

## Оригинальные научные публикации

34. Childhood vascular risk factors and retinal vessel caliber / N. Cheung [et al.] // Asia Pac. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 1. – P. 193–197.

35. Pugh, C. W. Regulation of angiogenesis by hypoxia: role of the HIF system / C. W. Pugh, P. J. Ratcliffe // Nat. Med. – 2003. – Vol. 9 – P. 677–684ю

36. Состояние сосудов сетчатки, световой чувствительности зрительной системы и их связь со структурными изменениями в головном мозге у пациентов с артериальной гипертензией / Кубарко А.И. [и др.] // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 89–98.

Поступила 10.01.2018 г.

**Х. Х. Лавинский<sup>1</sup>, Н. В. Рябова<sup>2</sup>, С. М. Ращинский<sup>3</sup>**

## ОЦЕНКА БЕЛКОВОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ФОНЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1, 2</sup>,  
УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»<sup>3</sup>

Оценке статуса питания пациентов с хроническим панкреатитом в условиях стационарного лечения не уделяется должного внимания. Установлено наличие белково-энергетической недостаточности у пациентов с хроническим панкреатитом. Отрицательная динамика азотистых показателей крови и мочи свидетельствует об интенсивном использовании белковых структур организма пациентов, преимущественно в первые 3–4 суток лечения в условиях стационара. Нутритивная поддержка пациентов с хроническим панкреатитом способствует улучшению качества жизни пациентов, показателей статуса питания, увеличению массы тела, в том числе мышечной массы.

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

**Ch. Ch. Lavinskiy, N. V. Ryabova, S. M. Rashchynski**

## EVALUATION OF PROTEIN PROVISION OF PATIENTS ORGANISM WITH CHRONIC PANCREATITIS USING THE NUTRITIVE SUPPORT

Assessment of the nutritional status of patients with chronic pancreatitis in a stationary treatment is not paid of due attention. Protein-energy deficiency in patients with chronic pancreatitis is established. The negative dynamics of nitrogen indices of blood and urine indicates the intensive use of protein structures in the body of patients, mainly in the first 3–4 days of treatment in a hospital. Nutritional support of patients with chronic pancreatitis improves of the quality of life, patients nutritional status indicators, increased body mass, including muscle mass.

**Key words:** chronic pancreatitis, nutritive support.

Хронический панкреатит (ХП) – алиментарно-зависимое заболевание. 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].

Известные на сегодняшний день лечебные диеты, предназначенные для пациентов с ХП, не имеют достоверных обоснований и были созданы эмпирически. Поэтому использование пациентами рекомендуемой диеты, которая характеризуется значительным ограничением жиров, запретом сырых овощей и фруктов, может сопровождаться усилением абдоминальной боли [2, 3]. Развитие у пациентов с ХП явлений ситофобии, мальабсорбции, мальдигестии так же жесткое соблюдение лечебной диеты без альтернативной нутритивной поддержки повышает вероятность развития белково-энергетической недостаточности, что усугубляет состояние пациентов в целом [3].

Следовательно, исследование и оценка белковой обеспеченности организма пациентов, разработка адекватных вариантов метаболической поддержки являются актуальной проблемой диетотерапии пациентов с ХП [3].

**Цель исследования** – провести оценку белковой обеспеченности организма пациентов с ХП на фоне различных вариантов нутритивной поддержки. Задачами нутритивной поддержки организма пациентов с ХП в условиях стационара являются: компенсация энергетического дефицита, предотвращение уменьшения массы тела, особенно мышечной массы, улучшение субъективного состояния пациента.

### Материалы и методы

В период с января 2013 г. по декабрь 2014 г. на базе отделения хирургической гепатологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска 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, 3-я группа – 40 пациентов). Группы наблюдения были сопоставимы по нозологической форме болезни (K86.0 Хронический панкреатит алкогольной этиологии, K86.1 Другие хронические панкреатиты по МКБ-10), возрасту, исходным величинам основных показателей статуса питания.

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) на фоне парентерального питания. Длительность стационарного лечения пациентов 2-й группы – 14,0 (13,0–16,0) суток.

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

В качестве специализированного продукта диетического питания была использована смесь для энтерального питания полуэлементного состава. Белковый компонент продукта представлен 100 % гидролизованым белком молочной сыворотки. Смесь имеет сбалансированное соотношение жиров: 50 % липидов, представленных легкоусвояемыми среднецепочечными триглицеридами; обогащена омега-3 жирными кислотами, соотношение омега-3 и омега-6 жирных кислот равно 1,8:1. В 100 мл смеси содержится гидролизат белка молочной сыворотки – 9,4 г (25 % общей энергетической ценности); крахмал и мальтодекстрин – 14 г (37 % общей энергетической ценности), все жиры – 6,5 г (38 % общей энергетической ценности). В его состав (1000–1500 мл) входит достаточное количество витаминов и микроэлементов для обеспечения 100 % ежедневной потребности в этих веществах.

Белковую обеспеченность организма пациентов оценивали в динамике стационарного лечения. Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония) в динамике стационарного лечения. Для установления потребностей пациентов в белках использовали данные экскреции с мочой общего азота. Азотистый баланс, катаболический индекс, креатинино-ростовой индекс рассчитывали исходя из величин суточной экскреции с мочой общего азота, мочевины, креатинина. Состав тела изучали методом биоэлектрического импеданса. Суточные потребности в пищевой энергии (среднесуточные энерготраты) рассчитывали исходя из величины экскреции общего азота с мочой. Состояние фактического питания пациентов изучалось методом интервьюирования, гигиенического анализа меню-раскладок и на основании листов назначений на протяжении всего периода лечения в стационаре. Весовой и объемный контроль блюд проводили перед приемом пищи и их остатков после него.

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, метода ANOVA Краскела-Уоллиса (для независимых групп), W – критерия Уилкоксона, однофакторного дисперсионного анализа Фридмана (для зависимых групп). Корреляционные взаимосвязи между анализируемыми признаками вычисляли с использованием рангового коэффициента корреляции непараметрических данных Спирмена (ρ). Полученные различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Во время первого периода стационарного лечения (1–4-е сутки) пациентов 1-й (контрольной) группы, когда питание осуществлялось только парентеральным путем, энергетический дефицит составил 3176,6 (2758,5–3536,5) ккал/сутки. В течение второго периода стационарного лечения (применение диеты «П») – 959,3 (852,8–1172,6) ккал/сутки. Поступление белков с рационом питания во время второго периода лечения соответствовало 53,7 (47,7–68,6) % от среднесуточных потребностей.

Энергетический дефицит у пациентов 2-й группы в течение первого периода стационарного лечения составил 1250,3 (1222,8–1471,7) ккал/сутки. Потребление белков с рационом было равно 24,5 (17,6–36,5) % от среднесуточных потребностей. В течение второго периода стационарного лечения у пациентов установлен энергетический дефицит, равный 313,6 (261,8–344,7) ккал/сутки. Поступление белков составило 75,3 (69,5–85,9) % от среднесуточных потребностей.

Энергетический дефицит у всех пациентов 3-й группы отсутствовал. Фактическое поступление с рационом питания белков соответствовало суточным потребностям пациентов.

Наиболее достоверными показателями, отражающими обеспеченность организма белком, являются показатели состава тела, характер и величина азотистого баланса, значения катаболического индекса, креатинино-ростового индекса, концентрация белков в крови.

Потери массы тела у пациентов 1-й 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 1-й группы в 1–4 суток стационарного лечения в большей мере происходило за счет потерь тощей массы тела (ТМТ) – 0,9 (0,8–1,2) кг, чем за счет жировой массы тела (ЖМТ) – на 0,6 (0,4–0,7) кг ( $U_{\text{ТМТ-ЖМТ}} = 84,5$ ,  $p < 0,01$ ). Активная клеточная масса (АКМ) характеризует содержание в организме метаболически активных тканей и указывает на достаточность белкового компонента питания [4]. В течение 1–4 суток величина АКМ у пациентов 1-й группы уменьшилась на 0,7 (0,6–0,9) кг.

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

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 ( $p < 0,01$ ).

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 ( $U_{ЖМТ-ТМТ} = 18,0, p < 0,01$ ). 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 ( $U_{ЖМТ-ТМТ} = 156,0, p < 0,01$ ). Величина АКМ увеличилась на 0,2 (0,2–0,3) кг.

Масса тела пациентов 3-й группы на фоне нутритивной поддержки с использованием полуэлементной смеси и модифицированной диеты «П» 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 белково-энергетической недостаточности (таблица 1).

Отрицательный характер азотистого баланса у пациентов 1-й и 2-й групп наблюдался в течение 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, что свидетельствует об адекватном обеспечении организма белком.

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 выражен-

ные 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 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 сыворотке 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 со-

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

держание 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.

Наиболее высокие величины показателей качества жизни, характеризующие физический и психологический компоненты здоровья, к моменту выписки из стационара наблюдались у пациентов 3-й группы ( $p < 0,05$ ). Определена прямая средней силы корреляционная связь между физическим компонентом здоровья и количеством белка, потребляемого пациентами к 5-м суткам ( $p = 0,43$ ) и прямая средней силы корреляционная связь между уровнем трансферрина в крови и физическим компонентом здоровья к концу лечения в стационаре ( $p = 0,37$ ), что подтверждает взаимосвязь между адекватностью белкового питания и качеством жизни пациента.

#### Выводы

1. В первый период стационарного лечения у всех пациентов 1-й (контрольной) группы и у 42,9 % пациентов 2-й группы установлена тяжелая степень белково-энергетической недостаточности. У пациентов 3-й группы

тяжелая степень белково-энергетической недостаточности была зарегистрирована лишь в 1–2-е сутки стационарного лечения. К моменту выписки из стационара у 54,3 % пациентов 1-й группы наблюдалась средняя степень, у 45,7 % пациентов 1-й группы и у всех пациентов 2-й группы – легкая степень тяжести белково-энергетической недостаточности. У пациентов 3-й группы, начиная с 4–5 суток стационарного лечения, угроза развития белково-энергетической недостаточности отсутствовала.

2. Обеспеченность белком организма пациентов 2-й группы, нутритивная поддержка которых осуществлялась с использованием модифицированной диеты «П», была более адекватной по сравнению с 1-й (контрольной) группой, о чем свидетельствует уменьшение потерь массы тела на 0,9 (0,8–1,0) кг, ТМТ – на 0,8 (0,6–0,9) кг, АКМ – на 0,2 (0,2–0,5) кг, снижению на 331,8 (294,7–421,9) г величины потерь эндогенных белков.

3. Использование специализированного продукта диетического питания и модифицированной лечебной диеты «П» у пациентов 3-й группы способствовало сохранению 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, улучшилось качество жизни.

#### Литература

1. Маев, И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. – М.: Наука, 2005. – 501 с.
2. Хорошилов, И. Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И. Е. Хорошилов. – С-Петербург.: НОРДМЕД-ИЗДАТ, 2000. – 374 с.
3. Хубутя, М. Ш. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство / М. Ш. Хубутя, Т. С. Попова, А. И. Салтанов. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2014. – 800 с.

Поступила 15.12.2017 г.

О. Н. Петровская<sup>1</sup>, М. И. Римжа<sup>1</sup>, Л. В. Золотухина<sup>2</sup>

## ЗАВИСИМОСТЬ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЖОГОВ ОТ ТРАВМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УЗ «Минская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»<sup>2</sup>

По результатам ретроспективного анализа медицинской документации 1699 пациентов с ожогами установлено, что у 48,5 % госпитализированных было травмировано одновременно несколько топографических участков тела. Доля вовлечения их в патологический процесс зависит от травмирующих агентов (горячие жидкости, пламя, горячие твердые предметы, электрический ток, химические вещества, солнечные лучи). Площадь ожогов также причинно связана с этиологическим фактором: раны до 4 % от поверхности тела в 47,7 % случаев вызваны горячими жидкостями, реже пламенем (21,7 %); от 5 % до 10 % – в равной степени горячими жидкостями (43,7 %) и пламенем (42,8 %); площадью 11 % и более – чаще всего пламенем (58,0 %) и реже горячими жидкостями (29,8 %). От травмирующего агента зависит и степень ожогов: 44,3 % ран I-II степеней и 53,4 % IIIA степени вызваны горячей жидкостью, IIIB степени – горячей жидкостью (36,9 %) и пламенем (45,2 %), IV группы – преимущественно пламенем (57,2 %) и реже твердыми горячими предметами (21,1 %).

**Ключевые слова:** ожоги, площадь и степень, локализация, травмирующие факторы.