

УДК 616.37-002:615.035.1

ДРОНОВ О.І., КУЧИНСЬКА І.А., АРЕШНИКОВ Д.Б., ЗАДОРЖНА К.О.

Кафедра загальної хірургії НМУ імені О.О. Богомольця

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ

Київська міська клінічна лікарня № 10

Київський міський центр захворювання печінки, жовчних протоків і підшлункової залози

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ НУТРИТИВНОЇ ПІДТРИМКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТЯЖКИМ ГОСТРИМ НЕКРОТИЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Резюме. Стаття присвячена особливостям проведення клінічного харчування у пацієнтів із некротичним панкреатитом з урахуванням тяжкості перебігу захворювання, стадійності, наявного синдрому поліорганної недостатності.

Ключові слова: некротичний панкреатит, парентеральне харчування, ентеральне харчування, синдром мальнутриції, синдром мальабсорбції.

Гострий панкреатит (ГП) був і надалі залишається захворюванням, що піддає серйозному випробуванню фізичні та інтелектуальні можливості лікарів анестезіологів та хірургів. В Україні у структурі ургентної патології гострий панкреатит у 2006 р. становив 13,1 %, у 2009 — 14,6 %, у 2011 — 15,2 %, у 2013 р. — 15,8 %. У 15–20 % спостережень перебіг ГП має некротичний характер ураження тканин підшлункової залози (ПЗ). При панкреатичному некрозі у 40–70 % хворих відбувається інфікування вогнищ некротичної деструкції. Незважаючи на прогрес, досягнутий за останні роки у питаннях діагностики та лікування пацієнтів із гострим некротичним панкреатитом (ГНП), смертність серед хворих із інфекційними ускладненнями при даній патології досягає 80 % [4].

Визначення та класифікація

Гострий панкреатит — це поліетіологічне захворювання, гостре асептичне запалення ПЗ, основу якого становлять процеси автоферментативного некробіозу, некрозу та ендогенного інфікування із залученням у процес оточуючих її тканин заочеревинного простору, черевної порожнини та комплексу систем органів позаочеревинної локалізації [5]. Основні причини розвитку панкреатиту: 1) механічні (порушення евакуації панкреатичного секрету по протоковій системі підшлункової залози); 2) нейрогуморальні (порушення іннервації і метаболічна дисфункція ПЗ різної етіології); 3) токсичні (вплив екзо- та ендогенних токсичних метаболітів різної природи) [5]. Загалом хронічний алкоголізм та вживання сурогатів алкоголю є преобладаючою причиною розвитку ГП у чоловіків, у той час як у жінок най-

більш поширеною причиною є жовчнокам'яна хвороба [10].

Запропоновано понад 150 класифікацій ГП. У наш час загальноприйнятою та найчастіше застосовуваною є класифікація Атланти 1992 року. Однак ця класифікація скорочена і не дає можливості в повному обсязі оцінити ступінь ураження ПЗ. Виділено такі форми захворювання із доповненням до міжнародної класифікації (за О.І. Дроновим):

А. Панкреатичний некроз: (стерильний, інфікований), вогнищевий (поверхневий, трансмуральний, інтрамуральний), тотальний (поверхневий, трансмуральний).

Б. Парапанкреатит: некроз клітковини (асептичний, інфікований), парапанкреатичний абсцес, парапанкреатична флегмона.

В основі ГНП лежить панкреатичний некроз (ПН), що охоплює певну ділянку ПЗ по поверхні та глибині органа. Патологічний процес розвивається в результаті дії декількох патогенетичних факторів: панкреатична гіперсекреція, внутрішньопотокова гіпертензія, криза мікроциркуляторного русла спочатку в басейні ПЗ, а згодом — генералізована, системний ендотеліт, гостре легеневе ушкодження, імунна супресія тощо. ПН формується в перші 12–36 годин. У подальшому запальний деструктивний процес поширюється поза межі ПЗ, призводячи

Адреса для листування з авторами:

E-mail: ikuchynska@ukr.net

© Дронов О.І., Кучинська І.А., Арешніков Д.Б.,
Задоржна К.О., 2015

© «Медицина невідкладних станів», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

до розвитку ферментативного перитоніту, парапанкреатиту, залучення в запальний процес суміжних органів спланхнічної зони. Об'єм ПН і є тим основним вектором, який визначає тяжкість перебігу захворювання, хірургічну тактику, тривалість захворювання та його фінал.

Діагностика та оцінка ступеня тяжкості

Важливим етапом у комплексі лікувально-діагностичних заходів є верифікація діагнозу ГП та оцінка його тяжкості, своєчасна діагностика біліарного панкреатиту, виявлення вогнищ інфікування, синдрому поліорганної недостатності (СПОН). Практичний зміст оцінки тяжкості захворювання полягає у стратифікації «тяжких» пацієнтів (виявлено не менше 3 прогностичних ознак тяжкості Ranson і не менше 8 балів за шкалою APACHE II). Такі пацієнти потребують повномасштабного проведення спеціалізованої інтенсивної терапії.

У літературі описана велика кількість систем оцінки, проте лише 3 із них пройшли достатню клінічну апробацію: ранні прогностичні критерії Ranson [7], шкала APACHE II [14], система стратифікації тяжкості ГП на основі комп'ютерного томографічних критеріїв [8]. Враховуючи певну діагностичну обмеженість багатьох лікувальних закладів України, слід пам'ятати про шкалу Толстого як найбільш прийнятну. Комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастом дає найбільш точну оцінку морфологічного ураження, проте супроводжується певними витратами і доступна не у всіх лікувальних закладах. У наших реаліях важко переоцінити значення динамічного УЗД, яке, зокрема, дає можливість своєчасного виявлення локації рідинних скупчень у черевній порожнині, заочеревинному просторі та, за необхідності, проведення їх пункції та дренирування [16, 17]. Подальша оцінка сироваткових маркерів тяжкості ГП у динаміці, щоденна оцінка тяжкості СПОН за інтегральними шкалами (MODS, SOFA, Marshall), ступеня ураження легенів (шкала LIS, CPIS), ступеня внутрішньочеревної гіпертензії дозволяють виявити ознаки, оцінка яких буде достатньо інформативною та безпечною для пацієнтів. Важливо моніторувати внутрішньочеревний тиск для діагностики абдомінального компартмент-синдрому, ступінь вираженості якого може суттєво вплинути на тактику лікування [19].

Лікувальна тактика та роль нутритивної підтримки

Основне значення у лікувально-тактичній доктрині при ГНП належить багатокомпонентній інтенсивній терапії: купірування больового синдрому, блокада екзокринної секреторної функції підшлункової залози, інфузійна терапія, боротьба з токсемією, профілактика стресових виразок, симптоматична терапія (анальгоседація, респіраторна підтримка, використання симпатоміметиків, антибіотикотерапії, інсулінотерапія тощо), адекватна хірургічна

тактика [3]. Надзвичайно важливим компонентом інтенсивного лікування є енергетична волемічна терапія, спрямована на корекцію водно-електролітного балансу, детоксикацію, забезпечення організму пластичними та енергетичними субстратами. За даними літератури, у 36–38 % критично хворих пацієнтів (Polly E. Parson, 2009) спостерігаються ознаки мальнутриції (недостатньої аліментації) та синдром мальабсорбції (втрата одного чи декількох нутрієнтів, що надходять у травний тракт, обумовлена недостатністю їх засвоєння у кишечнику) [9].

Нутритивна підтримка (НП) — процес забезпечення повноцінного харчування за допомогою низки методів, відмінних від звичайного прийому їжі. НП включає: додаткове оральне харчування, ентеральне харчування (ЕХ) через зонд спеціальними адаптованими збалансованими сумішами, часткове або повне парентеральне харчування (ПХ). Як відмічають Green, Pollack (1992), пацієнтам із ГНП показане проведення гіпераліментації із включенням жирів у склад застосованих нутрієнтів. Це підтверджується проведеним метааналізом із виокремленням важливого значення НП, зокрема застосування жирових емульсій, у пацієнтів із ГНП [18]. На жаль, потенційне значення ентеральної аліментації для даної категорії пацієнтів ще недостатньо вивчене, хоча переваги його видаються нам очевидними (швидке відновлення природного способу харчування, запобігання виникненню стресових виразок, запобігання водному перевантаженню, обмеження випадків проведення респіраторної підтримки, скорочення показань до застосування препаратів для інотропної підтримки, скорочення терміну перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), зменшені фінансові витрати).

Однак проведене клінічне рандомізоване дослідження за участю 52 пацієнтів із ГНП (Gunilla E. Eskerwall et al., 2006) показало, що тяжкість перебігу захворювання, оціненого протягом 10 діб спостереження, у груп з ентеральним та парентеральним харчуванням між собою вірогідно не відрізнялися ($P < 0,001$) [11]. У групі пацієнтів із проведеним ПХ епізоди гіперглікемії були вірогідно частіші (21 з 26 проти 7 із 23, $P > 0,001$). Проте загальна кількість вторинних (25 із 52, $P = 0,04$) та легених ускладнень (10 із 21, $P = 0,04$), діагностованих протягом перших 3–4 діб, у групі пацієнтів із проведенням харчування через назогастральний зонд була вірогідно вищою ($P > 0,001$). Такі результати спростовують дані, отримані Windsor et al. (1994), стосовно модуляції та зниження рівня основних прозапальних маркерів у пацієнтів із ГП на фоні використання ЕХ, а також підходи до застосування ентерального харчування як основного в пацієнтів ВІТ [20].

Проте слід зазначити про важливість застосування назогастрально-інтестинального зонда, встановленого в тонку кишку, у випадках неможливого проведення харчування у шлунок. E.L. Bradley (2003) рекомендує систематичне використання ЕХ через зонд, введений у тонку кишку, ще перед першим

хірургічним втручанням, яке проводиться з метою санації патологічного вогнища. Ситуації з неможливістю проведення харчування у шлунок дуже часто зустрічаються у пацієнтів із ГНП і супроводжуються вираженим шлунковим парезом з епізодами шлунково-стравохідного рефлюксу та з ризиком подальшої аспірації [14]. Інтестинальний зонд краще переноситься пацієнтами, ніж назогастральний, проте він потребує постійного контролю розташування через часту дислокацію; за рахунок меншого діаметра може обтуруватися на дистальному кінці, потребує додаткового обладнання для постановки (фіброгастроскоп) або ж встановлюється під час відкритої хірургічної санації.

Основні наслідки недостатнього клінічного харчування

Недостатнє харчування пацієнтів ВІТ супроводжується метаболічними змінами, що характеризуються схильністю до гіперметаболізму та гіперкатаболізму й вивільненням значної кількості катехоламінів, глюкокортикоїдів, прозапальних медіаторів та цитокінів, у тому числі фактора некрозу пухлини, що пригнічує активність роботи центру апетиту в гіпоталамусі. Наслідком перелічених змін є анорексія, зниження маси тіла, сповільнений набір ваги, ознаки імунної дисфункції з підвищенням концентрації прозапальних інтерлейкінів, погіршення загоєння ран, часті інфекційні нозокоміальні ускладнення, формування СПОН, зростання медикаментозного навантаження на пацієнта, подовження тривалості перебування в лікувальному закладі.

Основні цільові точки проведення НП у пацієнтів ВІТ: збереження і підтримка маси тіла, забезпечення організму субстратами — донаторами енергії (вуглеводи та ліпіди) та пластичного матеріалу (амінокислоти), запобігання розвитку дефіциту макро- і мікронутрієнтів, нормалізацію імунного статусу, покращення репаративних процесів, підтримка білковосинтетичної функції печінки і, як результат, скорочення тривалості перебування їх у лікувальному закладі [6].

Основні маркери наявного синдрому мальнутриції: швидке зниження маси тіла, а саме на 10–12 % від вихідного значення протягом 5 діб від початку захворювання (слід зауважити, що зниження маси тіла може маскуватися обмеженням водного навантаження); розлади роботи кишечника; ознаки недостатності мікронутрієнтів, такі як глосит та анемія. Рівні сироваткових печінкових ферментів та альбуміну напряму пов'язані з харчовим статусом пацієнта і тяжкістю захворювання. Наприклад, період напіврозпаду альбуміну становить 21 день, тому він виступає маркером харчового статусу в пацієнтів із хронічною недостатністю харчування. Преальбумін є індикатором актуального стану, оскільки період його напіврозпаду — 2–3 дні. Сироватковий рівень альбуміну, преальбуміну та трансферину, ретинол-зв'язуючого білка, інсуліноподібного фактора росту, фібронектину

та креатиніну сечі є біохімічними показниками, що знижуються у відповідь на появу інфекційного процесу, активацію деструктивної реакції і підвищуються відповідно при зворотному процесі зазначених патологічних станів [9].

Принципи проведення нутритивної підтримки при ГНП

ГНП супроводжується проявами гіперкатаболізму та гіперметаболізму. У цій ситуації покриття енергетичних потреб відбувається за рахунок деструкції власних м'язових структур, що поглиблює прояви системної органної дисфункції. НП розглядається як метод, що запобігає розвитку тяжкого виснаження. Нижче наведені рекомендації ESPEN 2006 року стосовно проведення ЕХ у пацієнтів із тяжким панкреатитом [12]:

1. Показане при можливості його реалізації (ступінь доказовості А, пункт 1.3). За необхідності ентérale харчування слід доповнити парентеральним харчуванням (ступінь доказовості С, пункт 1.3).

2. При ускладненнях (фістули, асцит, псевдокісти) успішно може бути реалізоване зондове харчування (ступінь доказовості С, пункт 1.8). Реалізувати зондове харчування є можливим у більшості пацієнтів, але може виникнути потреба в доповненні його парентеральним харчуванням (ступінь доказовості А, пункт 1.4).

3. У міру відновлення порушеного пасажу через шлунок можуть бути застосовані спроби перорального харчування (звичайна їжа або суміші) за умов, що їх прийом не супроводжується появою больового синдрому, а можливі ускладнення знаходяться під контролем (ступінь доказовості С, пункт 1.10).

4. У випадку проведення оперативного втручання з приводу панкреатиту протягом операції можна виконати єюностомію для забезпечення зондового харчування в післяопераційному періоді (ступінь доказовості С, пункт 1.8). За наявності порушення прохідності по шлунку чи кишечника кінець зонда слід розташувати дистальніше місця обструкції або негайно розпочати парентеральне харчування (ступінь доказовості С, пункт 1.8).

При проведенні зондового ЕХ основною перевагою є можливість проведення харчування не лише хворого, а й кишечника (найголовніше — трофічне харчування), оскільки відома його вагома роль в імунному статусі в розвитку вторинних інфекційних ускладнень і запуску каскаду СПОН. ЕХ запобігає розвитку атрофії кишкових ворсинок, сприяє корекції порушеного рН вмісту кишечника, редукції надлишкової колонізації, редукції феномену транслокації кишкової флори, профілактиці виникнення стресових виразок, зниження активності проявів синдрому гіперкатаболізму [1]. Основними недоліками проведення зондового харчування є ускладнення механічного характеру (обструкція, подразнення або ерозія слизової оболонки, зміщення зонда), гастроінтестинальні та метаболічні ускладнення, бактеріальна контамінація, що розвивається при порушенні технології приготування та викорис-

Таблиця 1. Гострий тяжкий панкреатит (L. Gianotti et al., 2009)

Предмет аналізу	Рекомендації з проведення ПХ	Ступінь обґрунтованості	Пункт
Метаболізм	Метаболізм при тяжкому гострому панкреатиті подібний до сепсису чи політравми і характеризується підвищеним катаболізмом білка, неспроможністю екзогенної глюкози інгібувати глюконеогенез, підвищеними енергетичними витратами, підвищенням резистентності до інсуліну, зростанням залежності рівня окислення жирних кислот та їх здатністю забезпечити енергетичний субстрат	A	1.1
	Енергетичні потреби пацієнтів можуть суттєво відрізнятися і змінюватися залежно від тяжкості і стадії захворювання, проявів вторинних ускладнень у процесі клінічного перебігу гострого панкреатиту	B	
Амінокислоти	Тяжкий панкреатит характеризується суттєвим катаболізмом білка і підвищенням потреби в енергії	A	1.2
	Парентеральне введення амінокислот не впливає на секрецію та функціональну активність підшлункової залози	A	1.2
	При проведенні ПХ необхідно розглянути додаткове введення глютаміну (> 0,3 г/кг)	B	1.3
Вуглеводи	Глюкоза — основне джерело енергії із декількох причин: це дешево, доступно і легко контролюється. Її введення може протидіяти глюконеогенезу. Потребує рутинного моніторингу	A	1.4
	У випадку гіперглікемії рекомендується застосування екзогенного інсуліну з метою корекції глікемії до рівня, максимально наближеного до норми	B	1.4
Жири	Жири забезпечують ефективне та значиме джерело калорій. Використання внутрішньовенних ліпідів при гострому панкреатиті є безпечним у випадку уникнення гіпертригліцеридемії. Рекомендується утримувати значення тригліцеридів понад 12 ммоль/л, але в ідеалі сироваткові рівні повинні бути в межах норми	C	1.6
	Найкращою рекомендацією стосовно використання жирів є лише строге дотримання рекомендованої швидкості інфузії для жирових емульсій (від 0,8 до 1,5 г/кг/день) і негайне припинення інфузії при персистуючій гіпертригліцеридемії (вище 12 ммоль/л) протягом 72 год	C	1.6
Мікроелементи	Рекомендоване застосування в усіх пацієнтів ВІТ добових доз мікроелементів та вітамінів. Незважаючи на виражений дефіцит плазматичних та тканинних рівнів багатьох мікроелементів, на сьогодні не існує достатньо даних стосовно підтримки супранормальних рівнів мікроелементів шляхом екзогенного введення	C	1.7
Показання	У випадках панкреатиту легкої форми пероральне харчування може бути відновлене після короткого періоду голодування та купірування больового синдрому. Зазвичай спонтанне відновлення прийому їжі перорально відбувається протягом 3–7 діб і тому не потребує спеціального харчування (ентерального чи парентерального). Якщо протягом 5–7 діб не вдалося відновити природне годування, необхідно негайно розпочати ентеральне харчування, якщо це можливо	A	1.8
	Показання для ентерального харчування прості і безсумнівні. Усім пацієнтам, яким необхідна нутритивна підтримка у будь-якій формі і показання визначені лікарем, необхідно проводити ентеральне харчування. Лише у тих пацієнтів, які не переносять призначене ентеральне харчування або у яких при його застосуванні не були отримані цільові терапевтичні результати, показане проведення парентерального харчування	B	
Шляхи введення	Рутинно — центральне внутрішньовенне	B	1.9
Протипоказання	Ентеральне харчування протипоказане пацієнтам із синдромом мальабсорбції та показане застосування парентерального харчування аж до відновлення спроможності травного тракту до засвоєння ентерального харчування. Парентеральне харчування повинно бути розпочате після проведення адекватної волемічної ресусцитації та при стабільних гемодинамічних показниках (зазвичай протягом 24–48 год після надходження)	C	1.10
Особливості й ускладнення	Характерні загальні ускладнення, пов'язані з внутрішньовенною інфузією. Особливу увагу при проведенні парентерального харчування слід приділити передозуванню — не перегодувати пацієнтів	B	1.12
Вимоги	Пацієнти повинні отримувати 25 небілкових ккал/кг на добу із максимальним загальним калоричним навантаженням не більше 30 ккал/кг. У випадку синдрому системної запальної відповіді чи розвитку синдрому поліорганної недостатності рівень небілкових калорій повинен бути знижений до 15–20 ккал/кг/добу	B	1.12

тання приготування сумішей (об'єм заготування не повинен перевищувати 500 мл і має бути використаний протягом 8 годин). Зростає і ризик розвитку аспіраційного синдрому у випадку порушення персоналом алгоритму використання зондового введення.

У випадку призначення ПХ першочергово проводиться розрахунок енергетичної потреби (небілкових калорій — вуглеводів і жирів та білкових). Відомо, що добова енергетична потреба організму складається із суми величини обчисленого основного обміну, факторів активності, пошкодження та температурного фактора. Сьогодні надається перевага «трикамерним» системам із збалансованим вмістом вуглеводів, жирових емульсій та амінокислот. Безпечність застосування 20–25% розчинів глюкози (нижчий відсоток глюкози не радять використовувати у зв'язку з дуже низькою енергоємністю) підкріплена рекомендацією стосовно швидкісного параметра введення — не швидше 0,5 г/кг/год чистої глюкози, або не більше 5 г/кг/добу, що запобігає розвитку таких можливих ускладнень, як гіперглікемія з гіперосмолярним синдромом, гіпокаліємія, активація ліпонеогенезу і розвиток жирової інфільтрації печінки. При проведенні постійного добового моніторингу рівня глікемії очевидними є рекомендації Grete van de Berge et al. (2001) стосовно допустимого рівня цукру не вище 6,1 ммоль/л та рутинного застосування внутрішньовенної корекції гіперглікемії постійною інфузією інсуліну короткої дії за схемою.

При виборі розчину жирів, введення яких навіть у невеликій кількості забезпечує до 50 % небілкових енергетичних потреб організму, слід використовувати лише емульсії з подібними до хіломікронів хімічними й фізичними властивостями, що утворюються у клітинах слизової оболонки кишечника. Відповідно до раніше наведених досліджень D.K. Neuland і співавт. (1998, 2003), жирові емульсії (ЖЕ) можуть погіршувати прогноз пацієнтів у критичному стані. Експерти ESPEN у погоджувальних документах при виборі ЖЕ для пацієнтів у критичному стані, із патологією печінки, для пацієнтів хірургічного профілю надають перевагу препаратам, що містять довго- та середньоланцюгові тригліцериди на основі оливкової олії (за даними результатів дослідження, де аналізувалися сурогатні показники) [2]. Але зв'язок наслідку захворювання з типом препарату не досліджувався.

Для перебігу ГНП характерний негативний баланс білка, синтез якого з амінокислот відбувається лише тоді, коли на кожен грам азоту буде доставлена енергія небілкового походження (із глюкози та ліпідів). Цей показник загалом не повинен перевищувати 200 ккал/г (білкового азоту). Прийнято вважати, що пацієнтам із недостатнім харчуванням, які не знаходяться у шоківому стані, необхідно забезпечити велику кількість енергії при зниженні введення амінокислот, що є джерелом азоту.

Розглядаючи рекомендації ESPEN 2009 року стосовно ПХ у пацієнтів із ГП, можна виокреми-

ти основні принципи у виборі часу і стану пацієнта для початку проведення парентерального харчування [13].

Основними ускладненнями при проведенні парентерального харчування є технічні (1,5–6 %), септичні (5–6 %) та метаболічні. Основними недоліками проведення ПХ є розвиток атрофії стінки кишечника, підвищення частоти ризику венозного тромбоемболізму, імуносупресія, незбалансованість.

Сучасна концепція НП є вектором окремого важливого компонента інтенсивної терапії, зокрема, при ГНП — клінічного харчування, що являє собою науково обґрунтовану систему лікувальних заходів, спрямованих на відновлення функціонального стану хворого організму з урахуванням особливостей патогенезу, клінічного перебігу патологічного процесу, стадії захворювання, рівня й характеру метаболічних порушень. На сьогодні нутритивна підтримка є обов'язковою складовою лікувального процесу. При правильному використанні різних її підвидів (парентеральне, ентеральне, змішане) лікарі мають можливість відносно фізіологічно коригувати складні метаболічні розлади й підтримувати життєдіяльність організму в умовах критичного стану.

Список літератури

1. *Анестезіологія та інтенсивна терапія: [підручник для лікарів — інтернів та слухачів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації та закладів післядипломної освіти. Т.1] / За ред. проф. І.П. Шлапака. — К.: Ніка Принт, 2012. — С. 509-515.*
2. *Беляев А.В. Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии. — К.: КИМ, 2009. — 344 с.*
3. *Дронов А.И., Арешников Д.Б., Ковальская И.А., Горлач А.И., Уваров В.Ю., Бурмич К.С., Лиходей К.О. Интенсивная терапия тяжелого острого панкреатита в условиях Киевского городского центра заболеваний печени, желчных протоков и поджелудочной железы имени В.С. Земскова // Хирургия. Восточная Европа. — 2013. — № 1(05). — С. 119-125.*
4. *Дронов О.І., Ковальська І.О. Гострий панкреатит: визначення, принципи діагностики та лікування // Здоров'я України. — 2010. — № 3. — С. 28-29.*
5. *Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2005. — 640 с.*
6. *Снеговой А.В., Сельчук В.Ю., Манзюк Л.В. Печеночная недостаточность и рациональная нутритивная поддержка // РМЖ. — 2007. — № 25. — С. 1-6.*
7. *Banks P.A. Predictors of severity in acute pancreatitis // Pancreas. — 1991. — № 6. — С. 7-12.*
8. *Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.L. et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // Radiology. — 1990. — № 174. — С. 331-336.*
9. *Critical Care Secrets / Polly. E. Parsons, Jeanine P. Wiener-Kronish. — 4th ed. — P. 39-48.*
10. *Dufour M.C. The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis / Dufour M.C., Adamson M.D. // Pancreas. — 2003. — № 27. — P. 286-289.*
11. *Early Nasogastric Feeding in Predicted Severe Acute Pancreatitis. A Clinical, Randomized Study. Gunilla E. Eckerwall, Jakob B. Axelsson, Roland G. Andersson // Annals of surgery. — 2006. — № 244. — P. 959-967.*
12. *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. R. Meier, J. Ockenga, M. Pertkiewicz, A. Pap, N. Milinic, J. MacFie, C. Loser, V. Keim // Clinical Nutrition. — 2006. — № 25. — P. 275-284.*

13. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas L. Gianotti, R. Meier, D.N. Lobo, C. Bassi, C.H.C. Dejong, J. Ockenga // *Clinical Nutrition*. — 2009. — № 28. — P. 428-435.

14. Important facts about intestinal feeding tube placement / M.L. Ellett // *Gastroenterol. Nurs.* — 2006. — № 29(2). — P. 112-24.

15. Larvin M., McMahon M.J. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis // *Lancet*. — 1989. — № 2. — P. 201-204.

16. Moller A. Transabdominal ultrasound examination, contrast-enhanced ultrasound examination and endoscopic ultrasound scanning in the determination of the etiology and the degree of severity in acute pancreatitis / Moller A., Malmstrom M.L., Novovic S. [et al.] // *Ugeskr. Laeger*. — 2013. — Vol. 175, № 21. — P. 1482-1484.

17. Opie E.L. The etiology of acute haemorrhagic pancreatitis / Opie E.L. // *Johns Hopkins Hosp. Bull.* — 1991. — № 12. — P. 182-188.

18. Pisters P.W.T., Ranson J.H.C. Nutritional support for acute pancreatitis // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1992. — № 2. — P. 17-19.

19. Pupelis G. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis / Pupelis G., Austrums E., Snippe K. [et al.] // *Acta. Chir. Belg.* — 2002. — № 10(2) — P. 71-74.

20. Windsor A.C., Kanwar S., Li A.G. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis // *Gut*. — 1998. — № 42. — P. 431-435.

Отримано 14.01.15 ■

Дронов О.И., Кучинская И.А., Арешников Д.Б.,
Задорожная К.О.

Кафедра общей хирургии НМУ имени А.А. Богомольца
Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО
имени П.Л. Шупика, г. Киев

Киевская городская клиническая больница № 10

Киевский городской центр заболеваний печени, желчных
протоков и поджелудочной железы

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ОСТРЫМ НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Резюме. Статья посвящена особенностям проведения клинического питания у пациентов с некротическим панкреатитом с учетом тяжести течения заболевания, стадийности, синдрома полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: некротический панкреатит, парентеральное питание, энтеральное питание, синдром мальнутриции, синдром мальабсорбции.

Dronov O.I., Kuchynska I.A., Areshnikov D.B., Zadorozhna K.O.

Department of General Surgery of National Medical
University named after O.O. Bohomolets

Department of Anesthesiology and Intensive Care of
National Medical Academy of Postgraduate Education
named after P.L. Shupyk

Kyiv City Clinical Hospital № 10

Kyiv Center of Surgery of the Liver, Bile Ducts and Pancreas
named after Academician V.S. Zemskov, Kyiv, Ukraine

FEATURES OF NUTRITIONAL SUPPORT IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

Summary. The article discusses the features of clinical nutrition in patients with necrotizing pancreatitis taking into account the severity of the disease, staging, existing multiple organ dysfunction syndrome.

Key words: necrotizing pancreatitis, parenteral nutrition, enteral nutritional, malnutrition syndrome, malabsorption syndrome.