

Нутритивная поддержка при остром панкреатите: обзор клинических рекомендаций

В.Г. Кочергин^{1,2}, И.Н. Пасечник³

¹ Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова, Москва, Россия;

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия;

³ Центральная государственная медицинская академия, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

В последние годы нутритивная поддержка при остром панкреатите претерпела значительные изменения. Долгое время основой лечения была концепция «панкреатического покоя», подразумевавшая голодание и полное парентеральное питание. Однако недавние исследования доказали значительное преимущество раннего перорального или энтерального питания. Тем не менее многие вопросы тактики и состава нутритивной поддержки до сих пор не решены.

В настоящем обзоре представлены актуальные данные о нутритивной поддержке в составе комплексной терапии острого панкреатита. Поиск литературы проведён в базах данных eLibrary, PubMed, ScienceDirect по ключевым словам: «острый панкреатит», «нутритивная поддержка», «пробиотики», «глутамин», «омега-3 жирные кислоты», «рекомендации».

Анализ показал, что пероральное или энтеральное питание необходимо начинать как можно раньше — в первые 24–48 ч после госпитализации. В обзоре рассмотрены способы внутрижелудочного и внутрикишечного введения нутриентов, показания для наложения чрескожной гастро- или еюностомы, также представлен современный взгляд на необходимость дополнительного назначения фармаконутриентов и пробиотиков. Кроме того, подробно изложен алгоритм назначения нутритивной поддержки при остром панкреатите. Накопленные данные подтверждают, что раннее пероральное или энтеральное питание — обязательная составляющая интенсивной терапии пациентов с острым панкреатитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

острый панкреатит; нутритивная поддержка; пробиотики; глутамин; омега-3 жирные кислоты; рекомендации.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Кочергин В.Г., Пасечник И.Н. Нутритивная поддержка при остром панкреатите: обзор клинических рекомендаций // Клиническое питание и метаболизм. 2025. Т. 5, № 4. С. XX-XX. DOI: 10.17816/clinutr677803 EDN: KSNHQQ

Рукопись получена: 21.12.2024

Рукопись одобрена: 18.06.2025

Опубликована online: 30.06.2025

Статья доступна по лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International License.

© Эко-Вектор, 2025

Nutritional support in acute pancreatitis: a review of clinical guidelines

Vladimir G. Kochergin^{1,2}, Igor N. Pasechnik³

¹ Moscow Clinical Scientific Center n.a. A.S. Loginov, Moscow, Russia;

² The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia;

³ Central State Medical Academy, Moscow, Russia

ABSTRACT

In recent years, the approach to nutritional support in acute pancreatitis has undergone significant changes. For a long time, the cornerstone of treatment was the concept of "pancreatic rest," which involved fasting and total parenteral nutrition. However, recent studies have demonstrated a clear advantage of early oral or enteral feeding. Nevertheless, many questions regarding the timing and composition of nutritional support remain unresolved.

This review presents current data on nutritional support as part of the comprehensive management of acute pancreatitis. A literature search was conducted in the eLibrary, PubMed, and ScienceDirect databases using the following keywords: "acute pancreatitis," "nutritional support," "probiotics," "glutamine," "omega-3 fatty acids," and "guidelines." Based on the analysis, the review highlights the necessity of early initiation (within the first 24–48 hours of hospitalization) of oral or enteral feeding, discusses the potential benefits of intragastric vs. intrajejunal nutrient delivery, indications for percutaneous gastrostomy or jejunostomy, and provides a contemporary perspective on the use of pharmaconutrients and probiotics. Additionally, a detailed algorithm for nutritional support in acute pancreatitis is presented. The accumulated evidence confirms that early oral or enteral nutrition is an essential component of intensive care for patients with acute pancreatitis.

KEYWORDS

acute pancreatitis; nutritional support; probiotics; glutamine; omega-3 fatty acids; guidelines.

TO CITE THIS ARTICLE:

Kochergin VG, Pasechnik IN. Nutritional support in acute pancreatitis: a review of clinical guidelines. *Clinical nutrition and metabolism*. 2025;5(4):XX–XX. DOI: 10.17816/clinutr677803 EDN: KSNHQQ

Received: 21.12.2024

Accepted: 18.06.2025

Published online: 30.06.2025

The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 International License

© Eco-Vector, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит — распространённое заболевание, которое часто требует госпитализации. Россия входит в группу стран с высокой заболеваемостью: более 80 случаев на 100 000 человек (по данным за 2019 г.) [1]. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте 50–60 лет, летальность также повышается с возрастом. В среднем смертность составляет примерно 1% [2]. Однако у пациентов с полиорганной недостаточностью или панкреонекрозом этот показатель может достигать 15% [3]. В случае развития инфицированного панкреонекроза риск летального исхода увеличивается более чем в два раза [4]. Исследователи отмечают рост заболеваемости острым панкреатитом на фоне гипердислипидемии. В совокупности с увеличением распространённости метаболического синдрома это способствует общему росту заболеваемости [5]. В 2022 г. J. Iannuzzi и соавт. опубликовали метаанализ 44 исследований, посвящённый динамике заболеваемости острым панкреатитом с 1961 по 2016 г. Согласно данным, общая заболеваемость ежегодно увеличивается на 3,07%. Рост заболеваемости регистрировали в странах Северной Америки и Западной Европы, тогда как в странах Азии значительных изменений не наблюдали [6].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

По этиологии выделяют следующие формы острого панкреатита: алкогольно-алиментарный, его доля составляет 20–55% случаев в зависимости от региона; билиарный встречается в 35–45% случаев; травматический панкреатит развивается в 2–4% случаев в результате повреждения поджелудочной железы, в том числе после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии или оперативного вмешательства [7, 8]. К последней группе относят случаи острого панкреатита, возникающие на фоне ряда состояний: аутоиммунных процессов, сосудистой недостаточности, васкулитов, приема лекарственных препаратов, инфекционных заболеваний, аллергических реакций, дисгормональных нарушений (например, во время беременности или менопаузы), а также заболеваний близлежащих органов. В зарубежной литературе отдельно выделяют идиопатический острый панкреатит, на долю которого приходится 15–20% случаев [7].

С точки зрения патофизиологии, панкреатит вызывает локализованное повреждение поджелудочной железы. Оно происходит из-за преждевременной активации трипсиногена и его превращения в трипсин не в просвете протока, а внутри ацинарной клетки. Это связано с повышением давления в протоках, нарушением кальциевого гомеостаза и изменением pH. В результате преждевременно активируются другие ферменты, такие как эластаза и фосфолипаза, которые повреждают ткань поджелудочной железы и запускают каскад воспалительных реакций. При прогрессировании заболевания развивается синдром системной воспалительной реакции, что приводит к полиорганной недостаточности и гибели пациента [9].

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

По тяжести течения выделяют две степени острого панкреатита: лёгкую (острый отёчный панкреатит), которая развивается в 80–85% случаев, и некротическую, возникающую в 15–20% случаев. Некротическая форма имеет клинические проявления средней тяжести или тяжёлого течения. У значительного числа пациентов (до 38%) с некротическим панкреатитом или панкреонекрозом возникает ранняя органная недостаточность. Данной группе пациентов также чаще выполняют хирургическое вмешательство [3]. Окончательный диагноз острого панкреатита с определением степени тяжести возможен только после завершения случая заболевания [8].

Для диагностики острого панкреатита необходимо наличие не менее двух из трёх признаков: боль в верхней части живота, уровень амилазы/липазы в три раза выше нормы, специфические изменения при визуализации брюшной полости [10].

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Основу лечения острого панкреатита составляют инфузионная терапия, обезболивание и нутритивная поддержка. Для инфузионной терапии используют сбалансированный раствор, сначала его вводят болюсно в дозе 15–20 мл/кг, затем продолжают медленное введение в течение 24 ч со скоростью 3 мл/(кг×ч) (приблизительно 250–500 мл/ч). При назначении инфузионной терапии необходимо учитывать сопутствующие заболевания и возможные противопоказания.

Контроль инфузионной терапии включает динамическое наблюдение за лабораторными показателями: содержанием азота мочевины в крови, гематокритом и диурезом каждые 4–6 ч в первые сутки. Отсутствие эффекта от первичной инфузионной терапии указывает на высокую вероятность развития осложнений [11].

Рандомизированное клиническое исследование E. de-Madaria и соавт. (2022г.) показало, что агрессивная инфузионная терапия при остром панкреатите чаще вызывает гипергидратацию, но не улучшает исход заболевания [12]. Профилактическое назначение антибиотиков не рекомендуют. Эмпирическую антибиотикотерапию начинают только при подозрении на инфекционный процесс до получения результатов посева. Обезболивание — важный компонент лечения, поскольку практически все пациенты с острым панкреатитом испытывают абдоминальную боль [13]. Для купирования болевого синдрома применяют нестероидные противовоспалительные препараты и опиоидные анальгетики. Дальнейшая тактика лечения острого панкреатита зависит от этиологии заболевания.

НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

В последнее время нутритивной поддержке при остром панкреатите уделяют всё больше внимания. Традиционно специалисты не рекомендуют приём пищи до разрешения абдоминального болевого синдрома, рвоты и тошноты. Однако актуальные исследования подтверждают, что раннее возобновление питания не только необходимо, но и безопасно. При госпитализации, помимо стандартного обследования, необходимо оценивать нутритивный и электролитный статус пациента. Необходимо учитывать, что как недостаточное, так и избыточное питание повышают риск осложнений и ассоциированы с увеличением летальности. У пациентов с лёгким или среднетяжёлым течением острого панкреатита нутритивный статус определяют с помощью шкалы для оценки нутритивного риска (Nutritional Risk Screening 2002, NRS-2002) [14, 15]. Пациенты с тяжёлым течением заболевания, а также с исходной нутритивной недостаточностью автоматически попадают в группу высокого нутритивного риска [16].

Понимание метаболических реакций при остром панкреатите играет ключевую роль в подборе нутритивной терапии. Воспалительный процесс ускоряет основной обмен, что значительно повышает потребность в энергии. Например, у 58% пациентов с тяжёлым течением острого панкреатита суточные потери азота достигают 20–40 г, а протеолиз возрастает на 80%. Ещё в XX веке исследования показали, что длительный отрицательный азотистый баланс служит неблагоприятным прогностическим признаком [17]. Более того, при развитии сепсиса у большинства пациентов ускоряется метаболизм, что приводит к повышенному расходу энергии даже в состоянии покоя. Именно поэтому необходимо минимизировать потери белка и компенсировать повышенный белковый метаболизм.

Синдром системной воспалительной реакции, реакции окислительного стресса и развивающаяся инсулинорезистентность влияют на метаболизм глюкозы при остром панкреатите. В результате повышения потребности в энергии на фоне воспаления усиливаются процессы эндогенного глюконеогенеза. Глюкоза служит важным источником энергии и может частично компенсировать процесс внутреннего глюконеогенеза, вызванный распадом белков [18]. Максимальная скорость окисления глюкозы составляет 4 мг/(кг×мин). При назначении глюкозы следует соблюдать осторожность, поскольку её избыток провоцирует кетогенез и препятствует утилизации глюкозы. Более того, избыточное введение глюкозы вызывает гипергликемию и гиперкапнию. Гипергликемия, в свою очередь, способствует развитию метаболических и инфекционных осложнений. Учитывая, что у большинства пациентов нарушена толерантность к глюкозе, необходимо регулярно контролировать её содержание в крови [19].

У пациентов с острым панкреатитом часто выявляют гиперлипидемию, механизм развития которой до конца не изучен. После купирования приступа острого панкреатита показатели обычно нормализуются. При этом у пациентов с исходно тяжёлой гиперлипидемией возможно развитие острого панкреатита.

КОРРЕКЦИЯ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Расчет энергетических потребностей пациента

Нутритивная поддержка пациента предполагает введение сбалансированного количества белков, жиров и углеводов. При этом ключевым фактором при назначении терапии является расчёт индивидуальных энергетических потребностей. Как мы уже отмечали, у пациентов с острым панкреатитом наблюдают гиперметаболизм. Известно, что у таких больных расход

энергии в состоянии покоя варьирует в пределах 77–158% расчётного значения [20]. Золотой стандарт оценки энергетических потребностей — непрямая калориметрия, особенно для пациентов с тяжёлым панкреатитом, поскольку уравнение Харриса–Бенедикта не обладает достаточной чувствительностью [21]. Однако если метод недоступен, энтеральное и парентеральное питание рассчитывают из нормы 25–35 ккал/кг. Крайне важно избегать как избыточного, так и недостаточного введения нутриентов, а также не допускать гипергликемии. Концентрация глюкозы в крови не должна превышать 10 ммоль/л. Оптимальная суточная норма вводимого белка составляет 1,2–1,5 г/кг. Снижать дозу белка необходимо только пациентам с почечной и тяжёлой печёночной недостаточностью. Суточная норма жиров может достигать 1 г/кг, но необходимо контролировать концентрацию триглицеридов в крови — она не должна превышать 12 ммоль/л, а оптимальное значение составляет менее 4 ммоль/л.

Энтеральное питание при остром панкреатите

Ранее считали, что энтеральное питание стимулирует экзокринную секрецию поджелудочной железы, усугубляет течение острого панкреатита и вредит пациенту [22]. Однако позже установили, что введение глюкозы и аминокислот в тощую кишку почти не влияет на экзокринную секрецию поджелудочной железы [19]. Степень стимулирующего эффекта липидов сильно зависит от отдела желудочно–кишечного тракта, в который их вводят. Таким образом, доставка нутриентов в проксимальный отдел тощей кишки оказывает минимальное стимулирующее действие.

Интересно, что энтеральное питание способствует выработке инсулина, снижает инсулинорезистентность и реже вызывает гипертриглицеридемию по сравнению с парентеральным питанием. Кроме того, оно сохраняет целостность кишечника за счёт модуляции системного иммунитета желудочно–кишечного тракта. Таким образом, Полученные данные изменили подходы к питанию пациентов с острым панкреатитом. На данный момент введение энтерального питания в тощую кишку на расстоянии 20–120 см от связки Трейтца считают безопасным. Данный подход не стимулирует экзокринную функцию поджелудочной железы и не провоцирует самопереваривания [23]. Современные клинические рекомендации не предусматривают включение иммуномодулирующих субстратов (глутамин, аргинин, омега-3 жирные кислоты и антиоксиданты) в протокол энтерального питания. Существующие работы по данному вопросу демонстрируют противоречивые результаты. Именно поэтому, более обширные исследования необходимы, чтобы достоверно подтвердить или опровергнуть безопасность и эффективность этих нутриентов [24, 25].

Европейское общество клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) не рекомендует добавлять пребиотики и пробиотики в энтеральное питание, поскольку клинические данные об их пользе противоречивы. Первые исследования с небольшим количеством пациентов показали обнадеживающие результаты: применение лактобактерий и клетчатки уменьшало число инфекционных осложнений, хирургических вмешательств, случаев полиорганной недостаточности и длительность госпитализации [26, 27]. Однако последующие исследования продемонстрировали противоположные результаты. М. Besselink и соавт. в ходе клинического исследования (n=298) продемонстрировали увеличение показателя летальности на фоне применения комбинации из шести пробиотиков. При этом группы пациентов в данной работе не были полностью сопоставимы и значительно отличались от участников предыдущих исследований. Кроме того, среди испытуемых были гемодинамически нестабильные больные на вазопрессорной поддержке, а дозы пробиотиков были высокими. В совокупности эти факторы могли спровоцировать ишемию кишечника, усугубить течение заболевания и повысить смертность [28]. Метаанализ 2014 г., включавший шесть рандомизированных клинических исследований (n=536), не обнаружил значимого влияния пробиотиков на частоту инфицирования поджелудочной железы, общее число инфекционных осложнений, потребность в оперативных вмешательствах, длительность госпитализации и смертность [29]. Назначение ферментов при отсутствии выраженной экзокринной недостаточности поджелудочной железы также не рекомендуют из-за отсутствия доказательной базы [16].

Парентеральное питание при остром панкреатите

Внутривенная инфузия питательных веществ не стимулирует экзокринную секрецию поджелудочной железы, что выгодно отличает её от энтерального введения [30]. Однако парентеральное питание связано с риском развития гипергликемии, которая у тяжёлых пациентов усугубляется инсулинорезистентностью. Кроме того, на фоне парентерального питания отмечают прогрессирование острого панкреатита, обусловленное возникновением

гиперкальциемии и гипертриглицеридемии. Таким образом, согласно рекомендациям, парентеральное питание назначают пациентам с противопоказаниями или непереносимостью энтерального питания (например, при механической кишечной непроходимости, абдоминальном компартмент-синдроме, мезентериальной ишемии, длительной паралитической кишечной непроходимости) или тем, кому невозможно обеспечить энергетические потребности другим способом [31].

Несмотря на отсутствие достоверных исследований об эффективности иммунопитания, имеющиеся данные позволяют рекомендовать дополнительное введение L-глутамин парентерально [32, 33]. В 2002 г. J. Ockenga и соавт. показали, что парентеральное питание с добавлением глутамин снижает концентрацию С-реактивного белка (СРБ), сокращает сроки госпитализации и уменьшает продолжительность парентерального питания [34]. В 2004 г. Н. Xian-Li и соавт. установили, что применение глутамин снижает смертность, частоту инфекционных осложнений и длительность госпитализации [35]. Схожие результаты получили и в других работах [36, 37]. В 2008 г. Р. Хуе и соавт. выяснили, что раннее назначение глутамин уменьшает риск развития полиорганной недостаточности, смягчает её течение, снижает частоту инфекционных осложнений, хирургических вмешательств и смертности [38]. Согласно метаанализам, максимальный эффект глутамин наблюдают у пациентов на полном парентеральном питании [39, 40]. В соответствии с новыми рекомендациями ESPEN, следует добавлять глутамин в суточное парентеральное питание в дозе 0,2 г/кг [16].

Исследования также продемонстрировали положительный эффект включения омега-3 жирных кислот в полное парентеральное питание. Подобная тактика снижала концентрацию СРБ, улучшала показатели оксигенации, сокращала длительность заместительной почечной терапии и уменьшала проявления системной воспалительной реакции [41, 42]. Согласно рекомендациям национального руководства «Парентеральное и энтеральное питание», добавление омега-3 жирных кислот рекомендуют пациентам с острым деструктивным панкреатитом на парентеральном питании, а также при высоком риске септических осложнений [43].

Пероральное питание при остром панкреатите

Пероральный путь введения нутриентов рекомендуют пациентам с лёгким течением острого панкреатита. Более того, пероральное питание следует начинать, как только пациент может самостоятельно принимать пищу, независимо от уровня липазы в крови. Исследования показали, что у пациентов с лёгким и умеренно тяжёлым течением острого панкреатита раннее начало перорального питания сокращает длительность госпитализации по сравнению с отсроченным введением пищи после нормализации концентрации ферментов, полного купирования болевого синдрома и восстановления перистальтики [44, 45]. Диета в виде мягкой пищи обеспечивает более высокую калорийность, при этом её переносимость сравнима с жидкими продуктами [46]. Пероральное питание возможно даже у пациентов после минимально инвазивной некрэктомии, например, при панкреонекрозе. Если клиническое состояние пациента позволяет, нутритивную поддержку рекомендуют начинать в первые сутки после операции [47].

Практические аспекты нутритивной поддержки при остром панкреатите

Современные клинические рекомендации указывают на преимущество энтерального питания перед парентеральным у пациентов с острым панкреатитом при невозможности перорального приёма пищи. Энтеральное питание начинают в течение 24–72 ч после госпитализации [48]. Исследования показывают, что энтеральное питание сохраняет целостность слизистой желудочно-кишечного тракта, стимулирует перистальтику кишечника, предотвращает избыточный бактериальный рост в просвете кишечника и усиливает мезентериальный кровоток [49]. Кроме того, энтеральное введение снижает риск осложнений, полиорганной недостаточности и смертности, также характеризуется безопасностью и хорошей переносимостью [50, 51].

Рекомендуемый способ введения энтерального питания — назогастральный зонд. На сегодняшний день полагают, что питание через назогастральный зонд по сравнению с назоюнальным не повышает частоту осложнений, смертность, вероятность рецидива болей при повторных кормлениях и не увеличивает продолжительность госпитализации [52, 53]. Введение нутриентов в тонкую кишку применяют при рецидивирующей рвоте и болевом синдроме [54].

У пациентов с панкреонекрозом контролируют внутрибрюшное давление, поскольку энтеральное питание может повышать давление в просвете кишечника, что приводит к увеличению внутрибрюшного давления и развитию тяжёлых осложнений [55]. Если внутрибрюшное давление превышает 15 мм рт.ст., энтеральное питание вводят через назоюнальный зонд со скоростью 20 мл/ч. При дальнейшем повышении давления энтеральное

питание временно приостанавливают или отменяют [56]. При давлении более 20 мм рт. ст. или при наличии острого компартмент-синдрома переходят на парентеральное питание. Его также используют, если энтеральное питание противопоказано.

На данный момент существует множество форм энтерального и парентерального питания. В клинической практике для энтерального питания чаще используют полимерные смеси и полуэлементные формулы. Оба типа смесей обладают безопасностью и хорошей переносимостью [57–59]. Метаанализ 15 исследований не выявил преимуществ одного вида питания перед другим по критериям переносимости, частоты инфекционных осложнений и смертности [60]. Современные рекомендации ESPEN предлагают начинать энтеральное питание со стандартных полимерных смесей, а при развитии непереносимости у пациентов с тяжёлой формой острого панкреатита переходить на полуэлементные формулы [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нутритивная поддержка бесспорно необходима всем пациентам с острым панкреатитом — как для улучшения нутритивного статуса, так и для модуляции изменённого иммунного ответа, поддержания функции кишечного барьера, предотвращения бактериальной транслокации и снижения риска инфекционных осложнений. Физиологичное раннее энтеральное питание считают предпочтительным методом. Подходы, основанные на принципах «панкреатического покоя» и «покоя кишечника», утратили актуальность.

Оптимальный срок начала энтерального питания — первые 24–48 ч, особенно для пациентов с тяжёлым острым панкреатитом, которые не могут принимать пищу перорально из-за тяжести заболевания. В настоящее время для энтерального питания используют как назогастральный, так и назоюнональный зонды.

Внутрикишечное введение питательных веществ предпочтительнее у пациентов с гастропарезом, связанным с риском аспирации, отёком или большими поствоспалительными кистами поджелудочной железы, сдавливающими желудок или двенадцатиперстную кишку. При планировании длительного энтерального питания следует рассмотреть возможность наложения чрескожной гастростомы или еюностомы.

Иммунное питание играет ограниченную роль у пациентов с тяжёлым острым панкреатитом. Энтеральное иммунное питание не имеет доказанных преимуществ, и в настоящее время его применение не рекомендуют. Пациентам с тяжёлым острым панкреатитом, которым противопоказано энтеральное питание, необходимо назначать парентеральное питание. Однако парентеральный путь введения нутриентов применяют только при невозможности энтерального питания. Доказано, что парентеральное питание с добавлением глутамина и омега-3 жирных кислот благоприятно влияет на течение заболевания пациентов с тяжёлым острым панкреатитом. В то же время профилактическое применение пробиотиков в настоящее время не рекомендуют.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.Г. Кочергин — идея, разработка концепции, сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста рукописи. И.Н. Пасечник — сбор и анализ литературных источников, написание текста и редактирование рукописи. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведенным исследованием и публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации.

Этическая экспертиза. Неприменимо.

ADDITIONAL INFO

Author contributions. V.G. Kochergin — idea, concept development, collection and analysis of literary sources, preparation and writing of the manuscript. I.N. Pasechnik — collection and analysis of literary sources, writing of the text and editing of the manuscript. All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution

to the development of the concept, conducting the study and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding sources. This study was not supported by any external sources of funding.

Ethics approval. Not applicable.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Li Cl, Jiang M, Pan Cq. et al. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterol.* 2021;21(1):332. DOI: 10.1186/s12876-021-01906-2 EDN: PMDZEO
2. Gapp J, Hall AG, Walters RW, et al. Trends and outcomes of hospitalizations related to acute pancreatitis: epidemiology from 2001 to 2014 in the United States. *Pancreas.* 2019;48(4):548-554. DOI: 10.1097/MPA.0000000000001275
3. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy.* 2018;50(5):524-546. DOI: 10.1055/a-0588-5365 EDN: WWDCYJ
4. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreatology.* 2016;16(5):698-707. DOI: 10.1016/j.pan.2016.07.004
5. De Pretis N, Amodio A, Frulloni L. Hypertriglyceridemic pancreatitis: epidemiology, pathophysiology and clinical management. *United Eur. Gastroenterol. J.* 2018;6(5):649-655. DOI: 10.1177/2050640618755002
6. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2022;162(1):122-134. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043 EDN: VVFMJH
7. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2020;396(10252):726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6 EDN: PUPZPQ
8. Zatevakhin II, Revishvili ASH, Bagnenko SF. *Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation on acute pancreatitis.* 2024. (In Russ.) Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/903_1
9. Kahaleh M. Management of pancreatitis and pancreatic: fluid collections. *Rev. Gastroenterol. Peru.* 2018;38(2):169-182.
10. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment. *Drugs.* 2022;82(12):1251-1276. DOI: 10.1007/s40265-022-01766-4 EDN: VOJQXM
11. Sellers ZM, Abu-El-Haija M, Husain SZ, Morinville V. New management guidelines for both children and adults with acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;155(1):234-235. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.03.068 EDN: YJQOFF
12. De-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2022;387(11):989-1000. DOI: 10.1056/NEJMoa2202884 EDN: KOFYMM
13. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019;16(3):175-184. DOI: 10.1038/s41575-018-0087-5
14. Roberts KM, Nahikian-Nelms M, Ukleja A, Lara LF. Nutritional Aspects of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 2018;47(1):77-94. DOI: 10.1016/j.gtc.2017.10.002
15. Kochergin VG, Sviridov SV, Subbotin VV, Vetsheva MS. Trace elements and metalloenzymes in patients with acute pancreatitis. *Clinical nutrition and metabolism.* 2021;2(3):141–156. DOI: 10.17816/clinutr99881 EDN: KFKVIR
16. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin. Nutr.* 2020;39(3):612-631. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.01.004 EDN: XBDYSW
17. Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1989;168:311-317.
18. Li H, Qian Z, Liu Z, et al. Risk factors and outcome of acute renal failure in patients with severe acute pancreatitis. *J. Crit. Care.* 2010;25(2):225-229. DOI: 10.1016/j.jcrc.2009.07.009

19. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013;108(9):1400-1416. DOI: 10.1038/ajg.2013.218 EDN: RKXRXJ
20. Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. *Crit. Care Med.* 1991;19(4):484-490. DOI: 10.1097/00003246-199104000-00005
21. Krylov KYu, Sergeev IA, Yakovleva AV, et al. The role of indirect calorimetry in the treatment and rehabilitation of patients in long-term unconsciousness after brain damage. *Clinical nutrition and metabolism.* 2020;1(1):10–16. DOI: 10.36425/clinnutrit21235 EDN: ZDUGHN
22. O'Keefe SJ, Lee RB, Anderson FP, et al. Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2003;284(1):27-36. DOI: 10.1152/ajpgi.00155.2002
23. O'Keefe SJ, McClave SA. Feeding the injured pancreas. *Gastroenterology.* 2005;129(3):1129-1130. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.06.077
24. Pearce CB, Sadek SA, Walters AM, et al. A double-blind, randomised, controlled trial to study the effects of an enteral feed supplemented with glutamine, arginine, and omega-3 fatty acid in predicted acute severe pancreatitis. *JOP.* 2006;7(4):361-371.
25. Laszity N, Hamvas J, Biro L, et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis-a prospective randomized clinical trial. *Clin. Nutr.* 2005;24(1):198-205. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.12.008 EDN: TQOKPP
26. Oláh A, Belágyi T, Issekutz A, et al. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2002;89:1103-1107. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2002.02189.x EDN: BABUSJ
27. Oláh A, Belágyi T, Pótó L, et al. Synbiotic control of inflammation and infection in severe acute pancreatitis: a prospective, randomized, double blind study. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(74):590-594.
28. Besselink MG, van Santvoort JC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2008;371:651-659. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60207-X
29. Gou S, Yang Z, Liu T, et al. Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit. Care.* 2014;18(2):R57. DOI: 10.1186/cc13809 EDN: SRVESW
30. Klein E, Shnebaum S, Ben-Ari G, Dreiling DA. Effects of total parenteral nutrition on exocrine pancreatic secretion. *Am. J. Gastroenterol.* 1983;78:31-33.
31. Smit M, Buddingh KT, Bosma B, et al. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal ischemia in patients with severe acute pancreatitis. *World J. Surg.* 2016;40(6):1454-61. DOI: 10.1007/s00268-015-3388-7 EDN: WLFJHA
32. Jeurnink SM, Nijs MM, Prins HA, et al. Antioxidants as a treatment for acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatology.* 2015;15(3):203-8. DOI: 10.1016/j.pan.2015.03.009
33. Jafari T, Feizi A, Askari G, Fallah AA. Parenteral immunonutrition in patients with acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Nutr.* 2015;34(1):35-43. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.05.008 EDN: USKYYN
34. Ockenga J, Borchert K, Rifai K, et al. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin. Nutr.* 2002;21(5):409-16. DOI: 10.1054/clnu.2002.0569
35. Xian-li H, Qing-jiu M, Jian-Guo L, et al. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome on severe acute pancreatitis (SAP). *Clin. Nutrition Supplements.* 2004;1(1):43-47. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.07.011 EDN: CJVOTD
36. Sahin H, Mercanligil SM, Inanc N, Ok E. Effects of glutamine-enriched total parenteral nutrition on acute pancreatitis. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007;61(12):1429-1434. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602664
37. Fuentes-Orozco C, Cervantes-Guevara G, Muciño-Hernández I, et al. L-alanyl-L-glutamine-supplemented parenteral nutrition decreases infectious morbidity rate in patients with severe acute pancreatitis. *J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2008;32(4):403-11. DOI: 10.1177/0148607108319797
38. Xue P, Deng LH, Xia Q, et al. Impact of alanyl-glutamine dipeptide on severe acute pancreatitis in early stage. *World J. Gastroenterol.* 2008;14(3):474-8. DOI: 10.3748/wjg.14.474

39. Asrani V, Chang WK, Dong Z, et al. Glutamine supplementation in acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatology*. 2013;13(5):468-74. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.282 EDN: SPYALV
40. Yong L, Lu QP, Liu SH, Fan H. Efficacy of glutamine-enriched nutrition support for patients with severe acute pancreatitis: A meta-analysis. *JPEN J. Parenteral. Nutr.* 2016;40(1):83-94. DOI: 10.1177/0148607115570391 EDN: WRFSYN
41. Wang X, Li W, Li N, Li J. Omega-3 fatty acids-supplemented parenteral nutrition decreases hyperinflammatory response and attenuates systemic disease sequelae in severe acute pancreatitis: a randomized and controlled study. *J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2008;32(3):236-41. DOI: 10.1177/0148607108316189
42. Xiong J, Zhu S, Zhou Y, et al. Regulation of omega-3 fish oil emulsion on the SIRS during the initial stage of severe acute pancreatitis. *J. Huazhong Univ. Sci. Technolog. Med. Sci.* 2009;29(1):35-8. DOI: 10.1007/s11596-009-0107-3 EDN: MXXYYZ
43. Petrikov SS, Khubutia MSh, Popova TS, editors. *Parenteral and enteral nutrition: national guidelines*. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2023. (In Russ.) ISBN: 978-5-9704-7277-4 DOI: 10.33029/9704-7277-4-PAR-2023-1-1168 EDN: FXMQGG
44. Zhang J, Zhu S, Tan D, et al. A meta-analysis of early oral refeeding and quickly increased diet for patients with mild acute pancreatitis. *Saudi J. Gastroenterol.* 2019;25(1):14-19. DOI: 10.4103/sjg.SJG_240_18
45. Li J, Xue G-J, Liu Y-L, et al. Early oral refeeding wisdom in patients with mild acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013;42(1):88-91. DOI: 10.1097/MPA.0b013e3182575fb5
46. Lariño-Noia J, Lindkvist B, Iglesias-García J, et al. Early and/or immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open-label trial. *Pancreatology*. 2014;14(3):167-173. DOI: 10.1016/j.pan.2014.02.008
47. Wittman BJ, Gooszen HG, Dijkgraaf MG, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2018;391(10115):51-58. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2 EDN: IRBQGA
48. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin. Nutr.* 2024;43(2):395-412. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.12.019 EDN: JDYTUU
49. Wu LM, Sankaran SJ, Plank LD, et al. Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2014;101(13):1644-1656. DOI: 10.1002/bjs.9665 EDN: TFQBIT
50. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch. Surg.* 2008;143(11):1111-1117. DOI: 10.1001/archsurg.143.11.1111 EDN: MMOVCD
51. Li W, Liu J, Zhao S, Li J. Safety and efficacy of total parenteral nutrition versus total enteral nutrition for patients with severe acute pancreatitis: a metaanalysis. *J. Int. Med. Res.* 2018;46(9):3948-3958. DOI: 10.1177/0300060518782070 EDN: YKCPYD
52. Nally DM, Kelly EG, Clarke M, Ridgway P. Nasogastric nutrition is efficacious in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br. J. Nutr.* 2014;112(11):1769-1778. DOI: 10.1017/S0007114514002566 EDN: UTQDBP
53. Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, Liu JC. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit. Care*. 2013;17(3):R118. DOI: 10.1186/cc12790 EDN: RLAVXR
54. Gou S, Yang Z, Liu T, et al. Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit. Care*. 2014;18(2):R57. DOI: 10.1186/cc13809 EDN: SRVESW
55. Blaser AR, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380-398. DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0 EDN: ZSQULF
56. Blaser AR, Malbrain MLNG, Regli A. Abdominal pressure and gastrointestinal function: an inseparable couple? *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2017;49(2):146-158. DOI: 10.5603/AIT.a2017.0026 EDN: YILIZH
57. Gupta R, Patel K, Calder PC, et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or =6). *Pancreatology*. 2003;3(5):406-13. DOI: 10.1159/000073657

58. Pupelis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition*. 2001;17(2):91-4. DOI: 10.1016/s0899-9007(00)00508-6
59. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: *Pancreas. Clin. Nutr.* 2006;25(2):275-84. DOI: 10.1016/j.clnu.2006.01.019
60. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015;2015(3):CD010605. DOI: 10.1002/14651858.CD010605.pub2 EDN: TBHDFY

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ | AUTHORS INFO

*Автор, ответственный за переписку:	
*Кочергин Владимир Гаврилович, канд. мед. наук; адрес: Россия, 111123, Москва, Шоссе Энтузиастов, д. 86; ORCID: 0000-0002-4995-1048; eLibrary SPIN: 8520-0376; e-mail: asqwerty1@yandex.ru	*Vladimir G. Kochergin, MD, Cand. Sci. (Medicine); address: 86 Entuziastov Highway, Moscow, 111123, Russia; ORCID: 0000-0002-4995-1048; eLibrary SPIN: 8520-0376; e-mail: asqwerty1@yandex.ru
Пасечник Игорь Николаевич, д-р. мед. наук, профессор; адрес: Россия, 121359, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1А; ORCID: 0000-0002-8121-4160; eLibrary SPIN: 4433-1418; e-mail: pasigor@yandex.ru	Igor N. Pasechnik, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; address: 19 Marshala Timoshenko str., Moscow, 121359, Russia; ORCID: 0000-0002-8121-4160; eLibrary SPIN: 4433-1418; e-mail: pasigor@yandex.ru