

Компоненты парентерального питания: аминокислоты

О.А. Обухова, И.А. Курмуков, Ш.Р. Кашия

РОНЦ им.Н.Н.Блохина РАМН, Москва

Белки играют центральную роль как в процессах жизнедеятельности клеток (например, ферменты), так и в процессах формирования клеточных структур. Собственно, каждая клетка живого организма состоит из белков, которые непрерывно расходуются и синтезируются вновь.

Животные белки представлены в двух формах: фибриллярные и глобулярные. Фибриллярные белки состоят из пучков полипептидных цепей, спирально навитых друг на друга и связанных между собой поперечными ковалентными или водородными связями. К таким белкам относится, например, кератин волос, коллаген соединительной ткани, фибрин крови и мышечный миозин.

Глобулярные белки, для которых характерна компактная укладка полимерных цепей, а отношение продольной и поперечной оси молекулы не превышает 3–4, содержатся в основном в жидкой среде. К ним относятся, например казеин молока, альбумины и глобулины плазмы, инсулин, ферменты и т.д.

К растительным белкам относятся проламины и глутелины. Проламины представляют собой простые белки, содержащиеся в семенах злаковых культур: глиадин – в зернах пшеницы и ржи, зеин – в кукурузе, гордеин – в ячмене, авенин – в овсе, оризин – в рисе, кафирин – в сорго. Примечательно, что эти белки почти наполовину состоят из глутаминовой кислоты и на 15% – из пролина, при этом содержание лизина в них очень низкое. Именно с этим связана «биологическая неполноценность» растительных белков. Большинство компонентов проламинов состоит из одной полипептидной цепи; отдельные компоненты способны к полимеризации (через образование дисульфидных связей) и в такой форме входят в состав глутелинов – белков клейковины, в которых отмечается более высокое содержание глутаминовой кислоты и лизина. Глиадин и глутенин

образуют клейковину в зерне пшеницы, от содержания и физических свойств которой, собственно, зависят хлебопекарные качества этого злака [1].

Аминокислоты: кирпичики для построения молекулы белка

Все белки являются высокомолекулярными полипептидами, молекулярная масса которых колеблется от 1000 до 10 000. Аминокислоты, из которых состоит молекула белка, представляют собой мономерные единицы. Состав аминокислот, порядок чередования в полипептидной цепи, их взаимное пространственное расположение определяют как трехмерную структуру, так и биологические свойства белка.

В белках человеческого организма обнаружено 20 аминокислот, которые, соединяясь между собой, образуют пептиды и полипептиды, имеющие большое биологическое значение. Так, например, пептидами являются многие гормоны, в том числе инсулин. Пептидами по своей химической структуре являются также вакцины и некоторые лекарства, в частности, противоопухолевые препараты (например, блеомицин).

Незаменимые аминокислоты

Согласно классическому представлению W.Rose, для поддержания баланса азота и для осуществления синтеза белка организму взрослого человека необходимо наличие 8 аминокислот, которые относятся к незаменимым (или эссенциальным) и которые организм человека не способен синтезировать в достаточном количестве для роста (в детском возрасте) или для поддержания здоровья во взрослом состоянии. Эссенциальными аминокислотами считаются валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан и фенилаланин. Из этих аминокислот в результате биохимических превращений могут быть синтезированы остальные аминокислоты, которые и получили название заменимых аминокислот. Следует отметить, что некоторые аминокислоты становятся условно незаменимыми при определенных состояниях: гистидин необходим для нормального роста младенцев, тирозин и цистеин являются незаменимыми аминокислотами у недоразвитых детей, цистеин – при заболеваниях печени, таурин – при выраженных катаболических процессах и при уремии, глутамин – при развитии инфекционных осложнений. Как видим, в клинической практике деление аминокислот на незаменимые и заменимые становится условным [1].

Информация о препарате

ИНФЕЗОЛ® 40 (Берлин-Хеми/Менарини Групп, Германия)
Р-р д/инф.; фл. стекл. 100, 250 и 500 мл

ХАРАКТЕРИСТИКА

Инфезол®40 содержит: изолейцин 2,1 г, лейцин 2,75 г, лизин 2,00 г, метионин 1,75 г, фенилаланин 3,15 г, треонин 1,60, триптофан 0,5 г, валин 2,25 г, гистидин 1,35 г, аргинин 4,55 г, аланин 4,0 г, глицин 7,0 г, аспарагиновая кислота 2,0, глутаминовая кислота 5,0 г, содержание азота – 6,3 г/л, ксилит 50 г, рН 5,7–7,0 г/л, энергетическая ценность 1551 кДж/л (370 ккал), осмолярность 801,8 мОсмоль/л.

ПОКАЗАНИЯ

Парентеральное питание, в том числе для восполнения объема жидкости; профилактика и терапия состояний белкового дефицита различного генеза (при операциях, ожогах, потере крови и др).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

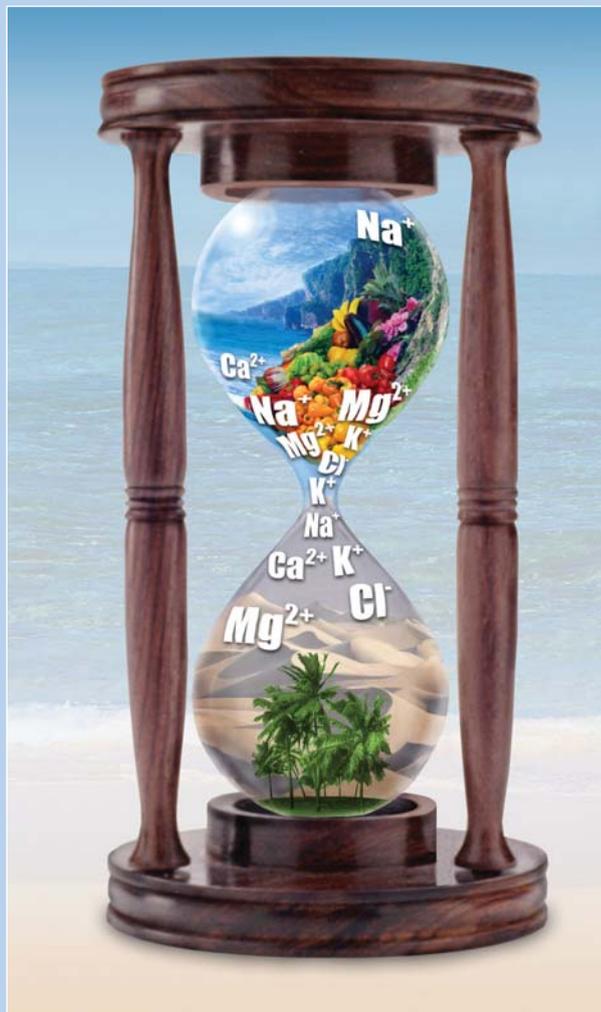
Гиперчувствительность, нестабильность кровообращения с угрозой для жизни (шок), острая черепно-мозговая травма, почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации, нарушения аминокислотного обмена, лактатацидоз, интоксикация метанолом, гипергидратация, гиперкалиемия, анурия, отек легких.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

В/в капельно. Вводить медленно, взрослым – из расчета 0,6–1 г аминокислот (до 25 мл раствора на 1 кг/сут); детям – 1,5–2,5 г аминокислот (до 60 мл на 1 кг/сут). При катаболических состояниях – 1,3–2 г аминокислот (до 50 мл на 1 кг/сут).

Разделы: Особые указания, Побочные действия, Меры предосторожности – см. в инструкции по применению препарата.

Решение проблемы нутритивной недостаточности



ВЫБОР ПРОФЕССИОНАЛА

- в лечении и профилактике белково-энергетической недостаточности
- для обеспечения полноценного питания

БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

Рег. уд.: П № 012478/01 от 06.04.2007, П № 015159/01 от 30.06.2003

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Метаболизм аминокислот

Аминокислоты участвуют в различных метаболических реакциях. Часть аминокислот находится в клетках и в биологических жидкостях в свободном состоянии. В процессе распада белка образуются свободные аминокислоты, которые в дальнейшем используются для синтеза новых белковых молекул. Часть свободных аминокислот подвергаются катаболическим реакциям. В этом случае аминокислоты используются как энергетический субстрат. Кроме того, некоторые аминокислоты используются для синтеза азотсодержащих молекул. Например, при декарбоксилировании некоторых аминокислот образуются соответствующие амины, выполняющие важные биологические функции, как-то: гистамин, γ -аминомасляная кислота (ГАМК), пуриновые основания, креатин и другие.

Таким образом, аминокислоты являются не только строительным материалом для синтеза протеинов. Они активно используются в биосинтезе различных важных биологических и физиологических субстратов. Общие метаболические продукты и специфические функции аминокислоты представлены в таблице.

Функции белка

Известно, что белки являются важным компонентом большинства тканей организма, в том числе кожи, сухожилий, мембран, мышц, внутренних органов и костей. Именно благодаря белку осуществляется рост и репарация тканей. Имеющие белковую природу ферменты и гормоны регулируют биохимические процессы, антитела инактивируют чужеродные микроорганизмы. При помощи белков поддерживается водно-электролитный баланс и состав жидкостной среды организма. Кроме того, белки выступают в качестве буферной системы, оказывая влияние на кислотно-щелочное состояние. Помимо этого белки осуществляют транспортную функцию, являясь переносчиками различных субстанций, например, липидов, витаминов, минералов, антибиотиков, а также могут выступать в качестве энергетического субстрата при развитии катаболических процессов.

Как видим, функции белков очень разнообразны, а их роль в метаболических процессах трудно переоценить.

У новорожденных потребности в белке равны 2,4 г/кг массы тела (МТ)/сут в течение первого месяца жизни с последующим уменьшением до 1,85 г/кгМТ/сут в течение полугода. В дальнейшем потребности в белке снижаются до 1,2 г/кг МТ/сут в течение первых двух лет жизни, а у взрослых эта цифра составляет 0,75–0,8 г/кгМТ/сут. Беременные женщины должны получать в среднем на 6 г белка больше, чем обычно, а во время лактации количество белка в рационе должно быть увеличено на 17,5 г белка в сутки. При развитии патологического состояния и на фоне реконвалесценции потребности взрослого человека в белке составляют 1–2 г/кгМТ/сут, при этом у лиц пожилого и старческого возраста потребности в белке несколько меньше и равны 1–1,5 г/кг МТ в сутки.

Следует отметить, что с возрастом потребности как в цельном белке, так и в незаменимых аминокислотах постепенно уменьшаются, и если у детей на долю незаменимых должно приходиться 43% всех аминокислот, то у подростков это количество равно 36%, а у взрослых – только 19–20% [2].

Метаболические продукты и специфические функции аминокислот (P.Furst, 2009)		
Аминокислота	Продукт	Физиологические функции
Глутаминовая кислота	Глутамин γ-аминомасляная кислота (ГАМК)	Переносчик азота Предшественник глутатиона Метаболический субстрат Компонент клетки Медиатор
Аспарагиновая кислота	Пиримидиновые основания	Компоненты нуклеиновой кислоты и нуклеотидов
Глицин	Пуриновые основания Порфирин Креатин Гиппуровая кислота Конъюгированные жирные кислоты	Компоненты нуклеиновой кислоты и нуклеотидов Компонент гемоглобина и цитохрома Предшественник креатин-фосфата Участвует в детоксикации Необходимы для переваривания жира
Серин	Этаноламин Холин Ацетилхолин	Компонент фосфолипидов Медиатор
Гистидин	Гистамин	Медиатор, аллерген, стимулятор образования соляной кислоты в желудке
Лизин	ОН-лизин Карнитин	Компонент коллагена Переносчик жирных кислот
Цистеин	Таурин	Предшественник глутатиона Компонент желчных кислот Антиоксидант
Тирозин	Адреналин Норадреналин Тиреоидный гормон Меланин	Гормон Гормон, медиатор Гормон Пигмент
Триптофан	Серотонин Никотиновая кислота	Медиатор Компонент пиримидинового нуклеотида
Аргинин	Креатин Полиамины	Предшественник NO Предшественник креатин-фосфата Генная экспрессия

Метаболический ответ на системное повреждение

Метаболические изменения, возникающие после травмы, условно делятся на два периода или на две фазы [3]. Первая фаза, возникающая непосредственно после травмы, так называемая «ebb»-фаза («фаза отлива»), характеризуется замедлением метаболической активности и снижением потребления кислорода. Эта фаза, как правило, сопровождается гипергликемией, повышенным гликолизом, замедленным окислением глюкозы, подавлением глюконеогенеза, низким окислением пирувата. Обычно в течение нескольких часов (12–24 ч) «ebb»-фаза переходит в «flow»-фазу, т.е. «фазу прилива» (со 2-х по 14–21-е сутки), когда скорость метаболических процессов повышается. Причем чем тяжелее травма, тем выше скорость катаболических процессов. Для этого периода характерна активация симпато-адреналовой системы, гипердинамия, повышение потребления кислорода, усиление мышечного протеолиза и катаболизма белка, а также увеличение экскреции калия. Именно в это время наблюдается задержка натрия и жидкости, повышается скорость глюконеогенеза и гликолиза, развивается интолерантность к глюкозе [4]. Для катаболической фазы метаболического ответа на травму характерным является то, что аминокислоты, необходимые для синтеза белка и осуществления репарационных процессов в поврежденных тканях, образуются в результате распада миофибрилл. В то же время аминокислоты используются в качестве субстрата для глюконеогенеза, что повышает скорость катаболизма белков и требует дополнительных затрат энергии [5].

Секреция гормонов катаболизма

Метаболические реакции, возникающие в посттравматическом состоянии, во многом обусловлены выбросом катаболических гормонов (глюкагона, ка-

техоламинов, глюкокортикоидов), медиаторов воспаления, свободных радикалов, а также развитием инсулинорезистентности. Эти активные метаболические субстанции оказывают специфическое воздействие на большинство периферических тканей, в том числе на мышцы, жировую ткань, кожу. Образующиеся в результате распада белков мышечной ткани и кожи аминокислоты используются как пластический материал для заживления раневой поверхности, для синтеза белков иммунной системы, а также для адекватного функционирования печени, то есть там, где анаболические процессы ускорены [6].

Метаболизм белка и аминокислот в критическом состоянии

Аминокислоты, образующиеся при распаде мышечного белка, а также глицерол, являются основным субстратом для синтеза глюкозы в печени. Степень распада белка, например, при сепсисе, колоссальна и может достигать 260 г/сут. Известно, что у септического больного ежедневные потери мышечной ткани при отсутствии искусственного питания составляют около 1 кг/сут. Это заметно замедляет процесс реконвалесценции. Например, в раннем послеоперационном периоде это состояние сопровождается значительным снижением концентрации белковых фракций крови (общий белок ≤ 42 г/л, альбумин ≤ 25 г/л) и достоверным увеличением частоты инфекционных осложнений и летальности в критических состояниях [7].

Аминокислоты, образовавшиеся из миофибрилл, используются в качестве строительного материала для синтеза белков острой фазы воспаления, альбумина, фибриногена, гликопротеинов, факторов комплемента и т.д. В постагрессивном периоде распад мышечной ткани можно уменьшить назначением искусственного питания, стимулирующего белковый синтез, хотя полностью предотвратить ката-

близм мышечного белка в острый период болезни не реально. Адекватный синтез белка в мышечной ткани возобновляется только в стадии реконвалесценции на фоне достаточного питания и, одновременно, достаточной физической нагрузки. В этом случае распад белка медленно сокращается, и синтетические процессы начинают преобладать над катаболическими.

Именно для адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей необходимо назначение искусственного питания, особенно пациентам, перенесшим оперативное вмешательство на органах ЖКТ. Катаболические процессы у этой группы больных настолько выражены, что даже при назначении искусственного питания справиться с ними удается только к 14 п/о суткам [8]. Показано, что у больных, не получающих в периоперационном периоде парентеральное питание (ПП), процессы распада белка идут с гораздо большей скоростью, чем у пациентов, ее получающих [9]. Так, за неделю несложившего послеоперационного периода пациенты теряют от 10 до 20% массы тела (МТ). В дальнейшем, вне зависимости от радикальности операции, больные продолжают худеть, однако, как показал А.М.Руан и соавт., пациенты, получавшие в послеоперационном периоде ПП, теряют в течение последующих 3 мес около 10 кг, а пациенты, не получавшие искусственного питания – до 18 кг. Такая потеря массы значительно усиливает астению, ухудшает качество жизни и работоспособность больного [10].

На сегодняшний день известно, что инфузия раствора аминокислот в совокупности с глюкозой и достаточными дозами инсулина приводит к стимуляции анаболических процессов в висцеральных органах и в мышечной ткани, причем способность аминокислот стимулировать синтез белка в мышцах коррелирует с физической активностью больного [11].

Казалось бы, необходимость назначения искусственного питания в послеоперационном периоде не вызывает сомнений. Однако специфика операционной травмы, необходимость проведения массивных гемотрансфузий и многокомпонентной инфузионной терапии значительно уменьшают возможности использования искусственного питания.

На сегодняшний день применение адекватной питательной поддержки рассматривается как обязательный компонент комплексной терапии реанимационных больных. Обоснованием этому служат результаты многочисленных мета-анализов проспективных рандомизированных исследований, опубликованные в течение последних лет. В частности, показано, что проведение адекватного искусственного питания достоверно снижает количество инфекционных осложнений в послеоперационном периоде и уменьшает длительность пребывания больных в стационаре, снижая тем самым себестоимость лечения [12, 13]. Тем не менее, однозначно утверждать, что периоперационное назначение нутриентов снижает летальность, исследователи не берутся.

Большое внимание уделяется применению ПП у истощенных больных. К этой категории относятся больные, потерявшие более 10% от исходной МТ за последние полгода, индекс массы тела (ИМТ, отношение МТ, кг/рост, м²) которых меньше 18,5, а концентрация альбумина ниже 30 г/л. На большом количестве клинического материала показано, что у истощенных пациентов отмечается значительное увеличение риска развития в раннем послеоперационном периоде нозокомиальных инфекций (с 7,1 до 12,3%) и повышение вероятности летального исхода [14, 15]. Результаты мультицентровых рандомизиро-

ванных контролируемых исследований, проведенные у больных с потерей МТ более 10%, показали, что назначение в периоперационном периоде искусственного питания (в течение 7 сут до и 7 сут после операции) достоверно снижает количество осложнений и смертность у этой группы больных [16, 17], а применение раннего послеоперационного энтерального питания (на 2–3 сут) позволяет уменьшить число инфекционных осложнений, снизить тяжесть и длительность послеоперационного периода [18].

По-прежнему серьезной проблемой остается лечение пострезекционных синдромов. В частности известно, что после резекции пищевода наблюдается парез желудка (как результат ваготомии), а также мальабсорбция жиров, белков, кальция, витаминов, развивается демпинг-синдром, возникает анемия [19]. Удаление тонкого или толстого кишечника приводит к нарушению всасывания воды и электролитов, макро- и микронутриентов, появлению диареи. В таких ситуациях в первую очередь предполагается использование дополнительного перорального питания специальными смесями, а при отсутствии эффекта допускается назначение парентерального питания [20].

Таким образом, при наличии признаков белково-энергетической недостаточности (потеря МТ $\geq 10\%$, ИМТ $\leq 18,5$ кг/м², альбумин сыворотки крови ≤ 30 г/л) в предоперационном периоде показано проведение питательной поддержки. Преимущественным считается энтеральный путь введения нутриентов. При невозможности проведения энтерального питания или в том случае, если голодание больного продлится неделю и более длительный срок, показано проведение парентерального питания. Следует избегать излишней водно-солевой нагрузки и по возможности быстрее возвращаться к энтеральному введению нутриентов.

Современные требования к растворам аминокислот

Растворы аминокислот являются одним из компонентов для проведения парентерального питания. На сегодняшний день к сбалансированным растворам аминокислот предъявляются определенные требования, в том числе высокое содержание незаменимых аминокислот, без которых невозможен полноценный белковый синтез [21]. Кроме того, немаловажное значение играет осмолярность препарата, общее содержание азота, а также наличие электролитов и энергоносителей.

Одним из таких растворов является Инфезол[®], выпускаемый в двух концентрациях: Инфезол[®]40 и Инфезол[®]100 (Берлин-Хеми АГ/Менарини Групп, Германия).

В состав 4% раствора аминокислот Инфезол[®]40 входят 8 незаменимых и 6 заменимых аминокислот, ксилитол в 5% концентрации и электролиты (калий и магний). Низкое содержание ароматических аминокислот позволяет использовать его в схеме парентерального питания при патологии печени, а ксилитол, для метаболических превращений которого не требуется инсулин, уменьшает протеолиз и предупреждает образование кетоновых тел. Низкая осмолярность раствора (801,8 мОсмоль/л) позволяет использовать его для проведения периферического парентерального питания.

Инфезол[®]100 – сбалансированный 10% раствор аминокислот, состоящий из 19 аминокислот, в том числе 8 незаменимых. Такой состав выгодно отличает препарат от других растворов этого класса, т.к. позволяет вводить парентерально практически все

участвующие в синтезе белка аминокислоты. Одним из преимуществ Инфезола®100 является достаточно высокая концентрация аргинина – аминокислоты, которая становится условно незаменимой при нарушении функции печени и почек. Именно благодаря аргинину аммиак трансформируется в мочевины, что позволяет снизить уровень аммиака крови. Также показано, что на фоне применения аргинина происходит стимуляция секреции инсулина и гормона роста, что усиливает анаболические процессы. Кроме того, активно обсуждается иммуностимулирующее действие аргинина, проявляющееся за счет улучшения функции Т-клеток [22].

В катаболической фазе отмечается повышенная потребность в аланине, который в процессе трансаминирования превращается в пируват, являющийся субстратом для глюконеогенеза. В растворе концентрация аланина достаточно высокая, 15,5 г/л, что позволяет назначать препарат больным в постагрессивном периоде, а также истощенным пациентам [23].

Глутаминовая кислота, концентрация которой составляет 5 г/л, является предшественником глутамина, метаболическую роль которого трудно переоценить. Именно глутамин участвует в реакциях дезаминирования, является предшественником глутатиона, обладает нейропротективными свойствами за счет своего участия в синтезе нейротрансмиттеров (например, γ -аминомасляной кислоты – ГАМК). Кроме того, глутамин влияет на процессы репарации поврежденных клеток кишечника, поджелудочной железы, печени, почек, легочных альвеол, костного мозга и лимфоидной ткани. Показано, что в посттравматическом периоде, а также при развитии инфекционных осложнений нарушается нормальный метаболизм глутамина, что приводит к его выраженному дефициту и заметному замедлению биологических реакций, в которых глутамин участвует [24].

Инфезол®100 отличается высоким содержанием глицина (7,55 г/л), метаболизирующегося до пуриновых оснований, порфирина, креатина, гиппуровой кислоты, участвующей в конъюгировании желчных кислот. Имеющийся в растворе серин трансформируется в этаноламин (компонент фосфолипидов), а также в холин и ацетилхолин. Гистидин, концентрация которого равна 3,3 г/л, в результате метаболических процессов превращается в гистамин, стимулирующий моторику желудочно-кишечного тракта, а цистеин – в таурин, предшественник глутатиона, участвующего в антиоксидантной защите. Достаточно высокое содержание пролина (7,5 г/л) и лейцина (6,24 г/л) способствует сохранению синтеза коллагена,

на, высокие концентрации которого содержатся в костях, соединительной ткани и коже. Поступление пролина способствует более экономному расходованию глутаминовой кислоты, из которой и синтезируется пролин. Имеющийся в составе раствора орнитин стимулирует глюкозо-индуцированную выработку инсулина и активность карбоамилфосфатсинтазы, способствуя увеличению утилизации глюкозы периферическими тканями, синтезу мочевины, и в сочетании с аспарагином уменьшению уровня аммиака. Яблочная кислота необходима для регенерации аргинина и как энергетический источник для синтеза мочевины. Наличие в препаратах заменимых аминокислот (орнитина, аланина и пролина) также важно, так как они уменьшают потребность в глицине и незаменимых АК [25, 26].

Растворы аминокислот Инфезол®40 и Инфезол®100 содержат соли натрия, калия, кальция, магния и хлора. Отношение клиницистов к присутствию электролитов в растворах аминокислот различно, оно определяется главным образом желанием вводить азот и одновременно восполнять потери электролитов либо использовать более индивидуальный подход, вводя электролиты отдельно. Тем не менее, наличие в препарате умеренного количества электролитов позволяет избежать развития выраженного дефицита этих веществ в процессе проведения парентерального питания [27–29].

Таким образом, Инфезол®40 и Инфезол®100 – это сбалансированные аминокислотные растворы с относительно низкой осмолярностью, отвечающие современным европейским стандартам, в состав которых входят также энергоносители (Инфезол®40), электролиты, органические кислоты (Инфезол®100). Это позволяет использовать их для модулирования белкового синтеза в комплексном лечении больных разного профиля, прежде всего в интенсивной терапии, у больных хирургического и терапевтического профиля, при ожоговой болезни, в акушерстве, в геронтологии, а также для коррекции метаболического синдрома [30–34].

Заключение

Основной целью назначения аминокислот является стимуляция синтеза белка в висцеральных органах с высоким уровнем обмена белка, а также в миофибриллах. При этом рассчитать оптимальные потребности в белке весьма затруднительно, так как не существует точного рутинного метода измерения белковых потерь (потери азота в критическом состоянии не могут служить надежным ориентиром

Информация о препарате

ИНФЕЗОЛ® 100 (Берлин-Хеми/Менарини Групп, Германия)
Р-р д/инф.; фл. стекл. 250 и 500 мл

ХАРАКТЕРИСТИКА

Инфезол®100 содержит: изолейцин 5,85 г, лейцин 6,24 г, лизин 10,02 г, метионин 4,68 г, ацетилцистеин 0,673 г, фенилаланин 5,4 г, ацетилтирозин 2,0 г, треонин 5,0, триптофан 2,0 г, валин 5,0 г, гистидин 3,3 г, аргинин 9,66 г, орнитин гидрохлорид 2,42 г, аланин 15,5 г, пролин 7,5 г, аспарагиновая кислота 1,91, серин 4,3 г, содержание азота – 15,6 г/л, яблочная кислота 3,0 г, натрия ацетат 3,456 г, натрия хлорид 0,625 г, натрия гидроксид 1,324 г, калия хлорид 3,355 г, кальция хлорид 0,735 г, магния хлорид 1,017 г, pH 5,9–6,3 г/л, энергетическая ценность 1700 кДж/л (400 ккал), осмолярность 1145 мОсмоль/л.

ПОКАЗАНИЯ

Парентеральное питание, в том числе для восполнения объема жидкости; профилактика и терапия состояний белкового дефицита различного генеза (при операциях, ожогах, потере крови и др).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность, нестабильность кровообращения с угрозой для жизни (шок), острая черепно-мозговая травма, почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации, нарушения аминокислотного обмена, лактатацидоз, интоксикация метанолом, гипергидратация, гиперкалиемия, анурия, отек легких.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

В/в капельно. Вводить медленно, взрослым – 1,0–2,0 г аминокислот/кг массы тела (до 25 мл/кг/сут); детям от 2 до 6 лет – 1,0 г аминокислот/кг массы тела (до 10 мл/кг/сут), от 6 до 14 лет – 1,5 г аминокислот/кг массы тела (15 мл/кг массы тела).

Разделы: Особые указания, Побочные действия, Меры предосторожности – см. в инструкции по применению препарата.

для адекватной оценки синтеза белка в печени, поврежденных тканях, слизистой кишечника или иммунной системе) [35].

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания, парентеральное питание следует начинать сбалансированными смесями аминокислот в расчете 1,3–1,5 г/кг идеальной массы тела в сутки на фоне адекватного энергетического обеспечения. Стартовые энергетические потребности больного рассчитываются как 25 ккал/кг идеальной МТ/сут с увеличением калорийности до 30 ккал/кг идеальной МТ/сут в течение последующих нескольких дней. На долю белка в суточном энергетическом обеспечении должно приходиться около 20% от общих энергетических потребностей больного. Оптимальное соотношение белки : жиры : углеводы составляет 20 : 30 : 50%. Кроме того, необходимо как можно скорее переводить больного на энтеральное питание [36, 37].

Принятие взвешенного решения о целесообразности назначения искусственного питания, сроках и режимах его проведения поможет в достижении основной клинической цели – улучшении результатов лечения конкретного больного.

Литература

- Fürst P. Basics in clinical nutrition: Proteins and amino acids. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 4 (2009) e62–e65.
- Matthews D. Proteins and amino acids. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editors. Modern nutrition in health and disease. 9th ed. Philadelphia: Lipincott, Williams and Wilkins; 1999; 11–48.
- Попова Т.С. и др. Современные представления о метаболическом ответе на системное повреждение. Синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма. В кн. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М.: М-Вести, 2002; 12–47.
- Evans T.W. Hemodynamic and metabolic therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2001; 345: 19: 1417.
- Рябов Г.А. др. Энергетический метаболизм при неотложных состояниях. В кн. «Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии» / Под ред. Ермолова А.С. М., НИИ СП им. Н.В.Склиф. 2001; 21–82.
- Hoffer L.J. Protein and energy provision in critical illness. American Journal of Clinical Nutrition, 2003; 78: 5: 906–911.
- Нехаев И. В. Сепсис в торакоабдоминальной онкологии (этиология, патогенез, интенсивная терапия). Дисс. ... д-ра мед.наук. М.: 2008; 307.
- Ломидзе С.В., Нехаев И.В., Свиридова С.П. и др. Эффективность жировых эмульсий третьего поколения в составе парентерального питания оперированных онкологических больных: результаты клинического исследования. Вест. инт. тер. 2009; 2: 68–71.
- López-Hellina J., Baena-Fustegueras J.A., Vidal M. et al. Perioperative nutrition prevents the early protein losses in patients submitted to gastrointestinal surgery. Cl. Nutr. 2004; 23: 1001–1008.
- Ryan A.M., Healy L.A., Power D.G. et al. Short-term nutritional implications of total gastrectomy for malignancy, and the impact of parenteral nutritional support. Clinical Nutrition 2007; 26; 718–727.
- Choileain N.N., Redmond H.P. Cell Response to Surgery. Arch Surg. 2006; 141: 1132–1140.
- Torosian MH. Perioperative nutrition support for patients undergoing gastrointestinal surgery: critical analysis and recommendations. World J Surg. 1999; 23: 565–9.
- Heyland D.K., Montalvo M., MacDonald S. et al. Total parenteral nutrition in the surgical patient: a metaanalysis. Can J Surg. 2001; 44: 102–11.
- Malone D.L., Genuit T., Tracy J.K. et al. Surgical site infections: reanalysis of risk factors. J Surg Res. 2002; 103: 89–95.
- Alves A., Panis Y., Mathieu P. et al. Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a prospective multicenter study. Arch Surg. 2005; 140: 278–83.
- Schricker T. et al. Strategies to attenuate the catabolic response to surgery and improve perioperative outcomes. Can J Anesth. 2007; 54: 6: 414–419.
- Wu G.H., Liu Z.H., Wu Z.H., Wu Z.G. Perioperative artificial nutrition in malnourished gastrointestinal cancer patients. World J Gastroenterol. 2006; 12: 2441–4.
- Elia M., van Bokhorst-de van der Schueren M.A., Garvey J. et al. Enteral (oral or tube administration) nutritional support and eicosapentaenoic acid in patients with cancer: a systematic review. Int J Oncol. 2006; 28: 5–23.
- Sobotka L. Basics in clinical nutrition. Prague, Czech Republic, Galen, 2004; 500.
- Barlow R.C. et al. A multicentred randomized controlled trial of early enteral nutrition versus conventional management in patients undergoing major upper gastrointestinal surgery for malignancy. Cl. Nutr. 2007; 2: 2: 120.
- Салтанов А.И. Современные требования к растворам аминокислот для парентерального питания в онкологии. Consilium Medicum, Интенсивная терапия. 2003; 5: 6: 22. <http://www.consiliummedicum.ru>.
- Braga M., Ljungqvist O., Soeters P., et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. Clinical Nutrition. 2009; 28: 378–386.
- Предеина Н.С. и др. Применение аланил-глутамина при критических состояниях в детской онкогематологии. Вестник интенсивной терапии. 2007; 2: 84.
- Dupertuis YM Raguso C.A., Pichard C. Basics in clinical nutrition: Nutrients which influence immunity – Clinical and experimental data. The European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism. 2009; 4: : e7–e9.
- Шестопапов А.Е. и др. Растворы аминокислот для парентерального питания в интенсивной терапии критических состояний. Трудный пациент. 2005; 10–11: 15.
- Снеговой А.В. и др. Парентеральное питание. Аминокислоты. Русский медицинский журнал. 2007; 15:14: 1110.
- Marvin V.A., Davis J., May C. Starting Parenteral Nutrition in Patients at Risk of Refeeding Syndrome. Nutritional techniques and formulations 3. Poster presentations. 168.
- Рык А.А. и др. Роль искусственного питания в интенсивной терапии тяжелообожженных. Вестник интенсивной терапии. 2008; 5: 180.
- Слесаренко А.С. и др. Нутритивная поддержка и оперативная эндоскопия в лечении больных с различными формами панкреонекроза. Материалы X международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 96.
- Слесаренко А.С. и др. Нутритивная поддержка у больных после расширенных операций по поводу рака желудка. Материалы X Международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 94.
- Тютюнник В.Л. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности инфекционного генеза. Русский медицинский журнал. 2005; 13: 17: 1122.
- Шестопапов А.Е. и др. Растворы аминокислот для парентерального питания в интенсивной терапии критических состояний. Трудный пациент. 2005; 10–11: 15.
- Яковлев С.В. и др. Особенности нутритивной поддержки больных с ожоговой болезнью. Материалы X Международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 120.
- Яковлев С.В. и др. Применение растворов аминокислот в лечении ожоговой болезни. Материалы X Международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 121.
- Sobotka L., Soeters P. B. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. e-SPEN the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism. 2009; 4: e1–e3.
- Sobotka L., Soeters P.B., Raguso C.A. et al. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in critically ill and septic patients. e-SPEN the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism. 2010; 5: e97–e99.
- Singer P., Berger MM., Van den Berghe G. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition. 2009; 28: 387–400.