

О.Ю. Сорокіна

## Оцінка адекватності нутритивної підтримки у хворих з тяжкими опіками

Дніпропетровська державна медична академія

**Ключові слова:** тяжкі опіки, нутритивна підтримка.

Обстежено 125 хворих з тяжкою опіковою травмою. Доведено, що ентеральне харчування сприяє покращенню адаптаційних механізмів, спрямованих на стимуляцію еритропоезу у тяжкообпечених: на 3 добу в 1 групі ( $R=0,59$ ,  $p=0,003$ ), у 2 групі на 5 добу після опіку ( $R=0,55$ ,  $p=0,006$ ) і на 14 добу при критичних опіках ( $R=0,51$ ,  $p=0,072$ ). Нутритивна підтримка супроводжується збільшенням рівня лімфоцитів і загального білка крові, нормалізацією показників сечовини і креатиніну крові протягом гострого періоду опікової хвороби.

### Оценка адекватности нутритивной поддержки у больных с тяжелыми ожогами

Сорокина Е.Ю.

Обследованы 125 больных с тяжелой ожоговой травмой. Доказано, что энтеральное питание способствует улучшению адаптационных механизмов, направленных на стимуляцию эритропоеза у тяжелообожженных: на 3 сутки в 1 группе ( $R=0,59$ ,  $p=0,003$ ), во 2 группе на 5 сутки после ожога ( $R=0,55$ ,  $p=0,006$ ) и на 14 сутки при критических ожогах ( $R=0,51$ ,  $p=0,072$ ). Нутритивная поддержка сопровождается увеличением уровня лимфоцитов и общего белка крови, нормализацией показателей мочевины и креатинина крови в течение острого периода ожоговой болезни.

**Ключевые слова:** тяжелые ожоги, нутритивная поддержка.

**Патология.** – 2010. – Т.7., №3. – С. 38–41

### Nutritive support adequacy assessment in patients with severe burns

Sorokina O.Y.

125 patients with severe burn injury were examined. It has been proved that enteral nutrition helps to improve adaptive mechanisms directed on erythropoiesis stimuli in severely burned patients: on the 3 day in group 1 ( $R=0,59$ ,  $p=0,003$ ), in group 2 - on the 5 day after burn ( $R=0,55$ ,  $p=0,006$ ) and on the 14 day in critical burns ( $R=0,51$ ,  $p=0,072$ ). Nutrition is followed by white blood cells increase, normalizing of urea and kreatinine serum levels in acute period of burn disease.

**Key words:** severe burns, nutrition.

**Pathologia.** 2010; 7(3): 38–41

Метаболічною відповіддю організму на генералізовану запальну реакцію є синдром гіперметаболізму, який є ключовою ланкою, що запускає процеси розвитку поліорганної недостатності. Гіперкатаболізм характеризується підвищеними втратами білка [1,2,5].

Д. Катбертсон був першим у Європі, хто досліджував взаємозв'язок метаболізму з живленням і травмою, визначив важливу роль втрати м'язової маси і активації процесів катаболізму в печінці як відповідь на травму. Його вислів, що «катаболізм існує для того, щоб допомогти процесу регенерації, незалежно від споживаної їжі» став поштовхом, що запустив каскад досліджень в галузі нутритивної підтримки під час катаболічної реакції на стрес [10].

Постагресивна реакція на тяжку термічну травму – це не тільки сукупність порушень білкового й енергетичного обміну, це складна, груба дисрегуляторна патологічна ситуація, за якої відбуваються суттєві зміни в системі кисневого транспорту, органної енергетики і перфузії, змінюється спрямованість і вираженість цілого ряду найважливіших біохімічних процесів, розвивається груба білково-енергетична недостатність [9,12].

В активній фазі запалення TNF $\alpha$  відповідає за збільшення транскрипції печінкових білків гострої фази і збільшує захоплення печінкою амінокислот. Збільшення вивільнення амінокислот призводить до виснаження

тканин, а при значній тривалості процесу – до кахексії. Наслідки: анорексія, втрата ваги, зниження імунітету, уповільнення загоєння ран [6,7,15].

Отже, названі фактори призводять до прогресуючої білково-енергетичної недостатності та аутоканібалізму, що супроводжується масивним розпадом власних м'язових і білків плазми крові [9]. На стадії септикотоксемії можливе формування синдрому вторинної поліорганної дисфункції, сповільнюється регенерація тканин [4,14]. Пацієнти з початковою недостатністю живлення на фоні розвитку критичного стану, мають менші адаптаційні можливості, більшу кількість ускладнень, триваліший термін одужання й підвищену летальність [8].

Оскільки в основі переходу від дисфункції до функціональної недостатності, а потім і до неспроможності всіх органів і систем лежить виснаження енергетичних процесів в організмі обпаленого, використано наступні методи корекції підвищених енерговитрат у хворих з тяжкими опіками: всі пацієнти були в термонейтральному середовищі (28–30°C) як у відділенні АІТ, так і в палатах відділення комбустіології, на фоні адекватної терапії болю й тривоги, забезпечення корекції водного балансу і лікування інфекційних ускладнень, проведено ранню некректомію і трансплантацію шкірних клаптів і ранній початок нутритивної підтримки.

**Мета роботи**

Визначити вплив активної нутритивної підтримки на перебіг гострого періоду опікової хвороби у тяжкообпечених.

**Матеріали і методи дослідження**

Обстежено 125 хворих з тяжкою опіковою травмою, доставлених у першу добу до відділення анестезіології та інтенсивної терапії центру термічної травми і пластичної хірургії (міська клінічна лікарня №2 м. Дніпропетровська). При надходженні у відділення всім пацієнтам проведено діагностичну й лікувальну програму, згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками (Наказ МОЗ України від 07.11.2007 №691).

Пацієнтів розподілено на групи на основі індексу тяжкості ураження (ІТУ), клінічних і лабораторних показників опікового шоку.

У пацієнтів 1 групи ІТУ складав  $68,5 \pm 14,3$  од. Площа загального опіку сягала  $30,2 \pm 8,7\%$ , при ПГО –  $0,62 \pm 0,45\%$ . Цю групу склали 37 хворих (7 жінок і 30 чоловіків), середній вік –  $41,2 \pm 12,6$  років.

У постраждалих 2 групи ІТП сягав  $112,6 \pm 14,6$  од. Площа загального опіку складала  $39,4 \pm 12,7\%$  при ПГО –  $7,1 \pm 2,7$ . Ця група складалась з 39 хворих (6 жінок і 33 чоловіка), середній вік –  $38,7 \pm 12,1$  років.

До 3 групи постраждалих віднесено хворих з критичними опіками при ІТУ до  $179,5 \pm 23,5$  од. При середній ПЗО  $47,2 \pm 7,6\%$ , ПГО у них перевищувала 10% і в середньому складала  $26,1 \pm 13,6\%$ . Цю групу склали 49 хворих (47 чоловіків і 2 жінки), середній вік –  $40,2 \pm 11,5$  років.

Для моніторингу метаболічного гомеостазу проведено оцінку лабораторних показників, що визначались на основі загально клінічних досліджень, біохімічного аналізу крові й дослідження динаміки системи гемостазу. Про адекватність перфузії тканин, відсутність або наявність метаболічних порушень судили на підставі

вмісту в крові лактату й пірвіноградної кислоти (ПВК). Методом імуноферментного аналізу вивчили динаміку циркулюючих цитокінів (IL-1, IL-18, TNF $\alpha$  і IL-10) у якості маркерів системної запальної і протизапальної відповіді. Опрацювання отриманих результатів проводили за допомогою пакету програм статистичного аналізу Statistica v. 6.1 (Statsoft Inc., США).

**Результати та їх обговорення**

Тяжка термічна травма з 1 доби опікової хвороби провокувала розвиток синдрому системної запальної відповіді. Високий рівень прозапальних цитокінів плазми крові IL-18 і TNF $\alpha$  зумовив розвиток постагресивного синдрому гіперметаболізму-гіперкатаболізму, що корелював зі зниженням рівня лімфоцитів крові ( $R_c=0,59$ ,  $p=0,044$ ,  $R_c=0,75$ ,  $p=0,044$ ) і динамікою загального білка крові ( $R_c=0,83$ ,  $p=0,005$  і  $R_c=0,89$ ,  $p=0,012$  відповідно).

Корекцію метаболічних порушень у хворих з опіками розпочато з першої доби стадії опікового шоку і спрямовано на безпечне проведення ранньої нутритивної підтримки. Оскільки розвиток критичного стану у пацієнтів з тяжкими опіками, введення анальгетиків і седація зумовлює сповільнення випорожнення шлунка, після установки назогастрального зонду всім хворим проведено евакуацію його вмісту з наступним лаважем шлунка холодним глюкозо-електролітним розчином.

Медикаментозне інгібування шлункової секреції досягали внутрішньовенним введенням блокаторів протонної помпи паріетальних клітин (омепразол) і/або блокаторів гістамінових H<sub>2</sub> рецепторів (фамотидин) у 54,1% пацієнтів 1 групи, 69,2% – 2 і 89,8% – у постраждалих 3 групи. У хворих 1, 2 і 3 груп нутритивну підтримку (НП) призначено на фоні стабілізації вітальних функцій за відсутності явищ шлункового застою та після оцінки функцій шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (табл. 1).

Вибір тактики НП у хворих з опіками визначався

Таблиця 1

**Проведення нутритивної підтримки у пацієнтів з тяжкою термічною травмою**

Статистичні показники	1 група	2 група	3 група	Міжгрупові відмінності за К-У
Всього пацієнтів, %	10/27* 27%	20/19* 51,3%	37/12* 75,5%	H=20,05; p<0,001
Тривалість, дні Me (25%; 75%)	4,2 $\pm$ 0,9 4 (4; 5)	4,5 $\pm$ 1,1 4,5 (4; 6)	6,4 $\pm$ 2,9 5 (5; 7)	H=1,23; p=0,538
За видом харчування				
Ентеральне, %	5/32* 13,5%	12/27* 30,8%	17/32* 34,7%	H=7,17; p=0,028
Парентеральне, %	3/34* 8,1%	2/37* 5,1%	2/47* 4,1%	H=0,76; p=0,683
Комбіноване, %	2/25* 5,4%	6/33* 15,4%	18/31* 36,7%	H=11,25; p=0,004

Примітка: \* – в чисельнику наведено кількість пацієнтів, яким проведено НП, в знаменнику – кількість пацієнтів без активної нутритивної підтримки.

тяжкістю опікової хвороби (ОХ), можливостями природного перорального живлення, станом ШКТ.

НП включала додаткове оральне живлення, ентеральне живлення (ЕЖ) через зонд, часткове чи повне парентеральне живлення (ПЖ), комбіноване (ентеральне+парентеральне) живлення (КЖ). НП проведено у 27% пацієнтів 1 групи, 51,3% – 2 групи і 75,5% постраждалих 3 групи ( $p < 0,001$ ). Решта пацієнтів отримували висококалорійну дієту з високим вмістом білка.

Для оцінки функціонального стану ШКТ проведено аналіз стану основних харчових функцій – клінічних і лабораторних методів.

Астенічний синдром у вигляді слабкості, стомлюваності й порушення апетиту спостерігались у 100% потерпілих протягом 1 тижня після опіку. Дратівливість і поганий сон (інверсія сну), відзначені з однаковою частотою у потерпілих груп спостереження, асоціювались із супутнім алкогольним оп'янінням під час термічного ураження. Больовий синдром, що є клінічним проявом порушення функції ЖКТ, визначався у виді тяжкості у правому підребер'ї. Його наявність відзначили 2,7% пацієнтів 1 групи, 7,7% – 2 й 14,3% – 3 групи ( $p = 0,164$ ) на 2–3 добу після опіку. Больовий синдром мав непостійний характер і проходив самостійно протягом 1 доби. Нудота спостерігалась у 14,5% пацієнтів 1 групи, 17,1% – 2 й 19,2% – 3 групи ( $p = 0,164$ ) протягом 1–2 доби опікового шоку, проходила після регулювання режиму (швидкості) введення електролітичних розчинів або живильної суміші.

Основними лабораторними критеріями оцінки стану основних харчових функцій були еритроцити, загальний білок, АЛТ, АСТ, сечовина і креатинін плазми крові.

При надходженні у АІТ після опіку для пацієнтів 1, 2 і 3 груп встановлено збільшення рівня еритроцитів крові відносно регіонарної норми ( $p < 0,001$ ) за рахунок розвитку гемоконцентрації протягом 1 доби опікового шоку. На 3 добу після опіку у всіх постраждалих відзначено вірогідне зниження рівня еритроцитів крові ( $p_1 = 0,003$ ,  $p_2 = 0,003$  і  $p_3 < 0,001$  до попереднього етапу) на 8,6%, 14,6% і 25,6% у пацієнтів груп дослідження ( $N = 4,16$ ,  $p = 0,125$ ). Починаючи з 5 доби після опіку формувалась опікова анемія. Кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок між рівнем еритроцитів крові з гемотранфузіями, проведеними у пацієнтів 2 групи на 5 добу ( $R = -0,38$ ,  $p = 0,075$ ), у постраждалих 3 групи на 7 добу ОХ ( $R = -0,52$ ,  $p = 0,015$ ), що збігалось з термінами проведення ранніх некректомій, які супроводжуються крововтратою, а також наростанням опікової анемії у стадії токсемії. З 7 доби ОХ протягом всього гострого періоду показники еритроцитів крові пацієнтів груп дослідження коливались у межах  $3,8 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$  у пацієнтів 1 групи, у хворих 2 групи –  $3,8 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$  й у постраждалих 3 групи –  $3,6 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$ , міжгрупові відмінності середніх не були вірогідними ( $N = 0,75$ ,  $p = 0,689$ ).

ЕЖ запобігало виснаженню адаптаційних механізмів, сприяло еритропоезу, корелювало з рівнем еритроцитів крові на 3 і 5 добу після опіку ( $R = 0,59$ ,  $p = 0,003$  і  $R = 0,55$ ,  $p = 0,006$  відповідно). Тенденція до взаємозв'язку між рівнем еритроцитів крові і ПЖ на 14 добу ( $R = 0,51$ ,  $p = 0,072$ ) з КЖ на 21 добу після опіку ( $R = 0,43$ ,  $p = 0,096$ )

спостерігалась у постраждалих 3 групи. При цьому, середній рівень еритроцитів крові на 21 добу був у межах  $3,7 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$  у пацієнтів 1 групи,  $3,5 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$  – у хворих 2 групи й  $3,5 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$  – у постраждалих 3 групи, міжгрупові відмінності середніх не були вірогідними ( $N = 3,12$ ,  $p = 0,21$ ).

Проведення НП у пацієнтів 1 групи супроводжувалось з 5 доби ОХ збільшенням рівня лімфоцитів крові до  $17,3 \pm 5,3\%$  ( $p = 0,008$ ) і загального білка на 3,9% (до  $56,4 \pm 6,4$  г/л,  $p = 0,03$  відносно попереднього етапу), зниженням креатиніну крові до  $98,1 \pm 17,3$  ммоль/л ( $p = 0,004$ ), а з 7 доби ОХ – нормалізацією показників сечовини крові ( $5,3 \pm 1,3$  ммоль/л,  $p_1 = 0,048$  відносно вихідного рівня). Проведення ЕЖ вірогідно корелювало зі зниженням рівня АСТ крові ( $R = -0,38$ ,  $p = 0,019$ ). Зниження рівня TNF $\alpha$  крові на 7 добу ОХ корелювало з проведенням НП ( $R = -0,45$ ,  $p = 0,093$ ).

Проведення ЕЖ у пацієнтів 2 групи зумовило позитивну динаміку рівня лімфоцитів у бік збільшення на 14 добу ОХ ( $R = 0,34$ ,  $p = 0,051$ ). Рівень ЗБ крові збільшувався на 7 добу після опіку ( $p = 0,048$  відносно попереднього етапу), до  $56,2 \pm 6,6$  г/л. Рівень загального білка крові поступово продовжував відновлюватись, а вірогідно – з 21 доби ОХ ( $p = 0,037$  від попереднього етапу й  $p = 0,065$  відносно вихідного рівня).

Проведення ЕЖ на 5 добу ОХ супроводжувалось зниженням АСТ крові до  $0,57 \pm 0,33$  мкмоль/схл ( $R = -0,32$ ,  $p = 0,051$ ) з подальшою нормалізацією на 14 добу ОХ ( $0,55 \pm 0,35$  мкмоль/схл) і сприяло нормалізації АЛТ на 7 добу ОХ до  $0,66 \pm 0,52$  мкмоль/схл ( $R = -0,41$ ,  $p = 0,032$ ). Реєструвалось вірогідне зниження креатиніну крові до  $88,6 \pm 14,7$  ммоль/л ( $p = 0,030$  відносно вихідного рівня), нормалізація сечовини крові ( $p = 0,001$ ). На 14 добу після опіку показники креатиніну крові у постраждалих 2 групи не відрізнялись від показників регіонарної норми ( $p = 0,874$ ). Тенденція до зв'язку між значеннями креатиніну крові й парентеральним харчуванням у пацієнтів 1 групи спостерігалась на 14 добу після опіку ( $R = 0,3$ ,  $p = 0,074$ ).

Гострі метаболічні порушення у тяжкообпечених і гіперкатаболічний ефект починаються вже на стадії опікового шоку, прогресують на стадії опікової токсемії та продовжуються, доки опікові рани не закриються [3,13]. Тому проведення ранньої НП виступало на перше місце за загальним впливом на результат інтенсивної терапії опікової хвороби у тяжкообпечених 3 групи. За видом штучного живлення – значно збільшилась питома вага пацієнтів, яким проводили КЖ (49%), зберігався високий рівень ентерального харчування (46%), парентеральне (6%) проводили при невідновленні функції ШКТ.

На 3 добу опікової хвороби у хворих з критичними опіками рівень загального білка крові вірогідно знижувався до  $49,4 \pm 6,7$  г/л ( $p_3 < 0,001$ ) і був найнижчий, порівняно з показниками пацієнтів 1 і 2 груп ( $F = 6,11$ ,  $p = 0,003$ ). Позитивна динаміка рівня білка крові спостерігалась на 14 добу ОХ, коли середні значення досягали  $58,9 \pm 7,1$  г/л ( $p < 0,001$ ). На 21 добу ОХ рівень загального білка крові постраждалих 3 групи на 10,2% перевищував вихідний рівень ( $p < 0,001$ ) і досяг середніх значень  $61,6 \pm 5,1$  г/л. На 35 добу ОХ, у залежності від перебігу ОХ,

рівень білка крові коливався, його середні показники були  $63,5 \pm 7,3$  г/л.

На 5 добу після опіку пацієнтів 3 групи показники АСТ крові знижались до  $0,59 \pm 0,41$  мкмоль/схл ( $p=0,155$  відносно вихідного рівня), відзначено тенденцію до взаємозв'язку між проведенням ЕЖ та зниженням АСТ крові ( $R=-0,25$ ,  $p=0,094$ ). Загальна тенденція до нормалізації середніх показників креатиніну крові спостерігалась на 14 добу після опіку ( $92,9 \pm 38,1$  мкмоль/л). На 21 добу ОХ креатиніну крові не відрізнялись від показників регіонарної норми ( $p=0,152$ ). Рівень сечовини крові значно коливався залежно від перебігу опікової хвороби. Вірогідне зниження середніх значень сечовини крові до  $5,5 \pm 3,2$  ммоль/л ( $p=0,029$  відносно вихідного рівня) реєстровано на 21 добу ОХ. У постраждалих 3 групи проведення ЕЖ корелювало зі зниженням рівня TNF $\alpha$  крові ( $R=-0,64$ ,  $p=0,045$ ).

При проведенні кореляційного аналізу виявлено наявність вірогідного зв'язку несприятливого перебігу ОХ з динамікою ЗБ, АЛТ і АСТ крові, рівнем креатиніну й сечовини крові. Канонічний аналіз підтвердив взаємозв'язок між перебігом ОХ і високим рівнем креатиніну ( $R_c=0,370$ ,  $p=0,026$ ), сечовини крові ( $R_c=0,468$ ,  $p<0,001$ ), низьким рівнем загального білка крові ( $R_c=0,48$ ,  $p<0,05$ ), рівнем АЛТ сироватки крові ( $R_c=0,274$ ,  $p<0,05$ ).

Отже, синдром гіперметаболізму-гіперкатаболізму при опіках характеризується дисрегуляторними змінами з різким збільшенням потреби в енергії і пластичному матеріалі. Рання й адекватна сучасна нутритивна підтримка є найбільш ефективним методом корекції розладів білкового й енергетичного розладів при критичних станах, є профілактикою розвитку СПОН. Ентеральне введення нутрієнтів поліпшує перфузію внутрішніх органів, зменшує гіперметаболічну відповідь на термічне ураження.

### Висновки

Опікова травма провокує розвиток поліорганної дисфункції, вираженість якої залежить від тяжкості термічного ураження, а характер адаптаційних механізмів зумовлює перебіг ОХ.

Незважаючи на зберігання опікової анемії на стадії септикотоксемії у тяжкообпечених, виявлено позитивний вплив ЕЖ на поліпшення адаптаційних механізмів, спрямованих на стимуляцію еритропоезу у тяжкообпечених 1, 2 і 3 груп ( $R=0,59$ ,  $p=0,003$ ;  $R=0,55$ ,  $p=0,006$  і  $R=0,51$ ,  $p=0,072$  відповідно) і підтримки достатнього рівня еритроцитів крові для забезпечення кисневого балансу.

Ентеральне харчування є методом вибору НП у хворих з тяжкими опіками, комбінація ентерального й парентерального харчування дозволяє забезпечити організм постраждалих з критичними опіками енергетичними й пластичними субстратами під контролем аналізу стану основних харчових функцій (враховувати можливість розвитку астеничного, больового й диспептичного синдромів).

### Відомості про автора:

Сорокіна О.Ю., к. мед. н., доцент каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО ДДМА.

### Адреса для листування:

Сорокіна Олена Юріївна, м. Дніпропетровськ, вул. Батумська, 13, каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО ДДМА, міська клінічна лікарня №6.

Тел.: (0562) 27 17 85, (050) 201 55 20.

### Література

1. Пасечник И.Н. Влияние нутритивной поддержки на показатели гемостаза у больных абдоминальным сепсисом / Пасечник И.Н., Рыбинцев В.Ю., Скобелев Е.И., Крылов В.В. // Научные тезисы XII съезда федерации анестезиологов и реаниматологов, 19–22 сентября 2010. – М., 2010. – С. 338–339.
2. Лейдерман И.Н. Способы оптимизации нутритивной поддержки у больных ОРИТ с полиорганной дисфункцией / Лейдерман И.Н., Малкова О.Г., Левит А.Л. // Научные тезисы XII съезда федерации анестезиологов и реаниматологов, 19–22 сентября 2010. – М., 2010. – С. 251–252.
3. Орлова О.В. Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии и нутриционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой / Орлова О.В., Ливанов Г.А., Крылов К.М. // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, №2. – С. 34–36.
4. Шлык И.В. Роль нутриционной терапии в профилактике инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелой термической травмой / И.В. Шлык, О.В. Орлова, К.М. Крылов, Л.П. Пивоварова // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России. – М., 2005. – С. 114.
5. Чарльз В. Ван Вэй III Секреты питания / Чарльз В. Ван Вэй III, Кэрол Айертон-Джонс; пер. с англ. по общей редакцией Малаховского В.Н. – М.: Бином, СПб:Диалект, 2006. – 320 с.
6. Gallagher J. A multicenter, open-label, prospective, randomized, dose-ranging pharmacokinetic study of the anti-TNF-alpha antibody afelimomab in patients with sepsis syndrome / Gallagher J., Fisher C., Sherman B., et al. // Intensive Care Med. – 2001. – Vol. 27, №7. – P. 1169–1178.
7. Torre-Amione G. An overview of tumor necrosis factor alpha and the failing human heart / Torre-Amione G., Bozkurt B., Deswal A., et al. // Curr Opin Cardiol. – 1999. – Vol. 14, №3. – P. 206–210.
8. Heighes P.T. An overview of evidence from systematic reviews evaluating early enteral nutrition in critically ill patients: more convincing evidence is needed / Heighes P.T., Doig G.S., Sweetman E.A., Simpson F. // Anaesth Intensive Care. – 2010. – Vol. 38, №1. – P. 167–174.
9. Hart D.W. Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn / Hart D.W., Wolf S.E., Chinkes D.L., et al. // Ann Surg. – 2000. – Vol. 232, №4. – P. 455–465.
10. Deutz Nicolaas E.P. The 2007 ESPEN Sir David Cuthbertson Lecture: Amino acids between and within organs. The glutamate-glutamine-citrulline-arginine pathway / Deutz Nicolaas E.P. // Clin Nutr. – 2008. – Vol. 27, №3. – P. 321–328.
11. Demling R. Metabolic management of patients with severe burns / Demling R., Seigne P. // World J Surg. – 2000. – №24. – P. 673–680.
12. Kudsk K. Nutritional support / Kudsk K., Brown R. // Mattox K. Trauma / Mattox K., Feliciano D., Moore E., eds. – New York: McGraw-Hill. – 2000. – P. 1369–1405.
13. Peck M. Practice guidelines for burn care: nutritional support / Peck M. // J Burn Care Rehabil. – 2001. – №22. – P. 59–66.
14. Fitzwater J. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma / Fitzwater J., Purdue G.F., Hunt J.L., O'Keefe G.E. // J Trauma. – 2003. – Vol. 54, №5. – P. 959–966.
15. Voss M. Mechanisms and clinical implications of apoptosis / Voss M., Cotton M.F. // Hosp Med. – 1998. – Vol. 59, №12. – P. 924–930.