



Оздоровительное и профилактическое питание

ВЛИЯНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НА ДИНАМИКУ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС

УДК 616-08-035

Сергеев В.Н., к.м.н.;
Бобровницкий И.П., д.м.н., профессор.

ФГУ «Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии Росздрава», Москва rnsvmik@inbox.ru

АННОТАЦИЯ

В статье показаны с позиций доказательной медицины эффективность и безопасность использования метода нутритивно – метаболической коррекции нарушенного пищевого статуса больных первичным хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на этапе реабилитации и достоверное преимущество данного метода в сравнении с традиционными методами лечебно-профилактического воздействия у данной категории больных. Результаты исследований показывают достоверное терапевтическое преимущество использования комплексной нутритивно-метаболической коррекции в восстановлении нарушенных показателей нейроэндокринного и психологического статуса у данной категории больных, в сравнении с использованием отдельных нутритивно-метаболических средств и традиционного лечения.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, язвенная болезнь, пищевой статус, пищеварительный транспортный конвейер, специализированные пищевые продукты, нутрицевтики, фармаконутриенты, основные клинические синдромы (болевой, диспепсический, психовегетативный), нейроэндокринный статус, психологический статус..

Введение

Анализ фактического питания населения России свидетельствует о том, что рацион россиян характеризуется избыточным потреблением жиров животного происхождения и легко усваиваемых углеводов, дефицитен в отношении пищевых волокон, витаминов (группы В, жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К и др.), минералов – Са, Mg, Zn, Se и др. [1]. Недостаточность или избыточность энергетических, пластических и регуляторных веществ (белков, ПНЖК, пищевых волокон, витаминов, микроэлементов и пр.) в рационе питания сказываются на деятельности организма, снижают его сопротивляемость и способность к адаптации, усиливают отрицательное воздействие на организм неблагоприятных экологических условий, нервно-эмоционального напряжения и стресса [2, 3]. В настоящее время у 70% -90% населения России определяется дефицит в рационе витамина С, у 55-60% -витаминов Е, А и бета-каротина; у трети населения – витаминов В-комплекса и фолиевой кислоты. Вследствие этого отмечается рост заболеваемости и ухудшение по всем группам болезней, имеющих отношение к алиментарному (пищевому) фактору [1, 4]. Большой удельный вес при этом приходится на долю гастродуоденальной патологии, среди которой преобладает первичный хронический гастродуоденит (ПХГД), достигая 30 -80% среди трудоспособного населения индустриально развитых стран. На долю язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) среди больных гастроэнтерологического профиля приходится 36%, при этом 10% из них подлежат хирургическому лечению [5, 6].

С другой стороны, существенное значение в дисбалансе пищевых рационов и ассимиляции нутриентов имеет состояние пациента, особенно в период обострения или «разгара» заболеваний, что особенно актуально для больных с патологией системы пищеварения (ГЭРБ, первичные

хронические гастродуодениты, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, заболевания гепатобилиарной системы и пр.), которые сопровождаются снижением аппетита, лихорадкой, диспепсическими расстройствами и т.п., приводя к уменьшению фактического потребления пищи или отказу от ее приема. На этом фоне организм пациента не только не может усвоить уменьшенный объем щадящего диетического рациона питания, но даже не в состоянии адекватно переварить предложенную пищу [5, 7].

В настоящее время в научной и медицинской литературе встречаются подчас диаметрально противоположные представления о диетологических подходах к комплексному лечению пациентов с заболеваниями системы пищеварения: от безусловного применения классических, разработанных много лет назад соответствующих лечебных рационов (столов) или их модифицированных в соответствии с требованиями сегодняшнего дня вариантов – стандартных диет, до полного отказа от каких-либо рекомендаций по изменению характера питания данной категории больных, что объясняется успешным лечением их современными фармацевтическими препаратами. Однако многочисленные публикации отечественных и зарубежных специалистов подтверждают, что среди факторов predisposing к заболеваниям системы пищеварения, нарушения питания являются весомыми и частыми, носящими практически облигатный характер [6, 8, 9].

Доказано, что при ПХГД и язвенной болезни ДПК происходит усиление кислотообразования и протеолитической активности желудочного сока, снижение глекопротеидов желудочной слизи. Это инициирует развитие воспалительного процесса слизистой оболочки желудка и кишечника, что сопровождается ее отеком, приводит к нарушению микроциркуляции. Возникающие нарушения равновесия факторов «агрессии» и факторов «защиты» дискоординации секреторной, двигательной функций желудка и в гастродуоденальной системе приводит к развитию неспецифического воспалительного процесса, нарушению регенерации слизистой оболочки и появлению дистрофических и эрозивно-язвенных изменений. Это сопровождается укорочением и уплощением ворсинок, а в дальнейшем почти полной их атрофией и развитием фиброзной ткани. На этом фоне происходит уменьшение общей всасывающей поверхности и всасывательной способности, ускорение моторной активности кишки, снижение активности ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение, снижение синтеза кишечных гормонов и, как следствие, нарушение нейроэндокринной регуляции в координированной работе пищеварительного транспортного конвейера [5, 10, 11].

Нарушения нейро-гуморальной регуляции двенадцатиперстной кишки приводит к дискоординации моторной активности миоцитов стенки кишки и мышечных жомов сфинктеров, при этом развивается гипотония или гипертония кишечной трубки, спазм или зияние сфинктеров. Возникают такие нарушения моторики, как замедление, ускорение или ретроградное перемещение содержимого. Эти нарушения характеризуют синдром дуоденальной гипертензии. Повышение внутридуоденального давления запу-

скает цепную реакции с образованием ряда порочных кругов. Так стойкое повышение внутриполостного давления, нарушает микроциркуляцию, нарушает трофику слизистой оболочки, уменьшает ее регенераторные и защитные свойства, снижает устойчивость против агрессивных экзогенных и собственных пищеварительных субстанций, богатых различными гидролазами. При ПХГД и язвенной болезни ДПК вовлечение в воспалительно-дегенеративный процесс мышечных жомов сфинктерного аппарата обуславливает их неспособность выполнять свою замыкательную функцию. Это приводит к нарушению дуоденального пищеварения, повышению осмотического давления в полости кишки. Билиарная и панкреатическая недостаточность уменьшает бактерицидность дуоденального содержимого, что способствует микробному обсеменению тонкой кишки и еще больше нарушает процессы пищеварения. Активация процессов перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается снижением регионарного кровотока и микроциркуляции. Продукты перекисного окисления липидов, обладающие цитотоксичным и антимитотическим действием, повреждают мембраны эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, вызывая изменения их проницаемости и структурно-функциональной целостности, что приводит к высвобождению лизосомальных ферментов (гидролиз), обладающих мощным деструктивным потенциалом. В результате развивается истощение энтероцитов, меняется микрофлора и возникает ишемия стенки кишки. При значительных морфологических (атрофических) изменениях в слизистой оболочке развивается резко выраженная секреторная недостаточность, вплоть до ахилии. В результате этих патологических изменений нарушаются процессы переваривания пищи и ассимиляции эссенциальных нутриентов (аминокислот, жирных кислот, углеводов, витаминов, макро- и микронутриентов и пр.), то есть формируется синдром мальабсорбции [5, 12].

Перечисленные нарушения питания могут приводить к питательной (нутриентной) недостаточности, снижению адаптационно-компенсаторных и регуляторных возможностей организма, изменению его физиологических функций, что способствует формированию и распространению хронических заболеваний не только системы пищеварения, но и заболеваний других органов и систем организма: атеросклероза, гипертонической болезни, ИНСД, метаболической иммунодепрессии, алиментарного ожирения, аутоиммунной патологии и пр. С другой стороны, недостаток в пище белков, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов и минеральных веществ способствует росту числа лиц с нарушенной иммунореактивностью и резистентностью к естественным и техногенным факторам окружающей среды [13].

Исходные нарушения питания, несбалансированность питания больного и неадекватная коррекция метаболических нарушений в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий, увеличивают риск осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре, снижают функциональные резервы организма, снижая его адаптационный потенциал не только у больных, но даже у условно здоровых пациентов [8].

Решить проблему питательной недостаточности больных хроническими гастродуоденитами и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки путем использования стандартных диетических столов на практике достаточно сложно, так как из общей калорийности рассчитанного диетического рациона фактическое поступление больному не превышает 60%. Кроме того, трудно составить сбалансированный рацион из естественных продуктов питания, особенно по витаминам, микроэлементам, минералам, ПНЖК омега -3, биофлавоноидам и другим эссенциальным микронутриентам, учитывая современные интенсивные технологии производства продуктов питания и сопутствующей фармакотерапии, способствующих потере эссенциальных микронутриентов пациентов [14, 15].

Ключом к решению вопроса о восполнении недостающих эссенциальных макро – и микронутриентов для оптимизации рациона питания больных с первичным хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперст-

ной кишки, без увеличения до немыслимых объемов потребляемой пищи, является, регулярное включение в рационы питания больных данной категории специализированных пищевых продуктов, обогащенных жизненно необходимыми дефицитными макро- и микронутриентами: метаболически ориентированных смесей, сбалансированных смесей, нутрицевтиков (витамино-минеральных комплексов, ПНЖК класса омега -3 и 6 и пр) и фармаконутриентов: препаратов на основе лекарственных и пищевых растений, морепродуктов, продуктов пчеловодства и пр. [14, 15].

Метаболически направленные и/или сбалансированные белково- витаминно-минеральные смеси могут использоваться в виде напитков, либо включаться в состав традиционных блюд пищевого рациона, повышая их питательную и энергетическую ценность, с целью обеспечения организма необходимым количеством дефицитных макро- и микронутриентов. Использование специализированных продуктов питания, нутрицевтиков и фармаконутриентов в повседневном питании больных с ПХГД и ЯБДПК позволит:

- ♦ максимально учесть в питании конкретного человека индивидуальные потребности, которые значительно отличаются не только по возрасту, полу, интенсивности физических нагрузок, но и вследствие генетически детерминированных особенностей метаболизма отдельного индивидуума, его биоритмов, экологических условий региона обитания, физиологических состояний – психоэмоциональный стресс и т.д.;
- ♦ максимально обеспечить измененные физиологические потребности в пищевых веществах больного человека, обойти поврежденные заболеванием участки метаболических путей, а иногда – осуществить их коррекцию;
- ♦ за счет усиления элементов защиты клеточных ферментных систем повысить общую, неспецифическую резистентность организма к действию неблагоприятных факторов окружающей среды у населения, проживающего как в экологически чистых, так и в экологически неблагоприятных регионах;
- ♦ воздействуя прежде всего на ферментные системы, направленно изменять метаболизм отдельных веществ, в частности, ксенобиотиков, а также усиливать и ускорять связывание и выведение из организма чужеродных и токсических веществ [6, 7, 8, 14, 15].

Целью наших исследований являлась оценка адекватности используемых метаболических средств для оптимизации рационов питания больных ПХГД и ЯБ ДПК. Критерием адекватности служила динамика основных клинических синдромов, выявляемых у больных ПХГД и ЯБДПК – болевого, диспепсического, психовегетативного, показателей нейроэндокринного и психологического статусов, учитывая важную роль гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой системы в регуляции и поддержании структурного, анатомо-гистологического, функционального и анаболитического гомеостаза гастродуоденальной области.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находилось 214 больных ПХГД и 103 больных ЯБДПК в возрасте от 18 до 60 лет с преобладанием групп от 20 до 40 (ПХГД 66 (30,84%) и ЯБДПК 48 (46,57%) и от 40 до 50 лет (ПХГД 105 (49%) и ЯБДПК 29 (28,15%). Значительно меньше были больные моложе 20 лет (ПХГД 20 ((9,35%) и больные ЯБДПК 17 (16,51%)), а также больные старше 50 лет (ПХГД 33 (10,75%) и ЯБДПК 9 (9,7%) чел.). Соотношение мужчин и женщин при ПХГД составило в 1:1, а в группе больных с ЯБДПК – 2:1.

Все больные в зависимости от используемых нутритивно-метаболических средств коррекции пищевого рациона были разделены на 6 сопоставимых по основным клинико-функциональным характеристикам группы.

Больные первой исследуемой группы, 51 человек (34 больных ПХГД и 17 больных ЯБ ДПК), для оптимизации пищевого рациона получали сухую сбалансированную белково-витаминно-минеральную смесь Нутринор, по 20 г два раза в день, которая разводилась в стакане кипяченой воды 200 мл и давалась в дополнение к основному рациону питания в течение 21 дня.

Больные второй исследуемой группы, 52 человека (36 больных ПХГД и 16 больных ЯБДПК), получали Ке-

фирный продукт, содержащий пребиотик инулин и пробиотик (*B. Bifidum*), что позволяло рассматривать данный специализированный продукт, как фактор обладающий противовоспалительным, пробиотическим и репаративным действием.

Больным третьей исследуемой группы, 54 человека (33 больных ПХГД и 21 больной ЯБ ДПК), назначался нутрицевтик: витаминно-минеральный антистрессовый комплекс «Би-Стресс», состоящий из двух формул: утренний комплекс (витамины В-комплекса и витамин С), который пациенты получали во время завтрака и вечерний комплекс, содержащий витамины В-комплекса и С, минералы магний и кальций и экстракт корня валерианы. Данные ВМК предназначались для восстановления нарушенной функциональной активности ЦНС и повышения антистрессового потенциала организма;

Четвертая исследуемая группа, 53 человека (36 больных ПХГД и 17 больных ЯБ ДПК), для оптимизации пищевого рациона получала фармаконутриент Эуэйнол, содержащий ПНЖК омега-3, пробиотик и пребиотики – бифидум- и лактобактерии.

Пациентам пятой исследуемой группы, 51 человек (38 больных ПХГД и 13 больных ЯБ ДПК) для оптимизации пищевого рациона назначалась сухая сбалансированная белково-витаминно-минеральная смесь Нутринор, по 20 г два раза в день, которая разводилась в стакане кипяченой воды 200 мл; нутрицевтик: витаминно-минеральный антистрессовый комплекс «Би-Стресс» и фармаконутриент Эуэйнол, содержащий ПНЖК омега-3, пробиотик и пребиотики (бифидум- и лактобактерии).

Группой контроля служили 56 пациентов (37 больных ПХГД и 19 больных ЯБ ДПК) получающие стандартный лечебно-профилактический рацион.

Основой питания больных исследуемых и контрольной групп служила диета №5 (Певзнер) или Стандартная диета, щадящий вариант (Приказ № 330 МЗ РФ от 5 августа 2003 года). Пациенты исследуемых и контрольной группы дополнительно получали сравнимое комплексное лечебно-профилактическое лечение. Длительность курса метаболической терапии, включая оптимизированный рацион питания составила 21 день – установленный срок пребывания больных в ЛПУ.

Результаты и их обсуждение.

Для динамической оценки результатов коррекции пищевого статуса больных ПХГД и ЯБДПК использовали стандартные клинико-инструментальные и биохимические методы исследования. Интегральная оценка состояния больных показала, что у большинства обследованных больных опытных и контрольной группы ведущими клиническими

синдромами у больных ПХГД и ЯБДПК являлись: болевой (БС), диспепсический (ДС) и психовегетативный (ПВС).

Так, болевой синдром выявлялся у 208 чел. (97,14%) ПХГД и 98 чел. (95,06) ЯБДПК, с локализацией преимущественно в эпигастриальной (188 чел. (87,80) ПХГД и 92 чел. (89,24%) ЯБДПК) и пилорородуоденальной (152 чел. (70,98%) ПХГД и 95 чел. (92,15%) ЯБДПК) областях. Боли в 90% случаев квалифицировались больными как ноющие, тупые. Сразу после еды боли возникали у 181 больного (84,53%) с ПХГД и у 52 чел. (50,44%) при ЯБДПК, поздние боли беспокоили 192 больных (89,66%) ПХГД и 78 чел. (75,66%) с ЯБДПК. Жалобы на ночные боли высказывали 115 больных (53,71%) ПХГД и 56 больных (54,32%) ЯБДПК.

Диспепсический синдром диагностирован у 201 больного (93,87%) ПХГД и 100 больных (97,0%) ЯБДПК, наиболее частыми проявлениями которого были: чувство тяжести и распирания в эпигастрии – у 170 чел. (79,39%) ПХГД и 86 чел. (83,42%) ЯБДПК, изжога – 136 чел. (63,05 %) ПХГД и 64 чел. (62,08%) ЯБДПК, неустойчивый стул – у 120 чел. (56,04%) ПХГД и 57 больных (55,29%) ЯБДПК, нарушенный аппетит – 108 чел. (50,44%) при ПХГД и 63 чел. (61,11%) ЯБДПК, отрыжка воздухом – 99 чел. (46,23%) при ПХГД и у 47 больных (45,59%) при ЯБДПК.

Астеноневротический синдром выявлялся у 194 чел. (90,6%) у больных ПХГД и 99 больных (96,3%) у больных с ЯБДПК, с преобладанием жалоб на раздражительность, плаксивость – у 162 чел. (75,65%) при ПХГД и у 99 больных (96,03%) ЯБДПК. На быструю утомляемость жаловались 129 больных (54,64%) ПХГД и 77 больных (74,69%) ЯБДПК, общую слабость – 117 чел. (54,64,0%) с ПХГД и 72 чел. (69,84%) больных ЯБДПК; нарушения сна беспокоили 69 чел. (32,22%) с ПХГД и 38 чел. (36,86%) больных с ЯБДПК, что подтверждает важную роль психовегетативных изменений в формировании и поддержании патологии гастродуоденальной области.

Из объективных показателей наиболее часто выявлялась болезненность при пальпации пилорородуоденальной 196 чел. (91,53,7%) у больных с ПХГД и у 94 чел. (91,18%) ЯБДПК, эпигастриальной – у 168 чел. (78,46%) при ПХГД и у 88 больных (85,36%) ЯБДПК областей, обложенность языка выявлена у 175 чел. (81,73%) ПХГД и у 97 чел. (94,09%) у больных с ЯБДПК.

В процессе лечения у большинства больных отмечался регресс клинической симптоматики ПХГД и ЯБДПК в виде исчезновения или уменьшения болевого синдрома, диспепсических расстройств, пальпаторной болезненности в эпигастрии и пилорородуоденальной области. Однако в зависимости от вида изучаемых нутритивно-метаболических средств динамика изучаемых показателей была не одинаковой – **таблица 1.**

Таблица 1. Динамика основных клинических синдромов у больных ПХГД и ЯБ ДПК под влиянием нутритивно-метаболической коррекции.

Клинические проявления	До лечения n=214/103	После лечения					
		Контроль n=37/19	Группа 1 n=34/17	Группа 2 n=36/16	Группа 3 n=33/21	Группа 4 n=36/17	Группа 5 n=38/13
		к	1	2	3	4	5
Болевой синдром	208 (97.14%)	7 (18,9%)	4 (11,8%) К	5 (13,9%)	6 (18,2%)	6 (16,7%)	1 (2,6%) К,2,3,4
	98 (95.06%)	5 (26,3%)	2 (11,8%) К	4 (25,0%) 1	5 (23,8%) 1	5 (26,7%) 1	1 (2,6%) К,2,3,4
Диспепсический синдром	201 (93.87%)	7 (18,9%)	2 (5,9%) К	6 (16,7%) 1	5 (15,2%) 1	6 (16,7%) 1	1 (2,6%) К,2,3,4
	100 (97.0 %)	6 (31,6%)	2 (11,8%) К	4 (25,0%) 1	4 (19,0%)	4 (23,5%) 1	0 (0%) К,2,3,4
Психовегетативный синдром	194 (90.6%)	6 (16,2%)	1 (2,9%) К	6 (16,7%) 1	5 (15,2%) 1	3 (8,3%)	2 (5,2%) К,2,3
	99 (96.03%)	5 (26,3%)	2 (11,8%) К	4 (25,0%) 1	4 (19,0%)	2 (11,8%)	1 (2,6%) К,2,3,4

Примечание: в каждой клетке таблицы верхние значения – показатели у больных ПХГД, нижние – ЯБ ДПК; верхние индексы показывают наличие достоверных отклонений частоты встречаемости синдрома по сравнению с различными группами по критерию Пирсона (χ^2) и точному методу Фишера.

Из данных таблицы 1 следует, что у больных первой исследуемой группы интенсивность болевого синдрома уменьшалась на 4-6 сутки лечения, к концу курса полное купирование болевого синдрома отмечалось у 73,5% у больных ПХГД и 64,7% ЯБДПК, у 17,7% больных ПХГД и 20,6% ЯБДПК больных боли сохранялись незначительно меньшей интенсивности, у 5,9% больных ПХГД и 2,9% ЯБДПК боли остались прежними. Во второй группе болевой синдром купировался у 20 человек (55,6%) ПХГД из 30 и у 8 чел. (50,0%) ЯБДПК, уменьшился у 7 (19,4 %) больных ПХГД и 4

(25,0%) больных ЯБДПК, уменьшение болей отмечалось на 8-10 сутки (после включения в рацион питания Кефирного продукта), остался без изменений у 3 чел. (8,3%) ПХГД и 3 человек (18,7%) ЯБДПК. У больных третьей исследуемой группы, получавших био корректор «Эуэйнол», боли исчезли у 27 чел. (81,8%) больных ПХГД и 14 чел (66,7%) ЯБДПК, уменьшились у 12,1% больных ПХГД и 19,1% ЯБДПК и у 3,0% ПХГД (1 чел.) и 4,8 ЯБДПК (1 чел.) боли остались без изменений. Полное купирование или значительное уменьшение болевого синдрома отмечалось лишь на 7-8

сутки с начала лечения. В четвертой группе, получавшей антистрессовый витаминно-минеральный комплекс «Би-Стресс», полное купирование болевого синдрома отмечено у 24 чел. (66,7%) при ПХГД и лишь в 23,5% случаев при ЯБДПК, уменьшение болевого синдрома отмечено 9 чел (25,0%) ПХГД и у 23,5% при ЯБДПК. Наиболее благоприятная динамика болевого синдрома отмечена у больных пятой исследуемой группы. Так у больных с ПХГД к концу лечения полное купирование болевого синдрома констатировано у 31 больного (81,6%) и у 76, 9% (10 больных) ЯБДПК, уменьшение болевого синдрома отмечено в 7,9% случаев у больных с ПХГД и в 7,7% случаев при ЯБДПК. То есть к концу лечения в пятой опытной группе не выявлено ни одного пациента резистентного к болевому синдрому. У больных контрольной группы полное купирование болевого синдрома отмечено в 83, 8% случаев у больных ПХГД и у 68,4% (13 чел.) ЯБДПК, уменьшение болевого синдрома выявлено в 5,4% случаев при ПХГД и 10,5% случаев (2 чел.) при ЯБДПК. У одного больного ЯБДПК из этой группы интенсивность болевого синдрома не удалось купировать даже к концу лечения. Пальпаторная болезненность в группах полностью соответствовала динамике болевого синдрома.

Наиболее выраженная положительная динамика диспепсического синдрома (ДС) в процессе лечения наблюдалась у больных пятой исследуемой группы, получавших с целью оптимизации пищевого рациона сбалансированную белково-витаминно-минеральную смесь «Нутринор», био-корректор «Эуэйнол», содержащий ПНЖК омега 3, пре- и пробиотики, а также антистрессовый ВМК – «Би-Стресс» (утреннюю и вечернюю формулы). Купирование диспепсического синдрома в данной группе отмечено у 33 больных (86, 7%) ПХГД и у 11 больных (84,6%) ЯБДПК, уменьшение ДС отмечено у 5,7% (2 чел.) случаев при ПХГД и 15,4% (2 чел.) ЯДПК, лишь у одного больного ПХГД из данной группы к концу лечения не удалось уменьшить проявления ДС. Следующей по эффективности купирования ДС оказалась контрольная группа. Полное купирование ДС установлено в 70,3% случаев (26 чел.) ПХГД и в 57,9% случаев (11 чел.) ЯБДПК, уменьшение клинических проявлений ДС к концу лечения выявлено у 5 больных (13,5%) ПХГД и у 3 больных (23,1%) ЯБДПК этой группы, состояние «без перемен» – у 4 больных (10,8%) ПХГД и у 2 больных (10, 5%) ЯБДПК. Выраженный терапевтический эффект в купировании ДС отмечен также у больных третьей исследуемой группы, получавших биокорректор «Эуэйнол», содержащий ПНЖК омега-3 пре- и пробиотики. Полное купирование ДС в этой группе выявлено в 63, 6% случаев (21 чел.) ПХГД и в 71,4% случаев (15 чел.) ЯБДПК; уменьшение проявлений ДС к концу лечения – у 7 больных (21,2%) ПХГД и 3 больных (14,3%) ЯБДПК, у 2 больных (6,1%) ПХГД и 2 больных (9,5%) ЯБДПК из этой группы клинические проявления ДС к концу лечения остались на прежнем уровне. Несколько худшая динамика клинических проявлений диспепсического синдрома к концу лечения отмечалась у больных первой исследуемой группы, получавших сбалансированную белково-витаминно-минеральную смесь «Нутринор». Так, полное купирование ДС к концу лечения установлено в 55,9% случаев у больных

ПХГД и в 52,9% случаев у больных ЯБДПК, уменьшение ДС установлено у 23,5% больных ПХГД и у 29,4% больных ЯБДПК, к концу лечения остались клинические проявления ДС в этой группе у 8,8% больных ПХГД и у 11,8% больных ЯБДПК. Наименьший эффект в купировании ДС под влиянием проведенной нутритивно-метаболической коррекции отмечен у больных второй и четвертой исследуемых групп. Больные второй группы, получавшие Кефирный продукт, обогащенный пребиотиком инулином и бифидумбактериями, отметили полное купирование ДС лишь в 41,7% случаев при ПХГД и 43,6% случаев при ЯБДПК, уменьшение клинических проявлений ДС выявлено у 11 больных (30,1%) ПХГД и у 5 больных (31,3% случаев) ЯБДПК.

Наиболее эффективно проявления психовегетативного синдрома (ПВС) купировались у больных пятой, третьей и первой исследуемых групп. Так, полное купирование ПВС к концу лечения в пятой опытной группе выявлено у 31 больного (81,6%) ПХГД и в 76,9% (10 чел.) у больных ЯБДПК, уменьшение проявлений ПВС к концу лечения отмечалось у больных (5.3%) ПХГД и у 2 больных (15,4%) ЯБДПК, а состояние «без перемен»- лишь у 1 больного ПХГД и 1 больного ЯБДПК. В третьей исследуемой группе полное купирование проявлений психовегетативного синдрома (ПВС) отмечено у 22 больных (66,7%) ПХГД и у 16 больных (76, 2%) ЯБДПК, уменьшение проявлений ПВС к концу лечения выявлено, соответственно у 5 больных (15,2%) ПХГД и у 2 больных (9,5%) ЯБДПК, а состояние «без перемен» – у 4 больных (12,1%) ПХГД и у 2 больных (9,5%) ЯБДПК. В первой исследуемой группе, больные которой получали сбалансированную смесь «Нутринор», полное купирование ПВС выявлено в 67,6% (23 чел.) случаев у больных ПХГД и 64, 7% (11 чел.) у больных ЯБДПК, уменьшение клинических проявлений ПВС установлено у 6 больных (17,7%) ПХГД и у 4 больных (23,5%) ЯБДПК, у 2 больных ПХГД и 1 больного ЯБДПК в этой группе клинические проявления к ПВС концу лечения остались без перемен. Наиболее низкие показатели купирования психовегетативного синдрома (ПВС) отмечены у больных контрольной группы. Так, полное купирование клинических проявлений ПВС к концу лечения установлено лишь у 16 больных (43,2%) ПХГД и в 52,6% (10 чел.) у больных ЯБДПК, уменьшение клинических проявлений ПВС выявлено в 27,0% случаев у больных ПХГД и 30,8% у больных ЯБДПК этой группы, у 5 больных (13,5%) ПХГД и 4 больных (21,1%) ЯБДПК этой группы клинические проявления ПВС не купировались даже к концу лечения. Динамика клинических проявлений ПВС у больных второй и четвертой исследуемых групп занимала промежуточное положение. Так полное купирование клинических проявлений ПВС отмечено в 55,6% случаев у больных ПХГД и 56,3% случаев у больных ЯБДПК во второй опытной группе. В четвертой исследуемой группе полное купирование ПВС установлено у 21 больного (58,3%) ПХГД и у 4 больных (23,5%) ЯБДПК.

При динамическом изучении нейроэндокринного статуса у наблюдаемых больных ПХГД и ЯБДПК под влиянием нутритивно- метаболической коррекции пищевого статуса получены следующие результаты. – **Таблица 2.**

Таблица 2. Динамика нейроэндокринного статуса больных ПХГД и ЯБДПК под влиянием метаболической коррекции.

Показатели	До лечения n=214/103	После лечения					
		Контроль n=37/19	Группа 1 n=34/17	Группа 2 n=36/16	Группа 3 n=33/21	Группа 4 n=36/17	Группа 5 n=38/13
АКТГ	12,7±0,18	12,7±0,28	12,9±0,23	14,8±0,33	12,3±0,28	12,6±14,4	10,1±0,38 К
	14,6±0,29	14,8±0,26	12,8±0,28 К	14,9±0,37	13,3±0,34	12,5±0,28 К	12,0±0,59 К
ТТГ	2,97±0,11	2,33±0,23	2,66±0,27	2,44±0,22	2,35±0,24	2,14±0,21	2,12±0,27
	2,58±0,15	2,40±0,27	2,51±0,32	2,07±0,38	2,36±0,34	2,35±0,26	2,30±0,33
Тироксин	14,9±0,23	14,1±0,37	13,8±0,30	14,7±0,31	13,9±0,37	13,6±0,38	13,7±0,67
	14,6±0,29	13,8±0,45	14,2±0,42	15,2±0,23	13,8±0,51	14,4±0,28	13,0±0,55
Трийодтиронин	4,22±0,08	4,25±0,12	4,22±0,17	4,03±0,18	4,59±0,28	4,55±0,28	4,92±0,17 К
	4,10±0,12	4,17±0,14	4,08±0,18	3,47±0,21	4,44±0,25	4,50±0,23	4,71±0,19 К
Кортизол	379±5,9	385±10,1	425±12,5 К	393±14,8	405±18,5	412±19,9	439±16,8 К
	464±10,8	450±19,7	390±16,4 К	426±26,5	421±29,7	395±31,7	402±24,4 К

Примечание: в каждой клетке таблицы верхние значения – показатели у больных ПХГД, нижние – ЯБ ДПК; верхние индексы показывают наличие достоверных отклонений частоты встречаемости синдрома по сравнению с различными группами по критерию Пирсона (χ2) и точному методу Фишера.

У больных ПХГД отмечалось исходно достоверное повышение тироксина у 24,7% больных и в 31,2% случаев у больных ЯБДПК, на фоне достоверного снижения уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в у 62 больных (28,97%) ПХГД и в 31,06% случаев (32 чел.) у больных ЯБДПК. При динамическом исследовании трийодтиронина отмечалась его однонаправленность с уровнем тиреотропного гормона – достоверное снижение у 54 больных (25,23%) ПХГД и у 35 больных (33,98%) ЯБДПК. Полученные нами результаты при исследовании тиреоидного статуса согласуются с данными других исследователей (Р.М. Филимонов, 2005) и свидетельствуют о компенсаторном напряжении и нарушении функциональной активности гипофизарно-тиреоидного гомеостаза. Используемые нами методы нутритивно-метаболической коррекции пищевого статуса наблюдаемых больных ПХГД и ЯБДПК сопровождалась достоверным снижением уровня тироксина и повышением уровня тиреотропного гормона и исходно сниженного уровня трийодтиронина у больных опытных и контрольной групп. Исключение составили больные второй опытной группы, получавшие кефирный продукт, у которых показатели гипофизарно-тиреоидного статуса не только не претерпели существенных изменений, но даже имели некоторую негативную тенденцию, что свидетельствовало о сохранении воспалительных изменений в гастродуоденальной слизистой оболочке.

Исходно повышенный уровень кортизола у наблюдаемых нами больных в 45,3% случаев (92 чел.) у больных ПХГД и 48,5% случаев (51 чел.) у больных ЯБДПК свидетельствовал о повышении функциональной активности гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на воспалительный процесс в гастродуоденальной области и напряжении адаптационных и обменных процессов, и рассматривалось нами как компенсаторно-приспособитель-

ная реакция организма на это воспаление. Достоверное снижение уровня кортизола у больных первой, третьей, четвертой и пятой исследуемых и контрольной группах, свидетельствовал о затихании воспалительного процесса в гастродуоденальной слизистой. Отсутствие положительной динамики кортизола к концу лечения у больных ПХГД и ЯБДПК во второй исследуемой группе свидетельствовало о сохранении воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [5,6].

При динамическом исследовании адренкортикотропного гормона не выявлено достоверных различий в его концентрации у больных ПХГД и ЯБДПК во всех группах как в начале, так и в конце лечения, уровень АКТГ незначительно изменялся в пределах нормальных референтных значений. Полученные нами результаты динамики нейроэндокринного статуса у больных ПХГД и ЯБДПК под влиянием нутритивно-метаболической коррекции их пищевого статуса, свидетельствовали о затихании воспалительного процесса в гастродуоденальной слизистой и устранении гипофизарно-тиреоидного-надпочечникового дисбаланса, исходно выявляемого у наблюдаемых больных ПХГД и ЯБДПК. С другой стороны, негативная динамика нейроэндокринного статуса у больных второй опытной группы, получавших кефирный продукт, свидетельствовала о сохранении дисбаланса гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой системы и, как следствие, воспалительных и морфологических изменений гастродуоденальной слизистой и дисфункции пищеварительно-транспортного конвейера у больных этой группы.

При исследовании психологического статуса с применением опросника (САН) у больных ПХГД и ЯБДПК исходные данные свидетельствовали о значительном снижении показателей самочувствия, активности, настроения у всех наблюдаемых больных – **рисунок 1.**

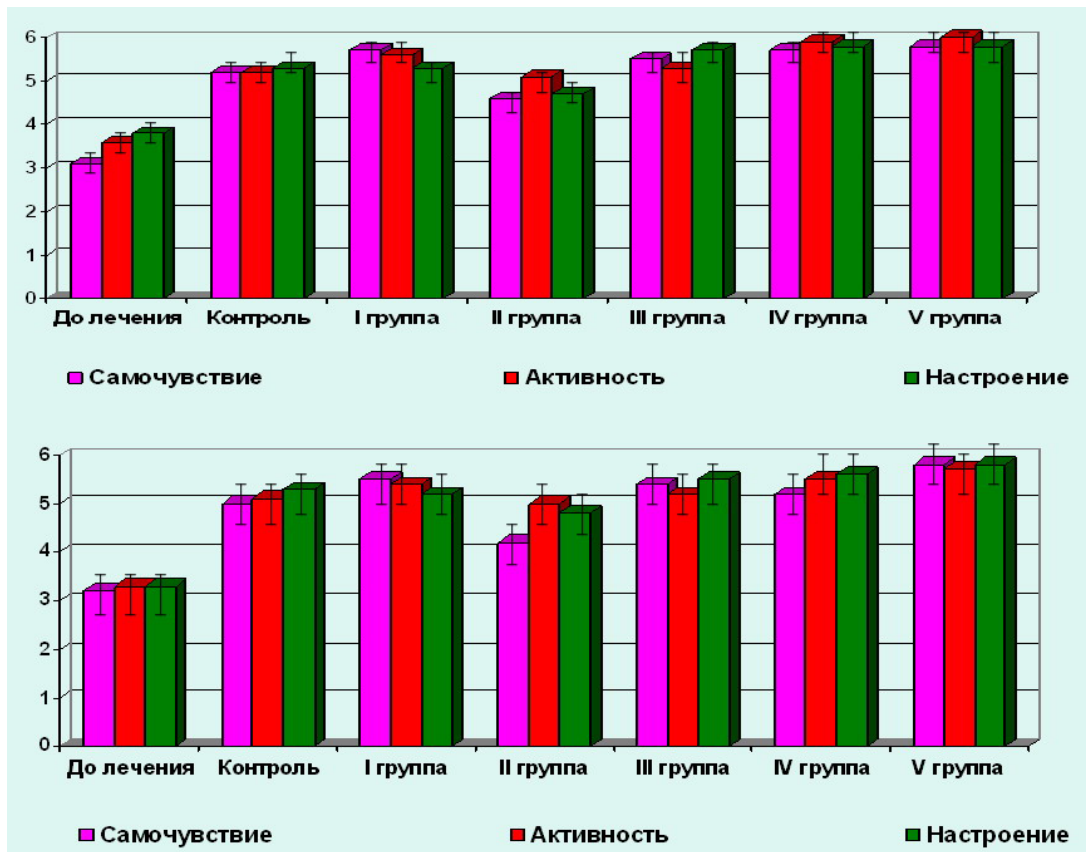


Рисунок 1. Динамика показателей теста САН у больных ПХГД и ЯБДПК на фоне лечения

К концу лечения отмечено достоверное увеличение этих показателей во всех исследуемых группах в сравнении с исходными значениями. Однако лучшая достоверная положительная динамика исследуемых показателей определялась у больных ПХГД и ЯБДПК в пятой опытной группе, больным которой проводилась комплексная нутритивно-метаболическая коррекция пищевого статуса. Так, показатель «Само-

чувствие» к концу лечения достоверно превосходил аналогичные показатели у больных контрольной, а также второй, третьей и четвертой опытных групп; показатель «Активность» имел также более высокую достоверную величину в сравнении с больными второй опытной группы и третьей опытных групп, а также группой контроля; показатель «Настроение» у больных пятой опытной группы к концу лечения также был

достоверно выше в сравнении с группой контроля, первой и второй опытными группами. У больных четвертой опытной группы, получавших с целью метаболической коррекции пищевого статуса антистрессовый ВМК «Би- Стресс», также выявлено достоверное преобладание уровней исследуемых показателей опросника САН в сравнении с исходными данными, а также результатами больных группы контроля и больными первой и второй опытных групп. Исключение составили больные ПХГД и ЯБ ДПК второй опытной группы, получавшие Кефирный продукт, у которых исследуемые показатели опросника САН к концу лечения имели достоверные положительные значения лишь в сравнении с исходными данными, но достоверно уступали аналогичным показателям больных не только других опытных групп, но и группе контроля.

Выводы

1. Полученные нами результаты свидетельствуют о терапевтической эффективности использованных нами нутритивно-метаболических средств в реабилитации больных ПХГД и ЯБДПК – купирование воспалительного

процесса в гастродуоденальной слизистой, восстановление ее структуры, метаболической активности и, как следствие, нормализации исходно нарушенных функций пищеварительного транспортного конвейера у больных на фоне повышения адекватной регуляции интестинальными гормонами процессов переваривания пищи и ассимиляции нутриентов.

2. Результаты наших исследований показали преимущество терапевтической эффективности использования комплексной нутритивно-метаболической коррекции пищевого статуса больных ПХГД и ЯБ ДПК в сравнении с группами больных, получавшими стандартное лечение (группа контроля), а также больными других исследуемых групп, получавшими для коррекции пищевого статуса нутритивно-метаболические средства в качестве монопродуктов.

3. Нашими исследованиями доказано преимущество разработанного и используемого нами метода нутритивно-метаболической коррекции пищевого статуса больных ПХГД и ЯБДПК в достижении более раннего и стойкого терапевтического эффекта в сравнении с больными группы контроля, получавшими традиционное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Суханов Б.П. и др. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. – М.: Колос, 2002 – 424 с.
2. . Глобальная стратегия ВОЗ в области рациона питания, физической активности и здоровья. Утверждена Всемирной ассамблеей здравоохранения, резолюция 57.17 от 22 мая 2004 года.
3. Пол Бергнер. Целительная сила минералов, особых питательных веществ и микроэлементов. /Пер. с англ. У. Сапцной.- М.: КРОН_ ПРЕСС, 1998-288с.
4. Сергеев В.Н., Сафонов А.Б. Перспективы использования метаболической терапии в лечение неинфекционных заболеваний //Педиатрия, – 2002. – № 3. – С. 92-98.
5. Филимонов Р.М. Гастродуоденальная патология и проблемы восстановительного лечения. – М.: Медицинское информационное агентство. 2005. – 392 с.
6. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Питание, микробиоценоз и интеллект человека. – СПб.: СпецЛит, 2006. – 590 с.
7. Принципы метаболической и нутритивной коррекции нарушенного пищевого статуса лиц трудоспособного возраста// Методические рекомендации. Москва, – 2007. – 18 с.
8. Лечебное питание в клинической гастроэнтерологии./Под редакцией В.Б. Гриневича Петрозаводск. – 2003-144 с.
9. FAO/WHO Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Evaluation of health and Nutritional Properties of Probiotics in Food including Powder milk with live Lactic Acid Bacteria, Cordoba, Argentina, 04 October, 2001;
10. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной и абдоминальной хирургии. – М.: МедЭкспертПресс, 2005 – 460 с.
11. Шлыгин Г.КЕ. Межорганный обмен нутриентами и пищеварительная система. – М.: – 1997 – 136 с.
12. Логинов А. С.; Парфенов А. Л. Болезни кишечника. М.: -2000.- 632 с.
13. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. – М.:Издательский дом: «ОНИКС–21 век», 2004 – 272 с.
14. Применение энтерального питания в диетотерапии различных заболеваний//Методические рекомендации. – М. : – 2005. – 48 с.
15. Сергеев В.Н., Бобровницкий И.П., Филимонов Р.М. Эффективность коррекции пищевого статуса больных первичным хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки//Материалы VI международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитология-2009». – Москва, 2009. – С.180-182.

РЕЗЮМЕ

В работе доказаны эффективность и безопасность коррекции пищевого статуса больных первичным хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки метаболическими средствами, включающими сбалансированные белково-витаминно-минеральные смеси, нутрицевтики, полиненасыщенные жирные кислоты омега-3, пре- и пробиотики.

Установлена выраженная корреляционная связь между используемыми метаболическими средствами и регрессом основных клинических синдромов: болевого, диспепсического и психовегетативного и нормализацией нарушенных показателей нейровегетативного и психологического статуса. Доказано достоверное терапевтическое преимущество использования комплекса метаболических средств в коррекции пищевого статуса больных ПХГД и ЯБДПК в сравнении с использованием отдельных метаболических средств, а также традиционной терапией у данной категории больных.

ABSTRACT

In work efficiency and safety of correction of the food status of patients primary chronic and a stomach ulcer of a duodenal gut by the metabolic means including balanced belkovo-vitaminno-mineral mixes, polynonsaturated fat acids omega-3, pre – and about – biotics are proved. The expressed correlation connection between used metabolic means and recourse of the basic clinical syndromes is established: and normalisation of the broken indicators of the vegetative and psychological status. Authentic therapeutic advantage of use of a complex of metabolic means in correction of the food status sick of a chronic gastritis and a stomach ulcer of a duodenal gut, in comparison with use of separate metabolic means, and also traditional therapy at the given category of patients is proved.

Keywords: a chronic gastritis, a stomach ulcer, the food status, the digestive transport conveyor, specialised foodstuff, the basic clinical syndromes (painful, psychovegetative), the psychological status.