

Патофизиологические предпосылки белково- энергетической недостаточности и возможности её коррекции сбалансированным раствором аминокислот Инфезол®

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

РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Тяжёлые метаболические нарушения могут выявляться у больных разного профиля и характеризуются расстройствами клеточных и межклеточных взаимоотношений. Это проявляется в повышении основного обмена, лизисе протоплазмы и клеточных белков до аминокислот, нарушением электролитного баланса с замещением внутриклеточных ионов калия ионами натрия и водорода, задержкой свободной жидкости, активацией глюконеогенеза и эндокринной системы. Эти процессы затрагивают все звенья метаболизма, в том числе преобразования углеводов, жиров и белка.

Одно из важнейших условий сохранения жизнеспособности – это адекватное обеспечение энергией, основным источником которой являются углеводы. Главным углеводным субстратом является глюкоза. Транспорт глюкозы в клетку из крови идёт по механизму обратной диффузии с участием инсулина, который увеличивает проницаемость мембраны клетки для глюкозы.

В процессе энергообразования глюкоза метаболизируется путём гликолиза. Моносахариды выполняют энергетические и пластические функции. За счёт углеводов обеспечивается 50–60 % энергопотребности человека, а образующиеся в ходе окисления углеводов промежуточные продукты распада используются для синтеза липидов, заменимых аминокислот и ферментов [10, 43].

На фоне гипоксии активируется анаэробный путь окисления глюкозы (анаэробный гликолиз) и анаэробное расщепление гликогена (гликогенолиз), что приводит к повышенной выработке лактата. Эти процессы более энергоёмки, но анаэробное окисление глюкозы и гликогена позволяет обеспечить клетки достаточным количеством энергии в условиях гипоксии.

При недостаточном поступлении глюкозы запускается механизм глюконеогенеза, когда углеводы могут синтезироваться в клетках из лактата, глицерола, аминокислот и т. д. [10, 14, 43].

Важную роль в обеспечении энергией играют жиры. Расщепленные до мономеров липиды транспортируются в митохондрии, где и метаболизируются. В этом сложном процессе участвуют альбу-

мин, так называемые липидпереносящие (липидобменивающие) белки и карнитин. В результате многоступенчатых метаболических реакций, происходящих в митохондриях, эффективность накопления энергии в обычных условиях составляет около 40 % [12].

На фоне стресса активизируется липолиз, который стимулируется гормонами стресса. При этом накапливается значительное количество эндогенной («свободной») воды, как следствие – снижается уровень натрия во внеклеточной жидкости (гипонатриемическая гипергидратация). Метаболизм жиров тесно связан с метаболизмом углеводов. Запасы последних в постагрессивных условиях истощаются за несколько часов. В отсутствии углеводов катаболизм липидов приводит к избыточному образованию кетоновых тел и кетоацидозу. Как следствие, рациональное использование запасов липидов возможно только в первые часы после агрессии. В последующем для обеспечения нормального метаболизма жиров требуется обязательное введение углеводов в достаточном количестве.

Для метаболизма белка в условиях критического состояния также характерны патологические изменения. Белки составляют около 14 % массы тела взрослого человека, т. е. 10 кг при массе тела 70 кг. При этом 7 кг приходится на клеточную массу, а 3 кг распределены вне клеток (внеклеточный водный сектор, соединительная ткань, кости) и по существу не являются обменным белком. Наибольшее количество белка клеточной массы приходится на мышечную ткань – около 6 кг и около 1 кг содержится в остальных органах, в т. ч. и в паренхиматозных. Белки плазмы в обменных процессах участвуют лишь постольку, поскольку происходит их естественный лизис и последующий синтез нового белка взамен разрушенного. При катаболизме распад белка преобладает над его синтезом, приводя к отрицательному азотному балансу. Выраженный отрицательный азотный баланс в течение 2–3 недель может привести к летальному исходу.

При истощении запасов углеводов и включении в метаболизм жиров меняется характер белкового обмена, и расход белков начинает преобладать над их поступлением. Источником белка становятся мышцы. Происходит интенсивный распад мышечных белков до аминокислот, которые используются для глюконеогенеза в печени. Это сопровождается образованием большого количества неуглеводного азота, экскреция которого достигает 15–30 г/сутки, при этом большая часть азота выделяется в виде мочевины с мочой [10, 16, 17].

Если поступление белка в организм больного, находящегося в критическом состоянии, ничтожно или отсутствует и не поддерживается введением энергоёмких растворов, наступает так называемый аутоканнибализм, когда больной «поедает сам себя». Известно, что при распаде 125 г белка образуется 20 г азота (что не редкость при голодании), это эквивалентно распаду 500 г мышечной ткани. Параллельно в моче повышается концентрация креатинина, появляется креатин, что свидетельствует об усиленном распаде мышечного белка. Аутоканнибализм приводит к атрофии мышц, в том числе и дыхательной мускулатуры. Тем не менее, такие органы, как сердце, лёгкие, печень, железы внутренней секреции и кишечник, не становятся источником белка даже в далеко зашедших случаях и способны долго сохранять хотя бы минимум своих функций [10, 24, 44].

В постагрессивном периоде белок используется как пластический материал для заживления ран, синтеза белков иммунной системы, адекватного функционирования печени, где преобладают ана-

Таблица 1. Различие метаболических реакций при разных видах голодания (Sobotka L., 2004 г.)		
Метаболизм	«Простое» голодание (> 72 часов)	Голодание на фоне травмы и стресса
Уровень метаболизма	↓	↑
Катаболизм белка	↓	↑
Синтез белка	↓	↑
Белковый обмен	↓	↑
Баланс азота	↓	↓↓
Глюконеогенез	↓	↑
Кетоацидоз	↑↑	—
Обмен глюкозы	↓	↑
Глюкоза крови	↓	↑
Задержка соли и воды	?	↑↑↑
Альбумин плазмы	—	↓↓

болические процессы. Однако в мышцах, коже, жировой ткани, напротив, выражены процессы катаболизма [30, 34, 44].

Белок может использоваться и как энергетический компонент, но цена такой энергии очень высока. Несмотря на то, что энергетическая ценность белка сравнима с углеводами, калорическая отдача белка не эффективна. Это связано с тем, что на выведение каждого грамма азота в составе мочи также затрачивается энергия (около 20 ккал на каждый грамм азота).

В цитоплазме большинства клеток содержится 20 аминокислот, из которых синтезируются специфические белки. Восемь аминокислот не могут быть синтезированы в организме. Это так называемые незаменимые (эссенциальные) аминокислоты, которые могут поступить в организм человека только извне. Это валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. Суточная потребность в каждой незаменимой аминокислоте составляет около одного грамма. Остальные 12 аминокислот могут трансформироваться одна в другую и носят название заменимых (неэссенциальных) аминокислот. Это аланин, аргинин, аспарагин, аспарагиновая кислота, глутамин, глутаминовая кислота, глицин, пролин, серин, цистеин, орнитин, гистидин, тирозин [10, 13, 17].

Такое деление аминокислот, однако, весьма условно. Существуют переходные формы, например, цистеин и тирозин, которые в нормальных условиях являются заменимыми, но при критическом состоянии становятся незаменимыми из-за нарушения метаболических реакций.

Таким образом, критическое состояние неизбежно вызывает белково-энергетическую недостаточность (БЭН), усиливая метаболические реакции на травму или операцию [10, 14, 16]. Надо отметить, что метаболизм во время «простого голодания» у здорового человека значительно отличается от метаболизма на фоне перенесённой травмы (табл. 1).

Таблица 2. Характеристики растворов аминокислот		
Раствор АК* состав	Инфезол 40	Инфезол 100
Незаменимые АК		
L-изолейцин, г	2,1	5,85
L-лизин, г	2,0	7,1
L-метионин, г	1,75	4,68
L-лейцин, г	2,75	6,24
L-фенилаланин, г	3,15	5,4
L-треонин, г	1,6	5,0
L-триптофан, г	0,5	2,0
L-валин, г	2,25	5,0
Заменимые АК		
L-аланин, г	4,0	15,5
Глицин, г	7,0	7,55
L-аргинин, г	4,55	9,66
L-аспарагин, г	2,0	1,91
L-глутаминовая кислота, г	5,0	5,0
L-гистидин, г	1,35	3,3
L-цистеин, г	—	0,5
L-тирозин, г	—	1,62
L-орнитин, г	—	1,9
L-пролин, г	—	7,5
L-серин, г	—	4,3
Таурин, г	—	—
Прочие вещества		
Ксилит, г	50	—
D-сорбит, г	—	—
Натрия дисульфат, г	0,02	—
Яблочная кислота, г	—	3,0
Натрия ацетат, г	3,4	3,456
Натрия гидроксид, г	0,6	1,342
Натрия хлорид, г	—	0,625
Калия хлорид, г	1,86	3,355
Калия гидроксид, г	—	—
Кальция хлорид, г	—	0,735
Магния ацетат, г	—	—
Магния хлорид, г	0,51	1,017
Вода для инъекций	До 1000 мл	До 1000 мл
Осмолярность, мосмоль/л	801,8	1145
Количество энергии, кДж	1551	1700
Общий азот, г/л	6,3	15,6
Незаменимые АК, %	41	42
Примечание. *АК – аминокислоты		

В постагрессивном состоянии очень трудно обеспечить адекватное поступление питательных субстратов, используя только энтеральный путь. Крупные полостные операции, обширные ожоги, обтурирующие опухоли желудочно-кишечного тракта – всё это лишает больного естественного пути поступления питательных веществ. Кроме того, в результате перенесённого стресса развивается кишечная недостаточность той или иной степени тяжести, на фоне которой отмечается сочетанное нарушение моторной, эвакуаторной, секреторной, переваривающей, всасывательной и

Информация о препарате	ИНФЕЗОЛ® 40 (Берлин-Хеми АГ/Менарини Групп, Германия) Р-р д/инф.; фл. стекл. 100, 250 и 500 мл
ХАРАКТЕРИСТИКА Инфезол® 40: содержание калия – 25 ммоль, натрия – 40,2 ммоль, магния – 2,5 ммоль, хлорида – 43,6 ммоль, ацетата – 25 ммоль, рН – 5,7–7, титруемой кислотности – макс. + 11,6 ммоль, теоретической осмолярности – 801,8 мОсм, количества энергии – 1551 кДж, общего азота – 6,3 г.	ческая недостаточность, тяжёлые поражения печени, нарушения аминокислотного обмена, интоксикация метанолом, гипергидратация, острая черепно-мозговая травма, гиперкалиемия, гиперволемия, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, молочно-кислый ацидоз.
ПОКАЗАНИЯ Парентеральное питание, восполнение объёма жидкости, дефицит белка при операциях, кровотечениях, ожогах (лечение и профилактика).	СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ В/в капельно. Вводить медленно, взрослым – из расчёта 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.
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ Гиперчувствительность, нестабильность кровообращения с угрозой для жизни (шок), недостаточное обеспечение клеток кислородом, острая по-	Разделы: Особые указания, Побочные действия, Меры предосторожности – см. в инструкции по применению препарата.

барьерной функций [10, 16, 17]. Это делает использование желудочно-кишечного тракта невозможным. Альтернативой становится парентеральное введение питательных веществ – аминокислот, жиров и углеводов.

Доказано, что на фоне адекватного парентерального питания в предоперационном и послеоперационном периоде сокращаются сроки госпитализации, уменьшается число септических осложнений, снижается летальность [33, 34, 41, 43].

На сегодняшний день к парентеральным питательным средам предъявляются определённые требования, и растворы аминокислот не являются исключением. На российском рынке представлено достаточное количество препаратов аминокислот, что даёт врачу возможность выбора. В целом, результаты их применения, отражённые в большом количестве публикаций, показали высокие качества растворов аминокислот, позволившие достичь желаемых результатов при подготовке больных к операции, в послеоперационном периоде, на фоне септических осложнений, при лечении панкреатита, а также во время противоопухолевой терапии.

Одно из главных требований, предъявляемых современным растворам аминокислот – это высокое содержание незаменимых аминокислот, без которых невозможен полноценный белковый синтез [21, 24, 31, 32]. 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, Германия).

Инфезол® 40 – это 4 % раствор аминокислот, в состав которого входят 8 незаменимых и 6 заменимых аминокислот (табл. 2). Раствор содержит ксилитол в 5 % концентрации, а также электролиты (калий и магний). В Инфезоле® 40 очень низкое содержание ароматических аминокислот, что позволяет использовать его в схеме парентерального питания при патологии печени. Ксилитол, содержащийся в Инфезоле® 40, уменьшает протеолиз, предупреждает образование кетоновых тел. К тому же, для метаболических превращений ксилитола не требуется инсулин, что особенно важно у тяжёлых больных. Низкая осмолярность раствора даёт возможность назначать его в периферические вены при отсутствии центрального венозного катетера.

Инфезол® 100 – сбалансированный 10 % раствор аминокислот, имеющий в своём составе в общей сложности 19 аминокислот, в т. ч. восемь незаменимых (см. табл. 2). Такой состав выгодно отличает препарат от других растворов этого класса, т. к. позволяет вводить парентерально практически все участвующие в синтезе белка аминокислоты, что очень важно в критическом состоянии (табл. 3). Препарат содержит большое количество аланина (15,5 г/л), потребление которого в постагрессивной фазе сильно повышено [18]. Аланин в процессе трансаминирования превращается в пируват и является субстратом для глюконеогенеза. Глутаминовая кислота, концентрация которой составляет 5 г/л, является предшественником глутамина и выступает в роли переносчика азота к клеткам, предшественником глутатиона, а также обладает нейтропротективными свойствами, участвуя в синтезе нейротрансмиттеров (например, γ -аминомасляной кислоты – ГАМК). Превращаясь в глутамин, участвует в процессах репарации при повреждении клеток кишечника, поджелудочной железы, печени, почек, лёгочных альвеол, костного мозга и лимфоидной ткани. Это очень ценно, т. к. при стрессе на

Инфезол® 40

Две проблемы —
одно решение

ВЫБОР ПРОФЕССИОНАЛА

в лечении и профилактике
белково-энергетической
недостаточности



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕДИЦИНЫ

Таблица 3. Метаболические продукты и специфические функции аминокислот (Furst P., 2000)

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

фоне травмы, инфекции и т. п. нарушается нормальный метаболизм глутамин, что приводит к его выраженному дефициту [18, 32, 41].

Немаловажным преимуществом Инфезол® 100 является достаточно высокая концентрация аргинина – аминокислоты, которая становится условно незаменимой при нарушении функции печени и почек, снижая концентрацию аммиака путём трансформирования его в мочевины. Аргинин обладает иммуностимулирующим эффектом, улучшая функции Т-клеток, а также стимулирует секрецию инсулина и гормона роста, действуя подобно анаболику [13, 27, 44].

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, стимулирует 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, высокие концентрации которого содержатся в костях, соединительной ткани и в 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 карбамоилфосфатсинтетазы, 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 [13, 21, 27].

Растворы аминокислот Инфезол® 40 и Инфезол® 100 содержат катионы Na⁺, K⁺ и анион Cl⁻. Ион натрия – основной катион экстрацеллюлярной жидкости, который вместе с анионом хлорида является основным элементом для поддержания гомеостаза. Ион калия – основной катион интрацеллюлярной жидкости. Ион магния необходим для сохранения целостности митохондрий и для возбуждения импульса в мембранах нервных клеток, миокарде и мышцах скелета, а также для передачи высокоэнергетических фосфатов при синтезе АТФ. Наличие магния в смеси аминокислот особенно актуально у больных при длительном парентеральном питании, так как гипомagneзиемия часто сопровождается гипокалиемией. Хорошо известно, что на фоне полного парентерального питания положительного баланса азота можно достичь только при адекватном электролитном балансе.

Многочисленные исследования подтверждают эффективность применения Инфезола у больных разного профиля. Так, в работах, изучавших применение Инфезола® 100 как компонента полного парентерального питания (ППП) у больных с гнойно-септическими осложнениями в послеоперационном периоде, выявлена положительная динамика показателей белкового обмена, иммунного статуса, обмена электролитов, улучшение функции печени, уменьшение сроков госпитализации больных [5, 7, 17, 23, 27, 37, 38, 39].

Инфезол® 100 как компонент ППП широко используется у обожжённых больных. Как известно, тяжёлая ожоговая травма приводит к катастрофическим нарушениям метаболизма, а потери азота достигают 30–40 г/сут. Гиперметаболизм на фоне длительных и высоких белково-энергетических потерь является одной из причин неудовлетворительных результатов лечения обожжённых. Использование парентерального питания (полного или частичного) способно нивелировать

белково-энергетическую недостаточность при тяжёлой ожоговой травме [9].

Исследования, проведённые у больных, перенесших ожоговый шок, показали, что своевременное включение в состав парентерального питания (ПП) Инфезола® 100 способствует купированию как метаболических нарушений (кислотно-щелочного состояния, электролитных расстройств), так и проявлений БЭН. Показатели белкового обмена (общий белок, альбумин, гемоглобин) нормализуются уже на 6–7 сутки после выхода больного из шока [8, 20, 28, 29]. Кроме того, отмечено, что при назначении препаратов Инфезол® 40 и Инфезол® 100 не отмечается побочных явлений, что связано, по мнению авторов, с низкой осмолярностью растворов. Обнадёживающие результаты продемонстрировало использование Инфезола® 100 в комплексе ПП при лечении тяжёлых деструктивных форм острого панкреатита, протекающего с выраженным катаболизмом. Суточные потери азота при этой патологии достигают 30 г/сут. Это приводит к развитию БЭН, сопровождающейся нарушением иммунной защиты и развитием гнойно-септических осложнений. Летальность при тяжёлом панкреатите и при панкреонекрозе составляет от 25 до 40 % [26, 40]. Использование Инфезола® 100 в комплексе питательной поддержки этих больных позволяет добиться уменьшения количества гнойно-септических осложнений и органных дисфункций, сокращения сроков пребывания в отделении реанимации и летальности [6, 22, 42].

Не менее актуально применение ПП у больных терапевтического профиля, например, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). В исследовании, проведённом в России в 2004–2005 гг., оценивалась распространённость недостаточности питания (гипотрофии) 1–3 степени у больных, госпитализированных в терапевтические отделения или обратившихся к участковому терапевту. Было выявлено, что у половины обследованных имеются признаки гипотрофии той или иной степени тяжести, причём 61 % всех пациентов с симптомами недостаточного питания приходился на больных, страдающих ХСН. Это обусловлено комплексом причин, таких как анорексия, тошнота и рвота центрального генеза, дигиталисная интоксикация, развитие стойкой мальабсорбции на фоне снижения секреторной активности пищеварительных желез вследствие возрастных изменений и плохого кровоснабжения, атрофии ворсинок тонкой кишки, ишемии кишечной стенки [3, 30, 35].

В исследовании, в котором изучалась возможность коррекции БЭН на фоне ХСН, было показано, что проведение парентерального питания с использованием Инфезола® 40 свидетельствует о достоверном увеличении толерантности к физической нагрузке у пациентов, получавших питательную поддержку (вероятно, благодаря улучшению функционального состояния дыхательной мускулатуры). Кроме того, на фоне проводимой питательной поддержки количество койко-дней, необходимых для снижения на одну ступень исходного функционального класса ХСН, было на 6 дней меньше, чем в контрольной группе, получавшей естественное питание [4].

Возможно, это связано ещё и с тем, что ХСН – удел лиц пожилого и старческого возраста, для которых характерны возрастные изменения в кишечнике (приводящие к мальабсорбции), имеется нарушение толерантности к глюкозе, происходит замедление процессов белкового синтеза, имеется уменьшение физической нагрузки, что и приводит к развитию гипотрофии. Проведение курсов питательной поддержки должно способствовать

нормализации метаболических процессов и, следовательно, улучшению их самочувствия. Как нельзя лучше здесь подходит Инфезол® 40, имеющий в своём составе ксилит вместо традиционной глюкозы (возможность использования при диабете), отличающийся низкой осмолярностью (безопасность внутривенной инфузии в периферические вены, низкий риск развития синдрома гиперосмолярности) и сбалансированным составом. Это позволяет оптимизировать проведение питательной поддержки у больных пожилого и старческого возраста [11, 15, 30, 35].

Показано, что применение аминокислот в составе парентерального питания повышает концентрацию глутатиона в мышцах при голодании [36]. В экспериментальной работе, посвящённой исследованию эффектов Инфезола® 40 на метаболизм при моделировании нарушений углеводного и липидного обмена в эксперименте у крыс, было показано, что Инфезол® 40 в условиях индуцированного диабета и дислипидемии оказывает гипогликемический, гиполлипидемический и дезинтоксикационный эффект, а также ограничивает показатели цитолитического синдрома. Кроме того, при использовании комбинации Инфезола® 40 с мексидолом на фоне экспериментальной гипергликемии угнетается холестеринсинтетическая функция печени, снижается содержание триглицеридов и β -липопротеидов, а также замедляется цитолитический синдром. Отмечено, что комбинированное применение мексидола и Инфезола® 40 в условиях индуцированной дислипидемии усиливает липидрегулирующий эффект мексидола и, таким образом, повышает его дезинтоксикационное действие. В отличие от монотерапии мексидолом, применение комбинации мексидола и Инфезола® 40 стимулирует синтез альбумина в печени и предупреждает развитие гиперкалиемии. Полученные результаты позволяют использовать Инфезол® 40 в клинике в комплексной терапии метаболического синдрома при нарушениях липидного и углеводного обмена и являются экспериментальным обоснованием целесообразности дальнейшего изучения эффектов Инфезола® 40 при метаболических нарушениях в эксперименте [2].

Следует отметить, что Инфезол® 40 благодаря фармакологическим характеристикам используется при лечении БЭН у детей, а также при гипотрофии плода и при лечении плацентарной недостаточности [1, 19, 25].

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), что позволяет использовать их для поддержания белкового обмена на должном уровне 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. Важно помнить, что каждый больной требует индивидуального подхода и комплексной терапии, что и является залогом успешного лечения.

Литература.

1. Агаджанова А.А., Серов В.Н. и др. Плацентарная недостаточность в клинике невынашивания беременности // Русский медицинский журнал. 2003; 11: 16: 938.
2. Артюкова М.М. Исследование отдельных и сочетанных эффектов актовегина, инфезола и мексидола при моделировании нарушений углеводного и липидного обмена в эксперименте. Дисс. ... к-та мед. наук. Старая Купавна, 2007; 144.
3. Арутюнов А.Г., соавт. Исследование распространённости и клиниче-

ской значимости гипотрофии у терапевтических больных (САТУРН). Сборник научных трудов РГМУ. 2005.

4. Бейтуганов А.А. и др. Нутритивная поддержка пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сниженной тощей массой тела в период прогрессии болезни // *Consilium Medicum*, Сердечная недостаточность. 2001; 2: 3: 13.

5. Билоцкий В.В. Влияние пищевой смеси «Берламин Модуляр» и Инфезола 100 на иммунологический статус пациентов, оперированных по поводу желчного перитонита IIIa-IIIb степеней // *Український медичний часопис*. 2005; X: 4: 21.

6. Бутров А.В. и др. Раннее энтеральное питание в комплексной терапии больных с острым некротическим панкреатитом // *Consilium Medicum*, Хирургия. 2006; 8: 1: 22.

7. Бутров А.В. и др. К вопросу о роли парентерального питания в терапии интраоперационной массивной кровопотери // *Русский медицинский журнал*. Хирургия. Урология. 2002; 10: 26: 1229. <http://www.rmj.ru>

8. Григоренко А.П. и др. Метаболические нарушения и их коррекция у больных с тяжелой ожоговой травмой. // *Вестник интенсивной терапии*. 2007; 4: 51.

9. Гусак В.К. и др. Ожоговый шок: оптимизация интенсивной терапии // *Український медичний часопис*. 2002; IX-X: 5: 31.

10. Ермолов А.С. и др. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии. Москва, «НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского». 2001; 389.

11. Костюченко Л.Н. Парентерально-энтеральная коррекция дисбаланса аминокислот у пациентов старческого возраста // *Трудный пациент*. 2007; 5: 5: 25. <http://www.t-patient.ru>

12. Лейдерман И.И. и др. Жировые эмульсии в парентеральном питании. Вчера, сегодня, завтра. СПб.: Сервис-Принт; 2008; 12.

13. Марри Р. и др. Биохимия человека, 1 том. Москва, «Мир», 1993; 372.

14. Михельсон В.А. и др. Специализированное клиническое питание – дополнительные возможности нормализации углеводного обмена в хирургии и интенсивной терапии // *Вестник интенсивной терапии*. 2005; 3: 68.

15. Москвичев В.Г. и др. Парентеральное питание в терапевтической практике // *Лечащий врач*. 2007; 02: 15.

16. Попова Т.С. и др. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. Москва, «М-Вести», 2002; 319.

17. Попова Т.С. и др. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. Москва. «М-СИТИ», 1996; 224.

18. Предеина Н.С. и др. Применение аланил-глутамин при критических состояниях в детской онкогематологии // *Вестник интенсивной терапии*. 2007; 2: 84.

19. Пруткин М.Е. и др. Нутритивная поддержка в практике отделения неонатальной интенсивной терапии (Часть 1. Парентеральное питание).

20. Рык А.А. и др. Роль искусственного питания в интенсивной терапии тяжелообожженных // *Вестник интенсивной терапии*. 2008; 5: 180.

21. Салтанов А.И. Современные требования к растворам аминокислот для парентерального питания в онкологии // *Consilium Medicum*, Интенсивная терапия, 2003; 5: 6: 22. <http://www.consilium-medicum.ru>

22. 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.

23. Слесаренко А.С. и др. Нутритивная поддержка у больных после рас-

ширенных операций по поводу рака желудка. Материалы X международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 94.

24. Снеговой А.В. и др. Парентеральное питание. Аминокислоты. Русский медицинский журнал. 2007; 15; 14: 1110. <http://www.rmj.ru>

25. Тютюнник В.Л. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности инфекционного генеза // *Русский медицинский журнал*. 2005; 13: 17: 1122 <http://www.rmj.ru>

26. Хорошилов И.Е. и др. Принципы оптимальной нутритивной поддержки больных с острым панкреатитом в отделениях реанимации и интенсивной терапии // *Вестник интенсивной терапии*. 2008; 5: 186.

27. Шестопалов А.Е. и др. Растворы аминокислот для парентерального питания в интенсивной терапии критических состояний // *Трудный пациент*. 2005; 10–11: 15.

28. Яковлев С.В. и др. Особенности нутритивной поддержки больных с ожоговой болезнью. Материалы X международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 120.

29. Яковлев С.В. и др. Применение растворов аминокислот в лечении ожоговой болезни. Материалы X международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», М.: 2006; 121.

30. Børshiem E. et al. Effect of amino acid supplementation on muscle mass, strength and physical function in elderly // *Cl. Nutrition*. 2008; 27: Issue 2: April: 189–195.

31. Chan S. Nutrition Management in the ICU // *Chest*. 1999; 115: 5: May: Supplement: 145–148.

32. Choudry H.A., et al. Branched-Chain Amino Acid-Enriched Nutritional Support in Surgical and Cancer Patients // *J. Nutr. Jan*. 2006; 136: 314S–318S.

33. Dempsey D.T. et al. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? // *Am J Clin Nutr*. 1988; 47: 352–6.

34. Gibbs J. Preoperative Serum Albumin Level as a Predictor of Operative Mortality and Morbidity. Results From the National VA Surgical Risk Study. // *Arch Surg*. 1999; Jan: 134: 36–42.

35. Fufirst P. Old and New Substrates in Clinical Nutrition // *J. Nutr*. 1998; 128: 789–796, 789–796.

36. Hammarqvist F. Free amino acid and glutathione concentrations in muscle during short-term starvation and refeeding // *Cl. Nutrition*. 2005; April: 24: Issue 2: 2005: 236–243.

37. Heyland D. K. et al. Total Parenteral Nutrition in the Critically Ill Patient. A Meta-analysis // *JAMA*. 1998; Dec: 16: 280: 23: 2013–2019.

38. Jeejeebhoy K.N. Total parenteral nutrition: potion or poison? // *Am.J.Clin.Nutr*. 2001; 74: 160–3.

39. Klein S. et al. Nutrition Support in Clinical Practice: Review of Published Data and Recommendations for Future Research Directions // *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 683–706.

40. Marik Paul E. et al. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328; 1407.

41. Roth E. Immune and cell modulation by amino acids // *Cl. Nutr*. 2007; Oct: 26: Issue 5: 2007: Oct. 2007, pp 535–544

42. Shiels M.E. Effects on Nutrition of Surgery of the Liver, Pancreas, and Genitourinary Tract. *Cancer Research*. 1997; July 37: 2387–2394: July 1997.

43. Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition. Third Edition. Galen, Praga. 2004; 500.

44. Zhang Xiao-jun et al. The anabolic effect of arginine on proteins in skin wound and muscle is independent of nitric oxide production // *Cl. Nutrition*. doi:10.1016/j.clnu.2008.01.006