

ВЛИЯНИЕ ПОЛНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

О. А. Обухова, Ш. Р. Кашия, И. А. Курмуков,
В. Н. Байкова, Н. Б. Боровкова, И. А. Климанов, А. В. Маджуга

Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

Impact of Complete Parenteral Nutrition on Metabolic Processes in Cancer Patients in the Early Postoperative Period

O. A. Obukhova, Sh. R. Kashia, I. A. Kurmukov, V. N. Baikova,
N. B. Borovkova, I. A. Klimanov, A. V. Madzhuga

N. N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель исследования — оценить уровень гликемии на фоне проведения полного парентерального питания (ППП) с использованием системы «три в одном» с высоким содержанием глюкозы. **Материал и методы.** Обследовано 30 взрослых пациентов, не страдавших сахарным диабетом (в т. ч. 18 мужчин). По поводу рака толстой кишки были оперированы 12, по поводу рака желудка — 18 больных. ППП (Оликлиномель №7 — 1000, 1500 мл, глюкоза: 240 г в 1500 мл, «Бакстер», Бельгия) проводилось в условиях хирургического отделения в раннем послеоперационном периоде (3–5 послеоперационные сутки) при стабильной гемодинамике, отсутствии органной недостаточности (острая дыхательная, почечная, печеночная недостаточность). Препарат вводился со скоростью около 83 мл/ч в течение 18 часов. Инсулин не применялся. До начала исследования и далее в течение суток с интервалом в 6 часов оценивалась концентрация глюкозы в сыворотке крови. **Результаты.** Установлено, что при проведении ППП с установленной скоростью у большинства больных концентрация глюкозы не превышала допустимых значений. Кратковременное повышение глюкозы до 13,3 ммоль/л у 5-и больных (16,7%) корректировалось уменьшением скорости инфузии. При проведении ППП гипогликемии и других осложнений не отмечено. **Заключение.** Полученные нами данные свидетельствуют о том, что проведение парентерального питания «три в одном» является безопасным и не вызывает метаболических нарушений при соблюдении простых принципов, основными из которых являются соблюдение адекватной общей дозы и скорости введения нутриентов. **Ключевые слова:** парентеральное питание, гипергликемия, метаболические нарушения.

Objective: to estimate blood glucose levels during complete parenteral nutrition (CPN), by using the three-in-one system with a high glucose level. **Subjects and methods.** Thirty adult patients without diabetes mellitus (including 18 men) were examined. Twelve and 18 patients were operated on for colonic and gastric cancers, respectively. CPN (Oliclinomel No. 7 — 1000, 1500 ml; glucose, 240 g in 1500 ml, Baxter, Belgium) was carried out at the Surgery Department in the early postoperative period (3-5 postoperative days) with stable hemodynamics and no organ dysfunction (acute respiratory, renal, hepatic failure). The preparation was administered at a rate of about 83 ml/h over 18 hours. Insulin was not used. Serum glucose concentrations were measured before the study and then for 24 hours at an interval of 6 hours. **Results.** Glucose concentrations were not found to exceed the allowable values in the majority of patients during CPN at the given rate. In 5 (16.7%) patients, short-term glucose increases up to 13.3 mmol/l were corrected, by decreasing the infusion rate. There was no hypoglycemia or other complications during CPN. **Conclusion.** Our findings suggest that three-in-one parenteral feeding is safe and causes no metabolic disturbances if simple principles are followed, the basic ones of which are to observe the intake of an adequate total dose and the rate of administration of nutrients. **Key words:** parenteral feeding, hyperglycemia, metabolic disturbances.

Гипергликемия часто выявляется у больных, подвергшихся хирургическому лечению. По данным разных авторов, развитие тяжелой гипергликемии в раннем послеоперационном периоде коррелирует с повышением летальности и числа осложнений, в том

числе инфекционных [1, 2]. В настоящее время поддержание эугликемии считается необходимым и доказанным условием уменьшения частоты осложнений и лучшей выживаемости [3, 4]. Однако единого мнения о границах и способах поддержания эугликемии в послеоперационном периоде нет. Так, по мнению Van den Berghe G. et al., концентрация глюкозы должна находиться в интервале от 4,5 до 6,1 ммоль/л, для чего требуется проведение интенсивной инсулинотерапии (ИИТ), подразумевающей постоянное внутривенное

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Обухова Ольга Аркадьевна
E-mail: obukhova.olga@rambler.ru

введение инсулина, доза которого титруется по актуальному уровню глюкозы крови [5]. Очевидным ограничением такого подхода является повышение риска развития тяжелой гипогликемии, в связи с чем в последнее время все чаще обсуждается возможность поддержания концентрации глюкозы в сыворотке крови на более высоком уровне (10–10,5 ммоль/л), что может снизить риск непреднамеренной гипогликемии [6, 7]. По данным мультицентровых рандомизированных контролируемых исследований, отказ от коррекции умеренной гипергликемии способствует достоверному снижению летальности у больных хирургического и терапевтического профиля [8, 9].

Поддержание целевой концентрации глюкозы особенно актуально при проведении в послеоперационном периоде полного парентерального питания (ППП) [10, 22]. На наш взгляд, соблюдение правил проведения ППП (дозы и скорости введения нутриентов) способствует обеспечению безопасности больного, позволяет обойтись без проведения ИИТ, значительно уменьшая риск фатальных колебаний концентрации глюкозы крови. Для проверки этой гипотезы мы провели проспективное неконтролируемое исследование, целью которого была оценка уровня гликемии на фоне проведения ППП с использованием системы «три в одном» с высоким содержанием глюкозы.

Задачи исследования — оценить уровень гликемии, липидемии, динамику гомеостатических и гемостазиологических параметров при проведении ППП у онкологических больных, оперированных на органах брюшной полости.

Материал и методы

Обследовано 30 больных в возрасте от 19-и до 67-и лет (в т. ч. 18 мужчин, 60%), из которых 12 больных (40%) были оперированы по поводу рака толстой кишки, 18 больных (60%) — по поводу рака желудка. Пациенты находились на лечении в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. ППП проводили в условиях хирургического отделения в раннем послеоперационном периоде (3–5-е послеоперационные сутки). Критерии включения: возраст от 18-и до 75-и лет, ранний послеоперационный период после проведения оперативного вмешательства на органах брюшной полости, стабильная гемодинамика. Критерии исключения: наличие острой органной недостаточности (дыхательной, почечной, печеночной), симптомов холестаза (общий билирубин >20 ммоль/л), сахарного диабета I–II типа, септических осложнений, геморрагического синдрома, исходной гиперлипидемии, нарушений кислотно-щелочного состояния, применение глюкокортикоидов, пропופола, диуретиков, аллергия на соевые бобы.

Антропометрические параметры. Масса тела (МТ) больного измерялась перед началом и после окончания исследования. Измерение производилось утром, после опорожнения мочевого пузыря, натощак. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался как отношение МТ к квадрату роста, выраженного в метрах [11].

Режим ППП. ППП проводилось раствором «Оликлиномель №7-1000», 1500 мл («Бакстер», Бельгия). «Оликлиномель №7-1000» — это трехкомпонентный раствор, в состав которого входит раствор глюкозы, аминокислот (АК) и жировой эмульсии (ЖЭ). Питательная смесь содержит 600 мл 40% глюкозы (240 г глюкозы), 600 мл 10% раствора стандартной сбалансированной смеси АК (60 г АК), 300 мл 20% раствора ЖЭ

(рафинированное оливковое и соевое масло, 60 г липидов). Глюкоза составляет 53,3% небелковых килокалорий, жиры — 33,3%, на 1 грамм азота приходится 158 небелковых килокалорий. ППП проводили в течение 18 ч со средней скоростью 83 мл/ч. Скорость введения АК была равна $0,06 \pm 0,01$ г/кг/ч, глюкозы $0,22 \pm 0,03$ г/кг/ч (в среднем $3,69 \pm 0,57$ мг/кг/мин), ЖЭ $0,06 \pm 0,01$ г/кг/ч. Микроэлементы, электролиты, витамины в раствор дополнительно не вводили, инсулин и гепарин не использовали. Количество АК составило $0,99 \pm 0,15$ г/кг/сут, глюкозы $3,99 \pm 0,61$ г/кг/сут, липидов $0,99 \pm 0,15$ г/кг/сут. Калорийность была равна 1800 ккал/сут или $29,9 \pm 4,6$ ккал/кг/сут.

Анализ крови. Общий анализ крови, коагулограмма, коллоидно-осмотическое давление (КОД) и осмолярность плазмы определяли до начала исследования и спустя 6 ч после окончания ППП. Биохимическое исследование крови проводили до начала и в конце исследования. Оценивались: белковый, электролитный и липидный профиль (общий белок (ОБ), альбумин (Алб), С-реактивный белок (СРБ), натрий, калий, кальций, фосфор, магний, железо, общие триглицериды (ОТр), общий холестерин (ХЛ), холестерин ЛПВП (ЛПВП-хл) и холестерин ЛПНП (ЛПНП-хл), функциональные пробы печени и почек (мочевина, креатинин, общий билирубин, α -амилаза, аланин- и аспаратаминотрансферазы (соответственно, АЛТ и АСТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -глутамилтрансфераза, γ -ГТ). Уровень гликемии контролировался до начала исследования и далее в течение суток с интервалом в 6 ч.

Лабораторные методы. Содержание глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, ОБ, Алб и активность ферментов — АЛТ, АСТ, ЛДГ, γ -ГТ, ЩФ, α -амилазы в плазме крови определяли колориметрическими методами на анализаторе «Alcyon 300» (Abbott, США). Электролиты в плазме крови определяли потенциометрическим методом на ионоселективном анализаторе «Easylyte plus» (Abbott, США). Для определения СРБ применяли нефелометрический метод на анализаторе «Vitros-250» (Johnson & Johnson, США). ХЛ, ОТр, ЛПВП-хл, ЛПНП-хл определяли колориметрическими методами на анализаторе «Alcyon 300» (Abbott, США) [12]. Осмолярность сыворотки крови определялась на осмометре «Advanced osmometr-3D3» (Advanced instruments, США) методом определения концентрации растворов по измерению температуры замерзания. КОД измерялся на коллоидном осмометре «Wescor-4420» (Wescor Inc., США) методом трансдукции с применением полупроницаемой селективной мембраны SS-030. Агрегация тромбоцитов определялась оптическим методом на агрегометре «Chrono-log 700» (Chrono-log Inc., США). Концентрация фибриногена измерялась гравиметрическим методом на автоматическом анализаторе «Sta-Evolution» (Roche, Франция).

Статистические методы. Статистическая обработка данных проведена при помощи статистической программы «Биостат 4.0». Данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартное отклонение. Для оценки статистических различий использован t -тест Стьюдента. Для выявления различий между выборками был применен критерий Манна-Уитни. Значение $p < 0,05$ считалось статистически достоверным.

Результаты и обсуждение

Все пациенты прошли необходимые этапы анализа и не были исключены из исследования.

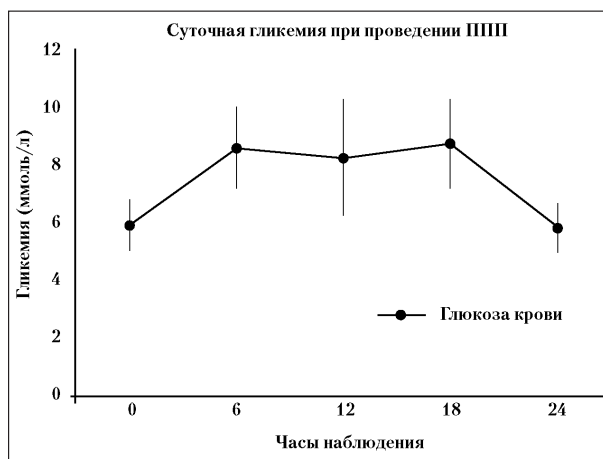
Гликемия. В начале исследования концентрация глюкозы была равна $5,93 \pm 0,86$ ммоль/л (минимум 4,8, максимум 7,4 ммоль/л). В течение первых 6 ч инфузии уровень гликемии достоверно повысился до $8,6 \pm 1,41$ ммоль/л (мин. — 5,2, макс. — 13,3 ммоль/л). Через 12 ч концентрация глюкозы была равна $8,27 \pm 0,01$ ммоль/л (мин. — 5,4, макс. — 10,1 ммоль/л), через 18 ч —

$8,75 \pm 1,52$ ммоль/л (мин. — 5,2, макс. — 10,3 ммоль/л). После окончания ППП в течение 6 ч уровень глюкозы достоверно снизился до исходных значений и был равен $5,85 \pm 0,83$ ммоль/л (мин. — 4,3, макс. — 6,8 ммоль/л). Достоверной разницы между показателями в начале и в конце исследования нет (см. рисунок).

При повышении уровня глюкозы более 10,5 ммоль/л (у 5-и пациентов в первые часы проведения ППП) в течение последующих 6 ч скорость введения питательной смеси уменьшали до 65 мл/ч, в результате чего уровень глюкозы опускался ниже 10,5 ммоль/л ко времени следующего контроля глюкозы крови у всех пациентов. Затем скорость введения ППП увеличивали до 83 мл/ч. Субъективно пациенты переносили проведение ППП удовлетворительно, побочных реакций не отмечено.

Ферменты и СРБ. За время наблюдения достоверной динамики в активности γ -ГТ, ЩФ, АСТ, АЛТ, ЛДГ, α -амилазы, изменении концентрации СРБ, общего билирубина отмечено не было (табл. 1).

Липиды. За время наблюдения колебания концентрации липидов оставались в пределах нормальных значений и достоверно не различались (табл. 2).



Динамика гликемии при проведении ППП.

Прочие биохимические параметры. Достоверной динамики в изменениях концентрации мочевины, креатинина, ОБ, Алб и электролитов при проведении ППП не получено (табл. 3).

Другие показатели гомеостаза и антропометрические параметры. Достоверной динамики КОД, осмо-

Таблица 1

Концентрация ферментов печени и СРБ на фоне ППП

Показатель	Значения показателей на этапах исследования	
	до начала ППП	через 24 ч
АЛТ (ЕД/л)	$19,3 \pm 9,4$	$20,2 \pm 7,3$
АСТ (ЕД/л)	$22,0 \pm 8,2$	$22,7 \pm 9,8$
γ -ГТ (ЕД/л)	$88,4 \pm 18,7$	$86,3 \pm 23,3$
ЛДГ (ЕД/л)	311 ± 90	309 ± 68
ЩФ (ЕД/л)	284 ± 162	296 ± 187
α -амилаза (ЕД/л)	160 ± 45	152 ± 42
О. бил. (мкмоль/л)	$13,6 \pm 10,4$	$14,5 \pm 9,2$
СРБ (мг/л)	$60,4 \pm 18,9$	$58,6 \pm 14,4$

Примечание. Здесь и в табл. 2—4: среднее значение $\pm$ стандартное отклонение.

Таблица 2

Липидный профиль на фоне проведения ППП

Показатель	Значения показателей на этапах исследования	
	до начала ППП	через 24 ч
ХЛ (ммоль/л)	$3,88 \pm 1,11$	$3,34 \pm 1,18$
ЛПВП-хл (ммоль/л)	$1,01 \pm 0,16$	$0,98 \pm 0,12$
ЛПНП-хл (ммоль/л)	$2,15 \pm 0,8$	$1,71 \pm 0,85$
ОТр (ммоль/л)	$0,97 \pm 0,27$	$0,99 \pm 0,37$

Таблица 3

Динамика некоторых биохимических показателей на фоне ППП

Показатель	Значения показателей на этапах исследования	
	до начала ППП	через 24 ч
Мочевина (ммоль/л)	$4,77 \pm 1,74$	$4,22 \pm 1,78$
Креатинин (ммоль/л)	$62,6 \pm 28,2$	$61,6 \pm 19,2$
ОБ (г/л)	$54,2 \pm 9,23$	$53,8 \pm 9,8$
Алб (г/л)	$33,2 \pm 8,8$	$32,8 \pm 6,5$
Натрий (ммоль/л)	$134,8 \pm 2,26$	$134,6 \pm 2,0$
Калий (ммоль/л)	$3,84 \pm 0,55$	$4,48 \pm 0,58$
Хлор (ммоль/л)	$106,8 \pm 2,4$	$105,1 \pm 5,8$
Кальций (ммоль/л)	$1,12 \pm 0,11$	$1,18 \pm 0,06$
Магний (ммоль/л)	$0,87 \pm 0,21$	$0,81 \pm 0,20$
Фосфор (ммоль/л)	$1,11 \pm 0,44$	$1,27 \pm 0,81$

Динамика некоторых биохимических показателей на фоне ППП

Показатель	Значения показателей на этапах исследования	
	до начала ППП	через 24 ч
КОД (mm Hg)	21,8±3,5	24,9±4,9
Осм. сыв. (мосмоль/л)	285±9,9	294±18,9
Лактат (ммоль/л)	1,58±0,41	1,61±0,71
pH капиллярной крови	7,44±0,05	7,45±0,03
Агр.тр. (%)	67,8±8,8	67,2±10,6
Фибриноген (мг/дл)	410±73	401±63
МТ (кг)	61,6±9,9	61,8±9,7
ИМТ (кг/м ²)	20,1±2,6	20,1±2,5

лярности плазмы, концентрации лактата, pH, агрегации тромбоцитов, концентрации фибриногена, МТ и ИМТ на этапах исследования не отмечено (табл. 4).

Концепция проведения ИИТ, направленная на поддержание эугликемии у пациентов отделений интенсивной терапии, стала особенно популярной с 2001 г. после публикации работы Van den Berghe G et al. [5]. Это исследование широко обсуждалось, анализ эффективности ИИТ был проведен у разных популяций больных, в т. ч. и у больных общереанимационного профиля [2]. Идея ИИТ привлекательна по нескольким причинам. Прежде всего, в ранних работах было показано положительное влияние такой терапии на выживаемость. Кроме того, ИИТ дает возможность обеспечить больного таким количеством небелковых калорий, какое формально необходимо ему для адекватного подавления глюконеогенеза. Кроме того, ИИТ позволяет «преодолеть» гипергликемию, связанную с временной резистентностью к инсулину (правда, путем эскалации дозы последнего) [23].

Однако проведение ИИТ сопряжено с опасностью развития критической гипогликемии. Во-первых, предлагаемые рамки эугликемии достаточно узкие [13]. Во всех исследованиях, посвященных изучению проблемы гипергликемии, показано, что при проведении ИИТ в 5–8% случаев отмечается развитие тяжелой гипогликемии, требующей немедленной коррекции [2, 6, 8]. Во-вторых, программа ИИТ должна осуществляться круглосуточно на фоне круглосуточного же проведения искусственного питания. Это условие не всегда выполнимо. В-третьих, такая терапия требует скрупулезного лабораторного мониторинга, являющегося одним из составляемых успешного лечения [14]. И, наконец, в-четвертых, в послеоперационном периоде уровень гликемии не всегда коррелирует с уровнем инсулинемии. На концентрацию глюкозы влияет множество факторов: адекватность обезболивания, лекарственная полипрагмазия, сопутствующие заболевания, органная недостаточность и т. д. Так, продленное эпидуральное обезболивание (местный анестетик или местный анестетик в комбинации с низкими дозами опиоидов) в течение первых 48 ч после проведения оперативного вмешательства достоверно снижает резистентность к инсулину [15]. Наоборот, применение симпатомиметиков, глюкокортикоидов, цитостатиков провоцирует развитие персистирующей гипергликемии [14, 24]. Исходный

уровень метаболических процессов также имеет определенное значение. Так, при циррозе печени уменьшаются запасы гликогена в печени и развивается стойкая резистентность к инсулину, приводящая к нарушению утилизации глюкозы в мышцах. Selberg et al. показали, что даже после успешной трансплантации печени резистентность к инсулину купируется не сразу и лишь частично [16]. Нарушение толерантности к глюкозе характерно и для тучных больных, которым для поддержания нормогликемии требуются более высокие дозы инсулина, чем нормостеникам [17]. К настоящему времени опубликовано немало работ, оспаривающих необходимость поддержания эугликемии. Бельгийские исследователи, например, опубликовали результаты мультицентрового проспективного рандомизированного исследования, в котором проводилось сравнение между группами реанимационных больных, получавших инсулин в высоких или в стандартных дозах. Исследование было проведено у 1011 общереанимационных больных, находившихся в 21-м отделении интенсивной терапии 19-и медицинских центров семи стран. По результатам исследования авторы сделали вывод, что применение ИИТ не влияет на 28-дневную и общую выживаемость пациентов, находящихся в критическом состоянии [18]. Во втором исследовании Van den Berghe et al. также не удалось выявить различий по выживаемости между группами ИИТ и традиционного контроля гликемии [19]. Наконец, результаты исследования NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation-Survival Using Glucose Algorithm Regulation trial), включившего 6100 пациентов хирургических и терапевтических отделений интенсивной терапии, в целом свидетельствуют о более низкой выживаемости пациентов, получавших ИИТ [8]. Возможно, более существенным фактором, влияющим на выживаемость больных, может оказаться не упорное стремление удерживать гликемию в строгих рамках, а отсутствие резких колебаний концентрации глюкозы в течение суток [20].

С другой стороны, в исследованиях по физиологии искусственного питания показано, что оптимальный баланс утилизации глюкозы и значительное подавление глюконеогенеза достигается при внутривенном введении глюкозы со скоростью 2–5 мг/кг/мин. Меньшая скорость поступления глюкозы позволяет добиться ее максимального окисления, однако глюконеогенез при этом подавляется недостаточно. Напротив, при бо-

лее быстром введении (7–8 мг/кг/мин) утилизация глюкозы становится недостаточной, что приводит к развитию гипергликемии [21]. В нашем исследовании пациенты получали глюкозу в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания (ESPEN) [7]. При этом колебания концентрации глюкозы в течение суток у большинства больных не превышали референтных значений и применения инсулина не потребовалось. Продолжительность периода гипергликемии, отмеченная у 5-и пациентов (16,7%), длилась не более 6 ч, гипергликемия была умеренной (до 13,3 ммоль/л), не сопровождалась клиническими проявлениями и корригировалась уменьшением скорости введения ППП. Утренние концентрации глюкозы (через 6 ч после прекращения ППП) достоверно не отличались от исходной. Такая тактика позволила избежать резких колебаний концентрации глюкозы крови и развития ночной гипогликемии.

Соблюдение скорости введения питательной смеси позволило избежать развития гипертриглицериде-

мии и усиления тяжести внутрипеченочного холестаза. Мы также не обнаружили существенного влияния краткосрочного ППП на водно-электролитный баланс, реологические свойства крови и основные гемостазиологические константы.

Заключение

В представленном исследовании изучено влияние ППП с использованием системы «три в одном» с высоким содержанием глюкозы на метаболические процессы в раннем послеоперационном периоде у онкологических больных, оперированных на органах брюшной полости. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что проведение парентерального питания «три в одном» является безопасным и не вызывает метаболических нарушений при соблюдении простых принципов, основными из которых являются соблюдение адекватной общей дозы и скорости введения нутриентов.

Литература

1. Kruyt N. D., Biessels G. J., de Haan R. J. et al. Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke* 2009; 40 (6): e424–e430.
2. Krinsley J. S. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin. Proc.* 2003; 78 (12): 1471–1478.
3. Pasquel F. J., Spiegelman R., McCauley M. et al. Hyperglycemia during total parenteral nutrition. An important marker of poor outcome and mortality in hospitalized patients. *Diabetes Care* 2010; 33 (4): 739–741.
4. Dellinger R. P., Carlet J., Masur H. et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2004; 30 (4): 536–555.
5. van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345 (19): 1359–1367.
6. Singer P., Berger M. M., van den Berghe G. et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin. Nutr.* 2009; 28 (4): 387–400.
7. Finfer S., Chittock R., Su S. Y. et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360 (13): 1283–1297.
8. McMullin J., Brozek J., McDonald E. et al. Lowering of glucose in critical care: a randomized pilot trial. *J. Crit. Care* 2007; 22 (2): 112–118.
9. Treggiari M. M., Karir V., Yanez N. D. et al. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit. Care* 2008; 12 (1): R29.
10. Никода В. В., Разозин А. К., Бондаренко А. В. и соавт. Полное парентеральное питание и мониторинг уровня глюкозы у больных в ранний послеоперационный период. *Вестн. интенс. терапии* 2008; 3: 43–46.
11. Попова Т. С., Шестопалов А. Е., Тамазашвили Т. Ш. Оценка состояния питания и потребностей в нутриентах у больных в критических состояниях. В кн.: *Нутритивная поддержка больных в критических состояниях*. М.: М-Вести; 2002. 58–65.
12. Rifai N., Warnick G. Methods for clinical laboratory measurements of lipid and lipoprotein risk factors. Washington: AACC Press; 1991.
13. Devos P., Preisera J. C., Melot C. Effects of intensive insulin therapy in critically ill patients on long-term outcome variables: data from the glucontrol study. *Clin. Nutr. Suppl.* 2007; Suppl 2: 5.
14. Руднов В. А. Клиническая значимость и возможные пути коррекции гипергликемии при критических состояниях. *Consilium Medicum* 2006; 8 (7): 23–26.
15. Donatelli F., Vacassori A., Bonfanti S. et al. Epidural anesthesia and analgesia decrease the postoperative incidence of insulin resistance in preoperative insulin-resistant subjects only. *Anesth. Analg.* 2007; 104 (6): 1587–1593.
16. Selberg O., Kreter A., Tietge U. J. et al. A pet scan analysis of skeletal muscle glucose metabolism in patients after liver transplantation. *Clin. Nutr. Suppl.* 2001; 20 (3): 5.
17. Greco A. V., Mingrone G., Giancaterini A. et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. *Diabetes* 2002; 51 (1): 144–151.
18. Griesdale D. E., de Souza R. J., van Dam R. M. et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009; 180 (8): 821–827.
19. van den Berghe G., Wilmer A., Hermans G. et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354 (5): 449–461.
20. Reeds D. Near-normal glycemia for critically ill patients receiving nutrition support: fact or folly. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2010; 26 (2): 152–155.
21. Schricker T., Lattermann R. Strategies to attenuate the catabolic response to surgery and improve perioperative outcomes. *Can. J. Anesth.* 2007; 54 (6): 414–419.
22. Мальков О. А., Мороз В. В., Долгих В. Т. и соавт. Нутритивная поддержка в онкохирургии. *Общая реаниматология* 2008; IV (2): 94–97.
23. Попцов В. Н., Морозюк В. Е., Богомолов Б. Ю. Применение модифицированной глюкозо-инсулин-калиевой смеси у кардиологических больных. *Общая реаниматология* 2006; II (5–6): 163–166.
24. Моргунов С. С., Мамвеев А. В. Коррекция гипоксии и процессов свободно-радикального окисления при гастродуоденальных кровотечениях. *Общая реаниматология* 2007; III (1): 22–27.

Поступила 09.02.11