

ния всех возможных причин возникновения и источников онкологической боли, тем более, что у онкологического пациента их может быть много, и они отличаются по этиологии и патогенезу. В каждом конкретном случае, вникая в историю болезни, изучая данные клинико-лабораторных методов исследования, выявляя степень расстройства органов и систем пациента, необходимо найти те оптимальные обезболивающие препараты, которые окажут своё действие с минимальными побочными эффектами и будут элиминированы через незатронутые патологическим процессом системы. Поэтому, так важно иметь в арсенале обезболивающих средств для терапии онкологической боли такие безопасные и эффективные формы анальгетиков, как ТТС лидокаина Версатис и уметь ими пользоваться. От клинициста требуется знание клинической фармакологии анальгетиков и патофизиологии боли, чтобы грамотно, не дискредитируя препараты, применять их точно по назначению: в нужном месте, в нужное время, в нужном сочетании.

Литература

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес. 2007; 192.

2. Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Трансдермальная терапевтическая система с лидокаином – новый подход к лечению периферической нейропатической боли // Consilium-medicum. 2006; 8: 61–64.
 3. Каннер Р.М. Секреты лечения боли. М.: БИНОМ. 2006; 400 с.
 4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина. 2004; 144.
 5. Левин О.С. Применение трансдермальной терапевтической системы с лидокаином в лечении болевых синдромов. Consilium-medicum. 2007; 9: 2: 51–59.
 6. Обезболивание при раке. Второе издание. ВОЗ. Женева, 1996; 71.
 7. Состояние онкологической помощи населению России в 2006 году / Под ред. Чиссова В.И., Старинского В.В., Петровой Г.В. М.: 2007; 180.
 8. Ashok K.R. Saxena Pain Practice. Management Strategies for Pain in Breast Carcinoma Patients: Current Opinions and Future Perspectives., Vol 7, Issue 2, 2007; 163–177.
 9. Collins P.D. EMLA cream and herpetic neuralgia // Med J Aust, 1991; 155: 206–207.
 10. Meier T. et al. Efficacy of lydocaine patch 5 % in treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes // Pain. 2003; 106: 151–158.
 11. Davies P.S., Galer B.S. Review of lidocaine patch 5 % studies in the treatment of postherpetic neuralgia // Drugs. 2004; 64: 937–947.
 12. Fennerup N.B., Otto M., McQuay N.J. Algorithm of neuropathic pain treatment // Pain. 2005; 118: 289–305.
 13. Wilhelm I.R., Griebinger N. et al. // J Pain Symptom manage. 2005.

Терапевтические ВОЗМОЖНОСТИ энтерального питания сбалансированной питательной смеси Берламин® Модуляр у онкологических больных

О.А. Обухова

НИИ КО РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

На сегодняшний день проблема адекватного питания онкологических больных по-прежнему актуальна. Рациональное использование нутритивной поддержки при раке – это всего лишь попытка приостановить развитие кахексии, развивающегося у онкологического больного и, соответственно, предотвратить возможные осложнения болезни и агрессивного противоопухолевого лечения, тем самым, снизив летальность.

У онкологического больного развивается синдром анорексии-кахексии – комплекс расстройств, характеризующийся прогрессирующей потерей массы тела, связанной с анорексией, астенией, анемией и перестройкой иммунной функции. Синдром анорексии-кахексии достоверно увеличивает летальность, имеется у 80 % больных с распространёнными опухолями и приводит к смерти в 20 % случаев [34]. Локализация и морфология злокачественной опухоли играют существенную роль в

развитии кахексии, чаще сопровождая опухоли желудочно-кишечного тракта, лёгких и предстательной железы. Но и при опухолевых заболеваниях кровеносной системы и лимфоидной ткани, и при раке молочной железы происходит развитие синдрома анорексии-кахексии [30, 38]. Истощение приводит к снижению качества жизни, уменьшает её продолжительность. При потере массы тела около 30 % от исходного наступает смерть больного [35]. Кроме того, кахектичные пациенты плохо отвечают на химиотерапевтическое лечение, тяжело переносят массивные оперативные вмешательства и лучевую терапию [31].

Многочисленными исследованиями доказано, что анорексия и кахексия при злокачественном поражении взаимосвязаны. Истощение, сопровождающее синдром анорексии-кахексии – это не просто следствие дисбаланса между потребностями больного и поступлением нутриентов. Доказательством этого является разница в характере истощения при простом голодании и при кахексии, сопутствующей онкологическому заболеванию (табл. 1). При кахексии масса тела теряется как за счёт жирового компонента, так и за счёт распада скелетной мускулатуры, в то время как при простом голодании в основном расщепляется жировая ткань. Более того, при голодании потери висцерального и мышечного белка сопоставимы, в то

Таблица 1. Метаболические и нутриционные параметры при голодании, травме и раке (по Bozzetti F.)

Параметр	Голодание	Травма	Злокачественная опухоль
Анорексия	+	+	+
Масса тела	↓	↓	↓
Основной обмен	↓	↑	↑
Сахар крови	↓	↑	±
Лактат крови	±	↑	↑
Инсулин сыворотки	↓	↓	±
Глюкагон плазмы	↑	↑	±
Общие аминокислоты плазмы	↓	↑	↓
Выделение азота с мочой	↓	↑	±
Толерантность к глюкозе	↓	↓	↓
Оборот белка в организме	↓	↑	±
Синтез белка	↓	↑	±
Катаболизм белка	±	↑	Не известно
Глюконеогенез из аланина	↑	↑	↑
Выброс глутамина	±	↑	±

время как при кахексии висцеральный белок сохранён в большей степени, чем мышечный [32]. Наконец, при голодании возобновление адекватного питания приводит к восстановлению массы тела, а при синдроме анорексии-кахексии – нет.

Кахексия всегда сопровождается развитием системного воспалительного ответа и выбросом специфических цитокинов и катаболических факторов, продуцируемых опухолью – медиаторов, определяющих развитие синдрома кахексии [26, 33, 36]. В результате паранеопластических процессов увеличивается продукция цитокинов – фактора некроза опухоли α (ФНО- α), интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерферона- γ (ИФ- γ). Развивается системный воспалительный ответ. Однако если в острой ситуации, такой, как наличие инфекции, это приносит очевидную пользу, то при раке постоянное влияние злокачественной опухоли приводит к развитию хронического воспаления, усиливая иммуносупрессию. Изменения метаболизма аналогичны метаболическим изменениям при тяжёлом сепсисе или мультиорганной травме [23, 25].

В клинических исследованиях показано, что чаще всего основной обмен веществ у онкологического больного снижается до 70 % по сравнению с таковым у здоровых людей [10]. Однако при некоторых поражениях (например, опухолях лёгкого или поджелудочной железы) основной обмен веществ повышается или не изменяется. Кроме того, опухоль продуцирует такие специфические факторы кахексии, как белок-мобилизующий фактор (БМФ), усиливающий распад белка, и липид-мобилизующий фактор (ЛМФ), стимулирующий липолиз [24, 35, 37].

У онкологического больного, как правило, ускорен метаболизм глюкозы, особенно при поражении лёгких и желудка. Увеличение глюконеогенеза является результатом ускоренного обмена трикарбоновых кислот, лактата и глицерола, синтеза глюкозы из аланина. Следует отметить, что у 60 % онкологических больных отмечается резистентность к инсулину, которая усиливается под действием специфической противоопухолевой терапии, например, при использовании глюкокортикоидов [14, 15].

Кроме того, в исследованиях последних лет доказано наличие дефицита микронутриентов и витаминов у онкологических больных, в частности, меди, цинка, селена, витамина К, витамина Е (токоферола), β -каротина [13, 28].

При развитии синдрома кахексии прогрессивно увеличиваются потери скелетной мускулатуры с относительным сохранением висцерального белка. Параллельно этому снижается синтез белка и под действием БМФ усиливается его распад, развивается белково-энергетическая недостаточность. Ускоряется липолиз, уменьшается липогенез, повышается уровень циркулирующих свободных жирных кислот и глицерола, в результате чего теряется до 85 % жировых клеток. Эти изменения вызываются медиаторами воспаления, такими, как ФНО- α , ИФ- γ , ИЛ-1 β , ЛМФ. Цитокины ингибируют липопротеинлипазу, блокируя накопление жирных кислот в адипоцитах, ЛМФ стимулирует распад жировой ткани и косвенным образом влияет на основной обмен веществ. Кроме того, при злокачественном поражении снижается антиоксидантная защита, увеличивается количество свободных радикалов и развивается оксидативный стресс, ухудшая прогноз противоопухолевого лечения [9, 24, 28, 39].

Немаловажным фактором является и наличие алиментарной недостаточности, возникающей благодаря прямому вовлечению в опухолевый процесс органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Об-

Таблица 2. Эффекты химиотерапии (по Bozzetti F.)	
Применение препарата обычно сопровождается тошнотой и рвотой	
Препарат	Тяжесть и продолжительность тошноты и рвоты
Эмбихин (мустин гидрохлорид, мехлоэтамин гидрохлорид USP)	Фактически у всех пациентов. Может быть тяжёлой, но обычно стихает в течение суток.
Хлорэтил нитрозомочевина Стрептозоцин (стрептозоцин)	Вариабельна, но может быть тяжёлой. Фактически у всех пациентов. Переносимость улучшается с каждой следующей дозой, даваемой по 5-дневной схеме.
Цисплатина (цисплатин)	Может быть очень тяжёлой. Переносимость улучшается на фоне внутривенной гидратации и продолжающейся 5-дневной инфузии.
Имидазолкарбоксамид (DTIC, дакарбазин)	Фактически у всех пациентов. Переносимость улучшается с каждой следующей дозой, даваемой по 5-дневной схеме.
Применение препарата обычно сопровождается мукозитами	
Препарат	Тяжесть и продолжительность
Метотрексат	Может быть достаточно тяжёлой при длительной инфузии или если нарушена функция почек. Тяжесть возрастает при облучении. Может быть предотвращена назначением антагониста (фолиевая кислота, лейковорин).
5-фторурацил (фторурацил USP)	Тяжесть возрастает при высоких дозах, повторных циклах, при артериальной инфузии.
Актиномицин D (дактиномицин USP)	Встречается очень часто, может приводить к алиментарной недостаточности. Тяжесть возрастает при облучении.
Адриамицин (доксорубицин)	Может быть тяжёлым с образованием язв. Повышается при печеночной патологии. Тяжесть усиливается при облучении.
Блеомицин Винбластин	Может быть тяжёлой с образованием язв. Вызывает изъязвление слизистых.

струкция ЖКТ, возникающая при поражении ротоглотки, пищевода, желудка, тонкой кишки, приводит к снижению поступления нутриентов, вызывает развитие диспепсических расстройств (тошнота, рвота, боль при приёме пищи), усиливая анорексию [4, 5, 10].

Кроме того, собственно само противоопухолевое лечение обладает разнообразными побочными явлениями [31]. Например, на фоне химиотерапии или лучевого лечения часто развивается мукозит – специфическое поражение слизистой ЖКТ, характеризующееся нарушением трофики слизистой ЖКТ, вплоть до изъязвления, в результате чего нарушается всасывающая и барьерная функция кишечника, развивается болевой синдром, алиментарная недостаточность, тяжёлая диарея, приводящая к обезвоживанию и мальабсорбции (табл. 2, 3). Кроме того, происходит миграция внутрикишечной микрофлоры за пределы ЖКТ, вызывая генерализацию системного воспалительного процесса [27].

Нормальный приём пищи нарушается и после проведения оперативных вмешательств. Современная онкохирургия отличается комбинированным характером операций, расширенной лимфодиссекцией и характеризуется высокой травма-

Таблица 3. Последствия лучевой терапии. (по Bozzetti F.)		
Область облучения	Ранние осложнения	Поздние осложнения
Голова и шея	Боль при глотании, мукозит, анорексия, нарушение обоняния	Изъязвление, ксеростомия, кариес, остеонекроз, тризм, нарушение осязания
Грудная клетка	Дисфагия	Фиброз, стеноз, свищ
Брюшная полость Таз	Анорексия, тошнота/рвота, диарея, острый энтерит, острый колит	Изъязвление, мальабсорбция, диарея, хронический энтерит, хронический колит

тичностью. Ранний послеоперационный период протекает тяжело и сопровождается явлениями гиперметаболизма со значительным повышением энергетического обмена, усилением уже имеющегося глюконеогенеза, липолиза, а также большими потерями азота и быстрым уменьшением количества соматических и висцеральных белков. Например, потери азота после расширенных комбинированных хирургических вмешательств по поводу злокачественных опухолей пищевода и желудка достигают 25 г/сутки, а концентрация альбумина в крови снижается до критических цифр (менее 20 г/л) [11]. Какется нарастает, усиливая иммунодепрессию и приводя к истощению адаптационных резервов [39].

Развивающиеся в дальнейшем пострезекционные синдромы также влияют на характер и адекватность питания. Например, после резекции пищевода часто возникает парез желудка (как результат ваготомии), а также мальабсорбция жиров (табл. 4). В результате резекции желудка или перенесенной гастроэктомии развивается мальабсорбция жиров, белков, кальция, витаминов, появляется демпинг-синдром, возникает анемия. Удаление тонкого или толстого кишечника приводит к нарушению всасывание воды и электролитов, нарушается всасывание жиров, белка, глюкозы, витаминов, возникает тяжёлая диарея [20, 32].

В настоящее время применение адекватной питательной поддержки рассматривается как обязательный компонент комплексной терапии онкологических больных [8]. Опубликованы результаты мультицентровых рандомизированных контролируемых исследований, проведённых в США, Нидерландах и Италии, у онкологических больных с потерей массы тела более 10 % от исходной. Эти работы показали, что при назначении в периоперационном периоде искусственного питания (в течение 7 суток до и 7 суток после операции) количество осложнений и смертность достоверно снижаются [1, 15, 24, 32]. Кроме того, результатами нескольких европейских рандомизированных контролируемых исследований достоверно доказано, что раннее послеоперационное энтеральное питание (на 2–3 сутки) достоверно снижает количество инфекционных осложнений, а также тяжесть и продолжительность послеоперационного периода [20]. В исследованиях, посвящённых изучению возможности коррекции пострезекционных синдромов, отмечается, что применение искусственного энтерального питания способствует восстановлению полноценной функции кишечника, увеличению тощей массы те-

ла, нормализации иммунного статуса и увеличения выживаемости [22].

Обобщая вышесказанное, можно констатировать, что белково-энергетическая недостаточность, обусловленная локализацией опухоли, паранеопластическими процессами, последствиями противоопухолевого лечения, – это более медленное выздоровление, угроза развития различных осложнений, длительное пребывание в стационаре, дорогостоящее лечение и высокая смертность. В этой ситуации назначение питательной поддержки приносит ощутимую пользу.

Современная нутрициология предлагает широкий спектр препаратов для парентерального и энтерального питания, благодаря чему у врача-онколога есть выбор в назначении оптимальной питательной программы. В этой связи предпочтительным следует считать ЭП как более физиологичный метод. К тому же, нефункционирующий ЖКТ является воротами для развития сепсиса и полиорганной недостаточности [12].

Парентеральное питание (ПП), каким бы сбалансированным оно не было – это вынужденная терапия, назначаемая при невозможности использования ЖКТ, например, при кишечной непроходимости или кровотечении из ЖКТ. При длительном применении полного ПП развивается атрофия слизистой кишечника, связанная с супрессией выработки кишечных ферментов и слизи, а также секреторного IgA. ЭП способствует быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции, служит важным стимулом для выработки гастроинтестинальных гормонов и редко сопровождается тяжёлыми осложнениями.

Кроме того, проведение ПП сопряжено с развитием многочисленных проблем, наиболее распространёнными из которых являются:

- 1) технические трудности, связанные с катетеризацией центральной вены;
- 2) инфекционные, обусловленные контаминацией катетера и/или инфузионных растворов, вплоть до развития катетерного сепсиса;
- 3) метаболические расстройства, в том числе гипонатриемия, дисбаланс калия, кальция, глюкозы, гиперлипидемия, гипергидратация, гиперосмолярность, метаболический ацидоз [18].

Кроме того, препараты для парентерального питания требуют особых условий хранения и по сравнению с энтеральными питательными смесями стоят дороже.

Техника проведения энтерального питания намного проще и дешевле. К ЭП относятся все способы введения питательных веществ в ЖКТ в жидком виде: оральное (сипинг), внутрижелудочное (зондовое, через гастростому), внутрикишечное (зондовое или через еюностому) [8, 24].

Основную группу энтеральных смесей составляют полимерные питательные смеси, позволяющие длительное время обеспечивать организм необходимым количеством незаменимых нутриентов. К таким препаратам относится Берламин® Модуляр (Berlin-Chemie AG/Menarini Group, Германия) [5].

Берламин® Модуляр – это полимерная смесь, выпускаемая в виде порошка (в герметичных упаковках по 360 г), содержащая дефинированные питательные вещества и легкоусвояемые углеводы. Она пригодна как для энтерального зондового, так и перорального питания (сиппинга) и является хорошо сбалансированным лечебным продуктом питания. При стандартном разведении до 2000 мл (20 % раствор, 1 ккал/мл) осмолярность смеси составляет 270 мосмоль/л, что позволяет избежать возникновения осмотической диареи [16, 17, 19].

Таблица 4. Последствия резекции органов пищеварительного тракта (по Sobotka L.)	
Область резекции	Последствия
Язык, глотка	Дисфагия (показано ЭП)
Грудной отдел пищевода	Парез желудка (ваготомия) Мальабсорбция жиров (ваготомия)
Желудок	Демпинг-синдром, анемия, мальабсорбция жиров, кальция, витаминов
12-перстная кишка	Панкреатическая и желчная недостаточность
Тощая кишка (до 120 см)	Мальабсорбция глюкозы, жиров, белка, фолиевой кислоты
Подвздошная кишка (60 см)	Мальабсорбция витамина В ₁₂ , солей желчных кислот, жиров
Тощая и подвздошная кишки	Полная мальабсорбция
Тонкая кишка (75 %)	Мальабсорбция жиров, глюкозы, белка, фолиевой кислоты, витаминов. Диарея
Субтотальная или тотальная резекция толстой кишки	Потери воды и электролитов
Поджелудочная железа	Мальабсорбция. Диарея
Печень	Преходящая гипоальбуминемия

Модульная концепция энтерального питания

**Берламин®
Модуляр**



Выбор профессионала в нутритивной поддержке больных



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

Состав питательной смеси в состоянии обеспечить коррекцию определённых звеньев метаболизма, нарушенных в результате онкологического заболевания или последствий противоопухолевого лечения. В 100 г сухого вещества смеси содержится 14,4 г белка. Особенности химического состава этой смеси является оптимальное соотношение растительного и молочного белка 50 % : 50 %. Отсутствие в составе глютена, сахарозы, следовые концентрации лактозы (< 0,02 %) позволяют широко использовать смесь при энтеритах, возникающих на фоне противоопухолевого лечения (постлучевые энтериты, энтериты, возникающие на фоне использования гастротоксичных химиопрепаратов, диарея при пострезекционных синдромах) [6].

Жировой компонент смеси на 77 % представлен полиненасыщенными жирными кислотами (в том числе на 50 % – линолевой). Это позволяет назначать смесь при проявлениях гепатотоксичности химиотерапии 1–2 степени [3]. Углеводная часть представлена легкоусвояемыми углеводами, в основном олигосахаридами – декстринами (82 %) и дисахаридом мальтозой (15 %), что позволяет избежать нежелательных колебаний уровня глюкозы в крови.

Одна упаковка Берламина® Модуляра содержит 15 незаменимых макро- и микроэлементов в суточной дозировке, в т. ч. йод, железо, цинк, медь, фтор, хром, марганец, молибден, селен, а также незаменимые водорастворимые и жирорастворимые витамины.

Клинические исследования по изучению эффективности Берламина® Модуляра подтверждают ощутимую пользу на фоне применения препарата. Современные исследования говорят о том, что возможно эффективное применение Берламина® Модуляра при панкреатитах, часто развивающихся после обширных комбинированных хирургических вмешательств на органах брюшной полости при раке [2, 29]. При проведении ранней энтеральной нутритивной поддержки сокращаются сроки пребывания больных в отделении реанимации, отмечается снижение частоты инфекционных осложнений и органных дисфункций, более раннее восстановление функций ЖКТ, улучшает-

ся самочувствие больных. Кроме того, уменьшается расход дорогостоящих сред для парентерального питания (смеси аминокислот, жировые эмульсии), возрастает экономическая эффективность проводимой терапии [7, 8, 11].

Отмечено положительное влияние Берламина® Модуляра при лечении синдрома раздражённого кишечника. Через 14 дней применения Берламина® Модуляра наблюдалось увеличение соматометрических показателей, регрессировали болевой и диспепсический синдромы, купировалась диарея. Кроме того, отмечалась положительная динамика лабораторных показателей: общего белка, альбумина, абсолютного числа лимфоцитов. Помимо этого, положительное влияние Берламина® Модуляра проявлялось в достоверном повышении уровня антиоксидантных ферментов – каталазы и супероксиддисмутазы, а также в нормализации кишечного микробиоценоза. Положительная динамика отмечена и в улучшении качества жизни больных [6, 7, 8].

В этой связи оправдано применение Берламина® Модуляра у больных с пострезекционными синдромами. Эти больные страдают постоянной диареей (до 8 раз в сутки), ежедневно теряют с каловыми массами до 2 кг и худеют в течение полугода после операции на 10–15 % от исходной массы тела. Использование Берламина® Модуляра способно купировать патологические явления, способствуя тем самым нормализации питательного, иммунного и оксидативного статуса [7, 28, 39]. Кроме того, превентивное назначение энтеральной терапии смесью Берламин® Модуляр показано при химиотерапии и облучении. Это даёт возможность уменьшить степень гипотрофии на фоне агрессивного противоопухолевого лечения [21].

Заключение

Таким образом, применение сбалансированного перорального питания смесью Берламин® Модуляр в качестве монотерапии или как дополнение к привычной диете способно улучшить питательный статус онкологического больного и качество жизни. Адекватное поступление нутриентов и энергии в состоянии нивелировать имеющуюся

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 (на 50 % такие как линолевая); 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.

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 определённых звеньев метаболизма, нарушенных в результате заболевания или патологического состояния.

ПОКАЗАНИЯ

Нарушения сознания и глотания, невозможность приёма обычной пищи. Непроходимость пищевода и желудка для твердой пищи (опухоль,

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

постояговые и рубцово-язвенные стенозы). Тяжёлые 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, состязаниях, занятиях бодибилдингом, шейпингом и т. д.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Кишечная непроходимость, острый панкреатит (деструктивная форма), печёночная 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.

белково-энергетическую недостаточность, давая шанс для успешного проведения специфического лечения и увеличения выживаемости.

Литература

1. Аболмасов Е.И. Энтеральная предоперационная подготовка больных раком толстой кишки. Материалы Всесоюзного симпозиума с международным участием «Актуальные проблемы искусственного питания в хирургии», 13–14. XI. 1990; М.: 93–95.
2. Бутров А.В., Шестопалов А.Е., Борисов А.Ю., Гатагажева М.М. К вопросу о раннем энтеральном питании у больных с деструктивным панкреатитом // *Consilium Medicum, Хирургия*. 2005; 1: 22.
3. Васильков В.Г., Курашвили Л.В., Келина Н.Ю. и др. Функция печени и состояние липидного обмена у больных до и после оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте // *Анестезиология и реаниматология*. 1996; 3: 21–25.
4. Вретлинд А., Суджан А. Клиническое питание. Стокгольм-Москва, 1990; 354.
5. Газизов А.А., Беклемишева Е.А. и соавт. Нутритивное сопровождение при лечении онкологических больных. Методическое пособие для врачей. Уфа, 2004; 17.
6. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Богданов И.В., Ганчо В.Ю., Сас Е.И. Клиническая и метаболическая эффективность полного перорального питания сбалансированной смесью «Берламин модуляр» у больных некоторыми заболеваниями органов пищеварения // *Клиническое питание*. 2003; 1: 12.
7. Гриневич В.Б. и соавт. Клиническая и метаболическая эффективность питания смесью «Берламин модуляр» у больных с заболеваниями органов пищеварения. Результаты оценки качества жизни. В кн. «Лечебное питание в клинической гастроэнтерологии», гл.9. Петрозаводск, «Интел-Тек», 2003; 141.
8. Луфт В.М. Энтеральное клиническое питание в интенсивной медицине: фармаконутриентная характеристика и возможности дифференцированного выбора // *Клиническая анестезиология и реаниматология*. 2007; 4: 5: 24.
9. Михеевич О.Д., Егорова Н.И., Горожанская Э.Г. Влияние «глюкозной» и «липидной» систем энергообеспечения на состояние процессов перекисного окисления липидов у больных раком пищевода. Материалы Всесоюзного симпозиума с международным участием «Актуальные проблемы искусственного питания в хирургии», 13–14. XI. 1990, М.: 29–30.
10. Обухова О.А. Коррекция белково-энергетической недостаточности у больных раком пищевода в предоперационный период препаратом «Изокал». Дисс. ... к-та мед. наук. Москва, 1998; 127.
11. Обухова О.А., Баландин В.В. и др. Особенности белкового обмена и питательной поддержки у больных, оперированных по поводу рака пищевода и кардии. IV Съезд онкологов и радиологов СНГ. 2006 г. Тезисы докладов. 78.
12. Осина В., Кузьмина Т. Современные принципы лечебного питания гастроэнтерологических больных. Центральный НИИ гастроэнтерологии Департамента здравоохранения Москвы. Источник: <http://rusvrach.ru/>
13. Розанова Н.Б. Особенности обмена микроэлементов у больных с опухолями пищевода и желудка при проведении искусственного питания. Дисс. ... д-ра мед. наук. Москва, 1991; 202.
14. Салтанов А.И., Обухова О.А., Кадырова Э.Г. Оценка питательного статуса в анестезиологии и интенсивной терапии // *Вестник интенсивной терапии*, 1996; 4: 42–49.
15. Снеговой А. В. Энтеральное и парентеральное питание в абдоминальной онкологии, 21.03.2005. Текст доклада на заседании Московского Онкологического Общества. Материалы Вестника Московского онкологического общества. 3, март, 2005. Источник: <http://netoncology.ru/>
16. Хорошилов И.Е. Энтеральное питание в гастроэнтерологии: вчера, сегодня, завтра // *Фарматека*. 2005; 14: 109: 32.
17. Хорошилов И.Е., Матвеев С.А. Результаты клинической апробации

новой энтеральной питательной смеси «Берламин Модуляр». Источник: <http://critical.onego.ru/>

18. Черный В.И., Шраменко Е.К. и др. Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии // *Анализ анестезиология и инт терапия*. 2003; 2: 6: 20.
19. Щербакова Г.Н., Ярыгин И.В. Берламин модуляр как средство коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов с пороками клапанного аппарата сердца // *Новости анест и реаним*. 2005; 2: 37.
20. 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 // *CI Nutr*. 2007; 2: 2: 120.
21. Bachmann P., Roux et al. Dietary intervention needs in patients with localized breast cancer treated by chemotherapy // *CI. Nutr*. 2007; 2: 2: 58.
22. Calkin A, Gabe S.M. et al. Loss of gut homing lymphocytes in patients with short bowel syndrome // *CI Nutr*. 2007; 2: 2: 38.
23. Fearon KC, Voss A C, Hustead D S. Definition of cancer cachexia: effect of weight loss, reduced food intake, and systemic inflammation on functional status and prognosis // *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 1345–1350.
24. Gordon J.N., Green S.R., Goggin P.M. Cancer cachexia // *QJM*, 2005; 98: 11: 779–788.
25. Grimbale RF. Nutritional therapy for cancer cachexia // *Gut*. 2003; 52: 1391–1424.
26. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues in research and management // *CA Cancer J Clin*. 2002; 52: 72–91.
27. Köstler W.J., Hejna, Wenzel, Zielinski C.C. Oral Mucositis Complicating Chemotherapy and/or Radiotherapy: Options for Prevention and Treatment // *CA Cancer J Clin* 2001; 51: 290–315.
28. Mantovani GM, Maccio A, Gramignano G et al. Cancer-Related Anorexia/Cachexia Syndrome and Oxidative Stress: An Innovative Approach beyond Current Treatment // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev*. 2004; 13: 10: 1651–1659.
29. Marik P.E., Zaloga G.P. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis // *BMJ*. 2004; 328: 1407: 12 June.
30. Michallet M, Beauvillain et al. Nutrition and cancer: epidemiological study in france. focus in hematology // *Blood*. 2006; 108: Abstract 3307.
31. Slaviero KA, Read JA, Clarke SJ, Rivory LP. Baseline nutritional assessment in advanced cancer patients receiving palliative chemotherapy // *Nutr Cancer*. 2003; 46: 148–157.
32. Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition. Third Edition. Galen, Praga. 500.
33. Rubin H. Cancer cachexia: its correlations and causes // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003; 100: 5384–5389.
34. Tisdale MJ. Cachexia in cancer patients // *Nat Rev Cancer*. 2002; 2: 862–871.
35. Tisdale MJ. Tumor-host interactions // *J Cell Biochem*. 2004; 93: 871–877.
36. Tisdale MJ. Pathogenesis of cancer cachexia // *J Support Oncol*. 2003; 1: 159–168.
37. Todorov P, Cariuk P, Mc Devitt T, Coles B, Fearon K, Tisdale M. Characterization of a cancer cachectic factor // *Nature*. 1996; 379: 739–742.
38. Назаренко Л.И., Сегаль А.М. Влияние химиотерапии на показатели нутриционного статуса у онкогематологических больных. Тезисы докладов II-ой научно-практ. конф. С-западного Региона России. Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний. С-Петербург, 2002; 113.
39. Давыдова Т.В., Горожанская Э.Г. и др. Окислительный стресс в патогенезе послеоперационных осложнений у больных раком печени. Тезисы докладов II-ой научно-практ. конф. С-западного Региона России. Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний. С-Петербург, 2002; 56.
40. Хорошилов И.Е., Гриневич В.Б. и др. Применение модульных питательных смесей у больных гастроэнтерологического профиля // *Рос журн гастроэнтерол, гепатол, колопроктол*. 2001; XI: 5: 117.