

Особливості харчування при зовнішньо-секреторній недостатності підшлункової залози та метаболічному синдромі

Д. О. Гонцарюк, М. А. Грушелевський

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, мальнутриція, хронічний панкреатит, обмін речовин, біоімпеданс

Що нам важливо, коли маємо пацієнта з метаболічним синдромом, мальабсорбцією чи недостатньою вгодованістю при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози? Ясно, що результат! Давайте спробуємо розібратись, що нам треба робити, щоб за усіх інших рівних умов (правильно та вчасно встановленому діагнозі, призначеному лікуванню) надати результат людині, яка страждає від цих патологій, та чи можемо ми це зробити.

Відзначимо, що загалом близько 20–50% усіх пацієнтів, які отримують лікування у стаціонарі, знаходяться під загрозою недоїдання, залежно від визначення, клінічних умов і змінених інструментів скринінгу. Велика частина цих пацієнтів під час госпіталізації перебувають у зоні харчового ризику, і у більшості з них мальнутриція розвивається під час перебування в лікарні [22]. Цьому можна запобігти, якщо приділяти особливу увагу харчуванню пацієнтів. Рутинна ідентифікація має першочергове значення як перший етап догляду за пацієнтом, для визначення пацієнтів групи ризику з метою забезпечення харчової підтримки, якщо це необхідно [11, 12, 15].

Менеджмент харчування. Порушення травлення макроелементів є основною причиною прогресуючого порушення харчування та метаболізму у пацієнтів із хронічним панкреатитом (ХП) або з ферментною недостатністю підшлункової залози (якщо не можна доказати наявність ХП). Харчові втручання залежать від ступеня порушення травлення та статусу харчування. Основними цілями у сфері харчування є забезпечення достатнього споживання макро- та мікроелементів, зменшення порушення травлення, мальабсорбції та інших факторів ризику з метою запобігання або лікування недоїдання.

Лікування зовнішньосекреторної недостатності починається з дієтичних рекомендацій та додавання ферментів підшлункової залози. Приблизно 80% пацієнтів можна лікувати за допомогою комбінації анальгетиків, дієтичних рекомендацій і добавок ферментів підшлункової залози, тоді як 10–15% потребують пероральних дієтичних добавок,

5% — ентєрального годування через зонд і близько 1% — парентерального харчування [14].

Належне харчування для пацієнта починається зі скринінгу харчування. Рекомендації Європейського товариства з клінічного харчування та метаболізму (ESPEN) щодо скринінгу харчування рекомендують поступові дії, які слід враховувати для всіх госпіталізованих пацієнтів. Спочатку під час надходження проводять простий скринінг харчування для виявлення пацієнтів із фактичним аліментарним ризиком. Згодом для пацієнтів із аліментарним ризиком має бути завершена ретельна оцінка харчування. Цей етап приводить до індивідуальної оцінки харчових потреб та плану для дієтологічної терапії та догляду. І надалі проводять моніторинг і визначення цільового результату, які повинні бути структуровані, щоб переглянути терапію та мету планування подальшого догляду. Нарешті, інформацію щодо результатів скринінгу, оцінки, плану та моніторингу слід повідомити іншим медичним працівникам, у разі, якщо пацієнта переводять до іншої установи [10].

Міжнародний комітет із рекомендацій запропонував таку номенклатуру для діагностики харчування дорослих у клінічній практиці:

- недоїдання, пов'язане з голодуванням, для хронічного голодування без запалення (нервова анорексія);
- недоїдання, пов'язане з хронічним захворюванням (коли запалення є хронічним від легкого до середнього ступеня, наприклад ХП);
- гостра недостатність харчування, пов'язана з захворюванням або травмою (наприклад ХП із серйозним ускладненням, із розміщенням хворого у хірургічному відділенні або відділенні інтенсивної терапії, тобто коли запалення є гострим та з тяжким перебігом) [9].

Декілька слів про те, як ХП впливає на нутритивний статус та метаболізм, що визначає відповідну якість життя. Постійне вживання алкоголю, біль після прийому їжі та порушення травлення є основними причинами втрати маси тіла, яка, зі свого

боку, тісно пов'язана з неправильним перетравленням жиру [19]. Тяжкість недоїдання корелює з двома основними факторами: виснаженням поживних речовин (алкоголізм та біль) і мальабсорбцією, спричиняючи погіршення статусу харчування та підвищення метаболічної активності через запальний компонент ХП (тяжкість захворювання).

Мальнутриція — це неоптимальний рівень поживних речовин, який виникає внаслідок дефіциту поживних речовин, що змінює склад тіла та його функціональний стан. Однак це визначення нехтує численними причинами недоїдання. Зазвичай у пацієнтів із харчовим ризиком спостерігається підвищена кількість ускладнень і гірший результат лікування [3]. Зауважимо при цьому, що пацієнти з ХП часто недоїдають. У клініці медичної реабілітації 32% пацієнтів мали індекс маси тіла (ІМТ) <20 кг/м²; 57% страждали на хронічну діарею і 24% — стеаторею [1]. Встановлено, що нежирова маса тіла та жирова маса зменшуються як у пацієнтів із збереженою зовнішньосекреторною функцією підшлункової залози, так і без неї [7].

Отже ми не можемо ефективно проводити реабілітаційні заходи, не спираючись на знання метаболізму при ХП.

Якщо розглядати метаболізм вуглеводів, то важливим є факт, що добова норма їхнього споживання становить близько 300 г, що відповідає орієнтовно половині споживання калорій на добу. Близько половини споживаної калорійності становлять вуглеводи, 30% — сахароза. Панкреатична α -амілаза — єдиний фермент для перетравлення вуглеводів, який виробляється підшлунковою залозою. Остаточне перетравлення цукрів відбувається на щіточковій облямівці ентероцитів, де низка дисахаридаз виробляє три цукри: глюкозу, галактозу та фруктозу, які можуть поглинатися. При екзокринній недостатності підшлункової залози перетравлення вуглеводів тривалий час підтримується амілазою слини та олігосахаридазами щіточкової облямівки. Втрата ендокринної функції у 40–90% пацієнтів із тяжким ХП призводить до непереносимості глюкози. До того ж у 20–30% пацієнтів розвивається інсулінозалежний цукровий діабет, пов'язаний з порушенням регуляції глюкогону та поліпептидів підшлункової залози.

Щодо метаболізму білка. Щоденне його споживання становить від 70 до 100 г. Перетравлення білків ініціюється внутрішньошлунковою протеолітичною активністю і продовжується кишковими пептидазами щіточкової облямівки. Протеолітична активність просвіту зберігається навіть за відсутності панкреатичних пептидаз, тому азоторея є дуже пізнім і рідкісним симптомом ХП. Трипсиноген є неактивним попередником трипсину, який є ключовим ферментом для активації всіх протеолітичних ферментів у дванадцятипалій кишці. Трипсиноген активується ентеропептидазою, яка виділяється щіточковою облямівкою ентероцитів дванадцятипалої кишки. Проеластаза виробляється підшлунковою залозою і належить до сімейства хімотрипсиноподібних еластаз (еластаза 2А, еластаза 2В, еластаза 3А та еластаза 3В). Ізоформу еластази 3А можна виміряти та визначити

кількісно за допомогою тесту на фекальну еластазу. Близько 40% білків перетравлюється до вільних амінокислот. Пептидази щіточкової облямівки продовжують розщеплення пептидів довше трьох амінокислот. Дипептиди, трипептиди та вільні амінокислоти потім поглинаються ентероцитами за допомогою різних транспортних механізмів.

У добовому раціоні статистично до 40% щоденного споживання калорій походить від ліпідів, хоча рекомендовано 30%. Ліпіди нерозчинні у воді і повинні бути перенесені у водорозчинні міцели, утворені жовчними кислотами, фосфоліпідами, холестерином та іншими продуктами. Це полегшує гідроліз ліпазою. У шлунку лінгвальна ліпаза та шлункова ліпаза гідролізують тригліцериди до гліцерину та вільних жирних кислот. Ліпази шлунку та слинних залоз відіграють незначну роль у перетравленні тригліцеридів і не можуть компенсувати недостатнє перетравлення жиру підшлунковою залозою. Таким чином, перетравлення ліпідів у просвіті тонкої кишки залежить від дії панкреатичної ліпази та кофакторів, таких як коліпаза та жовчні кислоти. У мембрані щіточкової облямівки немає ферментних систем травлення тригліцеридів. Отже перетравлення ліпідів знижується через недостатню секрецію ліпази та зниження концентрації жовчних кислот у просвіті. Оскільки секреція бікарбонату також знижується при ХП, а постпрандіальний інтрадуоденальний рН може знижуватися до <4, деградація ліпази в просвіті відбувається швидше, ніж у інших ферментів, через її більшу нестійкість. Шлункова ліпаза лише частково компенсує недолік панкреатичної ліпази.

Мальдигестія та мальнутриція сприяють дефіциту вітамінів та формуванню анемічного синдрому. Дефіцит вітамінів А, D, Е, К корелює з тяжкістю стеатореї у пацієнтів із вираженою недостатністю зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, але може бути спричинений декількома різними механізмами, включаючи неоптимальне споживання з їжею, підвищені втрати, підвищені потреби, порушення зв'язування поживних речовин, зниження антиоксидантної активності і порушення всмоктування жиру. Дефіцит вітаміну Е може спостерігатися частіше, ніж дефіцит вітаміну А, D і К [4]. Через неадекватну секрецію протеази підшлунковою залозою може виникнути дефіцит вітаміну В₁₂ [17]. Також повідомлялося про дефіцит кальцію, магнію, тіаміну та фолієвої кислоти.

Остеопатія (остеопороз, остеомаліяція, остеопенія) може виникати принаймні у 25% пацієнтів з ХП, зокрема на тлі метаболічного синдрому. У нещодавньому данському дослідженні скоригований коефіцієнт ризику для будь-якого перелому становив 1,7 у пацієнтів із ХП (95% довірчий інтервал: 1,6–1,8) [2].

Проте функціональне значення таких недоліків не визначено, і в когорті амбулаторних пацієнтів із ХП і вираженою недостатністю зовнішньосекреторної функції підшлункової залози не виявляли жодної кореляції між дефіцитом мікроелементів та результатами, вимірними біоімпедансом. З іншого боку, нещодавно було доведено, що фіброзні зміни, а також атрофія та негативні зміни, пов'язані

з протоками, були асоційовані з екзокринною недостатністю, що відображається в дефіциті вітаміну D, і мають бути вивчені більш детально у майбутніх дослідженнях [5]. Незважаючи на повідомлення про високу частоту остеопатії при ХП, жодних конкретних рекомендацій щодо тактики лікування немає. Однак, виходячи з рекомендацій, добавки кальцію та вітаміну D, а також регулярний моніторинг здоров'я кісток повинні бути невід'ємною частиною дієтичного лікування ХП, отже біохімічний аналіз та DXA-сканування повинні проводитися регулярно (тобто раз на рік).

Для пацієнтів із аліментарним ризиком має бути проведена ретельна оцінка харчування, звертаючи увагу на мультидисциплінарний підхід [3], включаючи оцінку клінічних симптомів, екзокринної та ендокринної функції підшлункової залози, складу тіла, здоров'я кісток, оцінку дієти та способу життя. Так, клінічні симптоми повинні включати звичайний збір історії хвороби та психічне обстеження з особливим акцентом на симптомах, пов'язаних з харчуванням, і факторах ризику (нудота, анорексія, біль, алкоголь, куріння). Мікроелементний статус слід вимірювати двічі на рік, включаючи мальабсорбцію жиророзчинних вітамінів, мінералів і мікроелементів. Оскільки як маса тіла, так і ІМТ не враховують склад тіла і можуть бути неправильно витлумачені в результаті змін рідини, включаючи асцит і набряки, подальше дослідження та оцінка можуть бути проведені за допомогою антропометричних і біоімпедансних вимірювань як для вихідного рівня, так і для подальшого спостереження (тобто кожні 3–6 місяців), тому що навіть пацієнти з нормальним ІМТ можуть мати зменшену м'язову масу, що може додатково знизити функцію та призвести до більш високої захворюваності, тобто більш частоти післяопераційних ускладнень після операції з приводу ХП [16].

Біоімпеданс — простий, неінвазивний і відносно недорогий метод, і його можна виконувати майже на будь-якому предметі, оскільки він портативний. Рекомендації ESPEN повідомляють про результати різних досліджень за участю здорових і хворих суб'єктів щодо маси жиру в організмі, безжирової маси, маси клітин тіла, загальної рідини в організмі, позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини. Дані свідчать про те, що біоімпеданс добре «працює» у здорових суб'єктів і пацієнтів зі стабільним водно-електролітним балансом із перевіреним рівнянням біоімпедансу, яке відповідає віку, статі та расі. Клінічне використання біоімпедансу у суб'єктів із екстремальним діапазоном ІМТ або з аномальною гідратацією не може бути рекомендоване для рутинної оцінки пацієнтів, доки подальша перевірка не доведе, що алгоритм біоімпедансу є точним у таких умовах.

Антропометричні вимірювання, такі як окружність середини руки для оцінки м'язової маси тіла та шкірної складки трицепса для оцінки запасів підшкірного жиру, можна порівняти з центилями залежно від віку та статі. Це корисно, особливо у пацієнтів з набряками чи асцитом, а також як довгострокове спостереження за харчуванням. Оскільки функція м'язів тісно корелює з вмістом білка всього

тіла, масою клітин тіла, антропометрично вимірюваною масою м'язів рук і навіть з ІМТ, втрата маси тіла або м'язової маси незмінно призводить до зниження м'язової сили, що відображається в погіршенні результатів функціональних тестів, а також у помітних змінах морфології м'язів. Зменшення м'язової сили, зі свого боку, пов'язане з втратою фізичної працездатності та з негативним впливом на відновлення здоров'я після хвороби чи операції. Тому вимірювання м'язової функції як індикатора функціонального та харчового статусу привернуло значну увагу останніми роками. Незважаючи на те, що сила зчеплення руки добре корелює з іншими тестами функції м'язів, такими як сила розгинання коліна або максимальний потік видиху, її не можна використовувати як сурогат функції м'язів нижніх кінцівок при оцінці фізичної працездатності. Короткострокові наслідки харчової терапії, як, наприклад, відновлення харчування після гострого недоїдання, помітні раніше у роботі м'язів, ніж у змінах складу тіла. Довгострокова дієтична терапія повинна привести до змін як складу тіла, так і функції м'язів, які повинні супроводжуватися покращенням фізичного стану [13].

Необхідно визначати витрати енергії в стані спокою (ВЕСС). Саме запровадження відповідної дієтологічної терапії вимагає точного визначення енергетичних потреб. Дані про вимірювання ВЕСС при ХП дуже обмежені, але вони показали, що втрата маси тіла супроводжується гіперметаболізмом, і що від 30% до 50% пацієнтів з ХП мають підвищений ВЕСС [8]. Це може допомогти нам передбачити рівень енергії, необхідний для сприяння відновленню маси тіла та оптимізації реабілітації харчування, запобігаючи серйозним медичним ускладненням, таким як синдром відновлення харчування [21]. На жаль, ця технологія недоступна в більшості лікарень, оскільки вимагає кваліфікованих техніків і складних методологій, які є дорогими та складними для застосування в стандартних клінічних умовах.

Виходячи з вищенаведеного, дієтолог має провести детальну оцінку поточного та звичного споживання їжі для всіх пацієнтів із харчовим ризиком, як зазначено в інструменті скринінгу NRS 2002. Споживання поживних речовин можна виміряти за допомогою 24-годинного інтерв'ю або історії дієти та проаналізувати за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення, що надає детальну інформацію про споживання енергії та білка, а також жиру та мікроелементів. Для оцінки конкретних харчових продуктів можна використовувати анкету частоти прийому їжі [23]. Необхідно скласти спеціальний план дієти та провести повторний огляд для оцінки споживання порівняно з рекомендованим споживанням енергії та білка відповідно до практики клінічного моніторингу. Було показано, що як дієтичне консультування, так і пероральні добавки для пацієнтів з ХП із харчовим ризиком можуть покращити масу тіла, ІМТ та зменшити виділення жиру з калом [20].

Щоб мінімізувати харчові фактори ризику у пацієнтів із ХП, слід докладати зусиль для дослідження та усунення можливих індивідуальних бар'єрів, таких як куріння та зловживання алкоголем, які

формують спосіб життя. До того ж, необхідно наполювати на забезпеченні дотримання пацієнтом режиму лікування (тобто лікування ферментами) і оцінки лікування болю. Фізична активність повинна заохочуватися разом з дієтичною терапією для досягнення оптимального результату [6].

Оскільки дієтичні рекомендації складаються з урахуванням споживання достатньої кількості калорій, оцінка ВЕСС (або вимірювання у пацієнтів з низьким ІМТ (<20 кг/м²)) є важливою для всіх пацієнтів для розрахунку адекватного споживання калорій через ризик підвищення витрат енергії у стані спокою. По-друге, рекомендується приймати їжу часто, дрібно (4–8 разів на добу). Споживання вуглеводів може бути обмежене при явному цукровому діабеті. Білкова дієта 1,0–1,5 г/кг маси тіла на добу зазвичай достатня і добре переноситься. Також пацієнти добре переносять, якщо додавати 30–40% калорій у вигляді жиру, особливо якщо їжа багата на рослинні жири. Достатня кількість екзогенних ферментів підшлункової залози необхідна для корекції порушення травлення білків і ліпідів [19].

Якщо збільшення маси тіла є недостатнім та/або стеаторея зберігається, можна спробувати застосувати тригліцериди із середнім ланцюгом, щоб підвищити засвоєння жиру. Середньоланцюгові тригліцериди всмоктуються безпосередньо через тонку кишку у ворітну вену, навіть за відсутності ліпази, коліпази та жовчних солей. Однак середньоланцюгові тригліцериди мають низьку енергетичну щільність і неприємний смак, тому їх можна давати у дозі максимум близько 50 г/добу. Більш високі дози можуть бути кетогенними та пов'язані з такими побічними ефектами, як судоми, нудота та діарея. Жиророзчинні вітаміни (А, D, Е і К), вітамін В₁₂ та інші мікронутрієнти повинні бути доповнені, якщо рівні в сироватці крові вказують на їх дефіцит.

Загалом рекомендується дієта з низьким вмістом клітковини, оскільки клітковина може поглинати ферменти та сповільнювати засвоєння поживних речовин. Рекомендується використовувати пероральні добавки у 10–15% пацієнтів, вони можуть допомогти зменшити втрату маси тіла та відтермінувати застосування ентерального зондового годування [14].

Найкращими клінічними параметрами спостереження для моніторингу терапевтичного успіху дієтичного консультування є покращення загального стану пацієнта та збільшення маси тіла.

Ентеральне харчування. Пацієнти, які страждають від серйозної недостатності споживання калорій, можуть отримати користь від пероральних добавок або ентерального харчування. Щоб перевірити, чи ентеральне харчування переноситься та покращує нутритивний статус, рекомендується вводити харчування через назоеюнальний зонд. Однак для тривалого терапевтичного годування (понад 2–3 тижні) більш зручною є черезшкірна ендоскопічна гастростома з подовженням порожньої кишки. Безперервне надходження поживних речовин протягом ночі є придатним і легше досягає

цілі пацієнта щодо харчування. Причиною недостатнього споживання калорій при ХП можуть бути анатомічні (морфологічні) зміни (внаслідок пілородуоденального стенозу або здавлювання кістою) або запальні процеси з гострими ускладненнями (новий напад гострого панкреатиту або розвиток нориць).

З теоретичного погляду можна рекомендувати напівелементарну дієту, але немає досліджень, які б показали покращення стану харчування порівняно зі звичайними ентеральними харчовими сумішами. У зв'язку з тим, що пацієнти з ХП часто недоїдають, нутритивна підтримка перед операцією на підшлунковій залозі може бути корисною. Дані пацієнтів, які перенесли загальні операції на черевній порожнині, свідчать про те, що передопераційна ентеральна або пероральна нутритивна підтримка покращує результат порівняно з пацієнтами з недостатнім харчуванням, зменшуючи післяопераційну захворюваність і тривалість перебування в лікарні [24].

Таким чином, слід підкреслити, що дієтологічна терапія повинна проводитись поряд з хірургічним втручанням, і що операція з приводу болю або будь-якої обструкції в шлунково-кишковому каналі має бути основним показанням.

Парентеральне харчування. Парентеральне харчування хворих на ХП застосовують нечасто. Ентеральне харчування зберігає імунну функцію та архітектуру слизової оболонки та зменшує ймовірність гіперглікемії, тоді як парентеральне харчування підвищує ризик катетерних інфекцій та ускладнень сепсису. Тому парентеральне харчування показане лише тоді, коли ентеральне харчування неможливо [18]. Це означає, що пацієнти не задовольняють своїх вимог, оскільки спорожнення шлунку заблоковано, пацієнт потребує декомпресії шлунку (неможливо ввести зонд у порожню кишку або така причина, як наявна складна фістула).

Парентеральне харчування здебільшого здійснюється протягом короткострокового періоду, наприклад при явному тяжкому недоїданні перед операцією на підшлунковій залозі, якщо ентеральне годування є неповним, і тому може використовуватися як доповнення для задоволення потреб пацієнтів. Немає повідомлень про дослідження за участю пацієнтів з хронічною недостатністю підшлункової залози, які отримували парентеральне харчування протягом тривалого періоду.

Отже дослідження з оцінки систематичного підходу до оцінки та лікування хворих на ХП із харчовим ризиком мають бути проведені для подальшого з'ясування режиму харчування цих пацієнтів, а також у поєднанні з метаболічним синдромом. Особливу увагу слід приділити складу тіла, засвоєнню поживних речовин і метаболізму, а також вимірюванню дефіциту поживних мікроелементів. Крім того, харчові втручання повинні бути перевірені в рандомізованих контрольованих дослідженнях з відповідними клінічними результатами, тобто захворюваністю, якістю життя, фізичними функціями та смертністю.

Література:

1. Armbrecht U. Chronic pancreatitis: weight loss and poor physical performance – experience from a specialized rehabilitation centre. *Rehabilitation (Stuttg)*. 2001. Vol. 40, No 6. P. 332–336.
2. Bang U. C., Benfield T., Bendtsen F., Hyldstrup L., Jensen J. E. B. The risk of fractures among patients with cirrhosis or chronic pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014. Vol. 12, No 2. P. 320–326.
3. Duggan S., O'Sullivan M., Feehan S., Ridgway P., Conlon K. Nutrition treatment of deficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: a review. *Nutr. Clin. Pract.* 2010. Vol. 25, No 4. P. 362–370.
4. Dujsikova H., Dite P., Tomandl J., Sevcikova A., Precechtelova M. Occurrence of metabolic osteopathy in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2008. Vol. 8, No 6. P. 583–586.
5. Frokjaer J., Olesen S. S., Drewes A. M. Fibrosis, atrophy and ductal pathology in chronic pancreatitis are associated with pancreatic function but independent of symptoms. *Pancreas*. 2013. Vol. 42, No 7. P. 1182–1187.
6. Geirsdottir O. G., Arnarson A., Briem K., Ramel A., Jonsson P. V., Thorsdottir I. Effect of 12-week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and diabetic elderly Icelanders. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2012. Vol. 67, No 11. P. 1259–1265.
7. Haaber A. B., Rosenfalck A. M., Hansen B., Hilsted J., Larsen S. Bone mineral metabolism, bone mineral density, and body composition in patients with chronic pancreatitis and pancreatic exocrine insufficiency. *Int. J. Pancreatol.* 2000. Vol. 27. P. 21–27.
8. Hébuterne X., Hastier P., Péroux J. L., Zeboudj N., Delmont J. P., Rampal P. Resting energy expenditure in patients with alcoholic chronic pancreatitis. *Dig. Dis. Sci.* 1996. Vol. 41. P. 533–539.
9. Jensen G. L. Inflammation: an expanding universe. *Nutr. Clin. Pract.* 2008. Vol. 23, No 1. P. 1–2.
10. Jie B., Jiang Z. M., Nolan M. T., Zhu S. N., Yu K., Kondrup J. Impact of preoperative nutritional support on clinical outcome in abdominal surgical patients at nutritional risk. *Nutrition*. 2012. Vol. 28, No 10. P. 1022–1027.
11. Johansen N., Kondrup J., Plum L. M., Bak L., Nørregaard P., Bunch E., Baernthsen H., Andersen J. R., Larsen I. H., Martinsen A. Effect of nutritional support on clinical outcome in patients at nutritional risk. *Clin. Nutr.* 2004. Vol. 23, No 4. P. 539–550.
12. Kondrup J., Allison S. P., Elia M., Vellas B., Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin. Nutr.* 2003. Vol. 22, No 4. P. 415–421.
13. Norman K., Stobäus N., Gonzalez M. C., Schulzke J. D., Pirllich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin. Nutr.* 2011. Vol. 30, No 2. P. 135–142.
14. Plauth M., Cabré E., Campillo B., Kondrup J., Marchesini G., Schütz T., Shenkin A., Wendon J. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: hepatology. *Clin. Nutr.* 2009. Vol. 28, No 4. P. 436–444.
15. Rasmussen H. H., Kondrup J., Staun M., Ladefoged K., Kristensen H., Wengler A. Prevalence of patients at nutritional risk in Danish hospitals. *Clin. Nutr.* 2004. Vol. 23, No 5. P. 1009–1015.
16. Riediger H., Adam U., Fischer E., Keck T., Pfeffer F., Hopt U. T., Makowiec F. Long-term outcome after resection for chronic pancreatitis in 224 patients. *J. Gastrointest. Surg.* 2007. Vol. 11. P. 949–959.
17. Salgueiro M. J., Krebs N., Zubillaga M. B., Weill R., Postaire E., Lysionek A. E., Caro R. A., De Paoli T., Hager A., Boccio J. Zinc and diabetes mellitus: is there a need of zinc supplementation in diabetes mellitus patients? *Biol. Trace Elem. Res.* 2001. Vol. 81. P. 215–228.
18. Seres D. S., Valcarcel M., Guillaume A. Advantages of enteral nutrition over parenteral nutrition. *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2013. Vol. 6, No 2. P. 157–167.
19. Sikkens E. C., Cahen D. L., van Eijck C., Kuipers E. J., Bruno M. J. Patients with exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis are undertreated: a Dutch national survey. *Pancreatology*. 2012. Vol. 12, No 1. P. 71–73.
20. Singh S., Midha S., Singh N., Joshi Y. K., Garg P. K. Dietary counseling versus dietary supplements for malnutrition in chronic pancreatitis: a randomized controlled trial. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008. Vol. 6, No 3. P. 353–359.
21. Śłodkowski M., Rubinsztajn R., Cebulski W., Krasnodebski I. W. A case report of severe hypophosphatemia in the course of refeeding syndrome. *Pol. Merkur. Lekarski.* 2004. Vol. 17. P. 638–639.
22. Sorensen J., Kondrup J., Prokopowicz J., Schiesser M., Krähenbühl L., Meier R., Liberda M. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin. Nutr.* 2008. Vol. 27, No 3. P. 340–349.
23. Streppel M. T., de Vries J. H., Meijboom S., Beekman M., de Craen A. J., Slagboom P. E., Feskens E. J. Relative validity of the food frequency questionnaire used to assess dietary intake in the Leiden Longevity Study. *Nutr. J.* 2013. Vol. 12. P. 75.
24. Weimann A., Braga M., Harsanyi L., Laviano A., Ljungqvist O., Soeters P., Jauch K. W., Kemen M., Hiesmayr J. M., Horbach T., Kuse E. R. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin. Nutr.* 2006. Vol. 25, No 2. P. 224–244.

UA **Особливості харчування при зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози та метаболічному синдромі****Д. О. Гонцарюк, М. А. Грушелевський**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, мальнутриція, хронічний панкреатит, обмін речовин, біоімпеданс

В огляді літератури представлені літературні дані про значення цілей у сфері харчування — це забезпечення достатнього споживання макро- та мікроелементів, зменшення порушення травлення, ступеня мальабсорбції та інших факторів ризику з метою запобігання або лікування недоїдання, яке пов'язане з екзокринною недостатністю підшлункової залози. Від цього залежать статус харчування, харчові втручання. Увага звертається на показання різних варіантів харчування залежно від тяжкості перебігу зовнішньосекреторної недостатності та наявності цукрового діабету (10–15% пацієнтів потребують пероральних дієтичних добавок, 5% — ентерального годування через зонд і близько 1% — парентерального харчування). Представлені рекомендації Європейського товариства з клінічного харчування та метаболізму (ESPEN) щодо скринінгу харчування. Обговорюється питання впливу хронічного панкреатиту, зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози на травлення з розвитком мальдигестії, мальабсорбції та значення цих факторів для якості життя. Автори детально зупинилися на метаболізмі вуглеводів, білків і жирів за ферментної недостатності підшлункової залози та на значенні цих знань при наданні рекомендацій щодо харчування. Перетравлення ліпідів у просвіті тонкої кишки залежить від дії панкреатичної ліпази та кофакторів, таких як коліпаза, жовчні кислоти. Ліпази шлунку та слинних залоз відіграють незначну роль у перетравленні тригліцеридів і не можуть компенсувати недостатнє перетравлення жиру. У мембрані щіткової облямівки немає ферментних систем травлення тригліцеридів. Отже перетравлення ліпідів знижується через недостатню секрецію ліпази і зниження концентрації жовчних кислот у просвіті. Приділено увагу методам дослідження, які визначають стан жирової, нежирової маси, стан м'язів, здоров'я кісток, витрати

енергії в стані спокою, дають можливість провести детальну оцінку поточного та звичного споживання їжі, що допомагає успіху в лікуванні.

EN **Features of nutrition in exocrine pancreatic insufficiency and metabolic syndrome****D. O. Hontsariuk, M. A. Hrushelevskii**

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Key words: exocrine pancreatic insufficiency, malnutrition, chronic pancreatitis, metabolism, bioimpedance

The review presents literature data on the importance of nutritional goals, which include ensuring sufficient intake of macro- and micronutrients, reducing indigestion, the degree of malabsorption, and other risk factors in order to prevent or treat malnutrition associated with exocrine pancreatic insufficiency. Nutritional status and nutritional interventions depend on this. Attention is drawn to the indication of different nutritional options depending on the severity of the course of exocrine insufficiency and the presence of diabetes (10–15% need oral nutritional supplements, 5% — enteral nutrition through a tube, and about 1% — parenteral nutrition). The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Guidelines for Nutritional Screening are presented. The question of the impact of chronic pancreatitis and exocrine pancreatic insufficiency on digestion with the development of maldigestion and malabsorption and the importance of these factors for the quality of life is discussed. The author reviewed in detail the metabolism of carbohydrates, proteins, and fats in enzyme pancreatic insufficiency and the importance of this knowledge in providing nutritional recommendations. The digestion of lipids in the lumen of the small intestine depends on pancreatic lipase and cofactors such as colipase and bile acids. Lipases of the stomach and salivary glands play a minor role in the digestion of triglycerides and cannot compensate for the insufficient fat digestion. There are no enzyme systems for digesting triglycerides in the brush border membrane. Therefore, lipid digestion is reduced due to insufficient secretion of lipase and a decrease in the concentration of bile acids in the lumen. Attention is paid to research methods that determine the state of fat, lean mass, muscle state, bone health, and resting energy expenditure, provide an opportunity to conduct a detailed assessment of current and usual food consumption, which promotes successful treatment.