



НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС КАК ФАКТОР РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И РАЗВИТИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кучерявый Ю. А.¹, Москалева А. Б.², Свиридова А. В.¹, Сайдуллаева М. Г.³, Джаватханова Р. Т.³,
Смирнов А. В.⁴, Устинова Н. Н.⁵

¹ Кафедра пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. И. А. Евдокимова, Минздравсоцразвития, г. Москва;

² НУЗ Центральная клиническая больница им. Н. А. Семашко ОАО «РЖД»;

³ ГБОУ ВПО Чеченский государственный университет, г. Грозный;

⁴ ФГЛПУ «Поликлиника №2 Минэкономразвития России», г. Москва;

⁵ НУЗ Центральная поликлиника ОАО «РЖД», г. Москва.

Кучерявый Юрий Александрович
E-mail: proped@mail.ru

РЕЗЮМЕ

В рамках ретроспективного многоцентрового исследования на большой выборке оценен нутритивный статус у больных хроническим панкреатитом (ХП). Проведенный анализ отметил влияние нутритивного статуса на течение ХП, риск развития осложнений и исходов заболевания. Таким образом, адекватный учет ростовесовых показателей может служить одним из критериев тяжести больного ХП и позволяет прогнозировать тяжесть течения ХП и вероятность развития осложнений.

Ключевые слова: нутритивный статус; хронический панкреатит.

SUMMARY

In retrospective multicenter study on a big sample the nutritive status at patients with chronic pancreatitis (HP) was estimated. The carried-out analysis noted nutritive status influence on HP current, risk of development of complications and disease outcomes. Thus, the adequate accounting of statural-weight values can serve one of criteria of severity HP and allows to prognosticate gravity of a HP current and probability of complications development.

Keywords: nutritive status; chronic pancreatitis.

Хронический панкреатит (ХП) — воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся длительным прогрессирующим течением с развитием необратимых морфологических изменений паренхимы органа, которые являются причиной болевого абдоминального синдрома и /или прогрессирующего снижения функции (эндо- и экзокринной недостаточности) [1]. В настоящее время ХП является относительно частым заболеванием, ведущим к временной нетрудоспособности, а в дальнейшем — и к инвалидизации. Данные факты, безусловно, делают это заболевание

важной социальной и экономической проблемой современной медицины [2].

Соотношение массы тела и роста является интегральным показателем пищевого статуса больного и характеризуется индексом массы тела (индекс Кетле, 1985). В ряде клинических исследований было показано, что острый панкреатит (ОП) регистрируется чаще, протекает более тяжело и характеризуется более длительной госпитализацией у больных с отклонениями от нормальной массы тела [3; 4].

Работ, посвященных изучению нутритивного статуса при ХП и его влияния на течение



заболевания, немного, однако, учитывая общность этиологических и патофизиологических механизмов при остром и хроническом панкреатитах, можно предполагать, что и при ХП отклонения нутритивного статуса могут также влиять на течение и прогноз заболевания.

Соответственно оценка взаимосвязи между нутритивным статусом пациентов и клиническим течением ХП является актуальной, а учет изменений индекса массы тела в качестве прогностического фактора и фактора риска может модифицировать лечебную тактику и благотворно сказываться на результатах лечения.

Цель исследования: определить риск осложнений и исходов ХП в зависимости от статуса питания и изучить значимость коррекции нутритивного статуса для прогноза ХП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На 4 клинических базах было проведено двухэтапное ретроспективное сравнительное исследование (случай-контроль), в рамках которого проанализировано 980 амбулаторных карт (а/к; амбулаторный этап) и 2034 стационарные истории болезней (и/б; стационарный этап) пациентов, пролеченных в соответствии с медико-экономическими стандартами ХП (К86,0 или К86,1; МКБ 10-го пересмотра) за период 2005–2009 гг.

Критерии включения в исследование:

1. Код диагноза К86,0 или К86,1 по МКБ 10-го пересмотра.
2. Возраст 20–60 лет (больные старшего возраста не включались в исследование для минимизации вероятности ассоциации с сопутствующими заболеваниями, требующими дополнительного приема препаратов, способных повлиять на течение основного заболевания, увеличить длительность пребывания больного в стационаре и т. п.).
3. Отмеченные в первичной медицинской документации на момент обращения клинические проявления ХП (болевой абдоминальный синдром, нарушения стула, стеаторея, вздутие живота).
4. Анамнестические данные, позволяющие предполагать диагноз ХП (регулярное употребление алкоголя и /или табакокурение и /или доказанная патология билиарного тракта, документированный ОП в анамнезе).
5. Данные лучевых методов диагностики (УЗИ и /или КТ), демонстрирующие типичные признаки ХП.
6. Наличие в и / б указаний на ИМТ и /или ростовесовые показатели.

В окончательный анализ включались пациенты, имеющие все 6 критериев.

Критерии исключения из исследования: клиничко-инструментальные признаки ОП; наличие гепатита, цирроза печени любой этиологии; язвы и эрозии гастродуоденальной зоны любой этиологии;

состояние после оперативных вмешательств на пищеводе, желудке и кишечнике; синдром мезентериальной ишемии; любые другие причины хронической диареи (глютенная энтеропатия, лактазная недостаточность, воспалительные заболевания кишечника и др.); сопутствующий прием препаратов, влияющих на тонус большого дуоденального сосочка: антагонистов кальциевых каналов, нитратов; любые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, требующие интенсивных мер и специального лечения; любые опухолевые (злокачественные) заболевания органов пищеварения и других локализаций, химиолучевое лечение в анамнезе; указание в первичной медицинской документации об участии на текущий момент (на момент обращения/госпитализации) в любых клинических исследованиях. В исследование не включались пациенты, имеющие любой из вышеприведенных критериев.

Из первично отобранных согласно критериям диагноза и возраста 980 амбулаторных карт и 2034 истории болезни убедительное соответствие диагнозу ХП по физикальным, анамнестическим и инструментальным данным, наличие ИМТ и /или ростовесовых показателей, а также отсутствие критериев исключения имели место в 560 амбулаторных картах и 1370 историях болезни. Анализ архивных материалов в первую очередь учитывал клинические проявления ХП: болевой абдоминальный синдром, метеоризм, частота стула (диарея) и характер стула (стеаторея). Жалобы оценивались при первичном обращении, что и являлось поводом для включения в исследование. Нами учитывались анамнестические данные о перенесенном (документированном) раннее ОП, доказанной ранее органической патологии желчевыводящих путей, злоупотреблении алкоголем и курение. Основанием для подтверждения алкогольной этиологии ХП послужила многофакторная классификация ХП M-ANNHEIM [5].

Ростовесовые показатели использовались для расчета индекса массы тела (ИМТ): $ИМТ = \frac{масса\ тела\ (кг)}{рост\ (м)^2}$. Дефицитом веса считали значение $ИМТ < 19,5–20,0\ кг/м^2$, избыточной массой тела — $ИМТ > 24,5–25\ кг/м^2$ в зависимости от возраста. Трофологическую недостаточность (ТН) 1-й степени ставили больным с ИМТ в пределах (17,0–18,4)/(17,5–18,9) (в зависимости от возраста) и /или больным с любым ИМТ, имеющим редукцию массы тела до 10% в течение последнего года. ТН 2-й степени устанавливалась больным с ИМТ в пределах (15,0–16,9)/(15,5–17,4) (в зависимости от возраста) и /или больным с любым ИМТ, имеющим редукцию массы тела в пределах 10–20% в течение последнего года и /или 10% в течение последнего месяца. ТН 3-й степени устанавливалась при ИМТ ниже 15/15,5 (в зависимости от возраста) и /или больным с любым ИМТ, имеющим редукцию массы тела в пределах

20–30% в течение последнего года и /или 20% в течение последнего месяца [6].

Адекватность коррекции нутритивного статуса высчитывалась по условной формуле: *адекватная нутритивная поддержка (энтеральное ± парентеральное питание) ± витаминотерапия ± заместительная терапия альбумином = положительная динамика*.

Клинический анализ крови имел место во всех и / б. Учитывалась картина анемии и /или абсолютной лимфоцитопении в качестве маркеров трофологической недостаточности (при отсутствии других явных причин этих лабораторных синдромов). *Биохимический анализ крови* имел место во всех и / б. Учитывались показатели общего белка и альбумина, гамма-глутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы, амилазы, р-амилазы, липазы. *Стандартное копрологическое исследование*: имело место не во всех и / б. При доступности данных проводилась оценка наличия нейтрального жира (стеатореи). Принималось во внимание время сбора анализа от момента поступления и наличие заместительной ферментной терапии. Результаты *иммуоферментного метода определения эластазы-1 в кале* были доступны в ограниченном числе историй болезни. *Эзофагогастродуоденоскопия, УЗИ и /или КТ органов брюшной полости* проводилось всем стационарным больным, как правило, не менее 2 раз для оценки динамики УЗ-картины поджелудочной железы.

Для статистической обработки данных использовался пакет *Access, Excel* программы *Microsoft Office XP*. Данные, полученные с использованием встроенных математических модулей *Access Microsoft Office XP*, были подвергнуты полному статистическому анализу с использованием программ «Биостат 4.03» и *Statistica release 6.0 for Windows (StatSoft, USA)*. По методу корреляционной статистики рассчитывались средние для абсолютных, относительных величин и их стандартные ошибки ($M \pm m$). Оценка достоверности различия проводилась по методу двухвыборочного *t*-теста с различными дисперсиями. Полученные результаты оценивали как статистически значимые при значениях $p < 0,05$.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ

После реализации критериев включения и исключения в исследование включено 560 амбулаторных карт (а / к) и 1370 историй болезни (и / б), всего 1930 больных, в том числе 785 мужчин (40,6%) и 1145 женщин (59,4%), средний возраст — $47,2 \pm 2,0$ года. Длительность анамнеза ХП была отмечена только в 96 (17,1%) а / к и 1178 (86%) и / б (времени появления первых жалоб), составив в среднем $7,2 \pm 1,6$ года (1–12 лет).

Этиология заболевания определялась по классификации В. Т. Ивашкина и соавт. (1990) [7]. В случае если этиология ХП была неизвестна, не изучена или просто не указана в первичной медицинской

документации, мы считали таковую как «идиопатический ХП». Распределение по этиологии существенно отличалось в подгруппах амбулаторных и стационарных больных, в первом случае значительно доминировали случаи с неизвестной этиологией. Частота идиопатического ХП существенно отличалась у больных после обследования в стационаре — 68,5% на догоспитальном этапе и 15,5% на момент выписки из клиники ($p < 0,05$). Частоты билиарнозависимого, алкогольного и смешанного ХП на амбулаторном и стационарном этапах были сопоставимыми.

Указания на наличие курения в первичной документации были отмечены только в 17 а / к (3%) и 287 и / б (20,9%), при этом точное указание стажа и суточного потребления сигарет, позволяющих рассчитать показатель пачко-лет для оценки значимости курения в развитии и прогрессировании ХП, было отмечено только в 65 амбулаторных и стационарных источниках (3,4%), что не позволило включить курение сигарет в проводимый анализ.

Жалобы на боль в животе предъявляли 95,0% больных ХП, на метеоризм — 29,4%, диарею — 51,2% и похудание — 52,8%. Интересно, что жалобы на метеоризм были отмечены всего у 567 больных из 1930, что явно не соответствует результатам других исследований (Ивашкин В. Т. и соавт. 1999) и, вероятно, может быть объяснено ретроспективным дизайном исследования, фактом «меньшей» значимости симптома метеоризма для врачей и самих больных при доминирующем в клинической картине болевом синдроме. Отсутствие изменений стула отмечали только 201 (10,4%) из 1930 больных ХП. У 620 (32,1%) из них отмечался неоформленный стул 1–2 раза в день, диарея — у 988 больных (51,2%). Жалобы на запоры предъявляли 121 пациент (6,3%). Частота стула в среднем составила $2,4 \pm 0,07$ балла.

Исследуемые лабораторные показатели во всех этиологических группах больных ХП имели схожую картину: была характерна стеаторея, в анализах крови отмечалась тенденция к снижению уровня общего белка, альбумина крови и абсолютного числа лимфоцитов, у трети больных — повышение панкреатических ферментов (амилазы ± липазы). Поскольку ряд лабораторных критериев (лимфоциты крови, общий белок и альбумин крови) были важным показателем в оценке тяжести течения заболевания и имели определенные отличия у больных с разным ИМТ, их подробный анализ приведен ниже.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний ИМТ у обследованных больных составил $24,1 \pm 0,9$ кг/м², что примерно соответствует результатам других исследований [8] и существенно выше, чем у больных тропическим ХП в эндемичных регионах [9]. Среди всех включенных больных ХП дефицит массы тела был зафиксирован у 226 (11,7%) пациентов, у 1227 (63,6%) из 1930 больных — нормальная

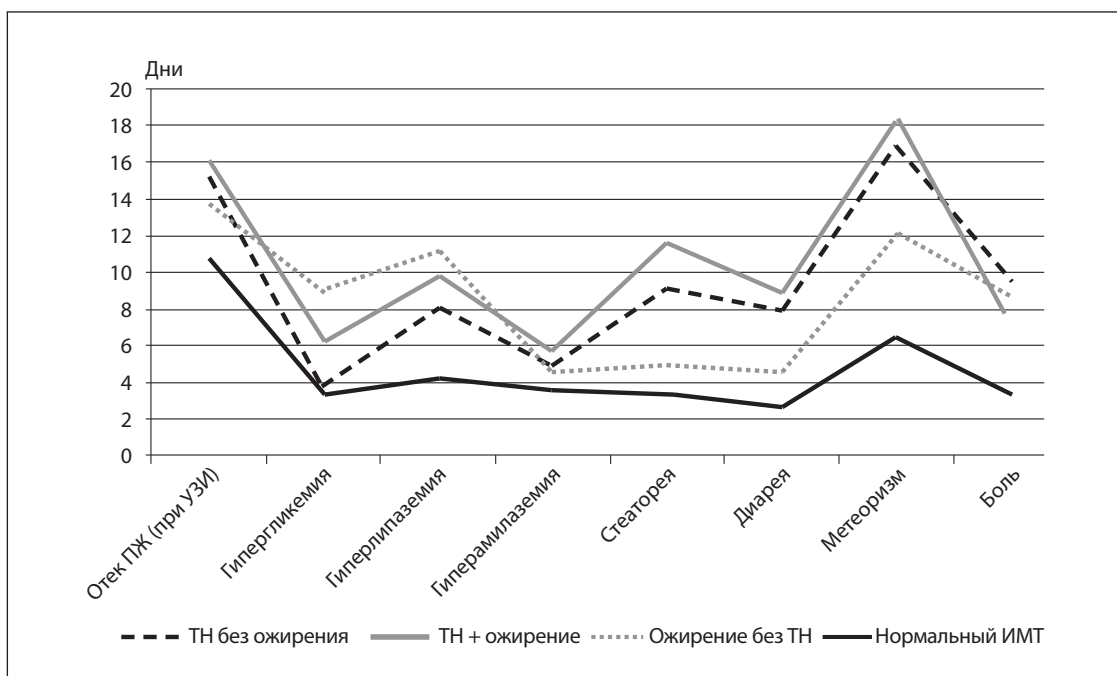


Рис. 1. Динамика основных клинико-лабораторных проявлений ХП на фоне терапии: средний день купирования.

масса тела и у 477 (24,7%) отмечены избыточная масса тела или ожирение. Похудание отмечалось у больных со всеми этиологическими формами ХП, составив в среднем $3,8 \pm 0,6$ кг (от 1 до 16 кг). Частота регистрации избыточной массы тела соответствовала результатам других исследований, оценивающих распространенность лиц с ожирением, которая оказалась аналогичной популяционной [10].

Оценка нутритивного статуса у больных ХП по клиническо-инструментальным данным на амбулаторном и стационарном этапах нашего исследования оказалась крайне низкой. Так, только в 8,75% а /к врач-консультант акцентировал внимание на значимости оценки нутритивного статуса в патогенезе или течении ХП, фиксировал ростовесовые показатели. Нами же только дефицит массы тела был ретроспективно рассчитан у 8,6% больных ХП, а избыточная масса тела или ожирение — у 23,8%. Похудание было отмечено у 50,2% больных. При анализе и / б ИМТ был рассчитан лечащими врачами достоверно чаще — в 25,5% случаев (в 3 раза больше, чем в а /к). Соотношение ретроспективно рассчитанных частот в а /к и и / б было статистически сопоставимо. И это при том, что расчет ИМТ является обязательным не только для клинических исследований, но и в рутинной практике, где реализуется аналогичный подход в обязательном порядке.

Только у больных с выраженным дефицитом массы тела отмечался высокий процент (83,7–93,8%) фиксации врачами ростовесовых показателей. В то же время у лиц с отрицательной динамикой массы тела на момент обращения или избыточной массой тела частота физикальной оценки нутритивного статуса была явно низкой (3,0–38,8%), при этом частота оценки трофологического статуса

в стационаре превышала таковую в амбулатории в 2,5–10 раз.

В рутинной практике для лабораторной оценки трофологического статуса у больных ХП общедоступно и показательно использовать общий белок, альбумин и абсолютное число лимфоцитов периферической крови. Однако полученные нами данные свидетельствуют об обратном. У больных с дефицитом массы тела альбумин был оценен только в 82,6% случаев, а в подгруппе с редукцией массы тела — всего у 60% больных.

Нами выявлены выраженные отклонения абсолютных значений лабораторных показателей (абсолютное число лимфоцитов, альбумина и общего белка) при ТН, особенно у больных с выраженной редукцией массы тела на фоне исходного ожирения. В клиническом аспекте это наиболее сложная для верификации ТН группа больных, так как больной при объективном осмотре демонстрирует нормальный или повышенный ИМТ, а на деле имеет нутритивную недостаточность.

При ретроспективном определении наличия ТН мы выявили ее у 45,9% больных ХП, причем у 72,5% больных ИМТ был в норме или даже выше ее. Достоверно преобладали пациенты с 1–2-й степенью ТН, недостаточность 3-й степени отмечена только в 2,9% случаев. ИМТ был рассчитан всего у 55,5% больных с наличием ТН, диагноз ТН был выставлен у 42,1% больных ТН 1-й степени, у 77,4% — ТН 2-й степени и у всех больных — ТН 3-й степени. Полученные результаты анализа по стадиям ТН прямо подтверждают, что практикующими врачами придается мало значения оценке нутритивного статуса у больных ХП, особенно при ТН легкой степени.

Анализ влияния нутритивного статуса на клиническое течение ХП показал, что все

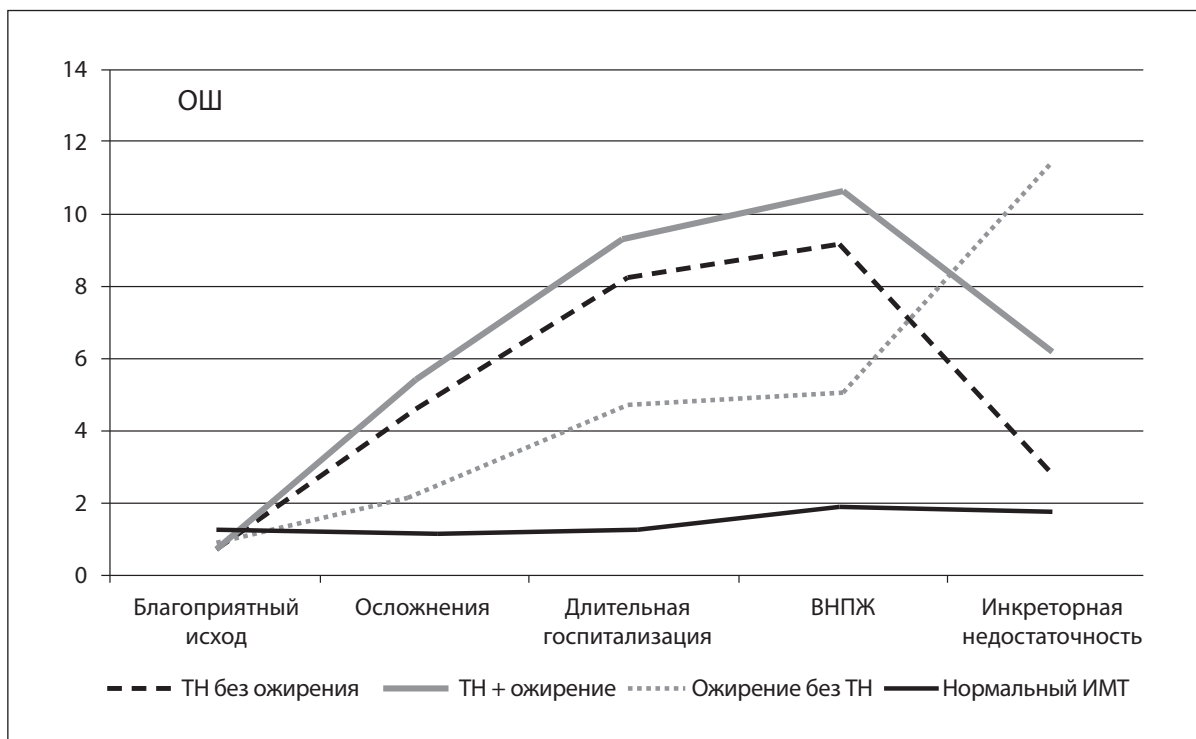


Рис. 2. Отношение шансов исходов ХП у лиц с нормальным ИМТ без ТН и с отклонениями нутритивного статуса. Демонстрируются существенные отличия по всем анализируемым критериям между пациентами с наличием отклонений трофологического статуса и без таковых, при этом наиболее существенные риски неблагоприятных исходов и осложнений имели больные с сочетанием ТН и ожирения.

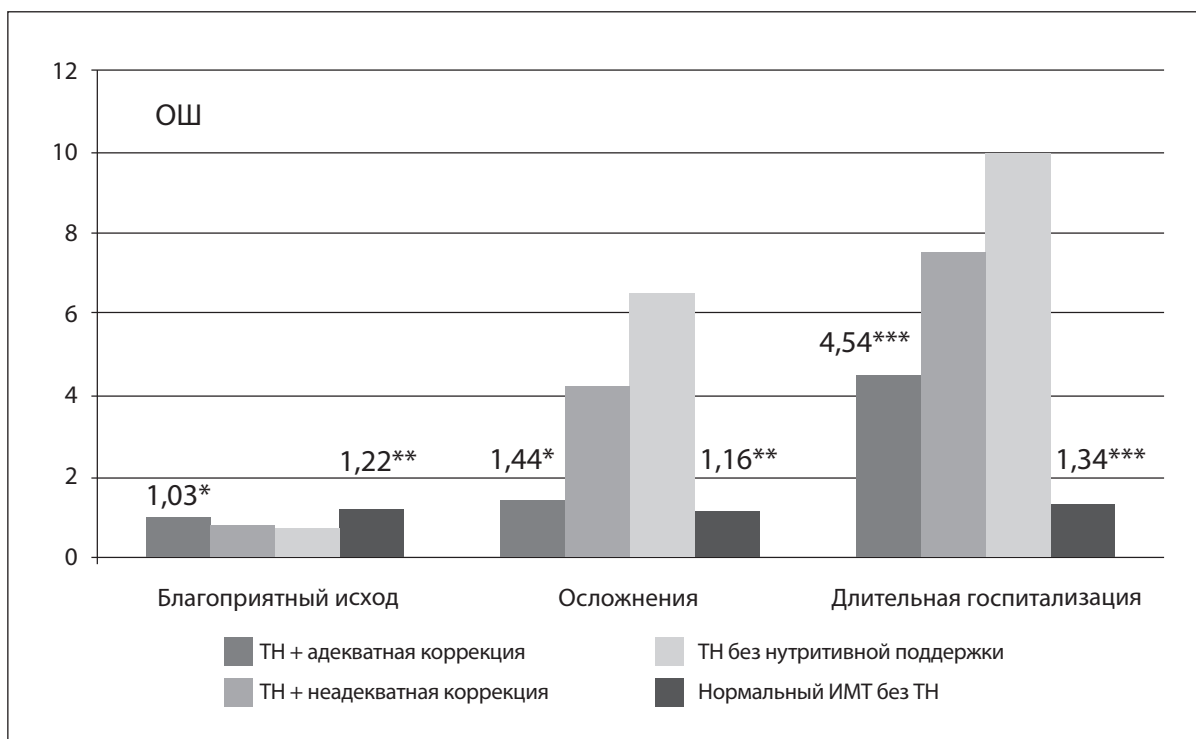


Рис. 3. Отношение шансов исходов ХП у лиц с нормальным ИМТ без ТН и с отклонениями нутритивного статуса в зависимости от адекватности нутритивной поддержки.

* Достоверность отличий от подгрупп с неадекватной или отсутствующей коррекцией в сочетании с отсутствием достоверных отличий от подгруппы без ТН ($p < 0,05$).

** Достоверность отличий от подгрупп с неадекватной или отсутствующей коррекцией в сочетании с отсутствием достоверных отличий от подгруппы с адекватной коррекцией ($p < 0,05$).

*** Достоверность отличий от всех подгрупп ($p < 0,05$).



анализируемые нами признаки — болевой абдоминальный синдром, метеоризм, диарея, стеаторея, гипермилаземия, гиперлипаземия, гипергликемия и отек поджелудочной железы (ПЖ) по данным УЗИ — разрешались статистически достоверно быстрее у больных без отклонений в статусе питания (рис. 1). Наиболее медленная динамика большинства выделенных маркеров ХП (метеоризм, диарея, стеаторея, гипермилаземия и персистенция отека ПЖ по данным УЗИ) была отмечена у больных с ТН, особенно при наличии сопутствующего ожирения. У лиц с ожирением медленнее всего разрешалась гиперлипаземия и гипергликемия.

Расчет отношения шансов (ОШ) вероятности благоприятного исхода, осложнений, длительной госпитализации, риска развития экзокринной и эндокринной панкреатической недостаточности показал, что у больных ХП без отклонений нутритивного статуса вероятность благоприятного исхода достоверно выше, а всех нежелательных исходов и осложнений — достоверно ниже, чем у лиц с сочетанием ожирения и ТН (рис. 2). Отсутствие ТН минимизировало риск развития осложнений ХП (псевдокист, парапанкреатического выпота, реактивного плеврита и др.), что соответствует данным других исследований и общеизвестному факту — ТН любой этиологии ассоциирована с широким спектром тяжелых осложнений, обуславливающих высокий риск смерти [11].

Ожирение в отсутствие ТН в 2 раза повышало риск осложнений относительно лиц без отклонений трофологического статуса, присоединение ТН еще более увеличивает риск осложнений (в 5–6 раз). Ожирение без ТН значительно повышает риск длительной госпитализации (в 5 раз), наличие ТН удваивает этот риск как при наличии ожирения, так и без него. Аналогичная достоверная динамика отмечена и оценке рисков развития ВППЖ. В целом наиболее существенные риски неблагоприятных исходов и осложнений ХП имели больные с сочетанием ТН и ожирения.

Анализ влияния коррекции нутритивного статуса у больных с ТН на течение ХП показал, что нутритивная поддержка проводилась только у 51,6% больных с наличием ТН, при этом адекватная коррекция нутритивного статуса была отмечена всего у 23,7% больных с ТН 1-й степени, 67,1% больных с ТН 2-й степени и 83,3% больных с ТН 3-й степени. Пациентам, которые имели 1–2-ю степень ТН, а оценка нутритивного статуса проведена не была и диагноз ТН не был установлен, нутритивная коррекция не проводилась в 100% случаев. Что особенно важно, 58% больных с ТН 1-й степени и 22,6% — со второй вообще не получали какой-либо нутритивной коррекции, что в целом подтверждает ранее доказанный нами факт — оценке и коррекции нутритивного статуса у больных ХП практикующими врачами

придается мало значения, особенно при ТН легкой степени.

Расчет ОШ показал, что вероятности благоприятного исхода и риска осложнений ХП у больных ХП без отклонений нутритивного статуса и у больных с ТН и адекватной нутритивной коррекцией статистически сопоставимы, что прямо свидетельствует о факте существенного улучшения прогноза у больных ХП с ТН при адекватности поддержки нутритивного статуса. Напротив, у лиц с неадекватной коррекцией или ее отсутствием отмечена сравнительно наименьшая вероятность благоприятного исхода, более высокий риск развития осложнений. Адекватная нутритивная поддержка также положительно влияла на риск длительной госпитализации, который оказался в 1,5–2,5 раза меньше относительно лиц с неадекватной и отсутствующей коррекцией ТН (рис. 3).

Таким образом, учет отклонений нутритивного статуса у больных ХП и его своевременная коррекция существенно улучшают прогноз, способствуют сокращению сроков госпитализации и уменьшению прямых затрат на лечение, что необходимо учитывать практикующим врачам в своей рутинной практике.

ВЫВОДЫ

Болевой абдоминальный синдром, метеоризм, диарея, стеаторея, панкреатическая гиперферментемия, гипергликемия и отек ПЖ по данным УЗИ разрешались достоверно быстрее у больных без отклонений в статусе питания. Наиболее медленная динамика отмечена у больных с ТН, особенно при наличии сопутствующего ожирения.

У больных ХП без отклонений нутритивного статуса вероятность благоприятного исхода достоверно выше (ОШ 1,22 против 0,83); отсутствие ТН минимизирует риск развития осложнений ХП, ожирение в отсутствие ТН в 2 раза повышает риск осложнений, присоединение ТН увеличивает риск осложнений и ВППЖ в 5–6 раз. Наиболее существенные риски неблагоприятных исходов и осложнений ХП имели больные с сочетанием ТН и ожирения (ОШ 5,63–10,64).

Вероятности благоприятного исхода и риска осложнений хронического панкреатита у больных без отклонений нутритивного статуса и у больных с трофологической недостаточностью и адекватной нутритивной коррекцией статистически сопоставимы (ОШ 1,03 и 1,22). Адекватная нутритивная поддержка положительно влияла на риск длительной госпитализации, который оказался в 1,5–2,5 раза меньше относительно лиц с неадекватной и отсутствующей коррекцией трофологической недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буклис Э.Р. Патологические основы болезней поджелудочной железы и секреция желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 4. — С. 60–65.
2. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. В 2 т. — М.: Медицина, Шико, 2008. — 976 с.
3. Suazo-Barahona J., Carmona-Sanchez R., Robles-Diaz G. G. et al. Obesity: A risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis // Am. J. Gastroenterol. — 1998. — Vol. 93, № 8. — P. 1324–1328.
4. Martinez J., Sanchez-Paya J., Palazon J. M. et al. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis // Pancreatology. — 2004. — Vol. 4, № 1. — P. 42–48.
5. Schneider A., Löhr J. M., Singer M. V. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease // J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42. — P. 101–119.
6. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (основы нутрициологии)/Под ред. проф. А.Н. Мартинчика. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. — 576 с.
7. Ивашкин В.Т., Хазанов А.И., Пискунов Г.Г. и др. О классификации хронического панкреатита // Клин. мед. — 1990. — № 10. — С. 96–99.
8. Mokrowiecka A., Pinkowski D., Malecka-Panas E., Johnson C. D. Clinical, emotional and social factors associated with quality of life in chronic pancreatitis // Pancreatology. — 2010. — Vol. 10 (1). — P. 39–46.
9. Regunath H., Shivakumar B. M., Kurien A., Satyamoorthy K., Pai C. G. Anthropometric measurements of nutritional status in chronic pancreatitis in India: comparison of tropical and alcoholic pancreatitis // Indian J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 30, № 2. — P. 78–83.
10. Spanier B. W., Dijkgraaf M. G., Bruno M. J. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 22, № 1. — P. 45–63.
11. Mason J. B. Nutritional assessment and management of the malnourished patient. — In: Sleisinger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed./Eds Feldman M. et al. — Philadelphia: Elsevier, 2006. — P. 319–356.