

компонентов, такие как 3'-сиалил-лактоза и 3'-сиалил-3-фукозил-лактоза. Доказано, что в физиологических концентрациях (12,5–125 мкг/мл) эти кислые олигосахариды дозозависимо ингибируют миграцию и адгезию лейкоцитов (до 24,0 и 52,8 % соответственно). Эти эффекты были даже более выражены, чем те, которые получили при использовании растворимого фактора сиалил Льюис х – физиологически связывающей детерминанты для селектинов [16].

Наличие широкого спектра олигосахаридов и глюкоконъюгатов в женском молоке может представлять главный механизм, посредством которого грудное вскармливание защищает новорожденных от кишечных и других патогенов в течение периода становления микрофлоры кишечника. Олигосахариды грудного молока, проходя через весь кишечник ребенка, вскармливаемого грудью, защищают от повреждения слизистую оболочку на всем протяжении ЖКТ. Грудное молоко животных также содержит подобные олигосахариды и глюкоконъюгаты, что предполагает существование общего механизма защиты в раннем возрасте у млекопитающих (единый путь эволюции).

Результаты последних исследований демонстрируют способности специфических олигосахаридов грудного молока действовать как противовоспалительные компоненты и таким образом уменьшать частоту воспалительных заболеваний у детей, находящихся на грудном вскармливании [17].

Формирование микробиоценоза кишечника определяется множеством факторов, среди которых ключевое значение имеют как генетические, способ рождения, микрофлора матери, так и состав грудного молока, прием про- и пребиотиков,

а также неоправданно широкое использование антибиотиков и биопрепаратов.

Литература

1. Козлов И.Г. Лекарственные воздействия через рецепторы врожденного иммунитета. 2005:zao-peptek@mtu-net.ru
2. Medzhitov R., Preston-Hurlburt P., Janeway C.A. // *Nature*. 1997. V. 388. № 6640. P. 394–397.
3. Heine H., Lien E. // *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2003. V. 130. № 3. P. 180–191.
4. Myriam A., Fenton M.J. // *Genome Biology*. 2002. V. 3. № 1. P. 3011–3026.
5. Erickson K.L., Hubbard N.E. // *J. Nutr.* 2000. № 130 (suppl.). P. 403–420.
6. Werling D., Jungi T.W. // *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2003. V. 91. № 1. P. 1–16.
7. Akira S., Takeda K. // *Nat. Rev. Immunol.* 2004. V. 4. № 7. P. 499–511.
8. O'Neill L.A., Dunne A. // *J. Endotoxin Res.* 2003. V. 9. № 1. P. 55–59.
9. Хромова С.С., Шкопоров А.Н., Ефимов Б.А., Тарабрина Н.П., Черная З.А., Кафарская Л.И. Микрофлора кишечника и механизмы иммунорегуляции // *Вопросы детской диетологии*. 2005. Т. 3. № 1. С. 92–96.
10. <http://www.cbio.ru>
11. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Новый этап развития иммунологии // *Природа*. 2006. № 4.
12. <http://immunelab.boom.ru/cytokiny.html>
13. Возрастные особенности микрофлоры кишечника ребенка и обоснование диетической коррекции: пособие для врачей. М., 2005. 51 с.
14. Newburg D.S. Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization // *J. Pediatr. Gas-troenterol Nutr.* 2000. Vol. 30. Suppl.2. S. 8–17.
15. Erney R, Hilty M, Pickering L, Ruiz-Palacios G, Prieto P. Human milk oligosaccharides: a novel method provides insight into human genetics. *Adv Exp Med Biol.* 2001;501:285–97.
16. Newburg D.S., Ruiz-Palacios G.M., Morrow A.L. Human milk glycans protect infants against enteric pathogens // *Annual Review of Nutrition* Vol. 25: 37–58 (August 2005).
17. Bode L, Kunz C, Muhly-Reinholz M, Mayer K, Seeger W, Rudloff S. Inhibition of monocyte, lymphocyte, and neutrophil adhesion to endothelial cells by human milk oligosaccharides. *Thromb Haemost.* 2004 Dec;92(6):1402–10.

Современные принципы нутритивной поддержки у детей в послеоперационном периоде

Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов,

М.И. Дубровская, Л.Е. Цыпин

Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ ГОУ

ВПО «Российский государственный

медицинский университет» Росздрава, Москва

Подбор оптимального питания является наиболее физиологичным методом коррекции нарушений гомеостаза при различных патологических процессах у детей и взрослых. Хирургические вмешательства являются стрессовыми факторами для организма ребенка. Стресс-реакция вызывает существенные изменения функций большинства органов и систем и кардинальным образом меняет метаболические процессы в активно растущем организме ребенка [1]. Это является причиной возникающих осложнений и сохраняющейся до сих

пор высокой послеоперационной летальности [2]. В настоящее время понятие стресса трактуется гораздо шире, чем во времена Селье. К стрессовым факторам относят практически любое повреждение или патологический процесс, способный вызывать значительные нарушения гомеостаза. Механизмы реагирования на стресс достаточно универсальны. Понимание закономерностей развития стресс-реакции необходимо для подбора оптимальной нутритивной поддержки в послеоперационном периоде.

Развитие стрессовых реакций в ответ на сильное воздействие начинается с перестройки нервных регуляторных механизмов. Гипоталамус играет ключевую роль в формировании стресс-реакции и реализует свое влияние через соответствующие железы внутренней секреции и иммунную систему. Гипокамп оказывает тормозящее влияние на гипоталамическую нейросекреторную систему, предупреждая чрезмерность стресс-реакции. Психоэмоциональное возбуждение приводит к выбросу гормонов стресса (катехоламинов, глюкокортикоидов) и расходу энергии еще до оперативного вмешательства. Ноцицептивные болевые импульсы, поступающие с места повреждения тканей в ЦНС по афферентным нервным волокнам, вызывают возбуждение ретикулярной формации, гипоталамо-гипофизарной и симпатико-адреналовой систем. Это инициирует эндокринный ответ и продукцию воспалительных цитокинов, что сопровождается активацией симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем [4, 5]. Интенсивные болевые ощущения обусловлены высокой продукцией IL-1 β и IL-6, так как ноцицептивная чувствительность и провоспалительные цитокины обладают взаимным стимулирующим действием [6].

Таблица 1. Гормональная и метаболическая стресс-реакции и их отличия от простого голодания [10]		
Гормональный фон и метаболические процессы	Голодание	Стресс-реакция
Глюкагон	↑	↑
Инсулин	↓	↓, затем ↑
Катехоламины	↓	↑
Кортизол	↓	↑
Белковый обмен	↓	↑↑
Расщепление белков скелетных мышц	↑, затем N/↓	↑↑
Окисление аминокислот	↑, затем N/↓	↑↑
Синтез белков скелетных мышц	↓↓	↑
Белковый баланс	↓	↓ - ↓↓
Углеводный обмен	↓	↑
Обмен жирных кислот	↓	↑
Образование кетонных тел	↑	↓
Примечание: ↑ – повышение; ↓ – снижение; N – норма.		

Гормональный ответ на стресс у новорожденных, детей старшего возраста и взрослых имеет много общих черт. После воздействия повреждающего фактора отмечается повышение уровня катехоламинов, гормона роста, глюкагона, кортизола и альдостерона при кратковременном снижении концентрации инсулина. В целом, гормональный ответ у новорожденных и детей младшего возраста отличается большей интенсивностью, но значительно меньшей продолжительностью по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми [7].

Повышение уровня катехоламинов, глюкагона и кортизола, мощных катаболических гормонов, приводит к мобилизации аминокислот из скелетной мускулатуры, активации печеночного глюконеогенеза и липолиза. Этим может быть обусловлена и относительная гипергликемия, которая часто отмечается при данных состояниях. После воздействия стрессового фактора у детей отмечается кратковременный период падения концентрации инсулина с последующим подъемом выше исходного уровня. У здоровых людей даже низкие дозы инсулина вызывают резкое снижение темпов распада белка, однако при тяжелом патологическом процессе отмечается нарушение действия инсулина на пострецепторном уровне. При хирургическом вмешательстве и любой травме повышается уровень и другого анаболического гормона – гормона роста. Помимо непосредственного влияния на метаболизм, гормон роста стимулирует синтез и высвобождение печенью инсулиноподобного фактора роста (IGF-1), который также является мощным регулятором обмена веществ. IGF-1 у людей вызывает активацию липолиза, усиление окисления жирных кислот, увеличение расхода энергии и снижение темпов окисления белков. В целом, гормональный ответ на стресс носит комбинированный характер с превалированием влияния катаболических гормонов.

Воздействие факторов нейро-эндокринно-иммунной системы существенным образом изменяет метаболические процессы в организме. Независимо от этиологии повреждения метаболический ответ на стресс носит стереотипный характер и отличается от метаболических изменений при простом голодании (табл. 1). Воздействие стрессового фактора вызывает развитие короткой стадии гипометаболизма («ebb»-фаза), которая характе-

ризуется временным упадком большинства метаболических процессов с последующим переходом к стадии гиперметаболизма («flow»-фаза), характеризующейся длительной и чрезмерной активацией метаболизма с преимущественно катаболической направленностью. Как показали недавние исследования, метаболический ответ на болезнь и повреждение у новорожденных и детей более старшего возраста развивается по тем же самым законам, что и у взрослых, хотя имеются и достаточно существенные отличия. У новорожденных детей обширные оперативные вмешательства вызывают умеренное (до 15 %) и немедленное (максимальный пик к 4-му часу после операции) усиление метаболизма, которое быстро возвращается к исходному уровню в среднем к 12–24 часам после перенесенной операции [8, 9]. В дальнейшем напряженность метаболических процессов остается неизменной на протяжении всего раннего послеоперационного периода. Дети и взрослые имеют значительные различия в резервах углеводов, жиров и белков, доступных для метаболической стресс-реакции (табл. 2), с возрастом депо этих веществ постепенно увеличиваются. Резервы углеводов в организме независимо от возраста чрезвычайно скудны. Содержание липидов в депо, достаточно низкое при рождении, особенно у недоношенных новорожденных детей, постоянно растет по мере взросления. Запасы белка, доступные для активного метаболизма, у здорового взрослого в три раза превосходят таковые у новорожденного; даже престарелые люди имеют двукратно превышающие белковые резервы [10]. Новорожденные и дети младшего возраста имеют значительно более высокий уровень основного обмена. Так, у недоношенного новорожденного ребенка уровень основного обмена на килограмм массы тела в три с лишним раза превосходит данный показатель у взрослого человека [10]. Большая потребность в энергии и белке связана с необходимостью обеспечения высоких темпов роста и развития ребенка (табл. 3). Потребность в белке у новорожденного с нормальным сроком гестации почти в три раза выше, чем у взрослого человека. С возрастом потребность в белке постепенно снижается и приближается к таковой взрослого человека. У недоношенных детей для поддержания темпов роста, сопоставимых с темпами при внутриутробном развитии, потребность в белке еще выше и приближается к 2,8 г/кг/сут, что почти в 3,5 раза превышает соответствующую величину у здорового взрослого человека [11]. Таким образом, дети, и особенно новорожденные, потенциально более чувствительны к стресс-опосредованным гиперкатаболическим процессам из-за более низких резервов депо и более высокой потребности в энергии и пластических материалах.

Значительный стресс приводит к удвоению белкового обмена [12], что сопровождается высвобождением аминокислот из скелетных мышц. Отмечается одновременная активация процессов синтеза белка и его деградации, но последние существенно преобладают. Этим обуславливается наличие у больных отрицательного белкового баланса, который клинически проявляется снижением массы тела, отрицательным азотным балансом и потерей мышечной массы. При продолжающемся воздействии факторов стресса катабо-

Таблица 2. Состав организма человека в долях от общей массы тела			
Возраст	Доля белка	Доля жиров	Доля углеводов
Новорожденные	11	14	0,4
Дети в возрасте 10 лет	15	17	0,4
Взрослые	18	19	0,4

Таблица 3. Потребность в белке и энергии у здорового человека [10]		
Возраст	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут
Новорожденные	2,2	120
Дети в возрасте 10 лет	1,0	70
Взрослые	0,8	35

лизм приводит к снижению мышечной массы диафрагмы и межреберных мышц, что чревато серьезными дыхательными нарушениями. Потеря около трети тощей массы тела сопровождается деструкцией сердечной мышцы с развитием фатальных аритмий.

Одной из главных причин выраженной деструкции мышечной массы является интенсивный синтез глюкозы из аминокислот (глюконеогенез). Глюкоза является предпочтительным субстратом для головного мозга, клеток крови и межпочечного вещества почек, а также главным источником энергии для всего организма. У взрослых при травме и сепсисе отмечается трехкратное усиление обмена и окисления глюкозы [10]. Ограниченность запасов гликогена и их быстрое истощение приводит к необходимости активации глюконеогенеза. Характерной особенностью метаболического ответа на стресс является отсутствие влияния вводимой извне глюкозы на процессы глюконеогенеза, а следовательно, и на катаболизм мышечной ткани [10].

Патологический процесс и травма приводит к существенной активации жирового обмена. В «ebb»-фазу отмечается кратковременное нарушение утилизации липидов с одновременным ростом уровня триглицеридов в крови и угнетением метаболизма внутривенно вводимых липидов. Во «flow»-фазу активность липидного обмена прогрессивно увеличивается в 2–4 раза, пропорционально степени повреждения. Свободные жирные кислоты являются важным источником энергии в условиях стресса. Около 30–40 % высвобождаемых жирных кислот подвергается окислению с целью получения энергии, существенно не изменяя или снижая дыхательный коэффициент. Глицерин, высвобождающийся вместе с жирными кислотами из триглицеридов, также активно метаболизируется до пирувата, который является предшественником глюкозы. Как и в случае с белковым обменом, при стресс-индуцированном изменении жирового обмена экзогенное введение глюкозы не приводит к падению клиренса глицерина и снижению степени рециркуляции липидов [13].

При тяжелом заболевании или после хирургического вмешательства у детей потребность в энергии повышается параллельно с потребностью в белке. Сохранение белковых резервов организма напрямую зависит от его обеспеченности энергией. Важна точная оценка энергетической потребности организма, так как её недооценка или переоценка может привести к серьезным осложнениям. В повседневной практике педиатры редко пользуются определением основного обмена, обычно используя широко распространенные табличные данные о состоянии основного обмена у детей различного возраста. У здоровых детей основной обмен составляет 65–70 % общей энергетической потребности, остальная часть приходится на энергию, необходимую для физической активности, роста и термogenesis. У детей при патологии после кратковременной «ebb»-фазы основной обмен значительно возрастает, но при этом минимизируются энерготраты, связанные с физической активностью, на долю которых у здоровых детей приходится от 25 до 30 %. У новорожденных детей в первые трое суток после операции парентеральное питание должно обеспечивать 85–90 ккал/кг/сут, у маловесных новорожденных детей – 105 ккал/кг/сут [14]. Степень и длительность повышения основного обмена зависит от тяжести и характера патологического процесса. Так, у детей после травмы или тяжелого ожога во «flow»-фазу основной обмен повышается на 50 % и медленно восстанавливается в период реконвалесценции. Проведение обширной хирургической

операции у новорожденных приводит к транзиторному повышению основного обмена на 20 % в течение 12 часов в случае неосложненного течения послеоперационного периода [15].

Избыточное поступление энергии не обеспечивает положительную динамику тощей массы тела и может приводить к развитию серьезных осложнений, связанных с гипералиментацией: гипергликемии, осмотическому диурезу и дегидратации, гипертриглицеридемии, гиперазотемии, дыхательным нарушениям, холестазу, стеатозу печени и иммунным нарушениям [1, 16].

При воздействии повреждающего фактора потребность в белке у детей значительно повышается. У новорожденных детей, перенесших хирургическое вмешательство, процессы деградации белка усиливаются на 25 %, а при бактериальном сепсисе – на 100 %. При выраженной тяжести состояния у детей может потребоваться дополнительное введение белка, однако в этих случаях необходимо проводить строгий мониторинг параметров внутренней среды. Следует избегать избыточного введения белка из-за опасности токсического влияния. У новорожденных детей при введении белка в дозе 6 г/кг/сут описаны случаи азотемии, лихорадки, увеличение частоты косоглазия и нарушения когнитивной функции [10]. Следует еще раз отметить, что интенсивное парентеральное введение глюкозы в качестве монотерапии при стрессовой реакции не приводит к подавлению глюконеогенеза [10], однако комбинированное использование аминокислот и глюкозы позволяет существенно улучшить белковый баланс и активировать синтез белка. Избыточное поступление глюкозы приводит к дополнительной нагрузке дыхательной системы; отмечается повышение потребления кислорода на 30 %, усиление продукции CO₂ на 57 % и увеличение минутного объема дыхания на 71 %.

Применение парентеральных липидов позволяет предупредить нарушение белкового обмена и значительное повышение дыхательного коэффициента [17]. Однако их применение связано с достаточно большим риском осложнений. Введение липидов в дозе, превышающей возможности их метаболизма, приводит к развитию гипертриглицеридемии и повышенной концентрации свободных жирных кислот в сыворотке крови. Свободные жирные кислоты нарушают связывание неконъюгированного билирубина с альбумином, что повышает риск развития ядерной желтухи [10]. Поэтому у новорожденных с низкой массой тела следует применять жировые эмульсии в дозе, не превышающей 2–3 г/кг/сут. Введение жировых эмульсий также может приводить к угнетению функции полиморфноядерных лейкоцитов и нарушению легочного газообмена. Было показано, что у новорожденных детей, получавших парентерально жировые эмульсии, частота бактериемии в 5,8 раза выше, чем у детей, не получавших парентерально жиры [18]. Проспективные рандомизированные исследования у взрослых пациентов с травмами показали, что парентеральное применение жировых эмульсий приводит к увеличению частоты пневмоний и длительности пребывания в стационаре [19]. В большинстве педиатрических центров мира за стартовую дозу жиров у новорожденных и детей младшего возраста принята доза 0,5 г/кг/сут с последующим ее увеличением до 2–4 г/кг/сут при строгом мониторинге уровня триглицеридов крови [10]. Введение жировых эмульсий не должно превышать 30–40 % от общей энергетической ценности, хотя данные рекомендации не были подтверждены клиническими испытаниями.

Незрелость метаболических процессов детского организма делает его уязвимым и зависимым от экзогенного поступления эссенциальных и условно-незаменимых нутриентов. Эссенциальные нутриенты, к которым можно отнести глутамин, цистин, аргинин, короткоцепочечные жирные кислоты, омега-3 и омега-6 жирные кислоты и нуклеотиды, способны оказывать свое влияние на патологический процесс [20]. Дополнительное введение глутамина при энтеральном и парентеральном питании повышает абсорбционную функцию кишечника после массивной резекции, приводит к увеличению толщины слизистой кишечника, предотвращает ее атрофию при полном парентеральном питании [21], способствует поддержанию морфологической целостности кишечника и снижает кишечную проницаемость [22]. Глутамин предупреждает развитие атрофии поджелудочной железы и жирового гепатоза при элементарном питании, способствует регенерации печени после ее резекции [23], восстанавливает уровень секреторного IgA и иммунную защиту верхних дыхательных путей [24]. Цистин является мощным антиоксидантом, повышает функциональную активность лимфоцитов, особенно цитотоксических Т-лимфоцитов, и ингибирует экспрессию фактора нуклеарной транскрипции.

Аргинин стимулирует секрецию соматотропина и пролактина гипофизом, инсулина поджелудочной железой. Кроме того, он стимулирует продукцию инсулиноподобного фактора роста и контринсулярных гормонов – глюкагона, соматостатина, панкреатического полипептида и катехоламинов. L-аргинин является субстратом для синтеза оксида азота (NO), нитратов и нитритов. Более того, аргинин является предшественником для таких факторов роста, как путресцин, спермин, спермидин. Аргинин может оказывать иммуномодулирующий эффект как при хроническом заболевании, так и при остром состоянии [25]. Однако применение аргинина у больных в критическом состоянии должно быть крайне осторожным, так как он может стимулировать системный воспалительный ответ, что может приводить к утяжелению состояния и полиорганной недостаточности. Образующийся из аргинина NO оказывает отрицательный ино- и хронотропный эффект на сердце, нарушает нормальную коагуляцию крови, приводит к выраженной вазодилатации. Кроме того, NO оказывает токсическое действие на клетки и ткани организма вне очага воспаления, ингибирует ключевые ферменты, нарушая тканевое дыхание и метаболизм.

У новорожденных детей и у взрослых после перенесенной травмы и инфекционного процесса отмечается низкая внутри- и внеклеточная концентрация таурина [26, 27], играющего существенную роль в стабилизации мембранного потенциала, образовании солей желчных кислот, в модуляции роста, в осморегуляции, в антиоксидантной защите, в улучшении трансмембранного транспорта ионов кальция. Таурин усиливает положительный инотропный эффект на сердце, оказывает антиаритмический и антигипертензионный эффект. Он вовлечен в метаболизм центральной нервной системы, обладает противосудорожной активностью, необходим для нормальной функции органов зрения [28, 29]. Он оказывает инсулиногенный эффект и является регулятором процессов апоптоза [30, 31].

У детей младшего возраста быстро развивается дефицит эссенциальных жирных кислот уже после недельного употребления безжировой диеты [10]. Клинически это проявляется дерматитом, алопецией, тромбоцитопенией, повышенной восприимчивостью к бактериальной инфекции и задержкой роста [10]. С целью устранения дефицита эс-

сенциальных жирных кислот необходимо обеспечить поступление в организм линолевой и линоленовой кислот в количестве, соответствующем 4,5 и 0,5 % от общей энергетической ценности питания [32]. Среди омега-3 жирных кислот наиболее активными являются содержащиеся в рыбьем жире эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты. Они обладают противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Основным изученным механизмом действия омега-3 жирных кислот является изменение числа и типа эйкозаноидов, хотя не исключается роль эйкозаноид-независимых механизмов, включая влияние на внутриклеточные пути передачи сигнала и процесс транскрипции [33].

В настоящее время много известно о пользе пищевых волокон, они снижают уровень холестерина в крови, при их бактериальном гидролизе образуются короткоцепочечные жирные кислоты, которые необходимы для нормальной трофики колоноцитов. Особенно хорошо изучен пектин, который обладает стимулирующим воздействием на лимфоидную ткань ЖКТ и защищает слизистую от повреждающего воздействия свободных радикалов [34].

Нуклеотиды, поступающие с пищей, крайне важны для развивающегося организма новорожденного ребенка, так как положительно влияют на жировой метаболизм, иммунитет, рост тканей и развитие организма [35]. Быстро пролиферирующие ткани, такие как иммунная система, кишечник, не способны полностью удовлетворять свою потребность в нуклеотидах исключительно за счет синтеза *de novo*, и они используют путь утилизации нуклеотидов, поступающих с кровью и с пищей [35].

При выборе методов нутритивной коррекции важно учитывать состояние желудочно-кишечного тракта. Факторы оперативного вмешательства и стресс негативно сказываются на функции желудочно-кишечного тракта. Они вызывают снижение саливации и секреции в других отделах ЖКТ, нарушение моторики. В отсутствии стимулирующего воздействия пищи может отмечаться нарушение биоценоза кишечника, атрофия слизистой тонкой и толстой кишки, нарушение функции лимфоидной ткани кишечника. Любое повреждение тканей, кровотечение и выраженный шок может привести к повреждению слизистой кишки, кислородному голоданию энтероцитов и повышенной проницаемости. Хирургические вмешательства могут вызывать усиление перистальтики, что может негативно сказываться на функции ЖКТ. Суммарное воздействие всех неблагоприятных факторов приводит к мальабсорбции нутриентов и нарушению барьерной функции слизистой кишки.

У тяжелых больных начальным видом нутритивной коррекции является парентеральное питание, так как только таким методом мы можем обеспечить адекватное поступление необходимых пластических и энергетических материалов в условиях выраженного гиперкатаболизма [36]. Тем не менее, длительное парентеральное питание чревато серьезными осложнениями. Это заставляет исследователей всего мира искать возможности для более раннего начала энтерального питания у хирургических больных [37], так как это важно для сохранения структуры и функции слизистой кишки [36]. В настоящее время доказано, что отсутствие питания в течение одного-двух дней не оказывает влияния на структуру кишечного эпителия [38], дальнейшее голодание приводит к серьезным нарушениям [39, 40].

Энтеральное питание в послеоперационном периоде следует начинать с этапа минимального пи-

Информация о препарате

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА

Соотношение растительного и молочного белка 50:50, отсутствие в составе глютена, сахарозы; жировой компонент смеси на 77 % представлен полиненасыщенными жирными кислотами (такие как на 50 % – линолевой); углеводная часть представлена легкоусвояемыми углеводами, в основном олигосахаридами – декстринами (82 %) и дисахаридом мальтозой (15 %); наличие всех незаменимых макро- и микроэлементов (включая йод, железо, цинк, медь, фтор, хром, марганец, молибден); наличие в составе всех 9 водорастворимых и 4 жирорастворимых витаминов; включение в смесь в качестве дополнительных модулей глутамина, среднецепочечных триглицеридов и пектина.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Лечебное питание является важным и неотъемлемым компонентом комплексной терапии любого заболевания как терапевтического, так и хирургического профиля. Общеизвестно, что рационально построенная диета для любого больного должна обеспечивать не только поддержание энергетических и пластических потребностей организма, но и быть самостоятельно воздействующим лечебным фактором. В частности, важно с помощью специально подобранного состава вводимых нутриентов обеспечить коррекцию определенных звеньев метаболизма, нарушенных в результате заболевания или патологического состояния.

ПОКАЗАНИЯ

Нарушения сознания и глотания, невозможность приема обычной пи-

БЕРЛАМИН® МОДУЛЯР (Берлин-Хеми/Менарини Фарма ГмбХ, Германия)
360 г порошка питательной смеси в пакете и в картонной коробке

щи. Непроходимость пищевода и желудка для твердой пищи (опухоли, пастоожоговые и рубцово-язвенные стенозы). Тяжелые травмы и ранения, в т. ч. с повреждением органов брюшной полости. В раннем периоде после операций на органах пищеварения. Инфекционные заболевания и осложнения, в т. ч. сепсис и СПИД. Ожоговая и лучевая болезнь, радиационный энтерит. Онкологические заболевания, особенно во время лучевой и химиотерапии. Заболевания кишечника с синдромом диареи (глютеновая энтеропатия, лактазная недостаточность и др.). Женщинам во время беременности и кормления грудью. При интенсивных физических нагрузках, в т. ч. спортивных тренировках, соревнованиях, занятиях бодибилдингом, шейпингом и т. д.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Кишечная непроходимость, острый панкреатит (деструктивная форма), печеночная кома, анурия, желудочно-кишечное кровотечение, выраженные расстройства пищеварения, аллергия к протеинам коровьего молока и сои.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Полноценное питание Берламин® Модуляр может применяться перорально в виде напитка, при питании через зонд и в виде добавки к основной диете. В качестве добавки к различным блюдам порошок можно добавлять по желанию к супам-пюре, соусам, творожным массам и т. д. Берламин® Модуляр можно очень хорошо варьировать по вкусу и консистенции.

тания, когда объем вводимой энтерально смеси не превышает 10 мл/кг/сут. Это позволяет адекватно поддерживать структуру и функции слизистой кишки, усилить выработку интестинальных гормонов, нормализовать моторику кишечника, подготовить его к полноценному энтеральному питанию, предотвратить явления холестаза, остеопении и нарушенной толерантности к глюкозе. По мере адаптации кишки объем энтерального питания увеличивается и полностью вытесняет парентеральный путь введения.

Для питания детей, перенесших хирургическое вмешательство, могут использоваться витаминно-минеральные комплексы и сбалансированные питательные смеси. Использование последних является предпочтительным благодаря содержанию в их составе незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и источников энергии.

Одной из современных сбалансированных смесей, широко используемых в клиниках нашей страны, является Берламин Модуляр (Берлин-Хеми, Германия). Эта питательная смесь состоит из молочного и соевого белков, растительных масел, мальтодекстринов, витаминов, макро- и микроэлементов, содержит полный набор всех незаменимых и заменимых аминокислот с оптимальным соотношением омега-6 и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (7:1), имеет в составе 9 водорастворимых и 4 жирорастворимых витаминов, 15 макро- и микроэлементов (включая железо, медь, цинк, йод, селен).

Наряду с этим, Берламин Модуляр имеет в составе специальные нутриенты, оказывающие лечебное воздействие на функцию органов и систем, нарушенную в результате оперативного вмешательства или заболевания. В числе таких компонентов – таурин, L-карнитин и инозитол.

Таким образом, смесь Берламин® Модуляр является идеальным питанием, содержащим все необходимые питательные вещества в оптимально сбалансированных пропорциях.

В настоящее время нутрициология-диетология, как самостоятельная отрасль медицины, во всем мире переживает бурное развитие, обусловленное внедрением новых технологий и открытий фунда-

ментальной медицины и биологии. В нашей стране значимый прогресс в данной области возможен лишь при условии повсеместного внедрения современных протоколов нутритивной поддержки и лечебного питания, новых методов лабораторного контроля, изменения системы подготовки специалистов диетологов-нутрициологов.

Литература

1. Falcão M.C., Tannuri U. Nutrition for the pediatric surgical patient: approach in the peri-operative period // Rev. Hosp. CiTn. Fac. Med. S. Paulo. 2002. Vol. 57. № 6. P. 299–308.
2. Debiase M.A., Wilmore D.W. What is optimal nutritional support? // New Horizons. 1994. № 2. P. 122–130.
3. Белокрылов Г.А., Молчанов В.И. Иммуностимулирующее воздействие ГАМК // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1989. № 9. С. 345–346.
4. Литасов Е.Е., Малигина А.И., Евисена И.И. и др. Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы и хирургической коррекции пороков сердца в условиях различного анестезиологического обеспечения и в отдаленные сроки после операции // Анестезиология и реаниматология. 1997. № 2. С. 33–36.
5. Saito H. Endocrine response to surgical stress // Nippon Geka Gakkai Lasshi. 1996. Vol. 97. № 9. P. 701–707.
6. Watkins LR, Maier SF, Goehler LE. Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses, and pathological pain states // Pain. 1995. Vol. 63. P. 289–302.
7. Anand KJS, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus // N Engl J Med. 1987. Vol. 317. P. 1321–1329.
8. Jones M.O., Pierro A., Hammond P. et al. The metabolic response to operative stress in infants // J Pediatr Surg. 1993. Vol. 28. P. 1258–1263.
9. Shanbhogue RL, Lloyd DA. Absence of hypermetabolism after operation in the newborn infant // JPEN. 1992. Vol. 16. P. 333–336.
10. Michael S.D. Agus, Tom Jaksic. Nutritional support of the critically ill child // Current Opinion in Pediatrics. 2002. Vol. 14. P. 470–481.
11. Kashyap S, Schulze KF, Forsyth M, et al. Growth, nutrient retention, and metabolic response in low birth weight infants fed varying intakes of protein and energy // J Pediatr. 1988. Vol. 113. P. 713–721.
12. Keshen TH, Miller RG, Jahoor F, Jaksic T. Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on and post extracorporeal life support // J Pediatr Surg. 1997. Vol. 32. P. 958–963.
13. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Nutritional impact on the energy cost of fat fuel mobilization in polytrauma victims // J Trauma. 1990. Vol. 30. P. 147–154.
14. Keshen T, Jaksic T, Jahoor F. The effect of patent ductus arteriosus ligation on protein kinetics and energy expenditure in extremely-low-birthweight neonates // FASEB J. 1997. Vol. 11. P. A3292.

Берламин® Модуляр

Новый подход в питании женщины

Неосложненная беременность:

- **первая половина (1–5 мес)**
по 1 стакану 15 % напитка
1–2 раза в день (в виде добавки к основному рациону)
- **вторая половина (6–9 мес)**
по 1 стакану 15 % напитка
3–4 раза в день
(в виде добавки к основному рациону)

Осложненная беременность:

- **недостаточное питание (гипотрофия)**
по 1 стакану 22,5 % напитка
4–5 раз в день
(в виде добавки к основному рациону)
- **ожирение или избыточная прибавка массы тела (> 300–350 г за неделю)**
по 1 стакану 15 % напитка
5 раз в день
(вместо еды 1–2 раза в неделю)
- **отеки беременных**
по 1 стакану 15 % напитка
2 раза в день
(в виде добавки к основному рациону с ограничением употребления воды)

Лечение в стационаре:

- **преэклампсия**
- **эклампсия**
- **после операций**
в первые 3 суток: парентеральное питание (400 мл) + энтерально до 1 л/сут 22,5 % раствора **Берламин® Модуляр** со скоростью введения 20–30 капель/мин (50–70 мл/ч)
на 4–5-е сутки: энтеральное питание до 2 л/сут 22,5 % раствора **Берламин® Модуляр**

Кормящие мамы:

по 1 стакану 15 % напитка
3–5 раз в день
дополнительно
к принимаемой пище



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ



Назначение Берламина® Модуляра – путь к рождению здорового ребенка

115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, строение Б
Телефон: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>

15. Jones MO, Pierro A, Hammond P, Lloyd DA. The metabolic response to operative stress in infants // J Pediatr Surg. 1993. Vol. 28. P. 1258–1263.
16. Heird WC, Kashyap S, Gomez MR. Protein intake and energy requirements of the infant // Semin Perinatol. 1991. Vol. 15. P. 438–448.
17. Van Aerde JE, Sauer RJ, Pencharz PB et al. Metabolic consequences of increasing energy intake by adding lipid to parenteral nutrition in full-term infants // Am J Clin Nutr. 1994. Vol. 59. P. 659–662.
18. Freeman J, Goldmann DA, Smith NE et al. Association of intravenous lipid emulsion and coagulase-negative staphylococcal bacteremia in, neonatal intensive care units // N Engl J Med. 1990. Vol. 323. P. 301–308.
19. Battistella FD, Widergren JT, Anderson JT et al. A prospective randomized trial of intravenous fat emulsion administration in trauma victims requiring total parenteral nutrition // J Trauma. 1997. Vol. 43. P. 52–60.
20. Furst P. Old and new substrates in clinical nutrition // J.Nutr. 1998. Vol. 128. P. 789–96.
21. Babst R, Horig H, Stehle P, Brand O, Filgueira L, Marti W, Fischer M, Oberholzer M, Gudat F, Furst P et al. Glutamine peptide-supplemented long-term total parenteral nutrition: effects on intracellular and extracellular amino acid patterns, nitrogen economy, and tissue morphology in growing rats // JPEN. 1993. Vol. 17. P. 566–74.
22. Foitzik T, Stufler M, Hotz HG, Klirmert J, Wagner J, Warshaw AL, Schulzke JD, Fromm M, Buhr HJ. Glutamine Stabilizes Intestinal Permeability and Reduces Pancreatic Infection in Acute Experimental Pancreatitis // J.Gastrointest Surg. 1997. Vol. 1, № 1. P. 40–47.
23. Yamaguchi T, Minor T, Isselhard W. Effect of glutamine or glucagon-insulin enriched total parenteral nutrition on liver and gut in 70 % hepatectomized rats with colon stenosis // J Am Coll Surg. 1997. Vol. 185, № 2. P. 156–162.
24. Li J, Kudsk KA, Janu P, Renegar KB. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition on small intestinal gut-associated lymphoid tissue and upper respiratory tract immunity // Surgery. 1997. Vol. 121. P. 542–549.
25. Evoy D, Lieberman MD, Fahey TJ, Daly JM. Immunonutrition: the role of arginine // Nutrition. 1998. Vol. 14. P. 611–617.
26. Pathirana C, Grimble RF. Taurine and serine supplementation modulates the metabolic response to tumor necrosis factor α in rats fed a low protein diet // J.Nutr. 1992. Vol. 122. P. 1369–1375.
27. Kopple JD, Vinton NE, Laidlaw SA, Ament ME. Effect of intravenous taurine supplementation on plasma, blood cell, and urine taurine concentrations in adults undergoing long-term parenteral nutrition // Am.J.Clin.Nutr. 1990. Vol. 52. P. 846–853.
28. Huxtable RJ. Physiological actions of taurine // Physiol.Rev. 1992. Vol. 72. P. 101–163.
29. Redmond HP, Stapleton PP, Neary P, Bouchier-Hayes D. Immunonutrition: the role of taurine // Nutrition. 1998. Vol. 14. № 7–8. P. 599–604.
30. Wang JH, Redmond HP, Watson RWG, Condon C, Bouchier-Hayes D. Taurine protects against stress gene induced human endothelial cell apoptosis // Br.J.Surg. 1995. Vol. 82. P. 687.
31. Neary P, Condon C, Kilbaugh T, Redmond HP, Bouchier-Hayes D. Taurine inhibits fas mediated neutrophil apoptosis // Shock. 1997. Vol. 7. P. S120.
32. Committee on Nutrition, European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: Comment on the content and composition of lipids in infant formulas // Acta Paediatr Scand. 1991. Vol. 80. P. 887–896.
33. Calder PC, Yaqoob P, Thies F, Wallace F.A. Fatty acids and lymphocyte functions // British Journal of Nutrition. 2002. Vol. 87, Suppl. 1. P. S31–S48.
34. Kohn CL, Keithly JK. Enteral nutrition: potential complications and patient monitoring // Nursing Clinics of North America. 1989. Vol. 24. P. 339–353.
35. Gil A. Modulation of the immune response mediated by dietary nucleotides // European Journal of Clinical Nutrition. 2002. Vol. 56, Suppl. 3. P. S1–S4.
36. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М.: ООО «Изд-во «М-Вести», 2002. 320 с.
37. Боровик Т.Э. Энтеральное питание детей с хирургической патологией кишечника // Педиатрия. 2000. № 3. С. 66–68.
38. Кулебрас Х.М., Попова Т.С., Лоренцо А.Г., Заразага А. и др. Парентеральное питание в до- и раннем послеоперационном периоде. Нерешенные вопросы и противоречия // Вопросы питания. 1997. № 6. С. 24–30.
39. Ганиева Х.О. Оптимизация питания детей при оперативном лечении хронических заболеваний толстой кишки / Дисс. ... канд.мед.наук. М., 1999. 115 с.
40. Шестопалов А.Е., Ефименко Н.А., Пасько В.Г. и др. Энтеральная коррекция метаболических нарушений с использованием смеси «Нутрилан МСТ» в интенсивной терапии перитонита // Вестник интенсивной терапии. 1998. № 3. С. 45–49.

Бланк бесплатной подписки на журнал
«Трудный пациент»

Мед. учреждение _____					
Адрес: индекс _____ республика, край, область _____					
город _____ улица _____ дом № _____					
	Ф.И.О.	Должность	Подразделение	Специальность	Телефон
1					
Домашний адрес					
2					
Домашний адрес					
3					
Домашний адрес					
Заполненные бланки высылайте по адресу: 119002, Москва, а/я 11, журнал «Трудный пациент»					

