

## **Обоснование патогенетической коррекции статуса питания больных острым панкреатитом**

*Белорусский государственный медицинский университет  
<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр гигиены*

Одним из главных условий предотвращения риска развития полиорганной недостаточности при остром панкреатите является обеспечение больного организма адекватным питанием по суточной потребности в пищевой энергии, макро- и микронутриентах.

Ключевые слова: острый панкреатит, статус питания, патогенетическая коррекция.

E.I. Leonovich, A.E. Pshegroda

### **SUBSTANTIATION PATHOGENETIC OF CORRECTION OF THE STATUS OF A FEED OF PATIENTS WITH A ACUTE PANCREATITIS**

One of the main conditions of prevention of risk of development multiple organ failure at a acute pancreatitis is maintenance of a sick organism with an adequate feed on daily need for food energy, macro- and micronutrients.

Key words: a acute pancreatitis, the status of a feed, pathogenetic of correction.

Проблема острого панкреатита волнует медицинскую общественность уже не один десяток лет. Однако наряду с многочисленными успехами в терапии острого панкреатита до сих пор еще остается много неясного. К тому же лечение острого воспаления поджелудочной железы не всегда успешно, что подтверждается высокой летальностью, которая при деструктивных формах острого панкреатита составляет от 20 до 50% в «ранний токсемический» период и более 60% в «позднюю септическую» фазу [1, 2, 5]. На фоне достигнутых успехов в лечении острого панкреатита многие его патогенетические аспекты недостаточно изучены и малоизвестны. В патогенезе острого панкреатита можно выделить два основных аспекта его развития – иммунологический и метаболический. Мы попытаемся разобрать основные звенья развития острого панкреатита с целью обоснования его патогенетической коррекции.

#### **Материал и методы**

Объектом исследования были лица женского пола в возрасте от 27 до 43 лет с разным уровнем социально-экономического обеспечения с основным диагнозом – острый панкреатит (интерстициальная форма) с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения – хронический гастродуоденит, хронический холецистит, проживающие в городской и сельской местности в различных регионах Республики Беларусь общей численностью 50 человек.

Суточные потребности в пищевой энергии больных определяли перцентильным методом по суточной экскреции общего азота с мочой.

Статус питания больных острым панкреатитом оценивался по антропометрическим (общая, мышечная и жировая масса тела) и биохимическим показателям (креатинин крови и мочи, общие белки и липиды, глюкоза крови, мочевины и остаточный азот крови). Азотистый баланс определялся методом Кьельдаля. Определяли кетоновые тела в моче методом Ланге.

Статистический анализ выполнен с применением программного пакета MS Excel и БИОСТАТИСТИКА. Расчет средних величин, ошибок репрезентативности, оценка достоверности результатов исследований проводилась с использованием критерия t-Стьюдента с поправкой Бонферрони.

#### **Результаты и обсуждение**

Иммунологический аспект (рисунок 1) развития острого панкреатита неразрывно связан с его метаболическим аспектом (рисунок 2). Нами установлено, что за первые 3 – 4

суток стационарного лечения (период полного голодания) среднесуточные потери составляют 250 г мышечной и 225 г жировой массы тела, что соответствует расходу 1025 ккал/сутки за счет распада мышечных белков, гликогена и 2093 ккал/сутки за счет жировой ткани. Интенсивные потери массы тела обусловлены увеличением скорости обмена веществ преимущественно в первые сутки стационарного лечения [4, 6].

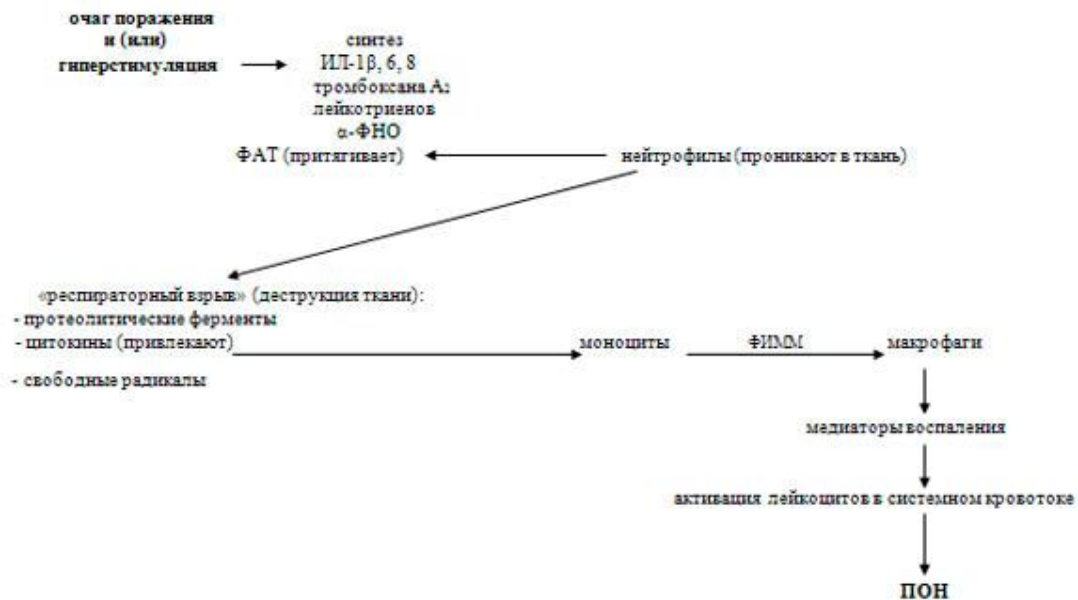


Рисунок 1 – Иммунологический аспект патогенеза острого панкреатита

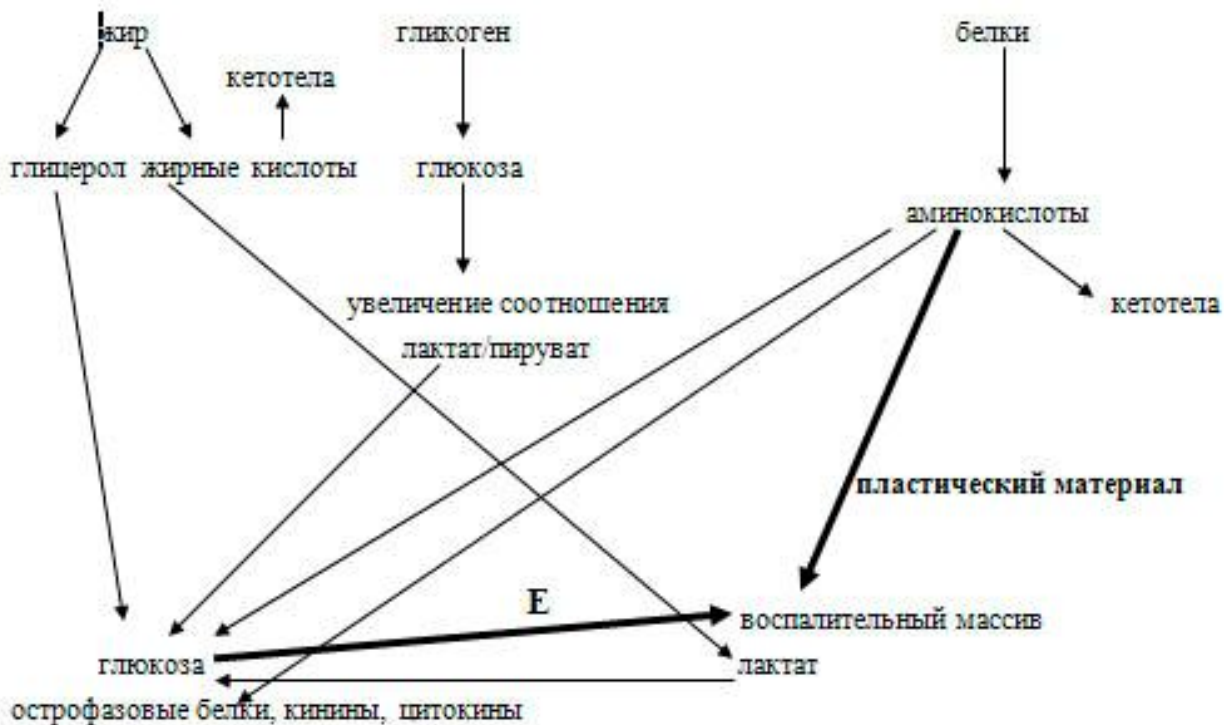


Рисунок 2 – Метаболический аспект патогенеза острого панкреатита

В структуре белкового катаболизма (312,5 г/сутки) на долю мышечного распада приходится около 80% (250 г/сутки – 1025 ккал/сутки), что подтверждается снижением

уровня креатинина в крови с  $48,3 \pm 1,7$  мкмоль/л до  $41,1 \pm 1,73$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ ) и снижением его суточной экскреции с мочой с  $8,1 \pm 0,09$  ммоль/сутки до  $7,8 \pm 0,09$  ммоль/сутки ( $p < 0,05$ ). На распад гемоглобина приходится около 18% ( $56,3$  г/сутки –  $231$  ккал/сутки) и 2% на сывороточный альбумин ( $6,3$  г/сутки –  $26$  ккал/сутки) [4, 6]. Снижение общего белка в плазме крови во время стационарного лечения с  $70,4 \pm 0,62$  г/л до  $63,0 \pm 0,96$  г/л ( $p < 0,001$ ) указывает на данные процессы [4]. Часть аминокислот, образовавшихся при распаде белков, подвергаются дальнейшему метаболизму – «патологическому» глюконеогенезу с образованием глюкозы в печени. Основными источниками для глюконеогенеза являются аланин, глутамин, серин и глицин (цикл аланин-глюкоза-6-фосфат) [4, 6]. Как ответная реакция на воспалительный процесс в поджелудочной железе вырабатывается ряд биологически активных веществ – фактор некроза опухолей ( $\alpha$ -ФНО), провоспалительные цитокины (ИЛ-1 $\beta$ , 6, 8), лейкотриены, тромбоксан А<sub>2</sub>, фактор агрегации тромбоцитов (ФАТ), который вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов в кровотоке, а также притягивает к себе нейтрофилы, что приводит к лейкоцитарной инфильтрации. Активированные нейтрофилы проникают в ткань, и происходит синтез медиаторов воспаления («респираторный взрыв»), которые увеличивают очаг поражения (деструкции) поджелудочной железы. Именно поэтому, степень лейкоцитарной инфильтрации (фаза агрессии) определяет тяжесть острого панкреатита. Это приводит к цитокиновому каскаду в системном кровотоке и повреждению органов и систем организма, что и вызывает органную и полиорганную недостаточность, которая является основной причиной летальности при остром панкреатите [1, 2, 5]. Данный синтез белка не компенсирует его возросший катаболизм, что и приводит к отрицательному азотистому балансу ( $- 19,8 \pm 0,55$  г/сутки) и значительным потерям массы тела, что и было установлено у больных главным образом в период полного голодания [4, 6]. Незначительное количество аминокислот подвергается окислению до кетоновых тел (слабоположительная проба Ланге у 42% больных), другая часть окисляется до мочевины в печени. Повышение уровня мочевины в крови с  $7,2 \pm 0,27$  ммоль/л до  $8,6 \pm 0,27$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), остаточного азота с  $24,1 \pm 0,78$  ммоль/л до  $29,1 \pm 0,79$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ) в период полного голодания подтверждает эти процессы [4].

Аминокислоты не в состоянии поддерживать необходимый уровень глюкозы для обеспечения энергией функционирование органов и систем, очага воспаления. Поэтому кроме процессов распада белков также наблюдается окисление гликогена в мышцах и печени с образованием глюкозы. В дальнейшем глюкоза подвергается аэробному с образованием пировиноградной кислоты и анаэробному с образованием молочной кислоты гликолизу. Однако на фоне увеличения скорости аэробного и анаэробного гликолиза соотношение лактат/пируват увеличивается из-за подавления активности пируватдегидрогеназы. Это связано с тем, что молочная кислота необходима для синтеза глюкозы в печени (цикл Кори) [4, 6].

Жир распадается на глицерол и жирные кислоты. Доказательством данного процесса является снижение общих липидов в крови с  $8,2 \pm 0,27$  г/л до  $7,2 \pm 0,31$  г/л ( $p < 0,05$ ) в период полного голодания больных. Из глицерола синтезируется глюкоза. Небольшая часть жирных кислот распадается с образованием кетоновых тел, что мы и наблюдаем по качественной реакции Ланге, а часть расходуется для образования молочной кислоты в воспалительном очаге, которая транспортируется в печень для преобразования в глюкозу. Энергия в результате распада жира расходуется на синтез глюкозы в печени [4, 6].

Синтезируемая глюкоза из печени транспортируется в поджелудочную железу, как источник энергии, а образовавшиеся аминокислоты при распаде белков, в качестве пластического материала, необходимые для поддержания воспалительного очага [4].

Таким образом, все признаки метаболизма основных макронутриентов свидетельствуют о сложных процессах перестройки обмена веществ в большей степени в период полного голодания больных острым панкреатитом [4].

Каким же образом мы можем предотвратить переход локального заболевания в системное? В первую очередь, необходимо проведение метаболической коррекции (адекватное количество пищевой энергии, макро- и микронутриентов (таблица)) [3].

Таблица – Суточные потребности в основных макро- и микронутриентах на 1000 ккал пищевой энергии больных острым панкреатитом

Показатели, ед. измерения	Степень недостаточности питания		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Пищевая энергия, ккал	менее 2665	от 2665 до 3180	3180 и более
Белки, г	36,6	36,6	36,6
Жиры, г	32,3	32,3	32,3
Углеводы, г	134,1	134,1	134,1
Тиамин, мг	0,7	1,7	3,9
Рибофлавин, мг	0,7	1,2	3,5
Аскорбиновая кислота, мг	31,9	47,9	172,7
Никотиновая кислота, мг	7,1	12,0	15,7
Ретинол, мг	0,1	0,3	0,6
Кальций, мг	327,9	623,0	706,8
Фосфор, мг	173,1	311,5	565,4
Магний, мг	43,7	74,3	84,4
Натрий, мг	684,6	958,5	1040,0
Калий, мг	798,9	1198,4	1354,6
Железо, мг	2,4	7,2	9,8

Установлено, что антицитокиновая терапия не дает желаемого результата в лечении острого воспаления поджелудочной железы, хотя показана достаточно высокая эффективность такой терапии в лабораторных условиях [1], что с большой вероятностью обусловлено голоданием пациентов. Патогенетическую коррекцию статуса питания больных острым панкреатитом можно представить в виде схемы (рисунок 3).

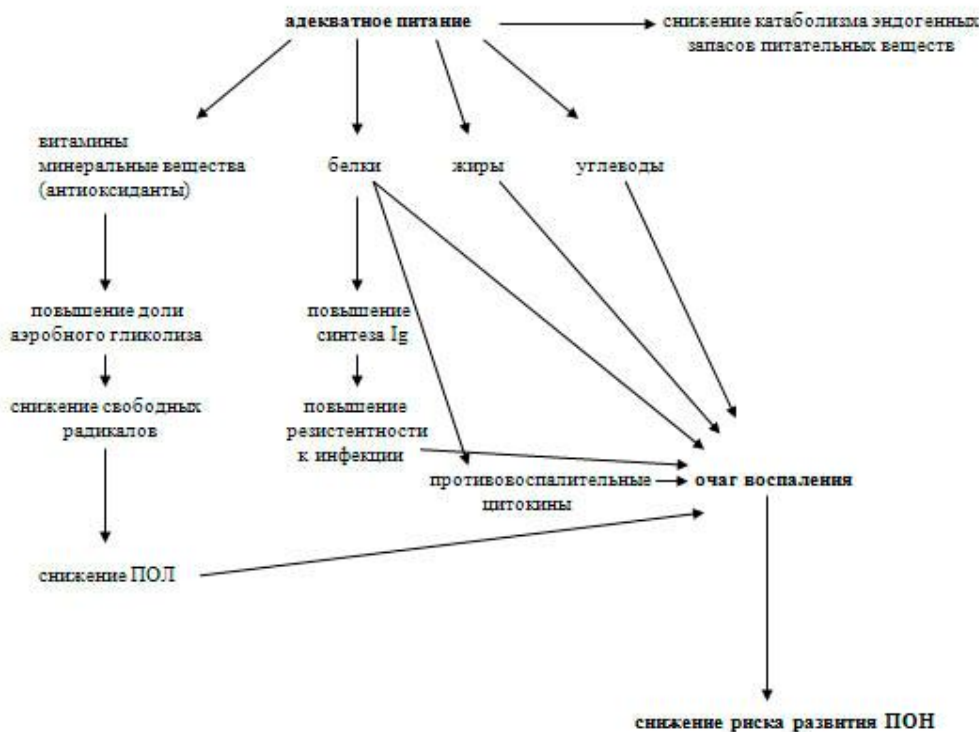


Рисунок 3 - Механизм патогенетической коррекции статуса питания

Поступление адекватного суточным потребностям полноценного белка будет способствовать снижению распада эндогенных запасов питательных веществ, повышению синтеза иммуноглобулинов, что приведет к повышению резистентности организма к

инфекции, усилению репаративных процессов в воспалительном очаге и усиленному синтезу противовоспалительных цитокинов, а адекватное количество жирового и углеводного компонентов питания – к обеспечению энергией, как воспалительного очага, так и биохимических реакций синтеза.

Кроме того, патогенетическая коррекция невозможна без витаминов и минеральных веществ, особенно антиоксидантов, так как эти минорные соединения выполняют функции коферментов. В результате адекватного витаминного и минерального питания повышается доля аэробного гликолиза, что приведет к снижению свободных радикалов и перикисного окисления липидов, которое имеет большое значение в развитии острого панкреатита. Все вышеуказанные процессы приведут в конечном итоге к снижению риска развития органной и полиорганной недостаточности.

#### **Выводы**

Обоснованная метаболическая коррекция статуса питания больных острым панкреатитом приведет к снижению риска развития полиорганной недостаточности, следовательно, снижению летальности от деструктивных форм острого воспаления поджелудочной железы.

#### **Литература**

1. Леонович, С. И. Острый панкреатит: актуальные аспекты проблемы / С. И. Леонович, М. Ю. Ревтович // Мед. новости. 2007. № 7. С. 55–57.
2. Леонович, С. И. Причины летальных исходов при остром панкреатите / С. И. Леонович, М. Ю. Ревтович, Ю. И. Рогов // Актуальные вопросы гнойно-септической и панкреато-билиарной хирургии: материалы XXIV Пленума Правления Ассоциации белорусских хирургов; под ред. С. И. Леоновича. Минск, 2004. С. 31–32.
3. Леонович, Э. И. Коррекция питания больных с различными клиническими состояниями / Э. И. Леонович // Воен. медицина. 2008. № 3. С. 40–42.
4. Леонович, Э. И. Факторы риска острого панкреатита, динамика нутриционного статуса больных и методические подходы по его коррекции / Э. И. Леонович // Здоровье и окружающая среда: материалы Междунар. науч.-практ. конф., Минск, 30 сент. 2008 г. / М-во здравоохранения Респ. Беларусь; гл. ред. В. П. Филонов. Минск, 2008. Вып. 12. С. 160–166.
5. Неверов, П. С. Теоретическое обоснование и исследование возможностей совершенствования патогенетического лечения острого панкреатита / П. С. Неверов, Г. Г. Кондратенко, В. С. Кипель / Мед. журнал. 2008. № 2. С. 12–15.
6. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова [и др.]. М.: М-Вести, 2002. 320 с