

# Хранене при панкреатит

Д-р Мая Дичева, доц. д-р Даниела Попова

Клиника по метаболитно-ендокринни заболявания и диететика,  
УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“

## Резюме

Острият панкреатит протича като леко до тежко некротизиращо заболяване с локални и системни усложнения. Лекият панкреатит има слабо влияние върху хранителния статус и обмяната на веществата, но при тежък панкреатит се развива малнутриция, хиперметаболизъм, увеличено разграждане на протеини и отрицателен азотен баланс. Необходима е оптимизирана хранителна поддръжка, внасяща адекватни количества енергия и белтък за минимизиране на каталобния стрес чрез агресивно лечение на инфекцията, загубата на течности и болката, а при по-тежките случаи е показано рано йеюнално сондово хранене. При хроничен панкреатит се развива както екзокринна, така и ендокринна недостатъчност. Хранителният статус на пациентите включва малнутриция, малдигестия, загуба на тегло, хиперметаболизъм, глюкозен intolerанс и/или диабет, хранителни дефицити. Цел на лечението при хроничен панкреатит е връщане към нормалната диета с нормобелтъчна, хилолипидна, нормовъглехидратна и леко хипоенергийна диета, панкреасна ензимна суплементация, аналгезия, антиацидни средства, средноверижни триглицериди, хранителни суплементи, микронутриенти, минерали, витамини, пробиотици. При изразена малнутриция е необходим нутритивен съпорт и частично парентерално хранене.

**Ключови думи:** остър и хроничен панкреатит, малнутриция, нутритивен съпорт, диета.

## Nutrition in pancreatitis

Dr Maya Dicheva, Assoc.Prof. Dr Daniela Popova

Clinic of Metabolic diseases and Dietetics, University Hospital Queen Giovanna-ISUL

## Abstract

Acute pancreatitis is light to severe necrotic disease with local and systemic complications. Light pancreatitis has weak influence on nutritional status and metabolism but in severe pancreatitis malnutrition, hypermetabolism, increased protein degradation and negative nitrogen balance have been developed. It is necessary optimized nutritional support importing adequate energy and protein to minimize catabolic stress with aggressive infection, fluid losses and pain treatment and early jejunal tube

refeeding in severe acute pancreatitis. In chronic pancreatitis exogenic and endogenous pancreatic insufficiency have been developed. Nutritional patients status has been included malnutrition, maldigestion, weight reduction, hypermetabolism, glucose intolerance or diabetes, nutritional deficiencies. The aim of the treatment in chronic pancreatitis is to return in normal diet by normo-protein hypolipid normocarbohydrate and light hypoenergy diet, pancreatic enzyme replacement therapy, analgesy, antiacide drugs, middle chaine triglycerides, nutritional supplements, micronutrients, minerals, vitamins, probiotics. In severe malnutrition it is necessary nutritional support and partial parenteral nutrition.

**Key words:** acute and chronic pancreatitis, malnutrition, nutritional support, diet therapy.

Панкреасът е орган, участващ в процеса на храносмилане, обединяващ в себе си екзокринна и ендокринна функция. Панкреасът отделя дневно около 1300–1500 ml изоосмотичен алкален (pH над 8.0) панкреасен сок.

Ендокринната функция на панкреаса включва секрецията на инсулин, глюкагон, соматостатин от клетките на Лангерхансовите острови. Те са изградени от три типа клетки: базофилни  $\beta$ -клетки, които секретират инсулин (около 70–75% от островните клетки); ацидофилни  $\alpha$ -клетки (20–25%), секретирани хормона глюкагон;  $\delta$ -клетки (5–10%), секретирани хормона соматостатин, и PP-клетки (2–5%), секретирани панкреатичен полипептид, който стимулира секрецията на стомашен и чревен сок.

Екзокринната функция включва секрецията на смилателни ензими и бикарбонати в дуоденума. Панкреасните ензими – амилаза, липаза, трипсин, са есенциални за смилането на въглехидратите, липидите и белтъчините. Амилазата разцепва полизахаридите до олиго- и дизахариди. Липазата хидролизира

триглицеридите до мастни киселини и моноглицериди. Трипсинът и други ензими (химотрипсин) разцепват белтъците до по-малки олигопептиди и аминокиселини. Ацинарните клетки на панкреаса секретират активна фосфолипаза А, холестерол естераза, карбоксипептидаза и аминопептидази. До отделянето си от панкреаса в дванадесетопръстника ензимите са неактивни – складира се в прекурсорни форми. Поради този факт, а също и поради синтезата на протеазни инхибитори, в нормални условия не настъпва автосмилане на панкреаса. Бикарбонатите в панкреатичния сок неутрализират стомашната киселина, преминала в дуоденума и поддържат оптимално pH за функционирането на смилателните ензими.<sup>2</sup>

Познати са много хормони, които модулират панкреасната секреция. Инхибиторни хормони са соматостатин, панкреатичен полипептид и глюкагон. Екситаторни са вазоактивният интестинален пептид (VIP), секретин, холецистокинин и гастрин. Секретинът стимулира секрецията на вода и бикарбонати, докато холецистокининът повишава панкреасната ензимна секреция. Нервус вагус също упражнява стимулиращ панкреасната секреция ефект.

Най-важният стимул за панкреасната секреция е наличието на нутриенти в дуоденалния лумен, като не само количеството, но и съставът на нутриентите повлиява панкреасния секреторен отговор.

## Остър панкреатит

Острият панкреатит се дефинира като остро настъпило самосмилане на жлезата под въздействие на вътрешното активиране на панкреасните ен-

зими. Развива се при преждевременна активация на панкреасните ензими и нарушен баланс между активираните протеази и протеазните инхибитори. В около 90% от случаите причини са злоупотреба с алкохолна консумация, предимно при мъжете, и жлъчни камъни, предимно при жените, водещи до обструкция на панкреасния канал и рефлукс на жлъчно съдържимо, като патогенетичните механизми на отделните фактори все още не са напълно изяснени.<sup>2</sup> По-малка част от случаите се дължат на идиопатичен панкреатит или са усложнения от ендоскопска ретроградна холангиопанкреатография, перфорирала пептична язва, травма, хипертриглицеридемия, хиперкалциемия, инфекции.

Острият панкреатит се определя като лек, умерен или тежък според клиниката, лабораторните резултати и морфологичните промени. Протича като леко до тежко некротизиращо заболяване с локални и системни усложнения, тъй като се развива системна имуновъзпалителна реакция за локализиране на процеса на автосмилане на жлезата и различно по степен въвличане на перипанкреасните тъкани и други органи и системи. Основни патологични процеси са възпаление, оток и панкреасна некроза, като около 75–80% от пациентите са с лек едематозен панкреатит и 20–25% – с тежък некротизиращ панкреатит. Смъртността при лек и умерен панкреатит е ниска, около 1%, но при тежък достига до 19–30% и дори 50–80% при некроза на панкреаса над 50% и развитие на сепсис и се дължи на полиорганна недостатъчност. Предиктори за изхода на заболяването са тежестта на панкреатита и хранителният статус на пациента.<sup>7</sup>

Лекият панкреатит има слабо влияние върху хранителния статус и обмяната на веществата. При пациентите с тежък панкреатит се развива малнутриция. На лице е хиперметаболизъм в резултат на различните проинфламаторни цитокини, увеличено разграждане на протеини и като резултат – отрицателен азотен баланс.<sup>8</sup> Поради това хранителната стратегия трябва да се насочи към минимализиране на катаболния стрес чрез агресивно лечение на инфекцията, загубата на течности и болката с оптимизирана хранителна поддръжка, внасяща адекватни

количества енергия и белтък. Увеличена е ендогенната глюконеогенеза, но екзогенната глюкоза може само частично да ѝ противодейства. Максималното ниво на окисление на глюкозата е около 4 mg/kg/min, поради което внасяне на глюкоза над тези нива може да е увреждащо с увеличаване на кислородната консумация и хипергликемия, поради което е задължително нейното мониториране и корекция с инфузия на инсулин.

### Хроничен панкреатит

Хроничният панкреатит се дефинира като хронично увреждане на панкреаса със или без сигнификантни промени във функцията му. Най-честата причина за развитие на хроничен панкреатит е честа или редовна алкохолна консумация. Увреждане на панкреаса настъпва при ежедневна консумация на чист алкохол 50 ml за мъже и 30 ml за жени. По-голямата част от болните имат прием на алкохол най-малко 4–5 години. Дисбалансираното хранене, богато на мазнини и белтъци, също е предразполагащ фактор за развитие на хроничен панкреатит. В момента честотата на хроничния панкреатит се увеличава и достига до 10 на 100 000 в развитите страни, което се свързва както с по-добрата диагностика, така и със съвремените нездравословни промени в начина на живот и хранене.<sup>9</sup>

Увреждането на панкреаса става постепенно, функцията му се ограничава, което води до недостатъчна ензимна активност и последваща малдигестия. За проявата на малдигестия на мазнини и белтъци е необходимо увреждане на около 90% от панкреаса. При хроничен панкреатит се развива както екзокринна, така и ендокринна недостатъчност. Клиничната картина включва коремна болка като основен симптом, подуване на корема, диария, стеаторея (над 10 g мазнини в изпражненията за 24 часа), загуба на тегло и жълтеница. Болката, свързана с храненето, може да доведе до сериозна малнутриция. Възможни усложнения са калцификация и псевдокисти на панкреаса, тромбози на лиеналните вени, изява на диабет. Креаторея (над 2.5 g азот в изпражненията за 24 часа) настъпва едва при спадане на трипсиновата секреция под 10% от нормата. Точното определяне на азот-

ната екскреция е затруднено, тъй като не може да се сепарира азотната загуба, включваща количество приети белтъци, белтъци, секретирани в гастроинтестиналния тракт и белтъци, продуцирани от микроорганизмите. При около 20–25% от случаите се развиват усложнения от бактериален свръхрастеж.

Хранителният статус на пациентите се определя от малнутрицията, свързана със загуба на тегло, нисък индекс на телесна маса, редуцирана мастна и немастна телесна маса. Тестовите за хранителен скрининг са подходящи за откриване на пациенти с нутритивен риск. Метаболитният статус включва повишена основна обмяна, глюкозен интолеранс при 40 до 90% от случаите с тежък хроничен панкреатит и при 20–30% от всички пациенти – развитие на инсулинозависим диабет. Нарушеното освобождаване на глюкагон и намален контраинсулинов капацитет водят до поява на инсулин-индуцирана хипогликемия. Установяват се понижени серумни нива на минерали, микронутриенти и витамини – магнезий, калций, есенциални мастни киселини, витамини А, Д, Е, К и в частност асоцииран риск от остеомалация и остеопороза.

### Лечебно хранене при панкреатит

Целите на лечебното хранене при пациентите с панкреатит са да се намали панкреасната стимулация, да се коригира балансът на течности и електролити, да се доставят адекватни количества енергия и белтък при избягване на прехранване.

Двете основни форми на панкреатита (остър и хроничен) изискват различен подход по отношение на диетотерапията.<sup>6</sup>

При лек остър панкреатит ентeралното сондово хранене се препоръчва само при пациенти, които не могат да консумират храна нормално след 5 до 7 ден от заболяването или са с предварително съществуваща малнутриция.<sup>8</sup> Типичният подход при лекия до умерен остър панкреатит включва гладуване 2 до 5 дни с приложение на аналгетици и интравенозна инфузия на течности и електролити. При отзвучаване на болката и спадане на ензимите се прилага захранване 3 до 7 дни с диета, богата на полизахариди и умерена на

бълтъци и мазнини, след което се преминава към нормална диета.<sup>7</sup>

При *тежкия остър некротизиращ панкреатит* се препоръчва ентералното хранене и при необходимост при недобро толериране за покриване на хранителните нужди в допълнение трябва да се включи и парентерално хранене. Йеюнално хранене се препоръчва при лош толеранс към храненето през назогастрална сонда.<sup>8</sup> Най-често се прилагат стандартни полимерни хранителни формули, а така също пептид базирани формули и имуностимулиращи диети, съдържащи имуномодулиращи субстрати (глутамин, аргинин, омега-3-полиненаситени мастни киселини), както и пре- и пробиотици. Няколко малки проучвания при пациенти, подложени на оперативно лечение за тежък остър панкреатит, установяват, че приложението на подълготрайно ентерално хранене чрез тънкоиглена катетърна йеюностомия е безопасно и успешно.

Настоящи публикации<sup>4, 5, 10, 11</sup> подкрепят ранното йеюнално хранене при по-тежките случаи на остър панкреатит. Проучвания са показали, че продължителното йеюнално хранене не увеличава сигнификантно екзокринната секреция, редуцира инфекциозните усложнения, намалява болничния престой и съдейства за редуциране на развитието на единична или множествена органна недостатъчност. Ентералното хранене има и предимството, че е безопасно, евтино и поддържа добра ентерална микрофлора. При невъзможност за ентерално хранене се преминава към парентерално – инфузии на глюкозни, аминокиселинни и липидни разтвори, които не стимулират екзокринната секреция на панкреаса сигнификантно. Когато хиперлипидемията е вероятната причина за развитието на панкреатит, интравенозните липиди се избягват или се прилагат с повишено внимание.

Препоръчителният енергиен внос при ентералното и парентерално хранене е 25–35 kcal/kg дневно. Вносът на въглехидрати е 3–6 g/kg на ден, но гликемията не бива да надхвърля 10 mmol/l. Препоръчва се инфузия на инсулин до 4–6 Е/час, като дори тогава

окислението на глюкозата остава на субнормално ниво. Вносът на белтъци е оптимален – 1.2–1.5 g/kg на ден. Повисокият белтъчен внос ще увеличи продукцията на урея, а по-ниският внос ще доведе до отрицателен азотен баланс и се обсъжда само при наличие на тежка бъбречна или чернодробна недостатъчност. Липидите могат да се внасят до 2 g/kg на ден, като се изисква мониториране на серумните триглицериди.<sup>7</sup>

При *хроничен панкреатит* повече от 80% от пациентите могат да бъдат лекувани адекватно с нормално хранене с добавяне на панкреасни ензимни препарати. 10–15% от всички пациенти, с по-изразени хранителни дефицити, изискват хранителни добавки и нутритивен съпорт. Сондовото йеюнално хранене е показано в около 5% от пациентите с хроничен панкреатит, когато е невъзможен оралният прием на храна поради персистираща болка, стомашна обструкция от промени в главата на панкреаса и остри усложнения, както и при пери- и постоперативно лечение и прогресираща загуба на тегло въпреки адекватната медикаментозна терапия.<sup>9</sup>

Типичният подход при хроничен панкреатит с екзокринна панкреасна недостатъчност включва успешен контрол на болката, който е основа за успеха на всички аспекти на лечението, включително и на диетотерапията. След това следват орална панкреасна ензимна суплементация с ентросолвентни мини-микросфери с увеличаване на дозата до 80 000 Е липаза на хранене при добър комплайнс, инхибиране на стомашната секреция със стандартна доза един или два инхибитори на протонната помпа, лечение на доказан бактериален свръхрастеж и заместване на мазнините в диетата със средноверижни триглицериди. Последната опция се обсъжда, когато адекватната ензимна суплементация и отстраняването на бактериалния свръхрастеж не водят до намаляване на малдигестията и съпътстващите я симптоми. Средноверижните триглицериди имат много неприятен вкус и се асоциират със странични ефекти като крампи, гадене и диария и тяхната доза следва да се

увеличава постепенно в зависимост от толеранса на пациента. Освен това липидната редуция и субституция крие риск от негативен енергиен баланс.

Цел на лечението при пациенти с хроничен панкреатит е връщане към нормалната диета. Най-общо те трябва да приемат диета, богата на енергия около 35 kcal/kg дневно поради наличната хронична малнутриция. Вносът на белтъци да е достатъчно висок от 1 до 1.5 g/kg дневно, също и на въглехидрати – от 4 до 6 g/kg дневно, а количеството на мазнините – умерено около 0.7 до 1 g/kg дневно. Въпреки че липсват сериозни клинични доказателства, се счита, че са необходими прием на мултивитаминови и микроелементи, както и интервенция с антиоксиданти като селен или витамин С и Е, особено при пациенти с персистираща малдигестия и намален антиоксидативен капацитет.

Лечебното хранене при пациентите с панкреатит трябва да отговаря на следните *основни изисквания*:

- Да се осигуряват достатъчно лесноусвоими и пълноценни белтъци.

- Да се намали количеството на приеманите мазнини в диетата за осигуряване на максимален покой на жлезата. При дефицит на липаза се проявява стеаторея. Само средноверижните мастни киселини могат да се разграждат без участието на липазата. Често са нарушени и смилането и резорбцията на мастноразтворимите витамини – А, Д, Е, К, които може да се добавят инжекционно.

- Да се ограничат лесно усвоимите прости захари (глюкоза, захароза), съответно – захар, мед, бонбони. Да се консумират предимно полизахариди.

- Да не се дразни химически и механично храносмилателният тракт като се елиминират пърженето, екстрактивните вещества, бульони, силните подправки.

- Продължителното гладуване само временно потиска секрецията на трипсиноген, а дългото лишаване от мазнини също е неблагоприятно. Затова диетата при панкреасни заболявания извън обострянията трябва да е пълноценна, разнообразна, да се доближава до рационалното хранене и съотношението белтъци: мазнини: въглехидрати (Б:М:ВХ) да е 1:1:4.<sup>1</sup>



В класическата диетотерапия при заболявания на панкреаса се използват главно диетични режими при остър или обострен хроничен панкреатит, както и при хронични панкреатити, рак на панкреаса.

### Диетичен режим при остър панкреатит (Диета №6а по Певзнер)

При леките форми на остър панкреатит се включва щадящ диетичен режим с известна рестрикция на мазнини, оптимално белтъчно и въглехидратно съдържание, който не натоварва жлъчно-панкреасната система и подпомага регенерацията и възстановяването на панкреасната структура и функция. В началото при тежките форми се забранява приемът през устата на храна за 2–5 дни, поставя се стомашна сонда за евакуиране на стомашния сок и промивки с алкални разтвори. По този начин се блокира секрецията на секретин. Забранява се и приемът на течности. Пациентите са в интензивно отделение под активно наблюдение.

По време на този начален етап с ограничаване на приема на храна през устата при по-изтощени болни може да се приложи сондово йеюнално хранене и при необходимост – парентерално хранене с аминокиселини, глюкозни и електролитни разтвори. Течностите се разпределят на 5–6 приема по около 200 ml. Дневно трябва да се осигурят 2–3 l течности, 2500–3000 kcal енергия и 100 g белтъчини чрез подходящи ентерални хранителни формули и парентерални хранителни разтвори.

От 3–5 ден започва захранване с малки порции до 200 ml на 5–6 приема – алкални води, чай (подсладен), слизести супи от ориз, грис, овесени ядки.

След 1–2 дни се добавя обезмаслено мляко, ябълково пюре, брашнени каши.

След още 1–2 дни се включват обезмаслена извара, кремове без яйца, сухар, а към 8 ден – месо – пилешко или телешко, сварено, смляно или пасирано.

Постепенно диетата се разширява, но се ограничават мазнините. Ястията се приготвят с 3 g растителна мазнина на порция. Простите захари са до 25 g днев-

но. Подслаждането е с 5 g на порция – чай, компот. Към 10 ден енергийността на диетата е около 1500 kcal.

Хляб – след 3 ден – 50 g сухар, след това хляб, за предпочитане бял – 100–150 g.

След 1 седмица строга диета – преминаване на по-разширена диета. Съдържа 75–90 g белтъци, 45–50 g мазнини, 200–250 g въглехидрати. Съотношението Б:М:ВХ е 1:0.6:3. Енергийност около 2200 kcal. По характер диетата е хиполипидна, умерено хипобелтъчна, хипоглицидна и леко хипоенергийна.<sup>1</sup>

Във възстановителния период белтъците се увеличават до 120–140 g, мазнините до 70 g (предимно растителни), въглехидратите до 400–500 g. Осигуряват се достатъчно витамини чрез плодови и зеленчукови сокове, пюре, както и с лекарствени форми. Солта е не повече от 8 g. Мазнините трябва да се увеличават много внимателно.

Порциите трябва да са малки, за да не се претоварва гастро-интестиналният тракт, разпределени на 5–6 приема.

След пълното възстановяване на пациента може да се премине към нормален диетичен режим, отговарящ на принципите на здравословното хранене.

### Диетичен режим при хроничен панкреатит (Диета №6 по Певзнер)

Диетичният режим трябва да осигурява добро функциониране на панкреаса, да подпомага възстановителните му процеси и да потиска киселата стомашна секреция.

Характеризира се с ограничаване на мазнините, особено на животинските. Общо за деня мазнините са не повече от 50–60 g, предимно растителни. При тежка стеаторея се намаляват до 30–40 g дневно, при възможност се включват средноверижни триглицериди, които се усвояват без участието на липаза. Белтъците трябва да са пълноценни, лесно усвоими, осигуряващи незаменими аминокиселини, да са в оптимални количества 1.0–1.5 g/kg дневно, като 2/3 от тях да са животински. Въглехидратите са 350–400 g дневно, предимно полизахариди – хляб, ориз. При панкреатогенен диабет простите захари се изключват и се оптимизира въглехидратното съдържание.<sup>1</sup>

Диетата е нормобелтъчна, хиполипидна, нормовъглехидратна и леко хипоенергийна (около 2500 kcal). Съотношението Б: М: ВХ е 1: 0.7: 3.5.

Ястията, които се приготвят по диетични кулинарни технологии, не трябва да дразнят храносмилателната система, не трябва да съдържат груба целулоза и екстрактивни вещества. Солта е не повече от 8 g дневно. Захар около 5 g на порция, супите не се застроят, мусаките са без заливка. Към супите и основните ястия се добавя 5 g мазнина на порция. Кашите и сосовете се приготвят с мляко и вода в съотношение 1/1.

Диетичните препоръки, субституирането с панкреасни ензимни препарати и допълнителният внос на мастноразтворими витамини са в основата на диетотерапията при хроничен панкреатит. Само малка част от пациентите, тези с изразена хронична малнутриция, след панкреасни резекции, рак на панкреаса, имат нужда от частично парентерално хранене.<sup>12</sup>

#### Книзони

1. Балабански А. Хранене и гнететика. София, Мег. и физк., 1988.
2. Кръстев З. Гастроентерология. Болести на панкреаса. В: Вътрешна медицина. София, 2004.
3. Gianotti L., R. Meier, D.N. Lobo et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. *Clinical Nutrition* 28, 2009;428–435.
4. Hallay J., G. Kovacs, K. Szatmari et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepatology* 48, 2001; 1488–1492.
5. Harsanyi L., G. Bodoky, A. Pap. The effect of jejunal nutrition on pancreatic exocrine function. *Acta Chir Hung* 33, 1992; 13–21.
6. Massimo Raimondo and Eugene P. Dimagno. Nutrition in Pancreatic Disorders. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th ed., Chapter 72. [/www.scribd.com/doc/.../Modern-nutrition-in-Health-and-Disease-9th-ed./](http://www.scribd.com/doc/.../Modern-nutrition-in-Health-and-Disease-9th-ed.)
7. Meier R. Хранителна поддръжка при остър панкреатит. В: Актуални теми по клинично хранене и метаболизъм. Под ред. Р. Комса-Пенкова, Р. Майер, А. Форбс, С. Алмисън. ГД Образование и култура, LLP-LDVT01-07BG-166014, 2009 by ESPEN, 110–126.
8. Morgan S., R. Weinsier. Nutrition and The Hospitalized Patient, 12. Nutritional Support in Special Disease States. In: *Fundamentals of clinical nutrition*. Mosby-Year Book Inc, 1998; 218–221.
9. Ockenga J. Хранителна поддръжка при хроничен панкреатит. В: Актуални теми по клинично хранене и метаболизъм. Под ред. Р. Комса-Пенкова, Р. Майер, А. Форбс, С. Алмисън. ГД „Образование и култура, LLP-LDVT01-07BG-166014, 2009 by ESPEN, 127–138.
10. Pandey SK, V. Ahuja, Y.K. Joshi, M.P. Sharma. A randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube refeeding in acute pancreatitis. *Indian J Gastroenterol* 23, 2004; 53–55.
11. Puppel G., G. Selga, E. Austrums, A. Kaminski. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 17, 2001; 91–94.
12. Sobotka L. Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. In: *Basics in Clinical Nutrition*. Third edition, Galen, 2004; 333–342.