

Н.В. ЗАВАДА ¹, И.И. ПИКИРЕНЯ ², О.С. БОГУШЕВИЧ ¹, В.В. СЕДУН ¹,
С.А. ПАЛЕЕВ ³, Д.В. ХВАЛЁНОВ ³

УРОВЕНЬ АМИНОКИСЛОТ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования» ¹,

Министерство здравоохранения Республики Беларусь ²,

УЗ «10-я городская клиническая больница» г. Минска ³,

Республика Беларусь

В статье освещены вопросы изменения уровня аминокислот сыворотки крови у больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (кровотечения, пенетрация, стеноз, перфорация и их сочетание) после оперативных вмешательств на фоне традиционного ведения послеоперационного периода без применения энтерального зондового и парентерального питания. Выявлены незначительные колебания уровня аминокислот крови до операции и в послеоперационном периоде на фоне гиперметаболизма и катаболизма с выраженным распадом висцерального и мышечного белка. Подтверждена высокая информативность антропометрических данных для оценки белково-энергетической недостаточности у пациентов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: язвенная болезнь, язвенное кровотечение, аминокислоты, послеоперационный период, антропометрия

The questions of aminoacid exchange of the blood serum in the patients with complications of the stomach and duodenal ulcers (bleeding, penetration, stenosis, perforation and their combinations) after operative interventions during traditional post-operative course without the enteral probe application and parenteral feeding use are elucidated in this article. Non-significant fluctuations of aminoacid range in the blood during pre-and postoperative period followed by hypermetabolism and catabolism with clear disintegration of visceral and muscular proteins were revealed. The high informative character of the antropometric data for protein-energy insufficiency in the patients during postoperative period was confirmed.

Keywords: stomach ulcer, bleeding, penetration, stenosis, perforation, postoperative period, antropometric data

Язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) страдают от 5 до 10% взрослого населения Земли. В России, по некоторым данным, заболеваемость достигает даже 20%, при этом ежегодно от 10 до 30% из этой категории больных нуждаются в хирургическом вмешательстве в силу различных причин, в том числе и в связи с безуспешностью консервативной терапии [1, 2, 3, 4, 5]. В Беларуси, как и в других странах СНГ, отмечено возрастание частоты осложнённых форм

ЯБ. Отчётливо увеличилось число язвенных кровотечений и перфораций, выросло количество неотложных операций и, соответственно, общая летальность и инвалидность пациентов.

Как и в других странах постсоветского пространства, в Республике Беларусь отмечается повышение популяционной тяжести ЯБ за последние 15–20 лет, высокая степень социальной обусловленности данного заболевания.

Вместе с тем, последние 7–10 лет бла-

годаря новым препаратам (ингибиторам протонной помпы – омепразол, париет, лансопразол), новым подходам к диагностике и лечению (широкое внедрение и обоснование эрадикационной терапии) некоторые авторы отмечают снижение частоты рецидива язвенной болезни до 5–10% [6, 7]. Удалось добиться рубцевания язвы практически в 100% наблюдений. Количество плановых хирургических вмешательств при ЯБ снизилось более, чем в 2 раза. Тем не менее, развитие рецидива язвенной болезни в течение 1–5 лет после проведения консервативной терапии, отмечается более, чем у 90% больных, что значительно снижает качество их жизни [7, 8].

У многих больных рецидив ЯБ проявляется развитием кровотечения, перфорации или стеноза [9, 10]. Это требует неотложных хирургических вмешательств, количество которых за последние 15 лет увеличилось в 1,5–2,5 раза [5, 11, 12]. Послеоперационные осложнения при прободной язве развиваются у 6–26% пациентов, а летальность достигает 5–18%. При кровоточащей язве осложнения развиваются у 5–40% оперированных, летальность – 7–20% [5, 12]. В отдалённом послеоперационном периоде рецидивы язвенной болезни, болезни оперированного желудка развиваются у 10–70% больных, перенёсших паллиативные вмешательства. После радикальных операций у 5–10% оперированных возникают рецидивы язвенной болезни и преимущественно у больных, оперированных по экстренным показаниям [13].

Еще в 1936 году Н.О. Studley показал, что при потере больным до операции более 20% массы тела послеоперационная летальность в данной группе достигала 33%. Тогда как при адекватном питании летальность составляла всего 3,5%. По данным G.P. Buzby et J.L. Mullen (1980), недостаточность питания у хирургических боль-

ных приводит к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, летальности – в 11 раз. В то же время авторы считают, что своевременное назначение пациентам полноценной нутриционной поддержки уменьшает количество послеоперационных осложнений в 2–3, а летальность – в 7 раз.

У пациентов с осложнениями ЯБ имеют место, как правило, выраженные нарушения белкового, жирового, углеводного обмена, а также изменения функций печени и угнетение защитных сил организма. Такая ситуация во многом усугубляется широко используемой всё ещё в настоящее время методикой исключения на протяжении 3–5 суток послеоперационного периода энтерального питания (парентеральные смеси не равноценны по функциональности с энтеральным питанием). Это неизбежно ведёт к нарушению пристеночного пищеварения, что требует в последующем более длительного восстановления утраченных функций желудочно-кишечного тракта. Недостаточная коррекция нарушений в организме после хирургических операций отражается на исходе заболевания и нередко ведёт к тяжёлым осложнениям в послеоперационном периоде.

Цель исследования: изучить изменения обмена аминокислот сыворотки крови у больных с осложнённой язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (кровотечения, пенетрация, стеноз, перфорация и их сочетание) после оперативных вмешательств на фоне традиционного ведения послеоперационного периода без применения энтерального зондового и парентерального питания.

Материал и методы

Настоящая работа являлась частью исследований, проводимых кафедрой неотложной хирургии БелМАПО совместно с

Институтом физико-органической химии Национальной Академии Наук Республики Беларусь по программе «Высокоочищенные аминокислоты. Разработка и организация производства готовых лекарственных средств и биологически активных добавок на их основе» по заданию «02.19. Разработать лекарственное средство «Энтерал» для энтерального питания у хирургических больных».

Изучение изменений обмена аминокислот в послеоперационном периоде у больных с язвенной патологией желудка и двенадцатиперстной кишки проведены нами на базе 1-го, 2-го, 3-го хирургических отделений Минской городской клинической больницы скорой медицинской помощи.

Учитывая отсутствие в литературе данных об уровне аминокислот в плазме крови здоровых людей в Республике Беларусь, мы определили эти показатели у 15 здоровых людей (доноры крови). Проведено изучение аминокислотного обмена у 42 хирургических больных, оперированных в экстренном порядке по поводу осложнений язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (мужчин – 38, женщин – 4). Возраст пациентов – от 22 до 61 года ($43,2 \pm 10,3$ года). Длительно (более 4 лет) страдали язвенной болезнью 27 человек. Оперативное лечение выполнено у всех больных вследствие возникших осложнений язвенной болезни: у 10 – язвенное кровотечение; у 8 – язвенное кровотечение с пенетрацией язвы в окружающие органы и ткани, у 3 – кровотечение с субкомпенсированным язвенным стенозом, у 14 – перфорация язвы в свободную брюшную полость с развитием перитонита, у 5 – перфорация язвы с пенетрацией в окружающие органы и ткани, у 2 – пептическая язва гастроэнтероанастомоза (в анамнезе – резекция желудка).

Обследованным пациентам выполне-

ны следующие оперативные вмешательства:

- 1) иссечение язвы с пилоропластикой и селективной проксимальной ваготомией – 5 больных;
- 2) иссечение язвы с пилоропластикой или дуоденопластикой – 18 больных;
- 3) субтотальная резекция желудка – 2 больных;
- 4) резекция желудка по Бильрот I – 8 больных;
- 5) резекция желудка по Бильрот II – 9 больных.

В данной группе пациентов в течение 3–5 суток после операции исключалось питание через рот, но проводилась инфузионная терапия, направленная на коррекцию белкового, углеводного и электролитного обмена.

Перед операцией, затем в 1, 2, 3, 4, 5 сутки в послеоперационном периоде производился забор венозной крови из кубитальной вены, центрифугирование её с дальнейшим определением в сыворотке крови аминокислот атомно-эмиссионным спектрометром на индуктивно-связанной плазме (Vista-pro).

Статистические данные рассчитывались параметрическими методами с использованием пакета программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлен уровень аминокислот в плазме крови здоровых людей в Республике Беларусь (доноры крови) и у больных до операции, в последующем оперированных по поводу осложнений язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

В таблице 2 показан уровень аминокислот в плазме больных с осложнённой язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в раннем послеопераци-

Таблица 1

Уровень аминокислот в плазме крови здоровых людей (доноры) и больных до оперативного вмешательства (мкмоль/л) (M±m)

Название аминокислоты	Уровень в плазме доноров	Уровень в плазме больных до операции
аспарагиновая кислота ASP	3,69±1,26	5,34±2,07
глутаминовая кислота CLU	19,11±10,1	32,95±12,56
аспарагин ASN	7,18±2,4	9,48±3,47
серин SER	13,69±5,42	16,17±4,53
глутамин GLN	121,56±31,6	98,88±21,1
гистидин HIS	15,86±4,43	16,18±4,73
глицин GLY	19,57±5,59	19,45±3,65
треонин THR	15,04±4,03	14,28±4,72
цитрулин CITR	5,40 ± 0,24	4,69±0,99
аргинин ARG	14,72 ± 1,26	13,39±4,44
аланин ALA	32,12±11,29	45,19±10,59
тирозин TYR	12,32 ± 0,66	9,64±1,6
валин VAL	28,63±27,08	28,37±7,98
метионин MET	3,19±1,15	6,02±2,46
триптофан TRP	12,45±3,66	14,98±6,18
фенилаланин PHE	13,73±3,44	13,75±2,84
изолейцин ILE	11,52±3,43	7,82±2,25
орнитин ORN	13,59±6,13	12,95±5,13
лейцин LEU	19,46±4,46	19,13±5,69
лизин LYS	11,89±4,86	20,19±6,95
пролин PRO	24,62±13,97	22,35±7,2

онном периоде на 1-е, 2-е, 3-и, 4-е и 5-е сутки после операции.

Как следует из представленных данных, уровень всех исследованных аминокислот плазмы крови больных, оперированных на желудке и двенадцатиперстной кишке, при поступлении и в раннем послеоперационном периоде существенно не снижался. Однако проведенные нами и опубликованные ранее исследования по клиническому нутритивному статусу этих больных выявили статистически достоверное снижение массы тела больных, толщины кожно-жировой складки и индекса Кетле [14].

По нашему мнению, с учётом опубликованных в литературе данных, это связано с состоянием гиперметаболизма и катаболизма, для которого клинически характерны: гипердинамический режим кровообращения с выраженным шунтированием

кровотока, гипервентиляция на фоне болевого синдрома, увеличение температуры тела, активация глюконеогенеза и гликолиза, катаболизма белка и рост липолиза с последующей жировой дистрофией печени и развитием при отсутствии своевременного оперативного лечения на фоне адекватной интенсивной медикаментозно-инфузионной терапии полиорганной дисфункции, т.е. недостаточности [15, 16, 17, 18, 19, 20, 21].

При поступлении у больных отмечается снижение уровней глутамина, изолейцина, повышение уровней аланина, метионина, лизина по сравнению со здоровыми людьми. Стресс, связанный с инфекцией, травмой и другими факторами агрессии, приводит к сильным изменениям метаболизма глутамина и, как следствие, к его дефициту. Аланин принимает участие в процессе трансаминирования, легко об-

Таблица 2

Уровень аминокислот плазмы крови у больных, оперированных на желудке и двенадцатиперстной кишке (мкмоль/л) ($M \pm m$)

Аминокислоты	До операции	После операции				
		1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки
ASP	5,34±2,07	5,17±1,70	8,53±3,33	7,24±2,89	9,73±4,70	7,44±2,85
GLU	32,95±12,56	31,94±15,10	43,49±13,50	36,34±9,68	31,70±9,48	47,26±9,82
ASN	9,48±3,47	9,58±3,54	10,96±2,22	10,94±2,67	12,67±3,85	9,34±1,01
SER	16,17±4,53	16,89±4,20	21,07±3,14	21,11±3,89	29,28±11,58	22,59±4,74
GLN	98,88±21,1	87,80±30,15	73,42±22,99	89,73±30,60	138,17±62,39	85,66±25,87
HIS	16,18±4,73	11,55±3,37	10,69±1,19	14,58±5,80	23,10±13,45	17,13±9,20
GLY	19,45±3,65	16,26±2,29	20,43±2,01	17,29±4,60	29,78±13,33	21,10±4,68
THR	14,28±4,72	12,91±2,27	13,23±1,95	17,90±5,10	27,85±14,86	19,19±4,08
CITR	4,69±0,99	5,39±1,18	6,02±0,60	5,64±0,90	7,31±4,27	5,61±1,14
ARG	13,39±4,44	19,98±4,69	21,52±3,78	25,40±5,63	32,58±13,37	24,48±6,76
ALA	45,19±10,59	30,84±3,50	37,29±4,88	34,92±3,80	64,18±39,13	35,39±10,70
TAU	26,72±11,11	21,66±8,02	25,87±7,39	21,02±9,50	52,66±40,93	18,86±7,51
TYR	9,64±1,6	12,01±4,35	14,86±2,18*	14,63±1,50*	17,26±5,03*	14,53±2,57
VAL	28,37±7,98	36,82±6,46	44,80±8,56	44,53±6,90*	43,61±6,31*	36,81±2,81
MET	6,02±2,46	6,60±3,31	9,61±6,56	7,25±3,11	10,61±5,71	8,58±4,27
TRP	14,98±6,18	15,02±5,58	20,08±5,75	21,12±6,60	19,77±8,72	15,73±10,69
PHE	13,75±2,84	16,74±2,94	20,32±3,39	18,32±2,41	21,64±7,85	16,43±3,31
ILE	7,82±2,25	14,21±4,50*	19,02±6,14*	17,96±3,52*	18,77±8,56*	17,68±3,36*
ORN	12,95±5,13	18,07±4,23	24,45±10,72	14,01±9,27	12,90±4,30	20,81±6,10
LEU	19,13±5,69	24,30±6,99	31,83±8,68	30,89±4,70*	34,34±6,39*	25,94±3,05
LYS	20,19±6,95	24,24±5,67	32,81±5,35*	28,04±6,30	28,96±30,79	29,36±6,32
PRO	22,35±7,2	22,31±5,27	28,58±8,91	26,94±3,70	23,88±5,66	26,93±5,77

Примечание: * - достоверность различий между показателями до операции $p < 0,05$

менивается на пируват и является субстратом для глюконеогенеза (последний активизируется при стрессе) [22]. Яблочная кислота необходима для регенерации аргинина в этом процессе и как энергетический источник для синтеза мочевины.

Глутамин служит межорганным транспортером азота в организме. Примерно 1/3 всего азота транспортируется в крови в виде глутамина. Большая часть азота, потребляемого мышцами, используется в мышечных клетках для синтеза глутамина. Последний является нетоксичным переносчиком аммония из периферических тканей к внутренним органам. Глутамин – главный субстрат для синтеза мочевины в печени и аммионогенеза в почках. Глутамин,

как межорганный переносчик азота, имеет важное значение в экскреции азотистых шлаков и поддержании кислотно-основного гомеостаза. В почках с участием почечного изофермента глутаминазы глутамин используется для аммионогенеза с потреблением H^+ . Глутамин играет важную роль в различных реакциях трансаминирования, поэтому может быть классифицирован как истинный регулятор аминокислотного баланса [23].

Глутамин – важный источник углерода и азота для различных субстратов. Глутамин используется непосредственно для синтеза белка и служит как предшественник для синтеза других аминокислот. Доказано, что быстроделющиеся клетки, в том

числе клетки слизистой оболочки кишки, поджелудочной железы, лёгочных альвеол и клетки иммунной системы, используют глутамин для энергетических и пластических нужд. Глутамин – главный источник энергии для клеток желудочно-кишечного тракта (энтероциты, колоноциты). Введение глутамина внутривенно при парентеральном и/или энтеральном питании благоприятно влияет на многие органы и системы. Это в значительной степени снижает степень гиперкатаболизма, восстанавливает показатели белкового обмена. При гиперкатаболизме доказано позитивное влияние нутриционной поддержки с глутамином на азотистый баланс, иммунный статус, восстановление целостности кишечного барьера, течение заболевания, летальность. Применение глутамина в послеоперационном периоде улучшает эндокринную, иммунную, метаболическую и барьерную функции, сохранность которых играет центральную роль в предотвращении полиорганной недостаточности при критических состояниях, вызванной транслокацией бактерий и токсинов в кровь, и является важным условием терапии критического состояния [23]. Глутамин является незаменимым субстратом для нормального функционирования гуморального и клеточного иммунитета. Исследования *in vitro* показали, что недостаток глутамина в среде тканевой культуры резко ограничивает способность лимфоцитов отвечать на митогенную стимуляцию. На сегодняшний день выполнено огромное количество экспериментальных и клинических работ по изучению эффективности дипептидов глутамина [17, 23, 24].

Необходимым условием синтеза белка, который сводится к полимеризации аминокислот, является наличие в системе не свободных, а так называемых активированных аминокислот, т.е. со своим внутренним запасом энергии. Это происходит путём ак-

тивации свободных аминокислот при помощи специфических ферментов – аминоксил-тРНК-синтетаз – в присутствии АТФ. Экспериментально доказано, что синтез белка инициирует единственная аминокислота – метионин [25]. Учитывая это, изменения уровня метионина возможно могут являться диагностическим критерием по определению направленности метаболизма в сторону катаболизма или анаболизма. В наших наблюдениях отмечено, что при сравнении уровня метионина у здоровых лиц и у пациентов до оперативного лечения с уровнем в послеоперационном периоде наблюдается тенденция к его увеличению: $3,19 \pm 1,15 \rightarrow 6,02 \pm 2,46 \rightarrow 6,60 \pm 3,31 \rightarrow 9,61 \pm 6,56 \rightarrow 10,61 \pm 5,71$ (в мкмоль/л).

В связи с тем, что процесс синтеза белка является энергозависимым процессом, при оценке изменений уровня глюкозы в послеоперационном периоде также определяется тенденция к гипергликемии: $7,06 \pm 1,71 \rightarrow 10,65 \pm 4,66 \rightarrow 6,35 \pm 1,67 \rightarrow 8,12 \pm 3,31 \rightarrow 6,02 \pm 1,37 \rightarrow 7,58 \pm 2,12$. Последняя является универсальным защитным механизмом, который позволяет справиться с повышенными потребностями в энергии при стрессе любой этиологии.

Кроме этого, нами установлено, что уже в первые сутки после операции имело место статистически достоверное ($p < 0,01$) повышение в сыворотке крови уровня изолейцина (ILE), на 2-е сутки – тирозина (TYR) и лизина (LYS), а на 3-и сутки – валина (VAL), лейцина (LEU) и аргинина (ARG).

Аминокислоты практически не запасаются в организме человека. Поэтому основной путь их поступления для участия в азотистом обмене – это экзогенный, т.е. с пищей. В первую очередь это относится к незаменимым аминокислотам. Азот в форме аммиака способен повторно использоваться в синтезе глутаминовой кислоты в пос-

ледующих реакциях трансаминирования из 2-оксоглутарата, что тем самым обеспечивает синтез заменимых аминокислот [16, 26, 27, 28, 29]. Собственный метаболизм аминокислот (трансаминирование, декарбоксилирование, окислительное дезаминирование) описан в ряде монографий и статей [16, 26, 27, 28, 30, 31]. Но данные о фонде свободных аминокислот и закономерностях его формирования относительно немногочисленны, разобщены и противоречивы [29, 30].

Существуют специфические пути превращений отдельных аминокислот, посредством которых синтезируется ряд биологически активных соединений, азотистых оснований, пигментов, гормонов, медиаторов. Это же относится к утилизации отдельных аминокислот (синтез ди- и полиаминов из основных аминокислот) [29, 32]. Соотношение концентраций свободных аминокислот определяет скорость этих метаболических реакций. Эти соотношения могут регулировать направленность метаболических потоков и быть фактором поддержания метаболического гомеостаза. В этом информационная ценность аминокислотного фонда для оценки состояния гомеостаза и его нарушений [30].

Метаболический гомеостаз определяется фондом свободных аминокислот и их производных в тканях и биологических жидкостях. Изменения уровней отдельных аминокислот могут отражать сдвиг направленности метаболических потоков, систем транспорта, межорганного распределения, окислительно-восстановительных реакций, скорости синтеза и распада широкого круга биологически активных соединений [33]. Но только анализ фонда свободных аминокислот как единого целого даёт основную информационную ценность для понимания как этих изменений, так и всего обмена.

Поскольку метаболические и регуля-

торные функции свободных заменимых и незаменимых аминокислот принципиально не различаются, при анализе аминокислотного фонда чаще не имеет особого смысла в их разделении. Более ценным является анализ соотношений между уровнями аминокислот, которые обладают различными метаболическими функциями: кетогенные и гликогенные; или входящими в одну и ту же цепь превращений метионин/цистеин/таурин, фенилаланин/тирозин, глутамат/глутамин.

Отсутствие в клетках даже одной незаменимой аминокислоты прекращает синтез белка. Его нарушение отмечается и при изменении соотношения между ними. Потребность в отдельных незаменимых аминокислотах связана с их участием в синтезе гормонов, медиаторов, биологически активных веществ. Вместе с тем, характер аминокислотного состава сыворотки крови после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке при язвенной патологии изучены недостаточно. Они во многом определяют выбор состава лекарственного средства для питания (зондового или парентерального, поли-, ди- или мономерными смесями) в послеоперационном периоде, возможность прогнозировать развитие осложнений на фоне дефицита аминокислот.

Выводы

1. У больных, оперированных по поводу осложнений ЯБ, до операции и в послеоперационном периоде имеются незначительные колебания уровня аминокислот крови на фоне гиперметаболизма и катаболизма с выраженным распадом белка (висцерального и мышечного).

2. Возможность поддерживать относительно постоянный уровень свободных аминокислот достигается путём мобилизации белков печени и мышц.

3. Антропометрические данные являются высокоинформативными для оценки белково-энергетической недостаточности у пациентов в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Значение направленной антисекреторной терапии в улучшение результатов лечения больных после лапароскопического ушивания прободной пилородуоденальной язвы / С. А. Афендулов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 54.
2. Превентивное хирургическое лечение язвенной болезни / С. А. Афендулов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – № 3. – С. 18-23.
3. Тактика лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / Н. В. Лебедев [и др.] // Вестник хирургии. – 2007. – Т. 166, № 4. – С. 76-79.
4. Лобанков, В. М. Информационно-методическое письмо / В. М. Лобанков, М. Н. Камбалов, П. В. Горностаев. – 2008. – 31 с.
5. Фомин, А. В. Современные подходы в лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / А. В. Фомин // Новости хирургии. – 2009. – Т. 17, № 2. – С. 177-182.
6. A Community Screening Program for Helicobacter pylori Saves Money: 10-Year Follow-up of a Randomized Controlled Trial / A. C. Ford [et al.] // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 129. – P. 1910-1917.
7. Осадчук, А. М. Влияние эрадикационной терапии на показатели клеточного обновления эпителиоцитов желудка (BCL-2, KI-67) и апоптоз при заболеваниях, ассоциированных с H. pylori / А. М. Осадчук, Н. Ю. Коган // Вестник Рос. воен.-мед. акад. – 2007. – №1(17). – Прил., ч. I. – С. 283.
8. Тактика при гастродуоденальных кровотечениях у лиц пожилого и старческого возраста / М. Д. Дирибов [и др.] // Неотложная хирургия и инфекция в хирургии: мат. V Всерос. науч. конф. общих хирургов, объединён. с Пленумом проблем. комис. РАМН. – Ростов н/Д, 2008. – С. 40-42.
9. Журавлев, Г. Ю. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у женщин: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.27 / Г. Ю. Журавлев. – Воронеж, 1997. – 25 с.
10. Диагностика и лечение осложнённых форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Н. Чернов [и др.] // Неотложная хирургия и инфекция в хирургии: мат. V Всерос. науч. конф. общих хирургов, объединён. с Пленумом проблем. комис. РАМН. – Ростов н/Д, 2008. – С. 63-66.
11. Анализ результатов лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, осложнённой кровотечением / А. С. Ермолов [и др.] // Неотложная хирургия и инфекция в хирургии: мат. V Всерос. науч. конф. общих хирургов, объединён. с Пленумом проблем. комис. РАМН. – Ростов н/Д, 2008. – С. 46-48.
12. Хирургическое лечение язвенной болезни, осложнённой кровотечением / П. М. Назаренко [и др.] // Неотложная хирургия и инфекция в хирургии: мат. V Всерос. науч. конф. общих хирургов, объединён. с Пленумом проблем. комис. РАМН. – Ростов н/Д, 2008. – С. 51-52.
13. Журавлев, Г. Ю. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных язвенной болезнью пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. ... дис. д-ра мед. наук / Г. Ю. Журавлев. – Воронеж, 2006. – 42 с.
14. Завада, Н. В. Нутритивный статус больных осложнённой язвенной болезнью и острым холециститом. / Н. В. Завада, И. И. Пикирения, О. С. Богусевич // Здоровье и питание: сб. тр. Респ. конф., Минск, 25-26 нояб. 2005 г. – Мн.: БелМАПО, 2005 – С. 82-85.
15. Barret J. P. Fatty infiltration of the liver in severely burned pediatric patients: autopsy findings and clinical implications / J. P. Barret, M. G. Jeschke, D. N. Herndon // J. Trauma. – 2001. – Vol. 5. – P. 736-739.
16. Cerra, F. B. Hypermetabolism, organ failure syndrome; metabolic response to injury / F. B. Cerra // Surgery. – 1991. – Vol. 185. – P. 47-55.
17. Muscle protein catabolism after severe burn: effects of IGF-1/IGFBP-3 treatment / D. N. Herndon [et al.] // Ann. Surg. – 1999. – Vol. 229. – P. 713-722.
18. Mayers, I. The nonspecific inflammatory response to injury / I. Mayers, D. Johnson // Can. J. Anaesth. – 1998. – Vol. 45. – P. 871-879.
19. The metabolic basis of the increase in energy expenditure in severely burned patients / Y. M. Yu [et al.] // JPEN. – 1999. – Vol. 23. – P. 160-168.
20. Почепень, О. Н. Алгоритм контроля гликемии и субстратной энергетической поддержки у больных в критическом состоянии при термической травме / О. Н. Почепень, Г. В. Илюкевич, А. П. Васильцева // Журнал интенсивной терапии. – 2007. – № 3. – С. 66-69.
21. Романенко, К. В. Новые препараты для проведения парентерального питания: обзор литературы / К. В. Романенко, А. П. Аверин, В. А. Романенко // Журнал интенсивной терапии. – 2006. – № 2 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.icj.ru/2006-02-07.html>. – Дата доступа: 12.08.2009.
22. Jahoor, F. Role of insulin and glucagons in the response of glucose and alanine kinetics in burn-injured patients / F. Jahoor, D. N. Herndon,

- R. R. Wolfe // J. Clin. Invest. – 1986. – Vol. 78. – P. 807-814.
23. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support / J. L. Mullen [et al.] // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 192, N 5. – P. 604-613.
24. Шестопапов, Е. С. Глутамин дипептид (Дипептивен) в полном парентеральном питании при критических состояниях / Е. С. Шестопапов // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 1. – С. 65-70.
25. Березов, Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – М.: Медицина, 1998. – С. 524.
26. Bender, D. A. Amino Acid Metabolism / D. A. Bender. – N. Y.: J. Willey & Sons, 1975. – 234 p.
27. Blackburn, G. L. Amino Acid Metabolism and medical applications / G. L. Blackburn, J. P. Grant, V. R. Yoring. – London: J. Wright Inc., 1983. – 520 p.
28. Bumba, J. Biochemical symptoms of catabolism / J. Bumba, K. Novak, I. Kusak // Scrip. med. – 1983. – Vol. 56, N 3. – P. 155-166.
29. Amino Acids (Chemistry, Biology, Medicine) / Ed. C. Lubec, J. A. Rosental. – N.Y.: Escom, 1990. – 1196 p.
30. Hofman, A. F. Medical Dissolution of Gallstones: Past, Present and Future / A. F. Hofman // Ann. R. Coll. Phys. Surg. – 1980. – Vol. 13, N 1. – P. 20-25.
31. Oja, S. S. // Hand. Neurochem. / S. S. Oja, P. Kontro // Taurine. – 1983. – N 3. – P. 501-533.
32. Браунштейн, А. Е. Обмен аминокислот / А. Е. Браунштейн. – Тбилиси: Мецниереба, 1967. – 251 с.
33. Свободные аминокислоты в крови больных при неотложных состояниях / М. М. Абакумов [и др.] // Медицина критических состояний. – М.: Анахарсис, 2005. – № 3. – С. 13-19.

Адрес для корреспонденции

220048, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Мясникова, 39, МЗ РБ,
e-mail: pik-med@tut.by
Пикирения И.И.

Поступила 22.10.2009 г.