осуществлена с помощью русскоязычной версии международного опросника SF-36 v.2TM.

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 10,0. Количественные признаки описывали медианой и интерквартильным размахом (25 %–75 %). Для сравнения показателей по количественным признакам применяли *U*-критерий Манна–Уитни (для независимых групп показателей), *W*-критерия Уилкоксона (для зависимых групп показателей). Различия между тремя зависимыми группами показателей изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа Фридмана. Различия сравниваемых показателей оценивали как статистически значимые при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Статус питания пациентов с ХП изучали в два этапа: на первом этапе оценивали фактическое питание, на втором – состояние здоровья в связи с характером фактического питания.

Первые 3 сут лечения пациентов с ХП в условиях стационара являются наиболее сложными как для пациента, так и для лечащего врача. Явления ситофобии, возникающие у пациентов на фоне обострения ХП, повышают вероятность развития ТН, что диктует необходимость оценки и коррекции статуса питания в этот период. Последующие 13,0 (11,0–15,0) сут лечения пациентов в стационаре характеризуются постепенным увеличением объема принимаемой пищи, но возникает вопрос об определении энергетической и нутриентной адекватности рациона питания потребностям организма пациента. Следовательно, тяжесть субъективного и объективного состояния пациента обуславливает деление стационарного лечения на два периода.

В течение первого периода лечения (первые 3 сут) пациентам назначали парентерально 5 %-ный раствор глюкозы – от 500 до 1000 мл/сут, 7,5 %-ный раствор калий хлорида – 5 мл, 0,9 %-ный физиологичный раствор – от 500 до 1000 мл, раствор Рингера (содержит натрий хлорид 4500 мг, кальций хлорид 130 мг, калий хлорид 150 мг) – 500 мл, витамины В₁ и В₆ – по 2 мл, витамин С – 6 мл. В данный период лечения пациенты с ХП находились в состоянии полного голодания.

Поступление энергии с пищей у пациентов в первые 3 сут стационарного лечения составило 205,0 (205,0–205,0) ккал/сут (за счет парентерального введения раствора глюкозы) при средне-

суточной потребности 3831,6 (3605,0–3955,8) ккал/сут. Энергетический дефицит составил 3626,6 (3400,0–3853,3) ккал/сут, что свидетельствует о некомпенсированном энергетическом дефиците в первый период лечения.

У пациентов с ХП в течение первого периода лечения в условиях стационара отмечалось отсутствие белков и жиров в рационах (среднесуточная потребность в белках – 129,7 (114,4–142,9) г/сут, в жирах – 90,7 (80,1–100,0) г/сут). Поступление углеводов в первый период лечения составляла 50,0 (50,0–50,0) г/сут, или 10,7 (9,4–11,8) % от суточной потребности. Фактическое поступление кальция в данный период лечения составило 47,0 (47,0–47,0) мг/сут, потребление тиамина и пиридоксина – по 100,0 (100,0–100,0), аскорбиновой кислоты – 300,0 (300,0–300,0) мг/сут (за счет парентерального питания).

В течение последующих 13,0 (11,0–15,0) сут (второй период лечения) питание пациентов осуществлялось в соответствии с лечебной диетой «П». Поступление энергии с пищей у пациентов в течение второго периода лечения в стационаре достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) увеличилось до 1537,3 (1421,9–1657,5) ккал/сут по сравнению с первым периодом за счет рациона питания в соответствии с лечебной диетой «П». В результате уменьшения потерь массы тела пациентами в течение второго периода стационарного лечения среднесуточные потребности достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизились до 2168,5 (1964,4–2315,2) ккал/сут. В связи с увеличением энергетической ценности рациона питания энергетический дефицит у пациентов также достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизился до 618 (467,5–680,0) ккал/сут, что свидетельствует о компенсированном энергетическом дефиците в данный период лечения.

Поступление с рационом питания пациентов белков, жиров, углеводов, а также кальция во втором периоде лечения достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) увеличилось по сравнению с первым периодом. Количество белков в рационе пациентов в течение второго периода лечения составило 54,7 (50,0–61,8) г/сут, или 53,7 (47,7–68,6) % от среднесуточной потребности, жиров – 44,4 (36,9–48,8) г/сут, или 59,6 (53,7–74,4) %, углеводов – 213,8 (208,9–231,7) г/сут, или 62,8 (53,7–71,6) %, кальция – 674,6 (568,7–786,7) мг/сут. Фактическое потребление тиамина (0,8 (0,7–1,0) мг/сут), пиридоксина (0,2 (0,1–0,3) мг/сут), аскорбиновой кислоты (31,3 (25,5–33,4) мг/сут) достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизилось в связи с отменой парентерального введения данных витаминов.

На втором этапе оценки статуса питания пациентов с ХП изучалось состояние здоровья пациента, обусловленное питанием. Статус питания пациентов оценивали в динамике стационарного лечения. С этой целью исследовали показатели состава тела, белкового и основного обмена, азотистого баланса, макро- и микронутриентный статус.

Потери массы тела у пациентов в период полного голодания были существенными и составили 1,6 (1,5–1,7) кг. Результаты изучения состава тела пациентов в первый период стационарного лечения выявили, что снижение массы тела происходило в основном ($U = 84,5$, $p < 0,000$) за счет тощей массы тела (снижение на 0,9 (0,8–1,2) кг), в меньшей степени (снижение на 0,6 (0,4–0,7) кг) – за счет жировой массы тела (ЖМТ). Активная клеточная масса (АКМ) характеризует содержание в организме метаболически активных тканей и указывает на достаточность белкового компонента питания [3]. В течение первых 3 сут отмечалось снижение АКМ у пациентов на 0,7 (0,6–0,9) кг, что указывает на недостаточное поступление белков с рационом питания в данный период.

Значения антропометрических показателей у пациентов на момент поступления в стационар свидетельствовали о дефиците жировой и мышечной массы тела и о наличии у 33 (94,3 %) пациентов средней степени недостаточности питания, у 2 (5,7 %) человек – тяжелой степени. В течение стационарного лечения пациентов наблюдалась достоверная ($p < 0,05$) отрицательная динамика всех антропометрических показателей (табл. 1). Однако величины антропометрических показателей не позволили оценить количественно потери отдельных компонентов состава тела в отличие от данных состава тела, полученных при помощи метода биоэлектрического импеданса.

Как следует из табл. 1, за первые 3 сут лечения в стационаре КЖСТ у пациентов снизилась на 1,1 (0,9–1,3) мм, ОМП – на 0,9 (0,8–1,0) см. Значения антропометрических показателей (КЖСТ, ОМП) позволили предположить, что снижение массы тела у пациентов в течение первых 3 сут происходило в большей мере за счет ТМТ, что подтверждает результаты исследования состава тела, оцененные методом биоэлектрического импеданса.

Таблица 1. Динамика антропометрических показателей пациентов в ходе лечения в стационаре

Антропометрический показатель	Время исследования			Влияние	Достоверность различий
	1–2-е сутки	4–5-е сутки	16,0 (14,0–18,0)-е сутки		
Масса тела, кг	65,7 (59,6–74,7)	63,9 (58,0–73,2)	62,8 (56,6–71,9)	$\chi^2 = 70,0$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 0,0$, $p = 0,000$
ИМТ, кг/м ²	22,7 (21,0–24,2)	22,3 (20,3–23,7)	21,9 (19,9–23,3)	$\chi^2 = 80,1$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 0,0$, $p = 0,000$
КЖСТ, мм	11,9 (10,8–12,7)	10,9 (9,9–11,6)	9,4 (8,6–9,8)	$\chi^2 = 68,1$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 1,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 0,0$, $p = 0,000$
ОМП, см	18,1 (16,6–20,0)	17,2 (15,7–18,9)	17,1 (15,5–18,8)	$\chi^2 = 68,1$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 2,0$, $p = 0,000$
ОП, см	22,0 (20,0–23,6)	20,7 (18,9–22,5)	19,9 (18,2–21,8)	$\chi^2 = 70,0$, $p = 0,000$	$T_{1-2} = 0,0$, $p = 0,000$, $T_{2-3} = 0,0$, $p = 0,000$

Примечание. Степень достоверности (p) по критерию Уилкоксона: T_{1-2} – между величинами на 1–2-е и 4–5-е сутки, T_{2-3} – между величинами на 4–5-е сутки и накануне выписки. Ме – медиана, 25 % – значение 25-го процентиля, 75 % – значение 75-го процентиля. ИМТ – индекс массы тела, КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом, ОМП – окружность мышц плеча, ОП – окружность плеча.

Белковую адекватность питания у пациентов с ХП в динамике стационарного лечения изучали с использованием показателей экскреции азотистых веществ с мочой, содержания белков в крови.

Азотистый баланс считается одним из надежных критериев оценки белкового обмена организма. Он позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить эффективность нутритивной поддержки, выбрать оптимальную белковую квоту лечебного рациона питания [7, 8]. Значимые колебания отрицательного азотистого баланса ($\chi^2 = 70,0$, $p = 0,000$) у пациентов с ХП в течение лечения в условиях стационара подтверждают катаболическую направленность патологического процесса. Величина отрицательного азотистого баланса у пациентов достоверно возросла к 4-м суткам от 17,8 (15,5–18,9) до 19,8 (17,4–21,9) г/сут ($T = 0,0$, $p = 0,000$), что свидетельствует о наличии тяжелой степени алиментарной недостаточности в первый период стационарного лечения у 35 (100 %) пациентов.

Для более достоверного отражения состояния мышечной массы у пациентов с ХП рассчитывали креатинино-ростовой индекс (КРИ) – отношение фактической экскреции креатинина к идеальной [3, 7, 8]. Его величина у пациентов значимо колебалась ($\chi^2 = 61,4$, $p = 0,000$) в динамике стационарного лечения, что отражает изменения в состоянии мышечной массы. На момент поступления пациентов в стационар КРИ составил 74,9 (68,4–78,8) %, что свидетельствует о наличии средней степени недостаточности питания у 21 (60,0 %) пациента, тяжелой степени недостаточности – у 9 (25,7 %). Значение КРИ к 4–5-м суткам стационарного лечения достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) уменьшилось до 64,3 (62,1–66,9) %, что подтверждает потерю ТМТ за период полного голодания.

Динамика содержания белков в крови пациентов свидетельствует о потере собственных белков организмом пациентов в первый период стационарного лечения. Содержание общего белка, альбумина, трансферрина в крови пациентов к 4–5-м суткам стационарного лечения достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизилось: с 71,0 (69,1–73,9) до 64,95 (62,9–67,9) г/сут (общий белок), с 39,8 (37,0–44,9) до 33,3 (31,8–34,4) г/сут (альбумин), с 1,9 (1,7–2,1) до 1,7 (1,5–1,8) г/сут (транс-

феррин). Таким образом, концентрации общего белка и альбумина в крови у пациентов на момент поступления в стационар соответствовали нормативным значениям у 35 (100 %) пациентов, трансферрина – у 10 (28,6 %). За время полного голодания концентрация белков в крови достоверно уменьшилась к 4–5-м суткам: уровень общего белка был ниже нормы у 32 (91,4 %) пациентов, альбумина – у 34 (97,1 %), трансферрина – у 35 (100 %).

Динамика уровня экскреции кальция с мочой достоверно отражает недостаточную обеспеченность кальцием организма. В ходе стационарного лечения отмечались значимые его колебания ($\chi^2 = 52,3$, $p = 0,000$). Так, в первые сутки поступления пациентов в стационар уровень экскреции кальция с мочой был недостаточным у 20 (57,4 %) пациентов – 2,6 (2,3–2,7) ммоль/сут при рекомендуемом значении 2,7–7,5 ммоль/сут, а к 4–5-м суткам он достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизился до 2,1 (1,8–2,3) ммоль/сут и соответствовал рекомендуемым значениям у 2 (5,7 %) пациентов. Содержание кальция в крови пациентов в течение всего периода лечения в условиях стационара колебалось в пределах нормативных значений, что свидетельствует о поддержании организмом гомеостаза.

Ферментный статус пациента с ХП позволяет охарактеризовать течение заболевания. Для оценки специфической ферментной обеспеченности организма пациентов определяли уровень амилазы в крови пациентов в динамике стационарного лечения. На момент поступления пациентов в стационар уровень амилазы в крови (145,0 (89,5–382,4) ЕД/л) был выше нормативных значений у 25 (71,4 %) пациентов, к 4–5-м суткам он достоверно ($T = 138,0$, $p = 0,004$) снизился до 106,7 (46,6–205,4) ЕД/л.

На развитие белково-энергетической недостаточности (БЭН) у пациентов с ХП указывают также признаки, представленные в табл. 2.

Таблица 2. Частота встречаемости признаков белково-энергетической недостаточности у пациентов ($n = 35$) на 2-е–3-и сутки стационарного лечения

Признак	К-во пациентов	
	абс.	%
Общая слабость	35	100
Бледность, цианотичность кожи	32	91,4
Мягкий отек нижних конечностей	3	8,6
Боли в мышцах ног при ходьбе	7	20,0
Ангулярный стоматит	9	25,7
«Географический» язык	10	28,6
«Лакированный» язык	5	14,3
Гиперкератоз	23	65,7
Петехии	8	22,9
Кровоточивость десен	6	17,1
Плохое заживление ран	9	25,7
Депигментация кожи	2	5,7
Парестезии, судороги пальцев рук и ног	11	31,4
Раздражительность, вспыльчивость	25	71,4
Снижение массы тела за последний месяц (более 3 кг)	17	48,6
Снижение массы тела за последние 6 мес. (на 10 % и более от исходной массы)	20	57,1
Дефицит массы тела ($ИМТ < 18,5 \text{ кг/м}^2$)	2	5,7

Вышеуказанные признаки БЭН свидетельствуют о недостаточной энергетической ценности рационов питания, неадекватной обеспеченности организма пациентов белком, витаминами С, А, Е, группы В, минеральными веществами (кальцием, магнием).

Клиническую оценку состояния пациентов проводили по основным симптомам заболевания. Основные клинические проявления на момент поступления в стационар характеризовались наличием абдоминального болевого синдрома (35 (100 %) пациентов), тошноты (23 (65,7 %)), диареи

(29 (82,9 %)), метеоризма (28 (80,0 %)), запоров (4 (11,4 %)). Боли в животе в большинстве случаев (21 (60,0 %) пациент) были обусловлены несоблюдением диеты, в 9 (25,7 %) и 5 (14,3 %) случаях – стрессом и физической нагрузкой соответственно.

Динамика статуса питания пациентов в течение второго периода стационарного лечения свидетельствует о снижении уровня БЭН у пациентов.

В течение второго периода стационарного лечения (последующие 13,0 (11,0–15,0) сут) пациенты, тем не менее, продолжали терять массу тела (1,2 (1,0–1,3) кг). Потеря массы тела в данный период происходила в основном ($U = 99,0$, $p < 0,000$) за счет снижения жировой массы тела на 0,7 (0,6–1,0) кг, а потеря тощей массы (на 0,4 (0,2–0,6) кг) тела была менее выражена. К концу лечения АКМ увеличилась у пациентов на 0,3 (0,3–0,2) кг, что отражает увеличение поступления белков в организм пациентов в составе лечебной диеты «П».

В течение последующих 13,0 (11,0–15,0) сут КЖСТ достоверно уменьшилась на 1,7 (1,6–1,8) мм, ОМП – на 0,2 (0,1–0,2) см. Значения антропометрических показателей (КЖСТ, ОМП) соответствовали данным биоимпедансометрии: снижение массы тела у пациентов в течение второго периода лечения происходило в основном за счет жирового компонента.

Значение отрицательного азотистого баланса у пациентов в течение второго периода лечения достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снизилось до 5,5 (3,5–8,4) г/сут по сравнению с величиной азотистого баланса на 4–5-е сутки (19,8 (17,4–21,9) г/сут), что свидетельствует о снижении интенсивности потерь белков организмом и наличии средней степени алиментарной недостаточности у 19 (54,3 %) пациентов и легкой степени – у 16 (45,7 %).

Величина КРИ к моменту выписки незначительно достоверно ($T = 0,0$, $p = 0,000$) увеличилась до 69,0 (66,2–74,3) % по сравнению с его значением на 4–5-е сутки (64,3 (62,1–66,9) %), что свидетельствует о наличии тяжелой степени недостаточности питания у 21 (60,0 %) пациента, средней степени – у 12 (34,3 %), легкой степени – у 2 (5,7 %).

Концентрации белков в крови пациентов достоверно увеличились к моменту выписки из стационара (общего белка – до 68,9 (67,3–70,6) г/сут, альбумина – до 40,8 (38,0–46,0), трансферрина – до 1,9 (1,8–2,3) г/сут) и соответствовали нормативным значениям: по общему белку и альбумину – у 35 (100 %), по трансферрину – у 23 (65,7 %) пациентов.

Экскреция кальция с мочой в течение второго периода лечения имела положительную динамику. К моменту выписки уровень экскреции кальция с мочой у пациентов достоверно ($T = 2,0$, $p = 0,000$) увеличился до 2,4 (2,3–2,7) ммоль/сут по сравнению с его значением на 4–5-е сутки (2,1 (1,8–2,3) ммоль/сут) и соответствовал рекомендуемым значениям лишь у 14 (40,0 %) пациентов.

Выявлено достоверное улучшение ферментной обеспеченности организма пациентов к моменту выписки. Уровень амилазы в крови пациентов к моменту выписки соответствовал нормативным значениям у 19 (54,3 %) пациентов и составил 83,5 (39,6–120,9) ЕД/л, что достоверно ($T = 90,0$, $p = 0,000$ ЕД/л) ниже, чем в первые 2 сут стационарного лечения (145,0 (89,5–382,4) ЕД/л).

Одним из методов оценки адекватности фактического питания служит исследование основного обмена [3]. На фоне полного голодания пациентов с ХП в течение первого периода лечения отмечалось достоверное ($T = 0,0$, $p = 0,000$) снижение основного обмена к 3–4-м суткам с 1586 (1385–1675) до 1534 (1352–1643) ккал/сут, в течение второго периода лечения – некоторое увеличение к 6–7-м суткам основного обмена до 1573 (1379–1663) ккал/сут ($T = 69,0$, $p = 0,000$), что обусловлено перестройкой ферментного статуса пациентов по мере увеличения энергетической ценности рационов. К концу лечения основной обмен несколько снизился – до 1559 (1367–1652) ($T = 5,0$, $p = 0,000$). Метод биоэлектрического импеданса не позволил определить более заметные колебания основного обмена. Видимо, наиболее достоверно основной обмен можно было определить с помощью метода Холдена [8].

Клиническая характеристика ХП, оцененная по основным симптомам заболевания у пациентов к моменту выписки их из стационара, была следующей. Абдоминальные боли отмечались у 8 (22,9 %) пациентов. Метеоризм был зарегистрирован у 8,6 % пациентов, что составило 10,7 % от исходного количества пациентов ($n = 28$), у которых наблюдался данный симптом. Тошнота к концу лечения была выявлена у 5,7 пациентов, или у 8,7 % пациентов от количества лиц с данным симптомом до лечения ($n = 23$). Диарея к концу лечения регистрировалась у 20 % пациентов (или у 24,1 % пациентов от исходного количества лиц с данным симптомом).

Важным показателем эффективности проводимой терапии и нутритивной поддержки является оценка качества жизни пациентов. Нами было проведено изучение психологической и физической составляющих качества жизни пациентов в начале и в конце лечения в стационаре. Суммарный показатель физического здоровья (PHs), который в первые 3–4 сут стационарного лечения составил 36,2 (30,9–37,9), в конце лечения достоверно ($T = 40,0$, $p = 0,000$) увеличился до 41,5 (37,9–44,9). Суммарный показатель психического здоровья (MHs), который в начале лечения был равен 38,1 (33,4–46,3), в конце лечения достоверно ($T = 73,0$, $p = 0,000$) увеличился до 43,4 (39,3–50,4).

Выводы

1. Пациенты с ХП в течение первого периода стационарного лечения находились в состоянии некомпенсированного энергетического дефицита (3626,6 (3400,0–3853,3) ккал/сут), в течение второго периода лечения – в состоянии компенсированного энергетического дефицита (618 (467,5–680,0) ккал/сут), что явилось причиной снижения массы тела.

2. Уменьшение массы тела у пациентов в первые 4–5 сут стационарного лечения (на 1,6 (1,5–1,7) кг) в большей мере ($U = 84,5$, $p < 0,000$) происходило за счет потери ТМТ (на 0,9 (0,8–1,2) кг), в меньшей степени (на 0,6 (0,4–0,7) кг) – за счет ЖМТ. Значение АКМ свидетельствует о недостаточном обеспечении белками организма пациента: потери составили 0,7 (0,6–0,9) кг. В течение последующих 13,0 (11,0–15,0) сут стационарного лечения уменьшение массы тела у пациентов (на 1,2 (1,0–1,3) кг) происходило в большей мере ($U = 99,0$, $p < 0,000$) за счет потерь жира (на 0,7 (0,6–1,0) кг), в меньшей степени (на 0,4 (0,2–0,6) кг) – за счет ТМТ. Величина АКМ в течение второго периода лечения увеличилась на 0,3 (0,2–0,3) кг.

3. Наиболее значимым показателем недостаточности питания и степени напряжения механизмов гомеостата у пациентов является величина отрицательного азотистого баланса, характеризующая количество и скорость расходования эндогенных резервов белков. Значение отрицательного азотистого баланса за первые 4–5 сут у пациентов группы – 18,8 (16,4–20,6) г/сут, следовательно, потеря белков в этот период составила 117,5 (102,5–128,8) г/сут. В течение последующих 13,0 (11,0–15,0) сут значение отрицательного азотистого баланса у пациентов составляло 5,5 (3,5–8,4) г/сут, а потеря белка – 34,4 (21,9–52,5) г/сут, что достоверно ($T = 0,0$, $p < 0,000$) меньше, чем потери белка в течение первого периода лечения. За все время стационарного лечения пациенты потеряли 823,8 (607,8–1058,5) г белков.

4. Динамика экскреции кальция с мочой свидетельствует о невозполнимых потерях минерального вещества вследствие неадекватности питания пациентов с ХП.

5. Достоверными показателями оценки статуса питания пациентов с ХП является мониторинг следующих показателей: энергетического баланса, основного обмена, структуры тела, истинного усвоения азота, азотистого баланса, макро- и микронутриентного статуса.

Список использованной литературы

1. Третьяк, С. И. Эпидемиология и этиология хронического панкреатита / С. И. Третьяк, С. М. Рашинский // Здравоохранение. – 2010. – № 1. – С. 15–18.
2. Маев, И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. – М. : Наука, 2005. – 501 с.
3. Хубутия, М. Ш. Парентеральное и энтеральное питание: нац. руководство / М. Ш. Хубутия, Т. С. Попова. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2014. – 800 с.
4. Трофологическая недостаточность у больных хроническим панкреатитом: результаты кросс-секционного многоцентрового исследования / Ю. А. Кучерявый [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – № 5. – С. 67–74.
5. Фактическое питание больных гастроэнтерологического профиля / Т. И. Лоранская [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 9, № 5. – С. 138–140.
6. Petersen, J. M. Chronic pancreatitis and maldigestion / J. M. Peterson, C. E. Forsmark // Semin. Gastroin-test. Dis. – 2002. – Vol. 13, N 4. – P. 191–199.
7. Хорошилов, И. Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И. Е. Хорошилов. – СПб. : НОРДМЕД-ИЗДАТ, 2000. – 374 с.
8. Бузник, И. М. Энергетический обмен и питание / И. М. Бузник. – М. : Медицина, 1978.

Поступила в редакцию 15.06.2015