

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НОВОСИБИРСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМ. Я. Л. ЦИВЬЯНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Иванова Елена Юрьевна

**КИШЕЧНАЯ И НУТРИТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Кирилина Светлана Ивановна

Новосибирск – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.	6
ГЛАВА 1 НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ О КИШЕЧНОЙ И НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ И ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.	16
1.1 Особенности спинальной травмы при переломах позвоночника.	16
1.1.1 Патофизиология позвоночно-спинномозговой травмы.	16
1.1.2 Патогенез органических дисфункций при позвоночно-спинномозговой травме.	17
1.2 Клиническая картина и основные звенья патогенеза кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме.	18
1.2.1 Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у пациентов при критических состояниях.	18
1.2.2 Патогенез кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	20
1.2.3 Клинические проявления кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	22
1.3 Методы диагностики, мониторинга и коррекции кишечной недостаточности.	23
1.3.1 Методы диагностики и мониторинга кишечной недостаточности.	23
1.3.2 Основные принципы лечения кишечной недостаточности.	27
1.4 Основные звенья патогенеза нутритивной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	28
1.4.1 Нутритивная недостаточность при критических состояниях.	28
1.4.2 Особенности течения нутритивной недостаточности на фоне позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.	31
1.5 Методы диагностики, мониторинга и варианты коррекции нутритивной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела. .	34
1.5.1 Методы диагностики и мониторинга нутритивной недостаточности. .	34

1.5.2 Основные составляющие нутриционной терапии при коррекции белково-энергетической недостаточности.	38
1.6 Состояние кишечной микробиоты при позвоночно-спинномозговой травме.	41
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.	45
2.1 Дизайн исследования.	45
2.2 Клиническая характеристика групп исследуемых пациентов на фоне полиорганной недостаточности.	47
2.2.1 Мероприятия интенсивной терапии полиорганной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	51
2.3 Методы оценки тяжести состояния, выраженности органных дисфункций и тяжести повреждения спинного мозга.	52
2.4 Антропометрические методы.	54
2.5 Методы лучевой диагностики.	54
2.6 Методы клинико-лабораторных исследований.	55
2.6.1 Методы мониторинга жизненно-важных функций.	55
2.6.2 Методы лабораторных исследований.	55
2.7 Методы исследования и оценки состояния желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	55
2.7.1 Эндоскопические методы исследования.	55
2.7.2 Методы оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.	56
2.8 Методы оценки нутритивной недостаточности и метаболического статуса пациентов.	60
2.9 Методы мониторинга состава кишечной микробиоты.	62
2.10 Основные направления интенсивной терапии полиорганной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела. .	63
2.11 Методы коррекции кишечной и нутритивной недостаточности.	64
2.12 Методы статистической обработки.	66
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	68

3.1 Кишечная недостаточность при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела на фоне интенсивной терапии полиорганной недостаточности.	68
3.1.1 Особенности состояния и результаты оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	68
3.2 Особенности нутритивного статуса у больных в остром и раннем периодах позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.	79
3.3 Нутритивная поддержка – важная составляющая интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.	92
3.3.1 Особенности нутритивной недостаточности в остром и раннем периоде позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.	92
3.3.2 Основные направления коррекции нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при нутритивной поддержке.	96
3.4 Характеристика осложнений при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	97
3.4.1 Динамика оценки состояния и характеристика сроков госпитализации и летальности на фоне полиорганной недостаточности.	97
3.4.2 Инфекционные осложнения при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	100
3.4.3 Венозные и тромбоэмболические осложнения при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	105
3.4.4 Воспалительные и эрозивно-язвенные поражения слизистой желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.	106
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ.	109
ОБСУЖДЕНИЕ.	116
ВЫВОДЫ.	136
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	138

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.	139
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.	141
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	143
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.	174

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

В структуре травм опорно-двигательного аппарата у взрослых повреждения позвоночника и спинного мозга встречаются в диапазоне 0,8–26,2 % случаев. Травма позвоночника в 40 % случаев сопровождается повреждением спинного мозга (СМ), имеет высокую летальность (от 19,1 до 52,9 %) и стойкую инвалидность. Чаще всего неврологические нарушения сопровождают травмы шейного отдела позвоночника (ШОП) – их доля достигает примерно 34 % всех случаев. При поражениях грудного отдела такие изменения наблюдаются около 26 % случаев, а при повреждениях поясничного отдела – примерно в 19 % [40].

Согласно ежегодному статистическому обзору травматизма и ортопедической патологии в Российской Федерации, в 2020 году травмы СМ на уровне шейного отдела были зарегистрированы у 14 589 человек трудоспособного возраста [6, 36].

Функциональные последствия позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) во многом определяются уровнем и объемом повреждения спинного мозга. Помимо угнетения чувствительности и произвольных движений, ПСМТ шейного отдела (ШО) нарушает функционирование вегетативной нервной системы: прерывается симпатическая иннервация, а функция парасимпатического отдела сохраняется. Это вызывает недостаточность практически всех органов и систем.

Нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы приводит к вазоплегии, артериальной гипотонии, нейрогенному шоку и брадикардии [20, 97, 136, 265].

В результате переменного паралича дыхательной мускулатуры при травмах выше Th11 и паралича диафрагмы при травмах выше С5 возникают респираторные осложнения [33, 265].

Вегетативный дисбаланс приводит к нарушению регуляции работы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Угнетение моторики верхних отделов пищеварительной системы происходит за счет вторичных изменений

функционирования блуждающего нерва, в результате снижения чувствительности его афферентов к нейропептидам (холецистокинин и грелин) и механическим стимулам [58, 135].

Потеря нормального симпатического контроля над тонкой и толстой кишкой при травме выше уровня Th5 приводит к нарушению перистальтики кишечника, изменению секреции слизистой оболочки, тонуса сосудов и иммунной функции, так как симпатические преганглионарные нейроны, контролирующие тонкую и толстую кишку, расположены преимущественно на уровне грудных сегментов спинного мозга с Th5 по Th10 [59, 128, 277].

Особое значение в патогенезе дисфункции ЖКТ при ПСМТ имеет его гипоперфузия на фоне гипотонии и нейрогенного шока, приводящая к гипоксии ЖКТ, которая индуцирует продукцию медиаторов воспаления и выраженные изменения моторики и функционирования энтеральной нервной системы [46, 64, 149].

Таким образом, при ПСМТ ШО имеется патогенетически обоснованная база для формирования дисфункции практически всех отделов ЖКТ.

В научной литературе имеются немногочисленные сообщения о том, что в остром и раннем периодах ПСМТ ШО выявляются нарушения моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ЖКТ, проявляющиеся в виде широкого спектра симптомов: дисфагия, нарушения моторной функции пищевода, задержка опорожнения желудка, раннее насыщение и ощущение тошноты, вздутие живота и уменьшение пропульсивного транзита по всей длине ЖКТ [135].

Моторно-эвакуаторная функция ЖКТ на фоне потери симпатического контроля приводит к формированию динамической кишечной непроходимости, клинически проявляющаяся парезом кишечника, что является одним из основных элементов формирования кишечной недостаточности (КН), которая представляет собой состояние, при котором одновременно нарушаются моторная, секреторная, пищеварительная, всасывательная и защитная функции кишечника. Происходит продвижение условно-патогенной микрофлоры в вышележащие отделы ЖКТ, что приводит к бесконтрольной транслокации микроорганизмов и их продуктов

обмена в системный кровоток. Это вызывает функциональное «выключение» тонкого кишечника из метаболических процессов и формирует условия для развития нарушений основных показателей гомеостаза [21].

Кишечник является органом-мишенью при стрессе, травме, применении лекарственных препаратов. Наличие этих факторов влияния может приводить к значительному изменению состава кишечной микробиоты [85, 148, 182].

За последнее десятилетие при изучении проблемы связей кишечник – мозг-кишечник получены определенные результаты по изменению кишечной микробиоты и ее воздействию на течение посттравматического периода [65, 112, 114, 124, 129].

Поскольку одна из основных функций здорового кишечника – абсорбция питательных веществ, то при наличии моторно-эвакуаторной дисфункции ЖКТ с последующим формированием КН, сопровождающейся изменением кишечной микробиоты, обнаруживаются нарушения в нутриционном статусе пациентов [28, 178, 226, 255].

Таким образом, для ПСМТ ШО характерна совокупность факторов риска формирования белково-энергетической недостаточности: усиление катаболических процессов в условиях травмы и системного воспалительного ответа, катаболизма белка на фоне атрофии денервированной мускулатуры, снижение усвоения нутриентов вследствие нарушений моторной функции ЖКТ, возникающей на фоне вегетативной дисфункции. Критические изменения затрагивают соматический и висцеральный пул белка [32, 168, 268].

Стандарта для мониторинга функции ЖКТ у тяжелобольных не существует, нет утвержденного метода визуализации для прикроватного мониторинга, ни один биомаркер не одобрен для клинического использования, нет доступных методов измерения абсорбции питательных веществ для рутинного повседневного клинического использования, не существует действующего метода измерения барьерной функции кишечника. Симптомы КН в отделении интенсивной терапии неспецифичны и в настоящее время не включены в стандартизированную оценку тяжести состояния пациента [151, 181, 220].

Антропометрические стандарты, которые являются общепринятыми инструментами для оценки соматического пула белка, могут быть недостоверны у пациентов с травмой спинного мозга из-за атрофии мышц вследствие неподвижности, нарушения водного баланса и неизбежной потери веса [28, 69].

Определение потребности в энергии является одной из наиболее серьезных задач при ПСМТ ШОП. В многочисленных исследованиях разных авторов представлены последовательные медицинские доказательства того, что уравнение расчета энергии для пациентов с ПСМТ переоценивает расход энергии и что непрямая калориметрия является наиболее точным методом для оценки расхода энергии у пациентов с травмой спинного мозга [38, 121, 125, 203].

Степень разработанности темы диссертации

Изучение последствий ПСМТ имеет длительную историю в медицине, однако многие аспекты остаются дискуссионными. Основное внимание традиционно уделяется хирургическим методам декомпрессии и стабилизации позвоночника – способам и срокам проведения вмешательства [159], восстановлению двигательной функции, а также острым жизнеугрожающим состояниям: дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Разработаны протоколы респираторной поддержки, критерии экстубации, методы профилактики пневмонии [76, 230]. Внедрены алгоритмы коррекции нейрогенного шока и выбора гемодинамической поддержки [262, 267].

В научной литературе имеются достаточное количество публикаций рассматривающих состояние ЖКТ (нейрогенный кишечник) и вопросы питания на поздних этапах после травмы, в стадии хронического состояния ПСМТ [224]. При этом исследования процессов, происходящих в острый и ранний периоды, характеризуются недостаточной полнотой освещения проблем, а доказательные работы, направленные на решение следующих задач, отсутствуют:

- 1) не определена совокупная значимость роли кишечной и нутритивной недостаточности в формировании полиорганной недостаточности;
- 2) нет единых алгоритмированных критериев, оценивающих кишечную

недостаточность;

3) нет четких рекомендаций по проведению нутритивной терапии пациентам с ПСМТ ШО на фоне развивающегося синдрома кишечной недостаточности;

4) неоднозначно представлены данные об изменении кишечной микробиоты при ПСМТ;

5) при ПСМТ ШО не продемонстрирована рациональная стратегия врача анестезиолога-реаниматолога при лечении кишечной и нутритивной недостаточности, что требует аргументированного, логичного, доказательного подхода и принятия решений для диагностических, профилактических и лечебных мероприятий.

Цель исследования

Повышение эффективности интенсивной терапии осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника на основе изучения особенностей кишечной и нутритивной недостаточности.

Задачи исследования

1. Изучить особенности развития кишечной недостаточности в остром и раннем периодах осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

2. Определить особенности течения нутритивной недостаточности в остром и раннем периодах осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

3. Выявить предикторы кишечной и нутритивной недостаточности в остром и раннем периодах осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

4. Оценить количественные и качественные изменения состава микробиоты кишечника у пациентов в остром и раннем периодах осложненной травмой шейного отдела позвоночника.

5. Разработать алгоритм диагностических и лечебных мероприятий, направленных на коррекцию кишечной и нутритивной недостаточности и осложнений при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

позвоночника.

Научная новизна

Впервые определены особенности течения кишечной недостаточности у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника в остром и раннем периодах.

Применён комплексный подход к оценке моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, позволяющий прогнозировать развитие кишечной недостаточности и оптимизировать лечебную тактику [19].

Впервые выявлена возможность определения риска развития пареза кишечника при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела [18].

Впервые показана взаимосвязь течения кишечной и нутритивной недостаточности в остром и раннем периодах осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

Выявлены изменения в составе кишечной микробиоты: снижение представителей нормофлоры, усиливающих тонус гладких мышц кишечника, участвующих в стимуляции моторики и секреции, снижающих уровень провоспалительных цитокинов, тормозящих моторику.

Теоретическая и практическая значимость работы

Даны патогенетически обоснованные рекомендации для выполнения мониторинга МЭФ ЖКТ и проведения нутритивной поддержки пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела в остром и раннем периодах ПСМТ ШО.

Разработан алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при осложнённой травме шейного отдела позвоночника, позволяющий своевременно индивидуализировано проводить диагностику, лечение кишечной и нутритивной недостаточности на фоне полиорганной недостаточности, снижать количество осложнений и сроки госпитализации.

Методология и методы диссертационного исследования

Работа является ретроспективным когортным одноцентровым исследованием. В работе использовались методы лабораторного контроля, функциональной, лучевой диагностики, шкалы оценки тяжести состояния и выраженности органных дисфункций. Сравнительный анализ в группах проводился непараметрическими методами. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p = 0,05$, т. е. различие считалось статистически значимым, если $p < 0,05$. Выявление предикторов проводилось построением моделей логистических регрессий. Построением однофакторных моделей выявлялись отдельные значимые предикторы. Перед построением многофакторных моделей выявлялись коллинеарные коварианты расчетом коэффициентов корреляции Пирсона. В многофакторные модели включались коварианты с достигнутым уровнем значимости $p < 0,3$.

Положения, выносимые на защиту

1. Кишечная недостаточность, манифестирующаяся парезом кишечника, определяет необходимость диагностики, мониторинга и коррекции моторно-эвакуаторных нарушений в условиях интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.
2. Позвоночно-спинномозговая травма шейного отдела ассоциирована с интенсивным изменением белкового профиля и формированием нутритивной недостаточности.
3. У пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела происходят количественные и качественные изменения состава кишечной микробиоты в остром и раннем периодах.

Степень достоверности

Степень достоверности обусловлена достаточным количеством пациентов, включенных в исследования (92 пациента), использованием современных методик и оборудования для диагностики и лечения больных, комплексным подходом к

научному анализу с применением современных методов статистической обработки и современного программного компьютерного обеспечения. Сформулированные в диссертации выводы, положения и рекомендации аргументированы и логически вытекают из системного анализа результатов выполненных исследований. Полученные в ходе исследования результаты опубликованы в научной печати и представлены в виде докладов на научно-практических конференциях.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: 11-м и 12-м съездах Федерации анестезиологов и реаниматологов России (Санкт-Петербург, 2022, 2023), Межрегиональной научно-практической конференции «Современные аспекты анестезиологии и интенсивной терапии» (Новосибирск, 2021, 2022, 2023, 2024, 2026), 13-м съезде Российской Ассоциации хирургов-вертебрологов (RASS) (Санкт-Петербург, 2025), Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых с Международным участием «Цивьяновские чтения» (Новосибирск, 2021), 23-й Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 30-летию центра охраны здоровья шахтеров «Многопрофильная больница: инновационные решения» (Ленинск-Кузнецкий, 2023).

Диссертационная работа апробирована на заседании Ученого совета ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России (Новосибирск, 2026).

Диссертация выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России по теме «Разработка способов хирургической коррекции посттравматических деформаций и анкилозирующих заболеваний позвоночника в том числе и при сниженной минеральной плотности кости (МРНК-2024-0007)», номер государственной регистрации 1023022700009-0-3.2.10.

Внедрение результатов исследования

Предложенные алгоритмы мероприятий интенсивной терапии пострадавших с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника внедрены в клиническую практику работы отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России.

Теоретические положения и практические рекомендации применяются в процессе обучения ординаторов по специальности анестезиология и реаниматология ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, а также используются в издаваемых учебных пособиях, предназначенных для врачей анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, нейрохирургов, аспирантов и ординаторов по специальностям анестезиология и реаниматология, травматология и ортопедия, нейрохирургия [12].

Публикации

По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, в том числе 1 свидетельство о государственной регистрации базы данных, 2 патента на изобретения и 8 статей в научных журналах и изданиях, включённых в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, из них 4 статьи в журналах, входящих в международную реферативную базу данных и систем цитирования Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа представлена в виде специально подготовленной рукописи и оформлена в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.11-2011.

Диссертация изложена на 177 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, 2-х разделов результатов исследования, обсуждения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и списка иллюстративного материала. Список литературы представлен 280 источниками, из которых 240 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 42 таблиц и 6 рисунков.

Личный вклад автора

Автором сформулирована цель и основные задачи исследования, выполнен сбор и систематизация научно-практической информации, сформирована информационная база данных материала исследования, проведена обработка и анализ результатов исследования. Автор лично принимал участие в лечении 80 % пациентов, включенных в исследование. Автору принадлежит идея разработки заявок на изобретения и оригинальных лечебно-диагностических алгоритмов.

ГЛАВА 1 НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ О КИШЕЧНОЙ И НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ И ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

1.1 Особенности спинальной травмы при переломах позвоночника

1.1.1 Патофизиология позвоночно-спинномозговой травмы

Патофизиология ПСМТ включает последовательный порядок событий, разделенных на две фазы: первичное и вторичное повреждение. Первичное повреждение возникает в результате непосредственного сдавления спинного мозга в результате травмы. Вторичное повреждение представляет собой множество биохимических, клеточных и молекулярных изменений, которые начинаются в течение нескольких секунд после первоначального повреждения и продолжаются в течение недель или месяцев. Вазогенный шок следует за провоцирующим событием и приводит к ишемии СМ, выбросу цитокинов и вазоактивных белков, которые вызывают воспаление и отек СМ, усугубляя ишемию и способствуя гибели клеток, высвобождению свободных радикалов, что приводит к окислительному повреждению и эксайтотоксичности [51, 145, 175, 225].

Доказано, что такие патологические процессы, как шок, пневмония, синдром иммунодефицита после травмы, изменения в микробиоме кишечника связаны с усилением вторичного биохимического повреждения [97, 194].

Функциональные последствия ПСМТ во многом определяются уровнем и объемом повреждения спинного мозга. Влияние ПСМТ на потерю моторных и немоторных функций зависит от уровня и степени повреждения СМ [29, 272].

1.1.2 Патогенез органичных дисфункций при позвоночно-спинномозговой травме

Помимо нарушений чувствительности и произвольных движений, ПСМТ нарушает функционирование вегетативной нервной системы. Любое повреждение СМ прерывает симпатическую иннервацию, в то время как функция парасимпатического отдела сохраняется.

Нарушается регуляция работы сердечно-сосудистой системы: возникает вазоплегия, развивается стойкая артериальная гипотония- нейрогенный шок и брадикардия [20, 29, 97, 265].

В острой стадии травматического повреждения шейного отдела позвоночника у 84 % пациентов с повреждением на уровне C1-C4 и у 60 % пациентов с повреждением на уровне C5-C8 возникают респираторные осложнения с развитием дыхательной недостаточности, возникающей в результате переменного паралича мускулатуры и диафрагмы, а также чрезмерного образования вязкой бронхиальной слизи и трудности ее откашливания [23, 33, 265].

Позвоночно-спинномозговая травма запускает системные воспалительные реакции, характеризующиеся усилением циркуляции иммунных клеток и провоспалительных медиаторов, что способствует органной дисфункции [177].

В литературе описан синдром индуцированной ПСМТ иммунной депрессии (иммунный паралич, SCI-IDS), повышающий восприимчивость к инфекциям, возникающий за счет потери иннервации вторичных лимфоидных органов, который [153].

Позвоночно-спинномозговая травма может нарушать супраспинальный контроль и приводить к нейрогенному мочевому пузырю, характеризующемуся дисфункцией его наполнения и опорожнения, что повышает риск развития инфекций мочевыводящих путей и повреждения почек [247, 265, 269].

В результате ПСМТ происходят нарушения в функционировании ЖКТ, с формированием синдрома кишечной недостаточности. Синдром кишечной

недостаточности – это состояние, сочетающее нарушение моторной, секреторной, пищеварительной, всасывательной и защитной функции кишечника. Для данного синдрома характерна восходящая контаминация условно-патогенной микрофлоры из дистальных отделов кишечника, а также неконтролируемая транслокация микробов и их метаболитов в кровь. В результате тонкая кишка частично утрачивает участие в обменных процессах, что создаёт условия для серьёзных нарушений ключевых параметров гомеостаза и развития иммуносупрессии [21].

1.2 Клиническая картина и основные звенья патогенеза кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме

1.2.1 Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у пациентов при критических состояниях

Функциональные нарушения ЖКТ являются распространенной проблемой в отделении интенсивной терапии и выявляются у 50–80 % пациентов в критическом состоянии. Степень нарушения моторики ЖКТ коррелирует с тяжестью заболевания и характеризуется повышенной продолжительностью искусственной вентиляции легких (ИВЛ), пребыванием в стационаре и летальностью [34].

Нарушения МЭФ ЖКТ коррелируют с повышенной частотой инфекционных осложнений и такими состояниями, как непереносимость питания, БЭН, бактериальная транслокация, сепсис, полиорганная недостаточность. Факторы риска в условиях интенсивной терапии, которые способствуют нарушению моторики ЖКТ, включают ИВЛ, вазопрессорную поддержку, водно-электролитные нарушения, гипергликемию, гипоксию и ишемию, прием некоторых лекарственных препаратов (опиаты и седативные препараты) [120, 123].

Дисфункция ЖКТ влияет на прогноз, воздействуя на множество физиологических систем, включая кровообращение, дыхание, функцию печени и

почек, коагуляцию и иммунную функцию. При этом возможно нарушение эпителиально-микробного баланса, запускающего воспалительные каскады, потенциально приводящие к синдрому полиорганной дисфункции. Патофизиологические механизмы, ответственные за нарушения МЭФ ЖКТ, разнообразны и включают воздействие цитокинов и ишемически-реперфузионное повреждение [68, 109, 119, 170].

Нарушение МЭФ ЖКТ является одним из клинических проявлений КН, при которой задействованы все отделы ЖКТ [119, 179, 270].

Количественные и качественные нарушения моторики пищевода проявляются угнетением сокращений, снижением пропульсивной двигательной активности и увеличением интенсивности ретроградных сокращений [156, 252].

У пациентов в критическом состоянии перистальтика желудка может быть заметно нарушена. Основными патофизиологическими механизмами, лежащими в основе гастропареза, являются первичная моторная дисфункция, нарушение координации проксимального и дистального отделов желудка, тормозящая обратная связь в проксимальном отделе тонкой кишки и сочетание вышеперечисленного.

Гастропарез с высоким остаточным объемом желудка может быть фактором, ответственным за аспирационную пневмонию, увеличивая продолжительность пребывания в стационаре, заболеваемость и смертность [22, 49, 119].

Гипоксия и гиперкапния вызывают значительное снижение тонуса и моторики желудка, эффекты, которые, вероятно, опосредуются как артериальными хеморецепторами, так и прямыми метаболическими эффектами гипоксии в мышечных клетках и кишечных нейронах [90, 94, 216, 244]. Использование катехоламинов у пациентов в критическом состоянии, ухудшая висцеральную перфузию, повреждает энтероциты и слизистую оболочку тонкой кишки [62, 77]. Дополнительным фактором нарушения моторики ЖКТ является прием седативных средств и опиатов. Сообщается, что пропофол является независимым предиктором непереносимости энтерального питания [156, 279].

Наиболее частым клиническим проявлением нарушения моторики тонкого кишечника у пациентов в критическом состоянии является динамическая кишечная непроходимость, влияющая на скорость всасывания питательных веществ. Зстой в кишечнике связан также с избыточным бактериальным ростом, приводящим к бактериальной транслокации, системной воспалительной реакции, сепсису и полиорганной недостаточности. В результате расширения петель кишечника, повышается внутрибрюшное давление, увеличивается остаточный объем желудка, повышается риск аспирации и продолжительность ИВЛ. Клинически динамическая кишечная непроходимость проявляется в виде непереносимости питания, тошноты, рвоты, отсутствия газов или кала, вздутия живота. Обзорная рентгенограмма брюшной полости выявляет наличие газового растяжения петель кишечника и уровней воздуха и жидкости в них [120, 119, 229]. Вздутие живота при парезе кишечника также может нарушить работу диафрагмы и предрасполагает к гиповентиляции или аспирации [192, 198].

Запор и диарея представляют собой наиболее распространенное клиническое проявление нарушения моторики толстой кишки у пациентов в критическом состоянии. Диарея может иметь как инфекционный, так и неинфекционный генез. Наиболее распространенными причинами последней является: приём антибактериальных препаратов – за счет снижения концентрации анаэробных организмов в кишечнике с последующим снижением ферментации углеводов, приводящей к осмотической диарее, а также использование энтерального питания и прием лекарственных препаратов [259].

1.2.2 Патогенез кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Функции желудка и верхних отделов ЖКТ находятся под контролем парасимпатической нервной системы и зависят от функционирования блуждающего нерва, целостность которого при ПСМТ не нарушена. Изменение моторики верхних отделов ЖКТ связано с вторичными изменениями функции

блуждающего нерва, за счет снижения чувствительности его афферентов к нейропептидам (холецистокинин и грелин) и механическим стимулам [8, 23, 65, 135].

Наблюдается нарушение перистальтики кишечника, секреции слизистой оболочки, тонуса сосудов и иммунной функции, происходящее за счет потери нормального симпатического контроля над тонкой и толстой кишкой при травме выше уровня Th5, так как симпатические преганглионарные нейроны, контролирующие тонкую и толстую кишку, расположены преимущественно на уровне грудных сегментов спинного мозга с Th 5 по Th10 [8, 70, 148, 272].

Особое значение в патогенезе дисфункции ЖКТ при ПСМТ на уровне Th5 и выше, имеет его гипоперфузия на фоне гипотонии при нейрогенном шоке, вследствие которой ткани ЖКТ лишаются кислорода, необходимого для поддержания целостности просветного барьера. Развитие нейрогенного шока приводит к неадекватному кровотоку брыжейки, гипоксии ЖКТ, которая индуцирует продукцию медиаторов воспаления и выраженные нарушения моторной функции [8, 22, 74, 135, 219].

Ткани ЖКТ критически зависят от кровоснабжения, и даже кратковременные периоды висцеральной гипоксии вызывают нарушение его моторики, замедляя сокращение гладкой мускулатуры. Кислородное голодание наиболее опасно для слизистой оболочки кишки, и даже кратковременная ишемия сопровождается истончением ее ворсинок, потерей дисахаридаз щеточной каймы, гликокаликса и самой цитоплазматической мембраны [7, 52, 247]. Распространение ишемии на подслизистый и мышечные слои приводит к нарушению функционирования энтеральной нервной системы. Возникающая в результате ишемии и восстановление адекватного кровотока провоцируют многофакторную реакцию на повреждение тканей, включая увеличение адгезивных лейкоцитов, опосредованное межклеточной молекулой адгезии-1; повышение продукции хемокинов, в частности, моноцитарного хемотаксического белка; активацию макрофагов макрофагальным воспалительным белком-1 α ; и провоспалительные цитокины, включая фактор некроза опухоли- α , интерлейкины

IL1 β и IL6 [5, 124, 52].

1.2.3 Клинические проявления кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Данные клинических наблюдений указывают на то, что высокая осложненная грудная, а в особенности шейная травма позвоночника часто приводит к дисфагии, снижению моторики желудка, раннему насыщению, тошноте, замедлению транзита по ЖКТ, а также непереносимости питания, вздутию живота, запору или диарее. Нарушение моторики ЖКТ наблюдается клинически сразу после ПСМТ. Известно множество экспериментальных исследований нарушения функционирования ЖКТ непосредственно после повреждения спинного мозга на различных уровнях [135, 169, 188, 201, 221, 219, 236].

На фоне прерывания симпатической иннервации в результате ПСМТ ШО, отмечаются нарушения функционирования органов пищеварения. Дисфункция печени проявляется увеличением циркулирующей глюкозы и липидов, а также резистентностью к инсулину, выработкой белков острой фазы с усилением воспалительной реакции после травмы. Снижается моторика желчного пузыря, увеличивается вероятность образования желчных камней, холецистита и риск острого панкреатита. Отмечается рост заболеваемости панкреатитом за счет повышенной холинергической активности поджелудочной железы, вызывающей спазмы сфинктера Одди. Потеря симпатического контроля над островковыми клетками поджелудочной железы активирует контринсулярные эффекты глюкагона и извращает метаболизм глюкозы [61, 122, 135, 242].

Неконтролируемая парасимпатическая активность при отсутствии симпатической обратной связи признается основой инициации и развития язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки [164].

Этиология гастродуоденального кровотечения при травме СМ является многофакторной, включает синергические эффекты острого посттравматического

и послеоперационного стресса, некомпенсированного повышения тонуса блуждающего нерва и ишемии слизистой оболочки. Частота ЖКК при острых повреждениях СМ по данным литературы составляет от 5 до 22 % [7, 117, 144, 172].

Помимо дизавтономии, существует несколько дополнительных факторов риска ЖКК у этой группы пациентов – профилактическая (или терапевтическая) антикоагулянтная терапия, прием стероидных препаратов, злоупотребление алкоголем в анамнезе и искусственная вентиляция легких [31, 101, 172, 223].

1.3 Методы диагностики, мониторинга и коррекции кишечной недостаточности

1.3.1 Методы диагностики и мониторинга кишечной недостаточности

Клиническими проявлениями КН, является парез кишечника с нарушениями МЭФ ЖКТ. Перистальтика является одним из критериев при оценке функционального состояния пищеварительного тракта [8, 10, 22, 156].

Существуют как инвазивные, так и не инвазивные методы диагностики функционального состояния пищеварительного тракта. В клинической практике предпочтительнее использование простых, недорогих и неинвазивных методик [30, 54].

Осуществляются попытки объективизации оценки перистальтики в режиме реального времени неинвазивным методом компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ). Значительный прогресс в соответствующих технических возможностях был достигнут, начиная с 1990-х годов, с резким ростом в последнее десятилетие, о чем свидетельствует ряд исследований, сообщающих о высокой точности и независимо разработанных подходах к регистрации кишечных шумов. Однако до сих пор отсутствует серийное промышленное производство моделей фоноэнтерографов. КФЭГ помогает объективизировать результаты исследования как моторной, так и эвакуаторной функций кишечника. При проведении

фоноэнтерографов проводят оценку количества и амплитуды перистальтических волн за единицу времени [55, 158, 185, 202, 217].

Мониторинг внутрибрюшного давления (ВБД) применяется в повседневной клинической практике. Измерение его легко выполнимо и дает надежные интерпретируемые значения. Высокие значения ВБД, как правило, связаны с ухудшением функции ЖКТ [142, 143]. Однако, в нескольких исследованиях было показано, что не все пациенты с внутрибрюшной гипертензией имели желудочно-кишечные проблемы [22, 74]. ВБД может подтверждать субъективную оценку вздутия живота. В то же время следует понимать, что повышение ВБД, как изолированное временное явление без каких-либо симптомов со стороны ЖКТ, может действительно возникать без существенного влияния на клинический исход [80, 196].

У пациентов, получающих энтеральное питание (ЭП), для оценки нарушений МЭФ и переносимости питания, обычно используется периодическое измерение остаточного объема желудка. Однако, несмотря на широкое распространение, полезность и значение, измерения остаточного объема желудка остаются спорными. ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition – Американское общество парентерального и энтерального питания) рекомендуют полностью исключить измерение остаточного объема из повседневной медицинской помощи и контролировать только у пациентов с высоким риском (например, у пациентов, перенесших абдоминальную операцию, при длительной ИВЛ). Предлагается не прекращать ЭП при остаточном объеме менее 500 мл, если только у пациента не проявляются какие-либо клинические признаки непереносимости. В рекомендациях ESPEN 2019 года (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism -Европейская ассоциация клинического питания и метаболизма) указывается на прекращение кормления при остаточном объеме более 500 мл за 6 часов, в Канадском руководстве по питанию (2015 г.), остаются рекомендации по учету остаточного объема 250–500 мл [100, 126, 127].

Периферическая электрогастроэнтерография (ПЭГЭГ) – это неинвазивный метод, который измеряет электрическую активность различных отделов ЖКТ с

помощью накожных поверхностных электродов. Это метод, ориентированный на изучение электрической активности ЖКТ, базируется на наличие тесных взаимосвязей между электрической и сократительной деятельностью ЖКТ. Электрогастроэнтерография позволяет оценивать моторную активность желудка, тонкой кишки (в том числе подвздошной и двенадцатиперстной) и толстой кишки [107].

Неинвазивный метод с широким потенциалом применения в отделении интенсивной терапии – ультразвуковое исследование. Метод позволяет оценить эвакуаторную функцию желудка с измерением остаточного объема, перистальтику кишечника [74, 263, 195]. Однако, точность этого метода зависит от опыта и навыков оператора, отчасти субъективна и может быть ограничена артефактами от пневмотизации [37, 93, 174].

Используются методы лучевой диагностики такие, как рентгенография и рентгеноскопия органов брюшной полости, с возможным использованием рентгенконтрастных веществ [19, 53].

Существует большое количество высокоточных и всеобъемлющих методов оценки желудочно-кишечного транзита, но они не являются универсально применимыми или доступными для пациентов в критическом состоянии [165].

Магнитно-резонансная томография – это метод для измерения опорожнения желудка после приема жидкой еды, содержащей тетраазациклододекан. Имеет значительные ограничения: транспортировка пациентов из отделения интенсивной терапии, стоимость и вынужденное положение лежа на спине, нефизиологичное для опорожнения желудка [169].

Сцинтиграфия желудка оценивает эвакуаторную функцию желудка путем измерения желудочного транзита радиоактивной меткой с помощью гамма-камеры [243, 243, 275].

Манометрия – инвазивный метод для измерения давления в антральном отделе желудка, проксимальных и дистальных отделах двенадцатиперстной, тонкой кишки [134].

Существуют такие методы оценки опорожнения желудка, как дыхательный

тест с 13С-октаноатом, тест с абсорбцией парацетамола. С помощью дыхательного водородного теста с лактулозой возможно оценить время транзита через тонкий кишечник [74, 120, 119, 243, 250].

Метод беспроводной капсульной технологии позволяет оценить не только перистальтику кишечника, но также давление, pH и температуру ядра тела [120, 119, 226].

Имеются биохимические маркеры для определения целостности клеточного эпителиального барьера ЖКТ. Широко используемые: цитруллин – маркер клеточной массы, и белок, связывающий жирные кислоты кишечника (I-FABP) – внутриклеточный белок эпителиальных клеток ЖКТ. Пониженные уровни цитруллина отражают снижение клеточной массы при атрофии кишечника, тогда как повышенные уровни I-FABP свидетельствуют о гибели эпителиальных клеток [246, 165, 253]. Однако, по данным последних исследований, цитруллин и I-FABP не доказали свою эффективность в оценке дисфункции ЖКТ у тяжелобольных [213].

Исследования показателей, выявляющих желудочно-кишечную дисфункцию, еще не дали универсального биомаркера для ежедневного клинического использования [215].

Комплексная ежедневная клиническая оценка остается основным инструментом для этого [56, 72, 215]. Потенциально более простой и более широко применимый подход к оценке желудочно-кишечной функции – это использование шкал оценок, которые интегрируют различные параметры, связанные как с эпителиальным барьером, так и с моторикой.

Существует шкала оценки острого желудочно-кишечного повреждения (AGI), разработанная в 2012 году Европейским обществом интенсивной терапии, и включает пять уровней тяжести. Однако при оценке AGI каждый балл не привязан к объективным признакам и симптомам, а является субъективной интерпретацией степени влияния желудочно-кишечной дисфункции на пациента [66, 209].

Относительно недавно была разработана шкала для оценки

желудочно-кишечной дисфункции (GIDS) на основе таких симптомов, как отсутствие кишечных шумов, рвота и ЖКК [213]. Эти признаки являются явным доказательством запущенных желудочно-кишечных нарушений, что ограничивает возможность раннего вмешательства и предотвращения дисфункции [119].

Оценка функции ЖКТ у тяжелобольного пациента сложна. Вероятно, ни одна клиническая оценка не может охватить все функции ЖКТ, включая эндокринную, иммунную и барьерную. В исследованиях неоднократно отмечалась необходимость структурированной оценки симптомов поражения ЖКТ в шкале с минимальной субъективностью для повышения воспроизводимости.

1.3.2 Основные принципы лечения кишечной недостаточности

Существуют общие терапевтические меры для профилактики и лечения нарушений МЭФ ЖКТ: инфузионная терапия с исключением гипо- или гиперволемии, коррекция водно-электролитных нарушений и гипергликемии, рациональное применение катехоламинов и препаратов для анальгоседации [156, 191].

В исследованиях и клинических рекомендациях показана необходимость раннего энтерального питания (ЭП) для поддержания структурной и функциональной целостности кишечника. Раннее ЭП улучшает опорожнение желудка, усиливает кровоток в кишечнике, уменьшает его повышенную проницаемость и стимулирует иммунную систему кишечника, ограничивая транслокацию бактерий, нормализуя перистальтику кишечника [9, 22, 236, 118, 249].

Для восстановления функции энтероцитов может быть использована специализированная метаболическая смесь для ЭП, содержащая глютамин и трибутирин. Она способствует восстановлению кишечного барьера за счет нормализации функции энтероцитов, улучшения моторики кишечника и создания условий для размножения нормальной микрофлоры, что способствует

нормализации микробиоты [21, 22, 166, 257].

Среди фармакологических средств для лечения нарушений моторики ЖКТ, можно выделить прокинетики: агонист рецепторов мотилина – эритромицин, относящийся к группе макролидных антибиотиков, использующийся при гастропарезах в суббактериостатических дозах; антагонист дофаминовых рецепторов – метоклопрамид, улучшающий перистальтику пищевода. По сравнению с метоклопрамидом, эритромицин имеет более выраженный прокинетический эффект, а использование комбинированной терапии эритромицина с метоклопрамидом более эффективно, чем использование одного эритромицина [22, 174236, 118]. Имеются исследования об умеренном прокинетическом действии метоклопрамида на пациентов с ПСМТ [228].

При парезе толстого кишечника эффективен неостигмин – ингибитор ацетилхолинэстеразы, неблагоприятные сердечно-сосудистые эффекты которого может минимизировать его подкожное введение [22, 160, 212, 248]. В исследованиях влияния препарата на пациентов с ПСМТ, неостигмин способствовал опорожнению кишечника, ускоряя эвакуацию бариевой пасты [146].

С целью восстановления перистальтики кишечника используются физиотерапевтические методы, такие как электростимуляция кишечника, с использованием силы тока и напряжения ниже сенсорной чувствительности организма, что позволяет предотвратить развитие послеоперационного пареза [4, 39].

1.4 Основные звенья патогенеза нутритивной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

1.4.1 Нутритивная недостаточность при критических состояниях

Травма, оперативное вмешательство и любое другое повреждение сопровождается рядом реакций с высвобождением стрессовых гормонов и

медиаторов воспаления, ведущих к развитию системной воспалительной реакции, которой принадлежит ведущая роль в формировании критического состояния [28, 237].

Происходит перестройка метаболизма во всем организме. Выявляются комплексные нарушения обмена белков, липидов и углеводов- протеолиз мышц, липолиз и глюконеогенез.

У пациентов наблюдаются изменения углеводного обмена, проявляющиеся развитием инсулинорезистентности и гипергликемии. Это связано с повышенной секрецией катехоламинов, глюкагона и кортизола, которые стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез в печени, обеспечивая дополнительное поступление глюкозы в кровь. В таких условиях именно углеводы, а не липиды, становятся преимущественным источником энергии, поскольку для окисления жировых молекул требуется значительно больше кислорода, чем для метаболизма глюкозы.

Развитие мышечного катаболизма связано с действием хемоаттрактантов, воздействующих на клеточные ферментативные системы, регулирующие синтез и распад белковых структур. В условиях острого системного воспалительного ответа происходит выраженная утрата мышечной массы: белок скелетной мускулатуры начинает использоваться как один из ключевых источников энергии в катаболическую фазу критического состояния. Это сопровождается повышенным образованием азотистых метаболитов, ростом уровня азота в крови и усиленной его экскрецией с мочой. На этом фоне усугубляется органная дисфункция и возрастает риск летального исхода [138, 171, 222].

Под действием стресс-примирующих гормонов – адреналина, норадреналина и глюкагона, активируются печеночные липазы, что приводит к активному распаду триглицеридов. В условиях стресса снижается способность клеток эффективно утилизировать длинноцепочечные триглицериды в митохондриях. Их накопление внутри клеток, а также ингибирование пируватдегидрогеназы ведут к повышению концентрации пирувата и лактата, что способствует формированию внутриклеточного ацидоза [35, 181].

Совокупная реакция организма на системное воспаление проявляется формированием гиперметаболического и гиперкатаболического синдрома. В этот период уменьшается чувствительность к поступающим извне питательным веществам – как макро-, так и микронутриентам, одновременно возрастает потребность в энергии и материалах для пластических процессов. После травмы происходит резкое увеличение расхода энергии, катаболизма эндогенного белка и выведения азота. Прогрессирующее нарушение метаболизма и НН приводят к формированию полиорганной недостаточности (ПОН), которую следует рассматривать, как наиболее тяжелую форму проявления системной воспалительной реакции [181, 226].

Пациенты с развившейся НН страдают от воспаления, эндокринных стрессов, неправильной работы органов, патологических лабораторных показателей, ослабленной иммунной системы, снижения массы тела, нежелательных клинических исходов и повышенного уровня смертности. Недоедание, связанное с тяжелой травматической болезнью, увеличивает уровень инфицирования, продлевает время выздоровления и пребывание в стационаре [140].

Обеспечение потребностей в энергии и питании – очень важный фактор для ведения пациентов. Нутритивная недостаточность может привести к потере мышечной массы, атрофии слизистой оболочки кишечника, иммунохимическому сокращению, плохому заживлению ран и перегрузке жидкостью, гипергликемии, высокому уровню азота мочевины в крови, высокому уровню триглицеридов, повышению ферментов печени, респираторному истощению вследствие повышенного производства углекислого газа и трудности с отлучением от ИВЛ и кислорода. БЭН усиливает тяжесть респираторной дисфункции, которая проявляется слабостью дыхательной мускулатуры, снижением трансдиафрагмального давления, структурным и функциональным изменением диафрагмы, изменением вентиляционного драйва и нарушением защитных легочных механизмов [236].

1.4.2 Особенности течения нутритивной недостаточности на фоне позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела

Для ПСМТ характерны большие потери азота с мочой в течение длительного времени, в основном из-за атрофии мышц вследствие паралича, которые увеличиваются с тяжестью травмы.

Стремительная потеря массы скелетных мышц на фоне неврологического дефицита характеризуется уменьшением площади поперечного сечения до 48 % уже через 6 недель после травмы и примерно на 60 % в период до 17 месяцев после травмы. ПСМТ приводит к денервации пораженных групп мышц, что значительно ускоряет мышечную дистрофию, вызывает структурные и клеточные изменения, включая снижение активации сателлитных клеток, потерю целостности нервно-мышечных соединений и увеличение отложения фиброзной ткани, а также к колебанию уровня гормонов и воспалению, что еще больше ухудшает способность мышц к регенерации после травмы спинного мозга [197, 246, 256].

Высказано предположение, что ПСМТ может изменять активность гормонов коры надпочечников, глюкагона, инсулина и медиаторов воспаления, заставляя организм ускорять разложение и использование белков. В результате измененный синтез белка может отрицательно повлиять на нормальный баланс азота [22, 116].

В одном из первых исследований Rodriguez D. J. et al. был подтвержден факт обязательного отрицательного азотистого баланса после ТСМ. Ни один из пациентов с ТСМ не смог достичь и сохранить положительный результат в течение 7-недельного периода после травмы. До сих пор продолжаются исследования, где осуществляются попытки, предпринимаемые для смещения обязательных потерь азота за счет увеличения потребления энергии, но это может привести к перекармливанию с проявлениями в виде гиперкапнии, гипергликемии, уремии и гипертриглицеридемии [9, 110, 179, 184, 266].

У пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких,

перекармливание может привести к накоплению избыточного количества углеводов в жировой ткани, что приводит к увеличению выработки углекислого газа и увеличению потребности в вентиляции [17].

Другой особенностью пациентов с ПСМТ является снижение основного обмена, которое в первую очередь обусловлено атрофией денервированной скелетной мускулатуры ниже уровня травмы и снижением количества метаболически активной ткани. В отличие от других пациентов, например, с черепно-мозговой травмой, ожогами или множественными травмами, у пациентов с ПСМТ не наблюдается гиперметаболизма в виде повышения расхода энергии покоя после травмы.

Многочисленные исследования разных авторов доказывают, что тетраплегия связана со значительно более низкими показателями основного обмена (ОО), чем параплегия. Это происходит во многом, вследствие более выраженной мышечной дистрофии, которая обнаруживается у пациентов с поражением спинного мозга [98, 105, 201, 234].

Различия в расходе энергии зависят и от уровня полученной травмы и, соответственно, от тяжести неврологического дефицита. Расход энергии в состоянии покоя снижается пропорционально потере мышечной ткани, которая определяется степенью атрофии мышечной массы ниже уровня травмы [266].

Учитывая, патогенетические факторы при формировании ПОН при ПСМТ ШО, не смотря на возможности и своевременность интенсивной терапии, высок риск развития осложнений.

Пневмония после травмы шейного отдела спинного мозга является распространенным и серьезным осложнением. Целью исследования Hayashi T. было выяснение влияния факторов питания на развитие пневмонии после ПСМТ ШО, где было показано, что помимо респираторной терапии, оценка НН и нутритивная терапия, играют ключевую роль в профилактике пневмонии, связанной с иммунодепрессией после повреждения СМ [92].

В другом недавнем исследовании было также показано, что гипопроотеинемия является фактором риска развития легочной инфекции при

травмах СМ [222].

Необходимо помнить, что НН влияет также на ухудшение механических свойств легких и нарушение их структур при гипоальбуминемии за счет снижения продукции сурфактанта и повышенной мембранной проницаемости. Также ухудшает ответ на проводимую терапию и снижает сопротивляемость инфекции. Поэтому НН является одним из факторов, задерживающих отлучение пациента от аппарата ИВЛ [1].

Пациенты с ПСМТ ШО, имеют совокупность факторов для возникновения таких осложнений, как пролежни, частота развития которых, по мнению разных исследователей, колеблется в диапазоне 40–68 % [5, 9, 13, 15, 71, 219].

Выраженные метаболические изменения и НН приводит к потере мышечной массы, которая обычно действует как барьер между костными выступами и внешними поверхностями. Имеются два самых высоких фактора риска, включающих нарушения подвижности и потерю чувствительности. Гипоксия при наличии анемии, приводящая к снижению иммунной функции и ишемии тканей, также приводит к ухудшению заживления ран [9, 84, 271].

Имеются множество исследований, подтверждающие непосредственное влияние нарушений нутритивного статуса на образование пролежней при ПСМТ ШО [5, 9, 208, 260].

Данные о частоте венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме позвоночника значительно варьируют – от 1,6 до 80,0 % [210].

1.5 Методы диагностики, мониторинга и варианты коррекции нутритивной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

1.5.1 Методы диагностики и мониторинга нутритивной недостаточности

Антропометрические стандарты, такие как идеальная масса тела, толщина кожной складки трицепса и окружность средней трети плеча, которые являются общими инструментами для оценки питания, могут быть недействительными для пациентов с травмами СМ из-за нарушения обмена воды, атрофии мышц из-за неподвижности, неизбежной чрезмерной потери массы. Ранняя потеря веса пациентов происходит в основном из-за потери мышечной массы, а не жира [9, 22, 187, 136].

Маркерами НН являются специфические белки (общий белок, альбумин, трансферрин и преальбумин), абсолютное количество лимфоцитов, расчетные индексы и оценочные шкалы [156].

На ранней стадии травмы у пациентов с ПСМТ ШОП наблюдается гипопроотеинемия, коррелирующая с продолжительностью госпитализации и ранней смертностью [79, 211].

Альбумин является наиболее распространенным белком в плазме крови, и отражает тяжесть состояния и воспалительного статуса. Однако уровень сывороточного альбумина не является мерой статуса висцерального пула белка. Гипоальбуминемия объясняется рядом факторов, включая снижение синтеза, связанное с дисфункцией печени, усиление катаболизма после инфекции и изменение распределения за счет увеличения скорости транскапиллярного выхода [118, 236, 241].

Тем не менее, низкие концентрации сывороточного альбумина в ранние сроки после травмы СМ (< 1 месяца) связаны с тяжестью полученной травмы, являясь предикторами неврологического восстановления, и коррелируют с ранней

смертностью у пациентов с ПСМТ на острых этапах лечения [233, 234]. В случаях нарушения дыхательной функции, гипоальбуминемия может дополнительно ухудшить функции, связанные с дыханием, таким образом увеличивая риск смерти из-за дыхательной недостаточности [207, 248, 261, 278].

Преальбумин имеет очень короткий период полураспада (2 дня), что делает его удобным индексом БЭН, и используется в качестве индикатора реакции на лечебное питание. Однако этот фактор неспецифичен и может зависеть как от нутритивного дефицита, так и от уровня системного воспаления [156].

В 2012 году эксперты Американского общества парентерального и энтерального питания (ASPEN) не рекомендовали его использование в качестве «единственного» индикатора недостаточного питания, вследствие связи преальбумина с тяжестью системного воспаления [174]. Однако, недавно Глобальная инициатива по борьбе с недоеданием (GLIM) предложила преальбумин в качестве важного индикатора острого белкового статуса в случаях, когда С-реактивный белок (СРБ) составляет < 15 мг/дл [78, 155, 264].

В рекомендациях Американского общества парентерального и энтерального питания (ASPEN) от 2021 г. подчеркивается, что ни альбумин, ни преальбумин не отражают конкретно текущее состояние питания пациента [260].

Снижение уровня трансферрина может служить дополнительным ориентиром при выборе тактики нутритивной поддержки. Однако его информативность, как маркера висцерального белкового пула, снижается при железодефицитной анемии, поскольку в таких условиях концентрация трансфертина в крови повышается компенсаторно, даже при наличии белкового дефицита [155, 174].

Степень выраженности БЭН можно оценивать и по состоянию иммунной системы. Одним из показателей иммунного статуса является абсолютное число лимфоцитов в крови. Известно, что уменьшение их количества в периферической крови свидетельствует о развитии иммунодепрессии. Однако данный маркер обладает низкой чувствительностью для определения клинического эффекта нутритивной поддержки [16, 103, 161, 213].

Для оценки степени НН, расчета рисков используются расчетные индексы (Nutritional Risk Index (NRI), Maastricht Index (MI), Prognostic Nutritional Index (PNI), оценочные шкалы (Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002), Modified Nutrition Risk in the Critically Ill (mNUTRIC), а также интегративные шкалы (APACHE II, SOFA, NRS-2002, mNUTRIC).

Прогностический индекс недостаточности питания (PNI) рассчитывается на основании концентрации альбумина в сыворотке крови и общего количества лимфоцитов. В исследованиях продемонстрировано, что более низкий показатель PNI связан с худшими клиническими исходами при онкологических заболеваниях кишечника, поджелудочной и молочной железы, легких, мочевого пузыря [176, 205, 263]. В исследовании Joshua B. Cadwell с соавторами отмечено, что PNI является независимым предиктором послеоперационной 6-месячной летальности [60]. Низкий PNI рассматривают в качестве предиктора инфекционных осложнений у пациентов после радикальной гастрэктомии [204]. В исследовании Hayashi T. рассчитаны прогностические значения индекса PNI в качестве пороговых показателей для возникновения пневмонии при ПСМТ [127].

Маастрихтский индекс питания (MI), включающий концентрация альбумина и преальбумина в сыворотке крови, абсолютное количество лимфоцитов и идеальную массу тела, используют для диагностики БЭН. В настоящее время наиболее информативными в плане оценки НН и прогноза исхода заболевания являются шкалы NRS-2002 и mNUTRIC [70, 139, 180].

Оценить особенности метаболических процессов в организме можно по величине азотистых потерь и показателям азотистого баланса. Разница между количеством поступившего азота и его потерями отражает соотношение между усвоением азота и степенью белкового распада, позволяя судить об эффективности нутритивной поддержки. Положительный азотистый баланс свидетельствует о преобладании анаболических процессов, активном синтезе белка и увеличении массы тела. Отрицательный баланс указывает на катаболическое состояние, возникающее при дефиците поступления или усвоении белка, а также при усиленном его распаде, например на фоне

гиперкатаболического синдрома.

Базовые затраты энергии – основной обмен (ОО) приближенно можно оценить по уравнению Харриса – Бенедикта. Далее прогнозируемые затраты энергии (ВЕ) рассчитываются с учетом фактора травмы, и фактора активности. Разработанные уравнения основывались на данных здоровых добровольцев среднего возраста, что делает их неприменимыми напрямую к современной интенсивной терапии: использование протективной ИВЛ, анальгоседации, миоплегии. Поэтому использование уравнений весьма ограничено для пациентов в критическом состоянии [132, 231].

В многочисленных исследованиях разных авторов представлены последовательные медицинские доказательства того, что уравнение расчета энергии для пациентов с ПСМТ переоценивает расход энергии [103, 167, 271].

Фактически затраченную энергию можно измерить методом не прямой калориметрии. Все исследователи сходятся во мнении, что не прямая калориметрия остается единственным методом точной оценки расхода энергии [103, 116, 118, 152, 236, 270, 271]. Точность прогностических уравнений составляет 40–75 % по сравнению с НК [207]. Тем не менее, некоторые источники рекомендуют у пациентов с ТСМ при отсутствии не прямой калориметрии использовать формулу Харриса – Бенедикта с использованием фактора травмы 1,1 и фактора активности 1,2 [45].

Также возможно применима формула 25–30 ккал/кг/сутки, не отличающаяся от используемой для людей без инвалидности [207].

Регулярный мониторинг состояния питания имеет важное значение во время реабилитации, поскольку тяжесть состояния, потребности в питательных веществах и другие факторы постоянно меняются. Такие методы, как двойная рентгеновская абсорбциометрия, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, труднодоступны, поэтому используются для отдельных конкретных случаев или клинических исследований. Колебания уровня гидратации могут привести к переоценке или недооценке жира в организме при оценке состава тела с помощью биоэлектрического импедансного анализа.

Возможно использование ультразвука для измерения мышечной массы и изменений в мышечной ткани непосредственно у постели больного, однако стремительная мышечная дистрофия вследствие денервации также ограничивает использование этого метода у пациентов с ПСМТ ШО для оценки статуса питания [47, 50, 232].

1.5.2 Основные составляющие нутриционной терапии при коррекции белково-энергетической недостаточности

Нутритивную поддержку можно рассматривать как фармакотерапию метаболических нарушений и единственный путь обеспечения энергопластических потребностей организма больного. Раннее начало ЭП у пациентов с ПСМТ ШО в условиях интенсивной терапии способствует снижению выраженности гиперметаболической реакции и восстановлению нормального метаболизма белков. Основная задача стартовой нутритивной поддержки в первые 24–48 часов пребывания в ОРИТ заключается в уменьшении потерь мышечной массы и обеспечении пациента достаточным количеством энергии [17].

Согласно опубликованному метаанализу, оценивавшему влияние раннего начала ЭП на клинические результаты, выявлено достоверное снижение вероятности неблагоприятных исходов и частоты осложнений [174, 191, 261].

Обеспечение адекватного питания – важный фактор восстановления функции дыхательных мышц для отлучения от аппарата у пациентов с ПСМТ [74, 87, 227, 236, 249].

Энтеральное питание является предпочтительной формой питания у больных с сохранной или некритически сниженной моторикой кишечника [174].

Несмотря на отсутствие исследований, специфичных для спинномозговой травмы, ЭП предпочтительнее ПП из-за его связи с уменьшением инфекционной заболеваемости, гипергликемии, продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и смертности у нескольких групп пациентов с травмами

[175].

Хотя ЭП у пациентов с травмой СМ исторически откладывалось из-за опасений по поводу кишечной непроходимости и других осложнений, исследования показали, что ЭП можно безопасно назначать в острой стадии повреждения СМ при условии ежедневного наблюдения за осложнениями [48, 141, 214, 273].

Желудочный путь является предпочтительным методом обеспечения ЭП, постпилорический путь введения рекомендован пациентам с высоким риском аспирации или клинически значимым гастропарезом. При применении постпилорического питания, отмечено снижение на 30 % частоты развития пневмоний [236, 249].

Чрескожная эндоскопическая гастростомия показана пациентам с неповрежденным функционируемым ЖКТ, которым требуется длительная нутритивная поддержка (более 30 дней) [200, 249].

Отдельно исследовалась эффективность высоких доз аминокислотных препаратов на ранних этапах терапии. Однако крупные рандомизированные контролируемые исследования показали, что ранние высокие дозы аминокислот вредны. Вред был приписан индуцированному питанием подавлению путей клеточного восстановления, включая аутофагию и кетогенез, усугублению гипергликемии и потребности в инсулине, а также повышению активности цикла мочевины. Кроме того, было показано, что острое критическое заболевание является состоянием анаболической резистентности. Отсутствие пользы от ранней усиленной нутритивной поддержки для краткосрочных и долгосрочных результатов наблюдалось во всех исследованных подгруппах [137].

Гипералиментация приводит к значительному увеличению энергозатрат и потребности в кислороде, стимулирует повышенную продукцию углекислого газа, что особенно опасно для пациентов с ограниченными функциональными резервами. В условиях гипералиментации и холестаза возможно развитие жировой дистрофии печени, а развивающаяся гипертриглицеридемия негативно влияет на иммунную систему, повышая риск инфекционных осложнений. При

критическом состоянии рекомендуется обеспечивать поступление 1,2–1,5 г белка на 1 кг массы тела в сутки, постепенно достигая этой дозы в течение первых 3–5 дней пребывания в ОРИТ. Однако, в рекомендациях ESPEN пациентам с травмами не исключается и более высокое потребление белка, достигающее 1,5–2 г/кг/сутки [81, 236].

Базовой для начала ЭП является стандартная полисубстратная энтеральная диета (тип Стандарт). Специализированные энтеральные диеты рекомендованы только при наличии специальных показаний [18].

При непереносимости питания, необходимо сохранить минимальную трофическую скорость ЭП, не только для снижения вероятности кровотечения из верхних отделов ЖКТ, но и сохранения функционирования энтероцитов, и назначить дополнительное парентеральное питание (ПП), с целью удовлетворения энергетических потребностей организма [191, 272]. ПП показано в ситуациях, когда энтеральное или пероральное питание невозможно или противопоказано [105, 106]. ПП рекомендуется проводить с первых-вторых суток пациентам с исходной тяжелой нутритивной недостаточностью или с четвертых-пятых суток в случаях, когда невозможно получить с помощью ЭП более 60 % от потребности в энергии в течение первых 72 ч [189]. При проведении ПП необходим тщательный мониторинг потребности в жидкости, контроль электролитов крови, триглицеридов и глюкозы, функции печени и почек, а также инфекционных осложнений [175].

Имеются данные, что у пациентов с травмами при использовании схемы ЭП + ПП, отмечается значительное улучшение клинических исходов [86, 236].

Микроэлементы и витамины (витамины B12, D, C и A, тиамин, железо, фолиевая кислота, цинк и селен), совместно называемые микронутриентами, необходимы для эффективного метаболизма основных питательных веществ в обеспечении организма белками и энергией. У большинства пациентов, наблюдается переменное истощение микронутриентов. Пациентам, получающим менее 1 500 ккал в сутки при ЭП, необходимо дополнительное введение микронутриентов [104, 173].

Системное воспаление, которое наблюдается при ПСМТ, можно модулировать с помощью стратегий питания и метаболических методов лечения [222].

Глютамин – условно незаменимая аминокислота, потребность в которой при метаболическом стрессе превышает выработку, способная ослаблять воспалительную реакцию. На данный момент не существует рекомендаций по неизбирательному энтеральному приему глютамина во время критического состояния [99, 239]. Однако, результаты применения добавки глютамина у пациентов с тяжелыми ожогами и травмами были положительными [108, 236, 263, 276].

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), обладают также противовоспалительным действием. Они могут ингибировать хемотаксис лейкоцитов, уменьшать адгезию лейкоцитов к эндотелию, снижать выработку эйкозаноидов из арахидоновой кислоты и снижать выработку воспалительных цитокинов. Эти эффекты выражаются в улучшении клинических результатов (снижение продолжительности ИВЛ, пребывания в стационаре и снижение смертности) [157, 186, 238, 251, 263].

Emon S. T. с коллегами (2011) провели экспериментальное исследование у крыс с травматическим повреждением спинного мозга – на раннем этапе лечения парентерально вводили эмульсию рыбьего жира, что привело к уменьшению отека поврежденного СМ и оказало положительное влияние на профилактику нейронального повреждения [95].

1.6 Состояние кишечной микробиоты при позвоночно-спинномозговой травме

Микробиота ЖКТ защищает макроорганизм от колонизации патогенами, регулирует проницаемость кишечника, стимулирует иммунную систему, синтезирует необходимые витамины, производит вторичные желчные кислоты [67, 130, 131, 218].

Доказано, что кишечные микробы являются ключевыми компонентами оси «кишечник–мозг»: посредством нейротрансмиттеров и нейроактивных метаболитов, воздействуют на нервную и иммунную систему [41, 75, 172, 245, 280].

Микробный пейзаж разнообразен, как в количественном, так и в качественном соотношении. Однако, существуют количественные значения, которые обеспечивают нормальное функционирование микробиоты кишечника [224].

Кишечник является органом-мишенью при стрессе, травме, применении лекарственных препаратов. Наличие этих факторов влияния может приводить к значительному изменению состава кишечной микробиоты [29, 124].

Одним из факторов в патогенезе развития нарушения состава микробиоты при критических состояниях, являются гипоперфузионно-реперфузионные воздействия, которые приводят к интенсивному воспалению слизистой оболочки кишечной стенки, способствуя росту различных патогенов (*Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* и *Enterococcus* spp.). Дисфункция ЖКТ, снижает скорость элиминации микроорганизмов, нарушая состав кишечного микробиома [73, 82, 84, 161].

По данным литературы, в последнее время значительное внимание уделено клиническим исследованиям микробиома у пациентов с ПСМТ, которые до настоящего времени в основном ограничивались данными, полученными при лечении, реабилитации пациентов с хроническими формами течения травматической болезни СМ. Всего было проведено 6 клинических исследований. В пяти из них изучался состав кишечного микробиома при хронической травме спинного мозга и только одно у пациентов в остром периоде травмы.

Более многочисленны исследования кишечного микробиома на экспериментальных животных, которые подтверждают его специфические изменения непосредственно после травмы спинного мозга. Kigerl et al. на модели мышей показал, что введение пробиотиков с бактериями, продуцирующими молочную кислоту, привело к нейропротекции с лучшим восстановлением

неврологических функций [148].

Насыщение кишечника полезными для здоровья пробиотиками (живыми микробами человеческого происхождения), потенциально в сочетании с пребиотиками (синбиотиками), было выдвинуто, как перспективная стратегия поддержания гомеостаза кишечника. Недавний метаанализ, включающий 33 исследования, изучил эффективность пробиотиков или синбиотиков у критически больных пациентов и пришел к выводу, что они могут значительно снизить частоту нозокомиальной пневмонии, сократить продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии и смертность [96].

Важно отметить, что исследования, посвященные терапии, ориентированной на микробиоту, страдают от неоднородности. Поэтому делать однозначные выводы не представляется возможным [57, 154]. Более того, существуют опасения относительно безопасности пробиотиков, особенно в контексте острого критического заболевания. Из-за ослабленного иммунитета такие пациенты подвержены риску бактериемии или фунгемии, вторичной по отношению к приему пробиотиков [44].

В исследовании Hamilton A. M. et al., было продемонстрировано, что модуляция микробиома посредством терапии пищевыми волокнами, инулином, предотвращает атрофию энтеральной нервной системы, вызванную ПСМТ, и нарушение моторики у мышей [83].

На экспериментальных животных с ПСМТ были проведены исследования трансплантации фекальной микробиоты, где продемонстрировано, что это предотвращает дисбактериоз, вызванный ПСМТ, ведет к улучшению двигательной функции и снижению случаев развития тревожно подобного поведения [91, 230].

Клинические исследования по воздействию на кишечную микробиоту при ПСМТ пока отсутствуют. Не изучено влияние кишечной микробиоты на моторную функцию кишечника, очень мало данных по количественному и качественному составу микробиоты, противоречивы вопросы терапии, основанные на клинико-фармакологических данных.

Большинство исследователей сходятся во мнении, что травма ШО спинного мозга приводит к выраженной дисрегуляции вегетативной нервной системы, что лежит в основе формирования ПОН [20, 33, 97, 135, 265]. Установлено, что у данной категории пациентов закономерно формируется комплекс моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ, обусловленный повреждением надсегментарной регуляции и дисфункцией вегетативной нервной системы [65, 135].

К числу значимых проявлений относится снижение пропульсивной активности кишечника, что в совокупности может рассматриваться, как проявления КН [70, 148, 272]. Доказано, что указанные изменения приводят к замедлению транзита кишечного содержимого, нарушениям процессов пищеварения и всасывания, развития НН [28, 178, 181, 226].

Многие из авторов признают неблагоприятное влияние НН на течение травматической болезни, включая увеличение частоты инфекционных осложнений, пролонгацию сроков госпитализации и ухудшение функциональных исходов [140].

Фрагментарность и неоднозначность имеющихся данных, отсутствие единых диагностических и лечебных подходов, а также недостаточная разработанность вопросов комплексной оценки кишечной и нутритивной недостаточности определяют высокую научную и практическую значимость дальнейших исследований. Перспективным направлением является уточнение патогенетических механизмов формирования моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ и их взаимосвязи с развитием НН, что позволит обосновать разработку алгоритмов ранней диагностики, мониторинга и персонифицированной нутритивной поддержки, направленных на снижение частоты осложнений и улучшение исходов лечения у пациентов с ПСМТ ШОП.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование ретроспективное когортное одноцентровое, основанное на результатах лечения 92 пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника в период с января 2012 по июль 2023 года. Исследование выполнено на базе отделения травматологии № 1 и отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России.

2.1 Дизайн исследования

Критерии включения: изолированная осложненная травма ниже-шейного отдела позвоночника, тяжесть повреждения спинного мозга ASIA A, ASIA B.

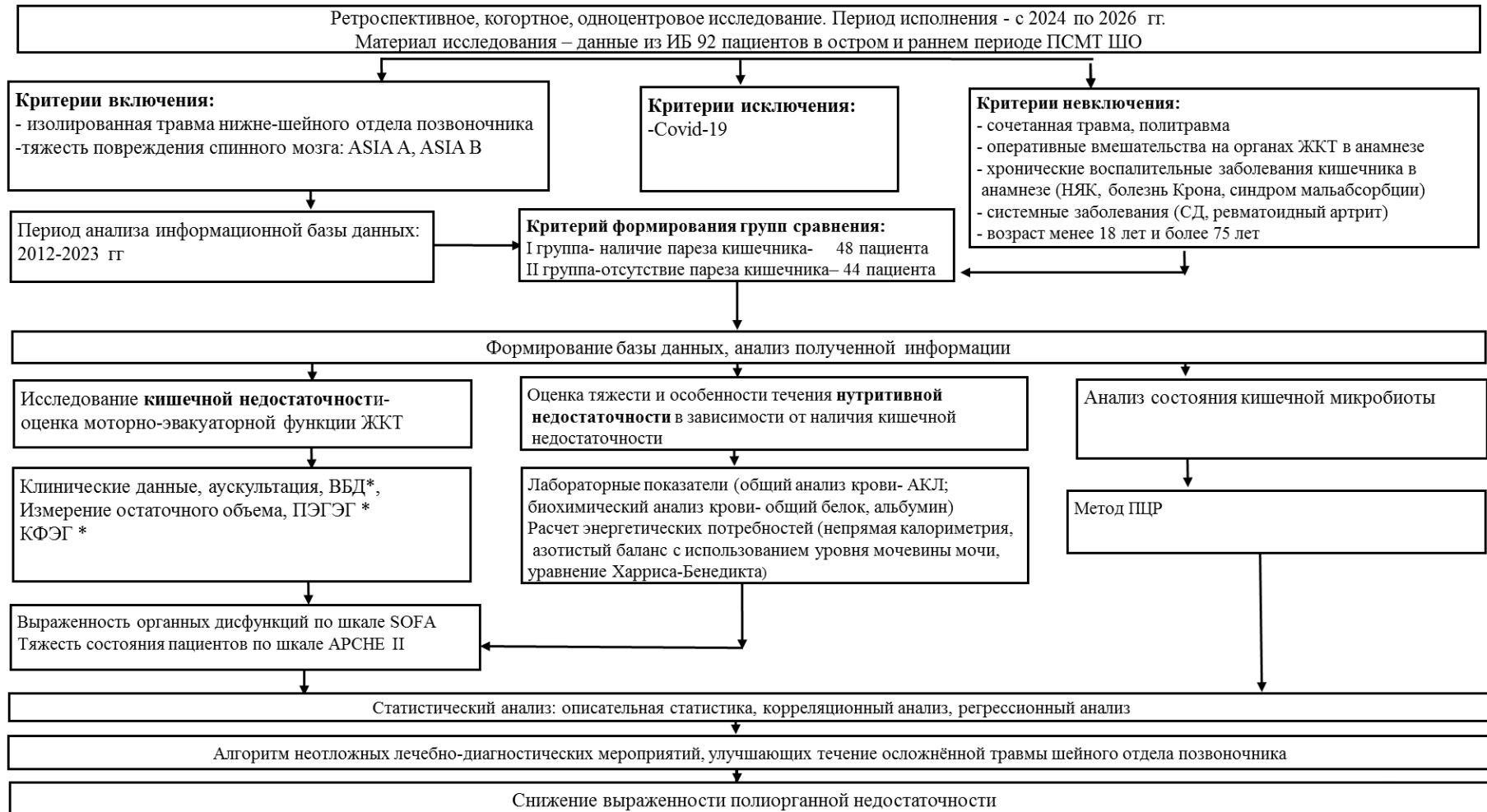
Критерии не включения: сочетанная травма, политравма, оперативные вмешательства на органах ЖКТ в анамнезе, хронические воспалительные заболевания кишечника в анамнезе (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, синдром мальабсорбции), системные заболевания (сахарный диабет, ревматоидный артрит), возраст менее 18 лет и более 75 лет

Критерии досрочного выбывания из исследования: COVID-19

Критерием формирования групп наблюдения явилось наличие или отсутствие у пациентов кишечной недостаточности. Выделено две группы исследования.

Контрольные точки исследования основных изучаемых показателей: при поступлении, первые, третьи, седьмые, 10, 15, 20 и 25 сутки наблюдения в ОРИТ.

Общая схема дизайна исследования представлена на Рисунке 1.



* КФЭГ- компьютерная гастроэнтерография, *ПЭГЭГ- периферическая электрогастроэнтерография, *ВБД- внутрибрюшное давление, *ПЦР-полимеразная цепная реакция

Рисунок 1– Дизайн исследования

2.2 Клиническая характеристика групп исследуемых пациентов на фоне полиорганной недостаточности

В исследование были включены 92 пациента с осложненной изолированной травмой нижнешейного отдела позвоночника, которые были распределены на две группы: группа I – 48 пациента с клиникой пареза кишечника, группа II – 44 пациента без клиники пареза кишечника. Медианный возраст которых составил 35,00 [26,00; 43,25] года. Большинство пострадавших – мужчины: 89 человек, что соответствует 97 %, трудоспособного возраста. Сведения о распределении участников исследования по полу и возрасту в группах исследования приведены в Таблице 1.

Таблица 1 – Характеристики пациентов по возрасту и полу в группах исследования

Показатели	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение	
			[95 % ДИ]	p-уровень
Возраст, лет МЕД [Q1; Q3]	36,00 [27,00; 47,25]	32,00 [25,00; 41,25]	3,00 [–3,00; 8,00]	0,311
Мужской пол, n (%)	46 (96 %)	43 (98) %	2 % [–5 %; 9 %]	> 0,999
Примечание: Сравнение возраста в группах I и II проводилось непарным U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. Сравнение пола в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера, разница представлена в виде отношения шансов и 95 % ДИ отношения шансов.				

В Таблице 2 представлены антропометрические показатели пациентов в группах исследования.

Таблица 2 – Характеристика антропометрических данных пациентов в группах исследования, МЕД [Q1; Q3]

Показатели	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение	
			[95 % ДИ]	p-уровень
Масса тела, кг	81,50 [71,50; 96,25]	79,00 [67,00; 85,00]	5,00 [–0,00; 12,00]	0,066
Рост, м	1,76 [1,73; 1,80]	1,78 [1,74; 1,80]	0,01 [–0,03; 0,02]	0,487
ИМТ, кг/м ²	26,00 [24,00; 30,33]	25,00 [22,00; 27,00]	2,00 [0,00; 4,00]	0,019*
Примечание: Сравнение росто-весовых показателей групп I и II проводилось непарным U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 %; * – достоверная статистическая разница.				

При сравнении антропометрических данных пациентов в группах исследования, обращает на себя внимание статистически значимая разница ИМТ у пациентов в I и II группах.

В Таблице 3 приведено распределение пациентов исследуемых групп по причинам травмы.

Таблица 3 – Причины травматизма в группах исследования, n (%)

Обстоятельства травмы	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение, p-уровень
Нырание на мелководье	25 (52 %)	21 (48 %)	0,835
ДТП	9 (19 %)	10 (23 %)	0,797
Кататравма	10 (21 %)	9 (20 %)	> 0,999
Производственная	1 (2 %)	2 (5 %)	0,605
Бытовая	0 (0 %)	1 (2 %)	0,478
Криминальная	1 (2 %)	1 (2 %)	> 0,999
Неуточненная	1 (2 %)	0 (0 %)	> 0,999
Эпилептический приступ	1 (2 %)	0 (0 %)	> 0,999
Примечание: Сравнение причин травматизма в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера.			

Основными причинами повреждений СМ на уровне ШОП были травмы при нырании на мелководье – 46 (50 %) пациентов, ДТП – 19 (21 %) и кататравмы –

19 (21 %).

В Таблице 4 представлено распределение пациентов в группах по тяжести повреждения СМ.

Таблица 4 – Распределение пациентов по тяжести повреждения спинного мозга, n (%)

Тяжесть повреждения СМ	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение, р-уровень
ASIA A , n (%)	41 (85 %)	31 (70 %)	0,128
ASIA B , n (%)	7 (15 %)	13 (30 %)	
Примечание: Сравнение степени тяжести повреждения спинного мозга в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера.			

Среди 92 включённых в исследование пациентов у 72 человек (78 %) была зарегистрирована степень повреждения СМ ASIA A, а у оставшихся 20 пациентов (22 %) – степень ASIA B. У всех пациентов диагностированы повреждения ниже-шейного отдела позвоночника: C3-C7.

Структура сопутствующей патологии в исследуемых группах исследования представлена в Таблице 5.

Таблица 5 – Структура сопутствующей патологии в группах исследования, n, %

Структура сопутствующей патологии	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение	
			ОШ [95 % ДИ]	р-уровень
Артериальная гипертензия	3 (7 %)	2 (6 %)	1,2 [0,1; 15,1]	> 0,999
ИБС	0 (0 %)	1 (2 %)	—	> 0,999
Фибрилляция предсердий	0 (0 %)	1 (2 %)	—	> 0,999
ХСН	3 (9 %)	3 (7 %)	0,8 [0,1; 6,2]	> 0,999
Анемия хроническая	2 (6 %)	2 (5 %)	0,8 [0,1; 11,3]	> 0,999
Хронический бронхит	3 (9 %)	3 (7 %)	0,8 [0,1; 6,2]	> 0,999
ХОБЛ	1 (3 %)	5 (12 %)	4,3 [0,4; 211,3]	0,220
Тромбоцитопения	3 (9 %)	1 (2 %)	0,3 [0; 3,3]	0,316

Продолжение Таблицы 5

Структура сопутствующей патологии	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение	
			ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Хронический гастрит	3 (9 %)	5 (12 %)	1,3 [0,2; 9,1]	> 0,999
Язвенная болезнь	0 (0 %)	3 (7 %)	—	0,251
Болезнь Бехтерева	2 (6 %)	1 (2 %)	0,4 [0; 7,7]	0,580
Вирусный гепатит	4 (12 %)	3 (7 %)	0,6 [0,1; 3,6]	0,693
ВИЧ	3 (9 %)	2 (5 %)	0,5 [0; 4,7]	0,650
Ожирение (ИМТ более 30)	4 (9 %)	15 (31 %)	4,5 [1,3; 20,3]	0,010*
Примечание: Сравнение сопутствующей патологии в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера, разница представлена в виде отношения шансов и 95 % ДИ отношения шансов, * – достоверная статистическая разница.				

В общей структуре сопутствующей патологии выявлены заболевания сердечно-сосудистой системы у 16 % пациентов: артериальная гипертензия – 5 (6 %) пациентов, хроническая сердечная недостаточность – 6 (8 %) пациентов, фибрилляция предсердий – 1 (1 %) пациент, ИБС – 1 (1 %) пациент; заболевания дыхательной системы у 16 % пациентов – ХОБЛ 6 (8 %) пациентов и хронический бронхит у 6 (8 %) пациентов. Заболевания ЖКТ отмечаются у 24 % пациентов хронический гастрит 8 (11 %), язвенная болезнь 3 (4 %), ожирение 19 (21 %), вирусный гепатит 7 (9 %).

Анализ данных представленных в Таблицах 1, 3, 4 и 5 показывает, что группы исследования были сопоставимы по возрасту, полу, причинам травматизма и тяжести повреждения СМ, но различались по ИМТ и частоте ожирения.

Исследование согласовано с этическим комитетом ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России (протокол № 003/23 от 16.03.2023).

2.2.1 Мероприятия интенсивной терапии полиорганной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Пациенты доставлены в приемное отделение с момента травмы в течение 5,50 [2,10; 20,38] часов в острейший или острый период травмы. Статистически значимых различий по времени поступления в группах исследования не выявлено – I группа – 4,70 [2,00; 13,75] часа, II группа – 7,00 [2,45; 24,00] часа ($p = 0,279$).

При поступлении в стационар пострадавшим проводился сбор анамнеза, общеклиническое, неврологическое, рентгенологическое обследование, МРТ и КТ-диагностика.

С целью декомпрессии спинного мозга и стабилизации травмированного отдела позвоночника 84 пациентам, что составило 91 % от общего числа пострадавших, было выполнено оперативное вмешательство. В I группе хирургическое вмешательство было выполнено в 94 %, в группе II – 89 % пациентам ($p = 0,473$) под общей анестезией. Интраоперационная кровопотеря составила 225,00 [150,00; 400,00] мл, статистически значимой разницы по объему кровопотери в группах не выявлено: в I группе – 250,00 [150,00; 400,00] мл, во II группе – 200,00 [127,50; 350,00] мл ($p = 0,652$). Длительность операции составила 225,00 [195,00; 260,00] минуты, без статистически значимой разницы в группах: в I группе – 240,00 [195,00; 270,00] минуты, во II группе – 220,00 [197,50; 252,50] минуты ($p = 0,716$).

Для поддержания адекватного перфузионного давления и стабилизации АД среднего – 85–90 мм рт. ст. пациентам в 87 % [79 %; 92 %] случаев проводилась вазопрессорная, а при необходимости, инотропная поддержка на протяжении 7,00 [3,00; 15,00] суток. В 92 % [80 %; 97 %] у пациентов I группы на протяжении 7,00 [3,00; 20,00] суток, и в 82 % [68 %; 90 %] у пациентов во II группе в течение 7,00 [3,00; 12,00] суток, без статистически значимой разницы ($p = 0,219$, $p = 0,233$). При необходимости проводили медикаментозную коррекцию гемодинамически значимой брадикардии.

Учитывая грубый неврологический дефицит и развивающуюся ДН на этом

фоне, пациентам в 100 % случаев для поддержания адекватного газообмена, проводилась ИВЛ через трахеостомическую трубку на протяжении 15,50 [7,00; 24,00] суток. Анализ продолжительности ИВЛ в группах показал статистически значимое различие: в группе I – 19,00 [11,00; 27,75] суток, в группе II – 9,50 [1,00; 17,25] суток ($p < 0,001$).

В связи с высоким риском тромбоэмболических осложнений, пациентам назначалась профилактическая антикоагулянтная терапия (низкомолекулярными гепаринами в профилактической дозировке) через 12 часов после выполненного оперативного вмешательства.

Во время нахождения пациентов с ПСМТ ШО в отделении интенсивной терапии проводился непрерывный контроль за состоянием жизненно-важных функций: пульсоксиметрия, капнография, регистрации ЭКГ, частоты сердечных сокращений, температуры тела, контроля артериального давления и темпа диуреза.

2.3 Методы оценки тяжести состояния, выраженности органических дисфункций и тяжести повреждения спинного мозга

Тяжесть состояния пациентов оценивали с использованием шкалы Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II). Данная шкала предназначена для количественной оценки тяжести состояния больных в критическом состоянии и позволяет прогнозировать исход заболевания. APACHE II включает 17 параметров, охватывающих острые физиологические нарушения, состояние иммунной системы и возраст пациента. Баллы варьируют от 0 до 71, при этом повышение оценки коррелирует с увеличением вероятности неблагоприятного исхода [156].

Выраженность органической дисфункции оценивали с использованием шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), предназначенной для объективной оценки степени дисфункции органов у пациентов в критическом состоянии. Шкала включает шесть параметров, отражающих функции дыхательной системы

(индекс оксигенации), сердечно-сосудистой системы (среднее АД и возможное применение вазопрессоров), печени (уровень билирубина), коагуляционной системы (количество тромбоцитов), почек (креатинин и диурез) и центральной нервной системы (баллы по шкале комы Глазго). Каждый параметр оценивается от 0 до 4 баллов, суммарная оценка варьирует от 0 до 24, при этом увеличение баллов свидетельствует об ухудшении органной функции [259].

Тяжесть повреждения спинного мозга оценивали по классификации ASIA/IMSOP, разработанной Американской ассоциацией по спинальным повреждениям (ASIA) и Международным обществом по параплегии (IMSOP). Шкала ASIA позволяет определять степень сенсорных и моторных нарушений: от полной утраты функций ниже уровня поражения (ASIA A) до сохранения всех функций с минимальными патологическими проявлениями (ASIA E) [2, 42, 123].

Шкала тяжести повреждения СМ ASIA/IMSOP представлена в Таблице 6.

Таблица 6 – Шкала тяжести повреждения спинного мозга ASIA/IMSOP

Тяжесть повреждения СМ		Критерии повреждения СМ
A	Полное	Полное отсутствие моторных и сенсорных функций до сегментов S4–S5
B	Неполное с сохранением чувствительности	Чувствительность сохранена ниже уровня повреждения вплоть до сегментов S4–S5. Моторной функции нет
C	Неполное с сохранением движений	Парез ниже уровня повреждения (< 3 баллов), моторная функция сохранена
D	Неполное с сохранением движений	Парез ниже уровня повреждения (>3 баллов), моторная функция сохранена
E	Норма	Чувствительная и двигательная функции всех сегментов спинного мозга соответствует норме

2.4 Антропометрические методы

Индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле) определялся как отношение массы тела к росту, возведенному в квадрат:

$$\text{ИМТ} = \text{Вес (кг)} / \text{Рост (м}^2\text{)}$$

Таблица 7 – Интерпретация значений ИМТ

Классификация	ИМТ (кг/ м ²)	Категория ожирения
Недостаточный вес	< 18,5	—
Нормальный	18,5–24,9	—
Избыточный вес	25,0–29,9	—
Ожирение I степени	30,0–34,9	I степень
Ожирение II степени	35,0–39,9	II степень
Ожирение III степени	> 40,0	III степень

2.5 Методы лучевой диагностики

Диагностика пациентов при поступлении проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России по лечению ПСМТ ШО [14].

Диагностические мероприятия проводились с использованием: аппарата рентгеновского с автоматическим управлением ПАРУС ООО «Севкаврентген» (Россия), аппарата рентгеновский DYSKOVERI-656 GE (США), томографа рентгеновского компьютерного SOMATOM Go Top Siemens (Германия), магнитно-резонансный томографа TOSHIBA-ATLAS – XGV 1.5 T Canon (Япония), ультразвуковой диагностической системы TE7 Mindrey Mindrey (Китай), аппарата ультразвукового стационарного Samsung Medison HS60-RUS, Samsung (Корея).

2.6 Методы клинико-лабораторных исследований

2.6.1 Методы мониторинга жизненно-важных функций

Для мониторинга периферической гемодинамики использовались прикроватные мониторы Dräger Infinity Gamma XL и Dräger Infinity Vista (Германия), а также GE CARESCAPE B105 и GE CARESCAPE B450 (США). Регистрировались артериальное давление (АД) систолическое, диастолическое и среднее АД в мм рт. ст., а также частота сердечных сокращений (ЧСС, уд./мин). Показатели измерялись каждые 15–30 минут в период вазопрессорной терапии и, после стабилизации гемодинамики, – каждый час.

2.6.2 Методы лабораторных исследований

Общий анализ крови выполняли на автоматических гематологических анализаторах Sysmex XT-4000i, XP-300 и XN-550 (Япония). Биохимический анализ проводили на анализаторе Cobas Integra 400 plus («Roche», Германия), а электролитный состав крови определяли на анализаторе AVL-9180 («Roche», Германия). Коагулограмму оценивали с использованием коагулометров ACL ELITE PRO и ACL TOP («Instrumentation Laboratory», США). Общий анализ мочи выполняли на аппарате Cobas U 411 («Roche», Германия).

2.7 Методы исследования и оценки состояния желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

2.7.1 Эндоскопические методы исследования

Во время нахождения в ОРИТ пациентам выполняли эндоскопические исследования. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) выполнялась всем пациентам в сроки от 1 до 30 дней после поступления в стационар.

2.7.2 Методы оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта

Аускультация с целью оценки перистальтических шумов осуществлялась ежедневно при помощи фонендоскопа в различных участках брюшной стенки.

Для изучения кишечных шумов (КШ) применялся метод компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ). Использовали экспериментальную модель фоноэнтерографа, созданную на базе кафедры электронных приборов Новосибирского Государственного Технического Университета. Кишечные шумы записывались при помощи электронного фонендоскопа в режиме реального времени (10 мин каждые 4 ч). Он устанавливался на 7–8 см выше пупка в эпигастральной области под мечевидным отростком. Звук с помощью данного устройства записывался с частотой дискретизации 8 кГц и разрядностью 16 бит в одноканальном режиме (моно). Фильтр низких частот был настроен на частоту 1 200 Гц, при которой подавляются звуки легких и другие нежелательные шумы. Полученный сигнал передавался на персональный компьютер, где производился анализ звуковых сигналов (кишечных шумов) с определением их частоты (ЧКШ) и мощности в условных единицах. Для вывода на экран фоноэнтерограммы использовалось программное обеспечение Audacity 2.1.2.

Измерение уровней ВБД измеряли с помощью системы Unometer™Abdo-Pressure™. Это стерильная закрытая система, включающая уриметр последнего поколения и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт. ст. и встроенного в ее верхнюю часть гидрофобного антибактериального воздушного фильтра, блокирующая восходящую уроинфекцию, через который в момент измерения ВБД в систему проходит очищенный воздух. Обязательным условием измерения являлось горизонтальное положение пациента на спине. В положении пациента горизонтально на спине в мочевого катетер вводили теплый стерильный физиологический раствор из расчета 1 мл/кг массы тела, не более 25 мл. Измерение производили во время выдоха пациента при ненапряженной брюшной

стенки. При открытии гидрофобного антибактериального воздушного фильтра наблюдается движение столбика жидкости. Конечная точка на измерительной шкале, на которой остановился уровень жидкости, являлось показателем ВБД у конкретного пациента. За нулевую отметку принимали средне-подмышечную линию. У пациентов на ИВЛ учитывали влияние уровня РЕЕР на величину ВБД. Для повышения точности измерений из полученного значения вычитали уровень положительного давления в конце выдоха, пересчитанный в сантиметры водяного столба ($1 \text{ mBar} = 1 \text{ см вод. ст.}$).

Используя полученные данные методом КФЭГ – ЧКШ и величину показателей ВБД, рассчитывали коэффициент паретичности (K_p), который определяли соотношением ЧКШ к ВБД для прогнозирования и диагностики пареза ЖКТ.

Остаточный объем желудка измеряли с шестью часовыми интервалами в течение 1-го дня ЭП и каждые 8 часов во 2-й день ЭП и ежедневно после 3-го дня переносимого ЭП. Желудочный зонд перекрывался на период один час, затем при открывании зонда оценивался объем выделившегося содержимого [67].

Методом периферической электрогастроэнтерографии (ПЭГЭГ) определяли биоэлектрическую активность различных отделов ЖКТ. ПЭГЭГ представляет собой электрофизиологический метод исследования МЭФ ЖКТ при помощи одновременной регистрации биопотенциалов его различных отделов прибором «Гастроскан», который обеспечивает прием и регистрацию сигнала с накожных электродов в течение 12–24 часов, а также хранение, обработку и документальное представление получаемой информации. Регистрация сигнала происходила в пяти диапазонах частот: толстая кишка 0,01–0,03 Гц, желудок 0,03–0,07 Гц, подвздошная кишка 0,07–0,13 Гц, тощая кишка 0,13–0,18 Гц, двенадцатиперстная кишка 0,18–0,25 Гц. Для записи сигнала измерительные электроды располагали на обезжиренных и покрытых электропроводной пастой участках кожи на передней брюшной стенке в проекциях различных отделов ЖКТ: в области антродуоденального водителя ритма- в эпигастральной области, в область илеоцекального угла и в левую подвздошную область. Полученный сигнал

анализировали с помощью линейной фильтрации и спектрального анализа с использованием алгоритмов быстрого преобразования Фурье и вейвлет-анализа.

Статистический разброс абсолютных показателей электрической активности ЖКТ в течение исследования довольно велик, поэтому для анализа сигнала ПЭГЭГ оценивались только относительные показатели. Эти показатели представляют собой отношение абсолютных значений электрической активности в каждом исследуемом отделе ЖКТ к суммарной электрической активности кишечной трубки, что и является основным показателем при расшифровке данных периферической ПЭГЭГ. Ниже приведены нормальные показатели периферической компьютерной электрогастроэнтерографии у здоровых исследуемых).

Таблица 8 – Референсные значения показатели относительной электрической активности (P_i/P_s) различных отделов ЖКТ

Отдел ЖКТ	P_i/P_s
Желудок	$22,41 \pm 11,2$
Тошая кишка	$3,35 \pm 1,65$
Подвздошная кишка	$8,08 \pm 4,01$
Толстая кишка	$64,04 \pm 32,01$

Степень КН определяли по совокупности полученных клинико-инструментальных результатов комплексной оценки состояния МЭФ ЖКТ.

Таблица 9 – Шкала оценки степеней КН по клинико-функциональным показателям

Признаки и методы исследования	Степень выраженности КН, присвоение балльной оценки			
	4 балла	3 балла	2 балла	1 балл
Аускультация	активная	снижение	вялая	крайне вялая/ отсутствует
Вздутие живота	отсутствует	незначительно вздут	умеренно вздут	выраженно вздут
ВБД	5–7 см вод. ст.	7–12 см вод. ст.	12–15 см вод. ст.	> 15 см вод. ст.
КФЭГ	не изменяется в динамике, регистрируются активные перистальтические шумы	изменяются в динамике, регистрируется снижение перистальтических шумов	изменяются в динамике, регистрируется резкое угнетение перистальтических шумов	изменяются в динамике, регистрируются единичные перистальтические шумы
Pi/Ps желудка	> 18	14–18	11–13	< 10
Сумма баллов	18–20 баллов	13–17 баллов	10–12 баллов	5–9 баллов
	нет пареза	парез 1 степени	парез 2 степени	парез 3 степени

В случае отсутствия некоторых показателей, для интерпретации степени пареза, шкалу адаптировали путем вычитания значений недостающих показателей из суммарного результата.

Интерпретация полученных результатов комплексной оценки состояния МЭФ ЖКТ представлена в Таблице 10.

Таблица 10– Интерпретация полученных результатов комплексной оценки состояния МЭФ ЖКТ

Суммарное количество баллов	Интерпретация результатов
> 18 баллов	норма, нет КН
13–17 баллов	КН 1 степени
10–12 баллов	КН 2 степени
< 9 баллов	КН 3 степени

2.8 Методы оценки нутритивной недостаточности и метаболического статуса пациентов

Для оценки параклинических показателей НН использовали данные биохимического анализа крови (использование показателей общего белка и альбумина), данных общего анализа крови (показатели количества лейкоцитов и лимфоцитов) [17].

Показатель абсолютного количества лимфоцитов (АКЛ) рассчитывался по формуле:

$$\text{АКЛ} = \text{число Лейкоцитов} \times \text{число Лимфоцитов} / 100$$

Степени нутритивной недостаточности определяли на основании результата суммарной балльной оценки упрощенной шкалы степени нутритивной недостаточности после ее унифицирования в соответствии с отечественными клиническими рекомендациями по нутритивной поддержке (Таблица 11) [24, 25, 101, 80].

Таблица 11 – Шкала оценки степени нутритивной недостаточности

Показатель	3 балла	2 балла	1 балла	0 баллов
Общий белок, г/л	≥ 65	64–55	54–45	< 45
Альбумин, г/л	≥ 35	34–30	30–25	< 25
АКЛ, в мкл	$\geq 1\,800$	1 800–1 500	1 500–800	< 800

Таблица 12 – Интерпретация полученных результатов комплексной оценки состояния МЭФ ЖКТ

Суммарное количество баллов	Интерпретация результатов
≥ 9 баллов	норма, нет НН
8–6 баллов	НН легкой степени
5–3 баллов	НН средней степени
< 3 баллов	НН тяжелой степени

Степень нутритивной недостаточности также дополнительно оценивалась с использованием прогностического индекса питания (индекса PNI – Prognostic nutritional index). Это показатель, рассчитываемый по концентрации сывороточного альбумина и значению лимфоцитов периферической крови по формуле:

$$\text{PNI} = 10 \times \text{альбумин (г/дл)} + 0,005 \times \text{АКЛ (тыс. в мкл)},$$

Критическим для показателя PNI является значение $\leq 45,5$, которое нужно расценивать как показание к началу неотложной нутритивной поддержки [253].

Синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма оценивали в зависимости от суточной потери азота. Эта классификация выделяет три степени: легкую катаболическую реакцию (потери азота не более 6 г/сут), катаболическую реакцию средней степени (потери азота до 12 г/сут) и тяжелую катаболическую реакцию (потери азота более 12 г/сут) [102].

Для оценки азотистого баланса использовали метод измерения потерь азота с мочой, проводимый путем измерения азота мочевины в суточной пробе мочи с расчетом общей потери азота [3, 115]. Азотистый баланс (АБ) рассчитывался следующим образом:

$$\text{АБ} = \text{азота питания} - \text{азот выделенный} - 4,$$

где «4» – это фактор потери азота с фекалиями, кожей и дренажем биологических жидкостей.

$$\text{Азот питания} = \text{белок питания} / 6,25.$$

$$\text{Азот выделенный} = \text{мочевина мочи (ммоль/л)} \times \text{диурез (л/сут)} \times 0,033.$$

При отрицательном азотистом балансе преобладает катаболизм белка, положительные значения азотистого баланса свидетельствуют о преобладании анаболизма белка.

Определение энергопотребностей проводили расчетным методом с

использованием уравнения Харриса – Бенедикта для определения величины основной обмен (ОО) по следующей формулы [126, 133]:

$$\text{Мужчины} = 66,5 + (13,8 \times \text{масса}) + (5,0 \times \text{рост}) - (6,8 \times \text{возраст});$$

$$\text{Женщины} = 655,1 + (9,6 \times \text{масса}) + (1,8 \times \text{рост}) - 4,7 \times \text{возраст},$$

где масса – масса тела в килограммах, а рост – рост в метрах.

Прогнозируемые затраты энергии (ВЕ) рассчитывались с использованием поправочных коэффициентов:

$$\text{ВЕ} = \text{ОО} \times 1,2 \times 1,5,$$

где 1,2 – это фактор активности для постельного режима;

1,5 – фактор травмы (вариант для тяжёлой травмы) [199].

Фактические энергозатраты определяли методом непрямой калориметрии с использованием аппарата ССМ Express (Med Graphics, США). Аппарат калибровали перед каждым измерением, вводили данные пациента (ФИО, вес, рост, потери азота) и проводили исследование в течение 30 мин при ИВЛ через трахеостомическую или эндотрахеальную трубку. Результаты пересчитывались по уравнению Вейра:

$$\text{ОЭП (ккал/сут)} = 1\,440 \times (3,941 \times \text{VO}_2 + 1,106 \times \text{VCO}_2 - 2,17 \times \text{ОА мочи}),$$

с последующим формированием отчета о величине энергозатратах покоя – REE, дыхательном коэффициенте – RQ и распределении энергетических субстратов.

2.9 Методы мониторинга состава кишечной микробиоты

Для мониторинга состава кишечной микробиоты с целью выявления ДНК облигатных представителей микрофлоры, а также условно-патогенных и

патогенных микроорганизмов использовался набор реагентов для исследования микробиоты толстого кишечника методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с флуоресцентной детекцией в реальном времени «КОЛОНОФЛОР». Анализ фекальных образцов методом ПЦР в реальном времени проводился с целью количественной оценки состояния микробиоценоза толстого кишечника и выявления дисбиотических нарушений при парезе кишечника.

2.10 Основные направления интенсивной терапии полиорганной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Основные мероприятия интенсивной терапии строились на принципах профилактики и лечения полиорганной недостаточности (ПОН). Пациенты с ПСМТ ШОП с развивающейся ДН нуждались в продленной ИВЛ. Цель респираторной поддержки заключалась в обеспечении адекватного газообмена: поддержании нормокапнии (PaCO_2 35–45 мм рт. ст.), предотвращении гипоксемии (целевое $\text{PaO}_2 > 65$ мм рт. ст.) и сохранении физиологического значения pH (7,35–7,45). Применялась вентиляция с управлением по давлению, при этом соблюдались принципы протективной ИВЛ: дыхательный объем < 8 мл/кг, давление плато < 30 см вод. ст., РЕЕР 7–10 см вод. ст., $\text{FiO}_2 < 0,6$.

Для обеспечения эффективной санации трахеобронхиального дерева, снижения потребности в седативной терапии и поддержания дыхательного комфорта пациентов на 2–3 сутки после травмы выполняли трахеостомию. Всем пациентам проводились мероприятия по профилактике легочной инфекции: приподнятый головной конец кровати 30–45°, применение одноразовых дыхательных контуров, бактериальных фильтров и закрытых аспирационных систем, осуществляли постоянную аспирацию надманжеточного пространства, подогрев и увлажнение дыхательной смеси.

Для поддержания гемодинамики на целевом уровне среднего АД 85–90 мм рт. ст. проводили инфузионную терапию сбалансированными кристаллоидными растворами из расчёта 15–20 мл/кг идеальной массы тела.

В случае неэффективности для стабилизации показателей применяли вазопрессорную или инотропную терапию (норэпинефрин, допамин, добутамин).

Проводили мониторинг инфекционных осложнений: дважды в неделю выполняли посевы биологических жидкостей (мокрота, моча), а при необходимости осуществлял забор крови для выявления патогенной флоры и определения чувствительности к антибактериальным препаратам. При выявлении инфекционных осложнений назначали антибактериальную терапию с учетом результатов микробиологического анализа.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений, назначали антикоагулянтную терапию, применялся компрессионный трикотаж. При необходимости проводили симптоматическую терапию.

2.11 Методы коррекции кишечной и нутритивной недостаточности

Использовали метод энтерального питания. Всем больным в первые часы при поступлении в стационар устанавливали назогастральный зонд. Перед началом проведения энтерального питания проводили лаваж. Кишечный лаваж проводили путем непрерывного введения охлажденного глюкозо-электролитного раствора со скоростью 100 мл/час в течение 3–4 часов с последующей постановкой зонда на отток кишечного содержимого в течение одного часа с измерением остатка содержимого из желудка. Энтеральное зондовое питание начинали в течение первых 24 часов после перевода пациента в отделение интенсивной терапии в виде постоянной инфузии, начиная с 10–20 мл/ч с последующим постепенным увеличением скорости введения и переходом на полное энтеральное питание в объеме 2 000–2 400 мл в сутки.

На первом этапе с этой целью применяли метаболические смеси с высоким содержанием глутамина (6 грамм на 100 мл смеси) из расчета 0,3–0,4 г/кг, затем вводили полуэлементные смеси с последующим включением смесей, обогащенных пищевыми волокнами.

Зондовое питание осуществляли при помощи шприцевых насосов в

постоянном круглосуточном режиме с периодическим определением остаточного объема.

При недостаточном восполнении в течение 2–3 суток 60 % энергетической потребности пациента, применяли метод смешанного энтерального и парентерального питания. Дополнительно назначали парентеральное питание смесями «три в одном» с добавлением парентеральных форм глутамина (из расчета 0,3–0,4 г/кг) и фармаконутриентов (комплекс жирно- и водорастворимых витаминов, минералов). Парентеральное питание вводили в непрерывном режиме линейными дозаторами, под обязательным контролем уровня гликемии. Концентрацию глюкозы крови поддерживали на уровне 6–10 ммоль/л.

При восстановлении МЭФ ЖКТ и хорошей переносимости полного зондового питания, дополнительно применяли метод сиппингового питания (метод дополнительного перорального питания) с постепенным переходом на самостоятельное питание с использованием щадящей диеты, а затем основного варианта диеты.

К методам профилактики и лечения КН относились: метод декомпрессии верхних отделов ЖКТ (желудок, двенадцатиперстная кишка) посредством установки назогастрального зонда; метод медикаментозной терапии (гастрокинетики и прокинетики, антипаретическая терапия ингибиторами антихолинэстеразы); физиотерапевтические методы терапии (электростимуляция кишечника), метод декомпрессии нижних отделов ЖКТ (опорожнение кишечника при помощи гипертонических клизм до 3–4 раз в сутки по показаниям с установкой газоотводной трубки) при выраженном вздутии живота. Всем больным с целью профилактики стрессовых язв проводили гастропротекторную терапию ингибиторами протонной помпы в стандартной дозировке.

Для восстановления функции энтероцитов, моторики кишечника и пищеварительной функции применялся метод нутритивной метаболической терапии (применение метаболических смесей содержащих глутамин из расчета 0,3–0,4 г/кг, трибутирин, антиоксиданты).

2.12 Методы статистической обработки

Расчет необходимого размера выборки произведен для первичной точки исследования – частоты развития нутритивной недостаточности тяжелой степени. В качестве гипотезы использовалось предположение частоты развития нутритивной недостаточности тяжелой степени у 30 % пациентов в общей группе ($\Pr(Y = 1|X = 1) H_0 = 0,30$), при частоте развития кишечной недостаточности равной 55 % ($X \text{ parm } \pi = 0,55$). Предполагалось, что эффект от развития кишечной недостаточности приводит к повышению шансов развития нутритивной недостаточности тяжелой степени более, чем в 3 раза (Odds ratio). Для 5 % ошибки первого рода и 80 % мощности в модели логистической регрессии потребуется 90 пациента для выявления эффекта, соответствующего гипотезе. Расчеты размера выборки произведены в программе G*power версии 3.1.9.7 (Германия) и основаны на численном методе оценки мощности для статистики Вальда коэффициента модели логистической регрессии, разработанным Лилисом, Лином и Вильямсом [162].

Собранные данные предварительно подвергнуты разведочному анализу на наличие опечаток, «выбросов», непрерывные показатели исследованы на соответствие нормальному закону распределения критерием Шапиро – Уилка и гомоскедастичности отклонений (дисперсий) критерием Фишера для обоснованного выбора методов статистического анализа.

Дескриптивные характеристики непрерывных данных рассчитаны в виде медианы [первого квартиля; третьего квартиля]. Для бинарных данных рассчитано количество и частота случаев с оценкой 95 % доверительного интервала (95 % ДИ) для частоты по формуле Вильсона. В каждой категории у категориальных данных рассчитано количество пациентов и их доля относительно общего размера группы.

Для исследования показателей в группах наличия и отсутствия кишечной недостаточности променяны критерии сравнения. Непрерывные показатели в одной временной точке сравнивали U-критерием Манна – Уитни. Для

количественной оценки средней разницы оценивали смещение распределений вычислением псевдомедианы парных разностей с построением 95 % ДИ смещения и рассчитаны стандартизированные разности средних значений. Бинарные и категориальные показатели в одной временной точке между группами сравнивались точным двусторонним критерием Фишера. Для оценки величины различия бинарных показателей рассчитаны разности рисков и отношения шансов с построением 95 % ДИ.

Для исследования изменений показателей (динамики показателей) применяли парные критерии. Непрерывные показатели сравнивали критерием Уилкоксона с поправкой для множественных сравнений.

Выявление предикторов неблагоприятных событий проводили методами регрессионного многофакторного анализа. Построением однофакторных моделей выявлены отдельные числовые ассоциации между ковариатами и целевым событием. Перед построением многофакторной модели исключены коллинеарные ковариаты. Для отобранных ковариат с достигнутым уровнем значимости $p < 0,300$ в однофакторных моделях методами прямого и обратного шага по информационному критерию Акаике (AIC) построена сбалансированная модель многофакторной логистической регрессии. Методами ROC-анализа для формулы риска сбалансированной модели рассчитан наилучший по сумме чувствительности и специфичности порог риска и построены с 95 % доверительными интервалами оценки качественных прогностических показателей: чувствительности (sensitivity), специфичности (specificity), частоты случаев метода (apparent prevalence), фактической частота случаев (true prevalence), положительной прогностической ценности (positive predictive value), отрицательного прогностического значения (negative predictive value), положительного и отрицательного отношения правдоподобия (positive likelihood ratio, negative likelihood ratio).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Кишечная недостаточность при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела на фоне интенсивной терапии полиорганной недостаточности

3.1.1 Особенности состояния и результаты оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научной статье [8].

У пациентов в остром и раннем периодах травмы СМ на шейном уровне КН проявлялась парезом кишечника, который был выявлен у 48 пациентов, что составило 52 % пациентов.

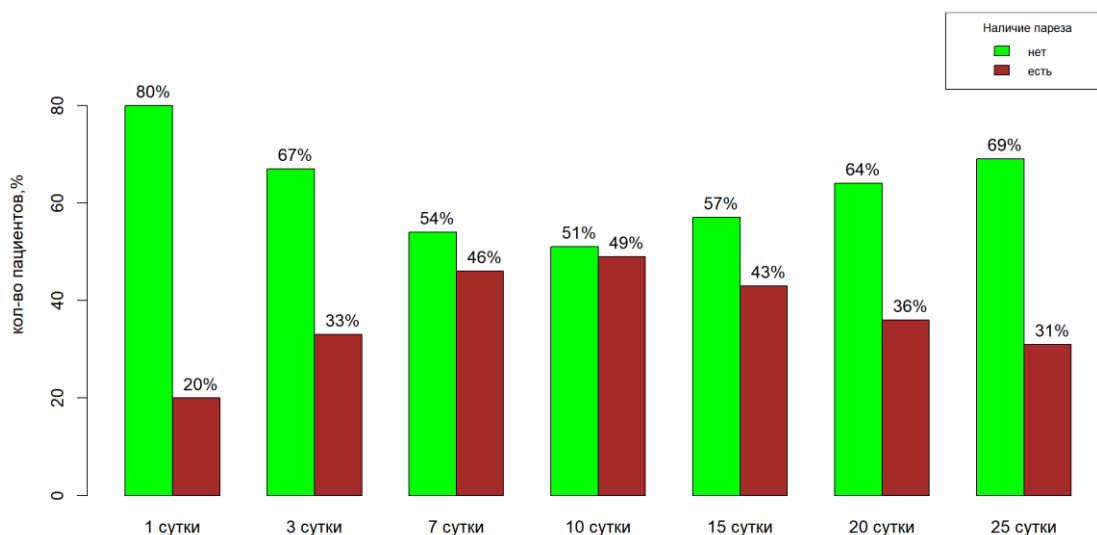


Рисунок 2– Динамика пареза кишечника

Анализ данных о дисфункции ЖКТ в общей когорте пациентов позволил сформировать группы для дальнейшего анализа состояния МЭФ ЖКТ и изучения

течения КН. I группа – пациенты с проявлениями пареза кишечника (n = 48), II группа (n = 44) – пациенты без проявления нарушений МЭФ ЖКТ.

Диагностика и оценка результатов нарушений МЭФ ЖКТ осуществлялась по нескольким направлениям.

Всем пациентам проводилась аускультация, осмотр и пальпация живота. Данные методы относительно субъективны, тем не менее исключать их из оценки состояния МЭФ ЖКТ в процессе лечения пациентов не целесообразно. Данные аускультации и клинические проявления пареза ЖКТ представлены в Таблице 13.

Таблица 13 – Клинические данные нарушения МЭФ у пациентов в группе I (n = 48)

Данные аускультации	1 сутки (n = 48)	3 сутки (n = 48)	7 сутки (n = 47)	10 сутки (n = 45)	15 сутки (n = 43)	20 сутки (n = 35)	25 сутки (n = 24)
данные аускультативной картины							
Активная перистальтика, n (%)	30 (62 %)	18 (38 %)	7 (15 %)	6 (13 %)	13 (30 %)	16 (46 %)	14 (61 %)
Умеренное угнетение перистальтики, n (%)	15 (31 %)	26 (54 %)	30 (65 %)	29 (64 %)	27 (63 %)	14 (40 %)	9 (35 %)
Значительное снижение перистальтики, n (%)	2 (4 %)	3 (6 %)	7 (15 %)	7 (16 %)	2 (5 %)	3 (9 %)	1 (4 %)
Единичные кишечные шумы, n (%)	1 (2 %)	1 (2 %)	2 (4 %)	3 (7 %)	1 (2 %)	2 (6 %)	—
клиническая выраженность пареза кишечника							
Не вздут, n (%)	30 (62 %)	18 (38 %)	7 (15 %)	6 (13 %)	13 (30 %)	16 (46 %)	14 (61 %)
Незначительное вздутие, n (%)	15 (31 %)	26 (54 %)	30 (65 %)	29 (64 %)	27 (63 %)	14 (40 %)	9 (35 %)
Умеренно-выраженное вздутие, n (%)	2 (4 %)	3 (6 %)	7 (15 %)	7 (16 %)	2 (5 %)	3 (9 %)	1 (4 %)
Выраженно вздутие, n (%)	1 (2 %)	1 (2 %)	2 (4 %)	3 (7 %)	1 (2 %)	2 (6 %)	—

Изначально в систему балльной оценки степени пареза мы планировали включить величину остаточного объема желудка, однако проведенный анализ объема желудочного сброса по назогастральному зонду при парезе кишечника показал, что данный показатель не обладает достаточной информативностью при умеренно выраженных нарушениях моторики. При парезе 1-2 степени объем эвакуата существенно варьировал и не имел достоверной корреляции с клинической картиной. При парезе 3 степени отмечена однонаправленная динамика, характеризующаяся увеличением объема сброса более 500 мл, что может рассматриваться как один из объективных критериев выраженного пареза кишечника.

Для оценки уровня компрессии кишечника, брюшной полости проведена оценка показателей ВБД. Результаты сравнительного анализа величины ВБД в группах представлены в Таблице 14.

Таблица 14 – Результаты межгруппового сравнительного анализа величины ВБД (см вод. ст.), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 44)	Сравнение	
			пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1-е сутки	7,00 [6,00; 9,00]	6,00 [6,00; 7,00]	1,00 [0,00; 2,00]	0,036*
3-и сутки	9,00 [7,00; 11,00]	6,50 [5,00; 7,50]	2,00 [1,00; 3,50]	< 0,001*
7-е сутки	10,00 [8,50; 12,5]	6,00 [5,00; 6,00]	4,00 [3,00; 6,00]	< 0,001*
10-е сутки	11,00 [9,00; 13,0]	6,00 [5,50; 7,00]	5,00 [3,00; 6,00]	< 0,001*
15-е сутки	10,00 [8,00; 10,7]	6,00 [5,00; 6,00]	4,00 [2,00; 5,00]	< 0,001*
20-е сутки	8,00 [7,00; 10,50]	5,50 [5,00; 6,00]	1,50 [1,00; 2,00]	< 0,001*
25-е сутки	7,00 [6,00; 8,50]	6,00 [6,00; 6,00]	0,50 [0,00; 0,50]	< 0,001*
Примечание: Сравнение ВБД в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы; МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При межгрупповом сравнении уровня величины ВБД (см. Таблицу 14)

получены статистически значимые различия на всех этапах исследования. Максимальные значения уровня ВБД в I группе исследования были зарегистрированы в период с седьмых по пятнадцатые сутки после травмы. В группе пациентов без проявлений КН величина ВБД оставалась в пределах условной нормы на всех этапах исследования.

Результаты исследование МЭФ ЖКТ методом КФЭГ с регистрацией частоты кишечных шумов (ЧКШ) представлены в Таблице 15.

Таблица 15 – Результаты сравнительного анализа ЧКШ методом КФЭГ, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Группа I (n = 18)	Группа II (n = 15)	Сравнение	
			МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1-е сутки	44,00 [35,00; 55,00]	48,00 [43,50; 54,00]	1,00 [–10,00; 5,00]	0,612
3-и сутки	35,50 [30,25; 39,25]	47,00 [37,50; 56,00]	10,00 [–19,00; –4,00]	0,005*
7-е сутки	32,50 [32,00; 40,00]	46,00 [41,00; 51,00]	10,00 [–16,00; –3,00]	0,014*
10-е сутки	32,00 [29,00; 39,00]	48,00 [44,00; 50,00]	13,00 [–19,00; –5,00]	0,005*
15-е сутки	35,00 [31,50; 40,25]	50,00 [45,00; 52,00]	12,00 [–17,00; –5,00]	0,011*
20-е сутки	38,00 [32,50; 45,0]	52,50 [49,00; 54,25]	13,00 [–22,00; –4,00]	0,006*
25-е сутки	37,00 [33,75; 44,25]	53,50 [52,00; 54,00]	14,48 [–21,00; –2,00]	0,017*
Примечание: Сравнение ЧКШ в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы; МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Статистически значимая разница при межгрупповом сравнении ЧКШ

(Таблица 16) получена на всех временных промежутках, за исключением первых суток после травмы. На всех этапах исследования, абсолютные показатели значений ЧКШ в группе I были меньше, чем в группе II. Минимальные значения рассматриваемого показателя в группе I зафиксированы на седьмые – десятые сутки.

Анализ показателей ЧКШ и ВБД позволил разработать способ объективной диагностики/прогнозирования пареза ЖКТ (Патент на изобретение 2740488 от 14.01.2021) [26]. Для этого определяют в динамике ЧКШ в единицу времени, и величину ВБД. Вычисляют исходное и текущее значение коэффициента паретичности (K_p) соотношением ВБД к ЧКШ. При увеличении текущего показателя K_p по сравнению с начальным, диагностируют/прогнозируют развитие пареза ЖКТ. Способ обеспечивает объективную диагностику пареза ЖКТ с возможностью использования у больных с осложненными травматическими повреждениями позвоночника.

Одним из этапов анализа является оценка числовых значений коэффициента паретичности и динамики его направленности в группах. Результаты сравнительного анализа величины коэффициента паретичности (K_p) в группах представлены в Таблице 16.

Таблица 16 – Сравнительный межгрупповой анализ направленности K_p в группах, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Кр , МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 18)	группа II (n = 15)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	0,14 [0,11; 0,26]	0,12 [0,11; 0,16]	0,02 [-0,02; 0,11]	0,329
3 сутки	0,26 [0,23; 0,33]	0,13 [0,10; 0,18]	0,14 [0,08; 0,18]	< 0,001*
7 сутки	0,28 [0,22; 0,34]	0,12 [0,11; 0,14]	0,13 [0,09; 0,20]	< 0,001*
10 сутки	0,31 [0,24; 0,38]	0,14 [0,12; 0,15]	0,17 [0,09; 0,23]	< 0,001*
15 сутки	0,25 [0,22; 0,31]	0,12 [0,10; 0,13]	0,15 [0,08; 0,19]	0,002*
20 сутки	0,22 [0,18; 0,33]	0,10 [0,09; 0,12]	0,11 [0,06; 0,25]	< 0,001*

Продолжение Таблицы 16

Период наблюдения	Кр , МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 18)	группа II (n = 15)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
25 сутки	0,19 [0,15; 0,27]	0,12 [0,11; 0,12]	0,07 [0,00; 0,18]	0,029*
Примечание: Сравнение Кр в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы; МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При анализе показателей Кр статистически значимая разница при межгрупповом сравнении получена во все временные промежутки, за исключением первых суток после травмы. На всех этапах исследования, абсолютные показатели значений Кр в группе I были больше, чем в группе II. Максимальные значения рассматриваемого показателя в группе I зафиксированы на седьмые-десятые сутки.

Для оценки МЭФ ЖКТ у 28 больных, что составило 30 % от общей выборки пациентов, применяли метод ПЭГЭГ. Нами установлено, что статистический разброс абсолютных показателей электрической активности ЖКТ в течение исследования довольно велик, поэтому для анализа сигнала ПЭГЭГ мы оценивали только относительные показатели (P_i/P_s). Эти показатели представляют собой отношение абсолютных значений электрической активности в каждом исследуемом отделе ЖКТ к суммарной электрической активности кишечной трубки, что является основным показателем при расшифровке данных периферической ПЭГЭГ.

Выявлена статистически значимая разница (Таблица 17) – снижение относительной электрической активности желудка в группе I при межгрупповом сравнении во все временные промежутки, кроме 25 суток. При анализе данных динамики показателей относительной электрической активности желудка в группе I, установлено, что максимально выраженные изменения отмечены на седьмые сутки. Также отмечается статистически значимая разница в группах –

снижение относительной электрической активности тощей кишки в период 3-20 суток исследования в группе I.

Таблица 17 – Сравнительный межгрупповой анализ показателей периферической электрогастроэнтерографии (относительной мощности Pi/Ps), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Pi/Ps , МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 14)	группа II (n = 14)	МЕД [95 % ДИ]	P-уровень
ПЭГЭГ: относительная мощность Pi/Ps желудка				
1 сутки	18,50 [16,25; 20,75]	20,85 [20,07; 23,75]	–3,00 [–6,00; –0,30]	0,024*
3 сутки	16,00 [15,00; 19,50]	23,00 [21,00; 24,00]	–6,00 [–8,00; –4,00]	< 0,001*
7 сутки	14,00 [14,00; 15,00]	23,00 [21,00; 25,00]	–9,00 [–11,00; –7,00]	< 0,001*
10 сутки	15,00 [14,00; 15,00]	22,00 [20,12; 23,00]	–7,00 [–9,00; –5,00]	< 0,001*
15 сутки	15,50 [14,75; 16,25]	21,00 [21,00; 23,00]	–6,00 [–8,00; –4,00]	< 0,001*
20 сутки	16,00 [15,25; 17,75]	24,40 [20,00; 25,50]	–7,07 [–11,00; –1,40]	0,016*
25 сутки	18,00 [16,25; 20,25]	21,00 [19,00; 22,00]	–3,00 [–6,00; 2,00]	0,122
ПЭГЭГ: относительная мощность Pi/Ps тощей кишки				
1 сутки	4,00 [3,00; 4,75]	4,60 [3,78; 5,88]	–1,00 [–2,00; 0,30]	0,170
3 сутки	3,00 [3,00; 4,00]	5,00 [4,30; 6,00]	–2,00 [–3,00; –1,00]	0,001*
7 сутки	2,00 [2,00; 3,00]	5,00 [4,00; 6,00]	–3,00 [–3,20; –2,00]	< 0,001*
10 сутки	3,00 [2,00; 3,00]	6,00 [5,00; 6,40]	–3,00 [–4,00; –2,00]	< 0,001*
15 сутки	3,00 [2,00; 4,25]	5,00 [4,00; 6,00]	–2,00 [–3,00; –1,00]	0,014*
20 сутки	3,00 [2,00; 3,75]	6,00 [3,75; 6,00]	–2,00 [–4,00; –0,00]	0,023*
25 сутки	3,00 [3,00; 5,00]	4,00 [4,00; 5,00]	–1,00 [–2,00; 1,00]	0,413
ПЭГЭГ: относительная мощность Pi/Ps подвздошной кишки				
1 сутки	10,00 [8,00; 12,00]	10,00 [8,62; 10,75]	0,00 [–2,00; 2,00]	0,944
3 сутки	10,00 [10,00; 12,00]	10,00 [8,00; 10,60]	2,00 [–0,00; 3,00]	0,124
7 сутки	12,00 [10,25; 13,75]	9,15 [7,90; 10,25]	3,00 [1,00; 4,70]	< 0,001*
10 сутки	12,00 [10,00; 12,00]	7,60 [7,00; 10,25]	3,25 [1,00; 5,00]	0,022*
15 сутки	11,00 [10,75; 12,00]	10,00 [9,00; 11,00]	1,36 [–0,00; 3,40]	0,064
20 сутки	10,50 [10,00; 12,00]	8,30 [6,50; 9,50]	3,00 [0,00; 5,00]	0,034*
25 сутки	7,00 [6,00; 10,00]	10,00 [9,00; 10,00]	–2,00 [–4,00; 2,00]	0,492

Продолжение Таблицы 17

Период наблюдения	Pi/Ps , МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 14)	группа II (n = 14)	МЕД [95 % ДИ]	P-уровень
ПЭГЭГ: относительная мощность Pi/Ps толстой кишки				
1 сутки	68,00 [67,00; 69,75]	62,00 [61,00; 66,00]	5,00 [0,00; 7,00]	0,046*
3 сутки	68,50 [66,25; 70,50]	63,00 [62,00; 64,00]	5,00 [3,00; 8,00]	0,002*
7 сутки	71,00 [70,00; 73,00]	61,65 [59,75; 66,25]	9,00 [6,00; 11,50]	< 0,001*
10 сутки	71,00 [70,00; 71,00]	61,50 [61,00; 66,65]	8,00 [4,00; 10,00]	< 0,001*
15 сутки	69,50 [68,00; 72,00]	61,00 [59,00; 65,00]	7,00 [3,00; 13,00]	0,004*
20 сутки	70,00 [69,00; 71,00]	63,80 [59,00; 68,50]	5,03 [-0,00; 12,00]	0,069
25 сутки	69,00 [64,00; 70,00]	66,00 [65,00; 67,00]	3,00 [-3,00; 8,00]	0,203
Примечание: Сравнение относительной мощности Pi/Ps в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

В ходе анализа обобщенных суммарных показателей относительной мощности Pi/Ps за весь период исследования было отмечено, что нарушения МЭФ ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШОП происходит преимущественно за счет снижения относительной электрической активности желудка и верхних отделов ЖКТ (Таблица 18). Учитывая полученные выводы, в дальнейшем для суммарной оценки степени пареза решено использовать наиболее информативные данные: относительная мощность Pi/Ps желудка.

Таблица 18 – Межгрупповой сравнительный анализ суммарных показателей относительной мощности P_i/P_s , МЕД [Q1; Q3]

Отдел ЖКТ	Pi/Ps, МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 14)	группа II (n = 14)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Желудок	16,00 [14,50; 18,00]	22,00 [20,33; 24,00]	-6,00 [-7,00; -5,00]	< 0,001*
Тощая кишка	3,00 [2,00; 4,00]	5,00 [4,00; 6,00]	-2,00 [-2,00; -1,50]	< 0,001*
Подвздошная кишка	11,00 [10,00; 12,00]	10,00 [8,00; 10,50]	2,00 [1,00; 2,00]	< 0,001*
Толстая кишка	70,00 [68,00; 71,75]	62,00 [61,00; 66,00]	6,00 [5,00; 7,90]	< 0,001*
Примечание: Сравнение относительной мощности P_i/P_s в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Полученные результаты позволили разработать способ прогнозирования риска развития пареза ЖКТ, выразив это состояние математической формулой (Патент на изобретение 2840949 от 12.08.2024) [27]. Согласно изобретению, показатели активности кишечника определяют при поступлении пациента путем измерения электрической активности отдельных участков кишечника (P_i/P_s), а также измеряют величину ВБД. Вычисляют перистальтический пик-фактор (ППФ) соотношением суммарной относительной электрической активности каждого из участков кишечника к ВБД. В последующем аналогично проводят определение ППФ в режиме реального времени и сравнивают его значение с предыдущим значением, при уменьшении его значения по отношению к предыдущему на 40 % и более диагностируют развитие пареза ЖКТ с возможностью определения наиболее подверженных парезу участков ЖКТ.

Для оценки состояния моторной функции ЖКТ и определения динамики нарушений МЭФ, у пациентов I и II группы была использована суммарная балльная оценка степени пареза с использованием клинических проявлений (аускультация, вздутие живота) и данных мониторинга на основе КФЭГ, ВБД, ПЭГЭГ). В случае отсутствия некоторых показателей, для интерпретации степени

пареза, шкалу адаптировали путем вычитания значений недостающих показателей из суммарного результата.

В группе II при суммарной балльной оценки степени выраженности КН во всех временных промежутках получен результат, соответствующей нормальной моторной функции ЖКТ (количество баллов больше 18).

Оценка и анализ результатов представленных данных в первой группе позволила ранжировать состояние моторной функции в виде конкретной степени пареза.

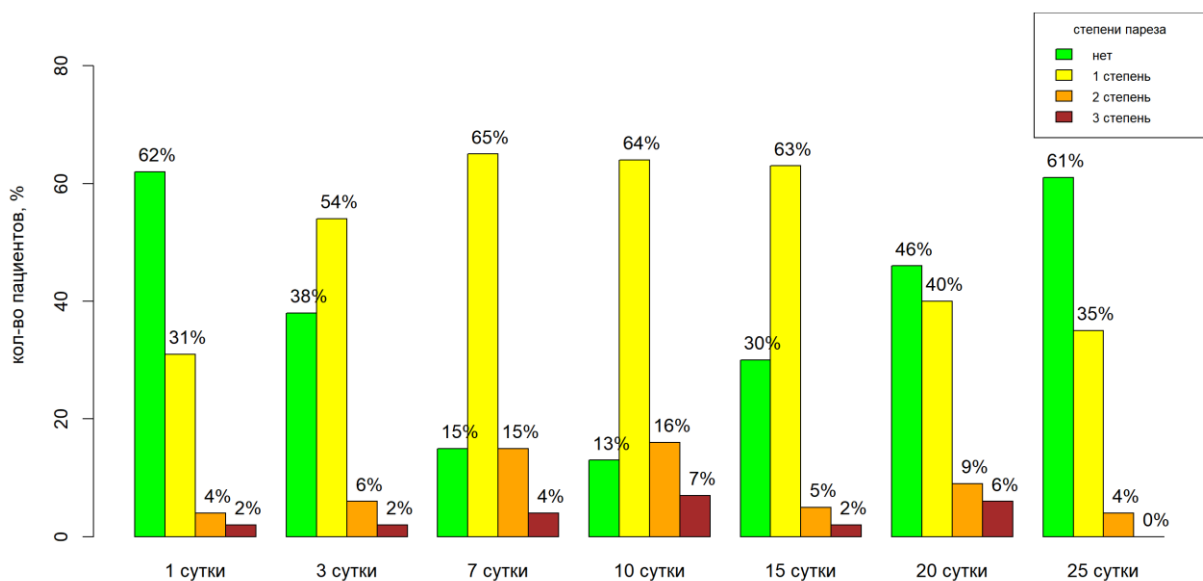


Рисунок 3 – Распределение пациентов по степеням пареза в группе I (n = 48) по результатам суммарной балльной оценки степени выраженности пареза кишечника

В первые сутки с момента травмы у 38 % пациентов выявлен парез ЖКТ различной степени тяжести: у 15 (31 %) пациентов выявлен парез кишечника 1 степени, у двух (4 %) пациентов парез кишечника 2 степени и у одного пациента диагностирован парез 3 степени.

На третьи сутки отмечается увеличение количества пациентов с нарушением МЭФ ЖКТ до 30 человек, что составляет 62 %. По степени тяжести

распределение соответствует: КН 1 степени – 26 человек (54 %), парез 2 степени у трех пациентов (6 %) и одного пациента сохранился выраженный парез третьей степени, что соответствует 2 % от числа пациентов из общей выборки.

На седьмые сутки отмечается дальнейшее нарастание числа пациентов с выявленной КН – 39 человек, что составляет 85 % от числа пациентов в I группе. Среди них парез 1 степени у 30 (65 %) пациентов, парез 2 степени у 7 (15 %) пациентов и парез 3 степени у 2 (4 %) больных.

На 10-е сутки у 39 пациентов I группы выявлены нарушения МЭФ ЖКТ, что соответствует 87 % пациентов – КН 1 степени у 29 (64 %) пациентов, КН 2 степени у 7 (16 %) пациентов и выраженный парез ЖКТ у 3 (7 %) пациентов.

На 15-е сутки с момента травмы у 70 % пациентов сохранялись проявления КН, парез ЖКТ 1 степени у 27 (63 %) пациентов, парез ЖКТ 2 степени у 2 (5 %) пациентов и КН 3 степени у 1 (2 %) пациентов.

К 20-м суткам среди пациентов I группы у 54 % пациентов выявлены нарушения МЭФ ЖКТ – парез 1 степени у 14 (40 %) пациентов парез 2 степени у 3 (9 %) пациентов и парез 3 степени у 2 (6 %) пациентов.

На 25-е сутки отмечается дальнейшее снижение числа пациентов с проявлениями КН – 39 % в группе I, получающих терапию в отделение реанимации. КН 1 степени у 8 пациентов, что составило 35 %, парез 2 степени у одного пациента, что составило 4 %. Выраженного пареза ЖКТ в данный временной промежуток не отмечалось.

При анализе данных очевидно, что наибольшее количество пациентов с признаками КН, которая клинически проявляется парезом кишечника, наблюдаются на 7-10 сутки с момента полученной травмы. Наиболее выраженные степени пареза ЖКТ обнаружены также в указанный временном промежутке.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития КН у всех пациентов, включенных в исследование: избыточная масса тела ($p = 0.010$); пневмония ($p = 0,003$); ИВЛ ($p < 0,001$). Проведённый регрессионный анализ позволил выявить ряд значимых клинических предикторов развития пареза кишечника у

пациентов после изолированной травмы спинного мозга

Показано, что избыточная масса тела (ИМТ более 28,2) ассоциирована с повышением шансов развития КН в 4,45 [1,7; 12,81] раза; пневмония ассоциирована с повышением шансов развития КН в 4,45 [1,7; 12,81] раза; длительность проведения ИВЛ более 9,5 суток ассоциирована с повышением шансов развития КН в 5,86 [2,25; 16,85] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов КН.

3.2 Особенности нутритивного статуса у больных в остром и раннем периодах позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научной статье [9].

С целью первоначальной оценки исходного нутритивного статуса при поступлении у пациентов определялся ИМТ (Таблица 19).

Таблица 19 – Сравнительная характеристика ИМТ у пациентов при поступлении в группах

Характеристика индекса массы тела	Группа I (n = 48), n (%)	Группа II (n = 44), n (%)	Сравнение	
			ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Недостаточная масса тела	1 (2,1 %)	1 (2,3 %)	1,1 [0; 87,5]	> 0,999
Нормальная масса тела	16 (33,3 %)	19 (43,2 %)	1,5 [0,6; 3,9]	0,392
Избыточная масса тела	16 (33,3 %)	20 (45,5 %)	1,7 [0,7; 4,2]	0,287
Ожирение I степени	14 (29,2 %)	3 (6,8 %)	0,2 [0; 0,7]	0,007*
Ожирение II степени	1 (2,1 %)	1 (2,3 %)	1,1 [0; 87,5]	> 0,999

Примечание: Сравнение ИМТ в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера, разница представлена отношением шансов с 95 % ДИ, ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница,

В группе, с развившемся парезом кишечника, было значительно больше пациентов страдающих ожирением I степени – выявлена статистически значимая разница при межгрупповом сравнении ($p = 0,01$).

У пациентов с ПСМТ ШО отмечается снижение лабораторных показателей нутритивного статуса ниже референсных значений уже в первые сутки при поступлении после травмы.

Был проведен анализ совокупной тенденции направленности динамики общего белка у всех пациентов. Уровень при поступлении составил 64,00 [59,00; 67,30] г/л (Таблица 20). Уровень общего белка при поступлении составил 64,00 [59,00; 67,30] г/л. Обращает на себя внимание статистически значимое снижение его уровня уже в первые сутки после травмы ($p < 0,001$) с максимальным снижением уровня на 6 [5,9; 6,1] г/л за период 0-1 сутки. С дальнейшим значимым снижением на 1–3 ($p = 0,003$), 3–7 ($p = 0,003$) и 7–10 ($p = 0,036$) сутки, затем незначительный рост его уровня. Однако, на 25 сутки с момента полученной травмы уровень белка остается на уровне ниже референсных значений – 56,30 [53,37; 60,00] г/л. Таким образом, за период с момента поступления до 25 суток имеется статистически значимое снижение уровня общего белка на 6,55 [6,3; 6,8] г/л ($p < 0,001$).

Таблица 20 – Динамика показателей уровня общего белка в общей когорте пациентов (г/л), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Общий белок	Различие	
		пМЕД [95 %ДИ]	р-уровень
Поступление (0 сутки)	64,00 [59,00; 67,30]	—	—
1 сутки	57,20 [53,25; 61,35]	0-1сутки: 6 [5,9; 6,1]	0-1 сутки: $< 0,001^*$
3 сутки	54,65 [51,37; 58,45]	1–3 сутки: 1,6 [1,5; 1,7]	1–3 сутки: $0,003^*$
7 стуки	56,60 [52,52; 60,42]	3–7 сутки: –1,9 [–2; –1,8]	3–7 сутки: $0,003^*$
10 сутки	57,70 [54,13; 62,00]	7–10 сутки: –1,15 [–1,2; –1,05]	7–10 сутки: $0,036^*$
15 сутки	58,70 [55,08; 62,10]	10–15 сутки: –0,65[–0,75; –0,55]	10–15 сутки: $0,253$

Продолжение Таблицы 20

Период наблюдения	Общий белок	Различие	
20 сутки	57,35 [54,50; 62,02]	15–20 сутки: 0,8 [0,6; 0,95]	15–20 сутки: 0,291
25 сутки	56,30 [53,37; 60,00]	20–25 сутки: 0,3 [0,05; 0,55]	20–25 сутки: 0,722
Примечание: расчет динамики показателей уровня общего белка проводился с помощью критерия Вилкоксона, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.			

При межгрупповом сравнении не отмечается статистически значимой разницы уровня общего белка у пациентов, однако прослеживается отчетливая тенденция в снижении уровня общего белка в группе I в 1 сутки после травмы ($p = 0,069$) (Таблица 21).

Таблица 21 – Результаты сравнительного анализа уровня общего белка в группах (г/л), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Общий белок (г/л), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Поступление (0 сутки)	64,00 [59,90; 67,55]	64,00 [57,75; 66,83]	0,40 [–2,40; 3,10]	0,752
1 сутки	55,40 [54,53; 62,85]	54,20 [50,85; 59,90]	3,00 [–0,20; 5,20]	0,069
3 сутки	54,40 [50,53; 57,92]	54,75 [51,30; 59,67]	0,20 [–2,20; 2,40]	0,859
7 сутки	56,40 [52,70; 59,70]	57,60 [52,20; 61,05]	–1,10 [–3,60; 1,70]	0,427
10 сутки	56,50 [54,20; 62,00]	57,20 [54,40; 61,55]	0,50 [–1,90; 3,10]	0,659
15 сутки	57,80 [55,15; 61,55]	58,40 [55,00; 62,30]	–0,40 [–3,20; 2,40]	0,752
20 сутки	56,95 [54,92; 62,02]	58,30 [51,88; 62,05]	0,50 [–3,40; 4,20]	0,780
25 сутки	56,50 [53,45; 60,00]	56,10 [53,10; 58,90]	0,50 [–2,90; 3,90]	0,723
Примечание: Сравнение уровня общего белка в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При анализе направленности динамики уровня альбумина у пациентов с ПСМТ ШОП (Таблица 22), обращает на себя внимание статистически значимое снижение уровня на всем протяжении наблюдения пациентов с первых по 25 сутки на 4,96 [4,64; 5,25] г/л ($p < 0,001^*$) с минимальным значением 28,63 [26,84; 31,75] г/л на 20 стуки наблюдения. Отмечается достоверное снижение уровня в динамике в периоды 1-3 сутки ($p = 0,010$) и 3–7 стуки ($p = 0,049^*$).

Таблица 22 – Динамика показателей уровня альбумина в общей когорте пациентов (г/л), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Уровень альбумина (г/л), МЕД [Q1; Q3]	Различие	
		пМЕД [95 %ДИ]	р–уровень
1 сутки	34,89 [30,15; 37,90]	—	—
3 сутки	31,85 [29,90; 34,00]	1–3 сутки: 2,25 [1,98; 2,52]	1–3 сутки: 0,010*
7 стуки	31,10 [28,00; 33,12]	3–7 сутки: 1,28 [1,05; 1,44]	3–7 сутки: 0,049*
10 сутки	30,80 [29,04; 32,56]	7–10 сутки: 0,6 [0,4; 0,72]	7–10 сутки: 0,295
15 сутки	29,84 [27,35; 31,79]	10–15 сутки: 0,76 [0,62; 0,91]	10–15 сутки: 0,124
20 сутки	28,63 [26,84; 31,75]	15–20 сутки: –0,64 [–0,8; –0,33]	15–20 сутки: 0,838
25 сутки	29,19 [25,68; 31,80]	20–25 сутки: –0,04 [–0,29; 0,24]	20–25 сутки: 0,955
Примечание: расчет динамики показателей уровня альбумина проводился с помощью критерия Вилкоксона, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница,			

При межгрупповом сравнении не выявлено достоверной разницы уровня альбумина. В периоды 7–10–15-х суток отмечается тенденция к разнице между группами: более низкие показатели в группе I ($p = 0,077$; $p = 0,069$; $p = 0,053$) (Таблица 23).

Таблица 23 – Результаты межгруппового сравнительного анализа уровня альбумина (г/л), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Уровень альбумин, (г/л), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	различие, пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	35,28 [29,93; 37,90]	34,53[30,64; 37,24]	–0,16 [–2,29; 1,76]	0,853
3 сутки	30,77 [28,43; 34,00]	32,20 [30,60; 33,85]	–1,10 [–2,50; 0,50]	0,187
7 сутки	30,41 [27,86; 32,49]	32,75 [29,55; 33,19]	–1,40 [–2,75; 0,22]	0,077
10 сутки	29,90 [29,02; 31,80]	31,70 [29,72; 33,42]	–1,15 [–2,58; 0,12]	0,069
15 сутки	29,16 [27,26; 30,70]	30,90 [28,00; 32,08]	–1,66 [–3,20; 0,01]	0,053
20 сутки	29,50 [27,41; 31,84]	27,07 [25,45; 30,70]	1,43 [–1,07; 3,73]	0,244
25 сутки	29,20 [26,68; 31,90]	27,41 [24,89; 30,97]	1,22[–1,70; 4,30]	0,398
Примечание: Сравнение уровня альбумина в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница				

При выявлении общей тенденции динамики уровня АКЛ в общей выборке пациентов (Таблица 24), отмечено снижение уровня АКЛ ниже референсных значений уже при поступлении. Причем наименьший уровень АКЛ диагностирован в первые сутки после полученной травмы – 1 187,00 [786,15; 1 621,58]. Отмечен статистически значимый рост показателя в динамике в период 3–7 сутки ($p = 0,018$). В последующем продолжается постепенный рост показателя до референсных значений к 10 суткам 1 811,75 [1 334,50; 2 261,20]. Однако, в период 15–25 сутки выявлено снижение уровня АКЛ ниже условной нормы.

Таблица 24 – Динамика АКЛ в общей когорте пациентов, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдение	АКЛ МЕД [Q1; Q3]	Различие	
		пМЕД [95 %ДИ]	р-уровень
Поступление (0 сутки)	1 296,25 [798,00; 1 702,50]	—	—
1 сутки	1 187,00 [786,15; 1 621,58]	0–1 сутки: –154,5 [–229,4; –69]	0-1 сутки: 0,570
3 сутки	1 294,00 [895,00; 1 764,65]	1–3 сутки: –76,27 [–126; –36]	1–3 сутки: 0,641
7 сутки	1 535,55 [1 203,00; 2 101,22]	3–7 сутки: –440,95 [–500,35; –381,1]	3–7 сутки: 0,018*
10 сутки	1 811,75 [1 334,50; 2 261,20]	7–10 сутки: –81 [–106,5; –51,5]	7–10 сутки: 0,360
15 сутки	1 569,10 [1 113,00; 2 137,50]	10–15 сутки: 152,85 [125,1; 206]	10–15 сутки: 0,318
20 сутки	1 634,00 [1 272,00; 2 128,00]	15–20 сутки: –226,8 [–264; –196]	15–20 сутки: 0,146
25 сутки	1 652,00 [1 408,00; 2 125,00]	20–25 сутки: –28,3 [–71,3; 13]	20–25 сутки: 0,808
Примечание: расчет динамики показателей АКЛ проводился с помощью критерия Вилкоксона, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.			

При межгрупповом сравнительном анализе уровня АКЛ, статистически значимой разницы уровня показателей АКЛ у пациентов в группах не выявлено (Таблица 25).

Таблица 25 –Результаты межгруппового сравнительного анализа уровня АКЛ, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	АКЛ, МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I	группа II	различие, пМЕД [95 % ДИ]	P-уровень
Поступление (0 сутки)	1 400,45 [940,00; 1 944,00]	1 176,00 [729,00; 1 610,47]	170,93 [–137,60; 520,00]	0,254
1 сутки	1 050,00 [798,00; 1 611,00]	1 265,00 [782,10; 1 692,50]	–103,20 [–397,00; 156,00]	0,482
3 сутки	1 310,00 [816,00; 1 680,80]	1 275,00 [942,00; 1 818,30]	–66,00 [–362,00; 285,00]	0,679
7 сутки	1 536,00 [1 204,00; 2 024,00]	1 535,10 [1 227,00; 2 148,50]	–74,00 [–452,00; 238,00]	0,644
10 сутки	1 856,00 [1 479,60; 2 185,60]	1 650,00 [1 263,00; 2 525,00]	30,00 [–389,00; 363,00]	0,924
15 сутки	1 508,80 [1 106,00; 1 920,00]	1 662,50 [1 132,50; 2 523,07]	–191,93 [–630,00; 176,00]	0,322
20 сутки	1 651,00 [1 290,00; 1 941,60]	1 628,20 [1 076,25; 2 259,75]	–31,82 [–451,00; 379,00]	0,840
25 сутки	1 560,00 [1 212,50; 2 092,10]	1 759,00 [1 542,45; 2 112,50]	–211,50 [–584,00; 190,00]	0,270
Примечание: Сравнение АКЛ в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Степень нутритивной недостаточности оценивали на основании результата суммарной балльной оценки унифицированной шкалы степени нутритивной недостаточности. У 100 % пациентов уже в первые сутки выявлена НН различной степени (Таблица 26).

Таблица 26 – Результат межгрупповой сравнительной оценки степени НН по данным суммарной балльной шкалы НН

Период наблюдения	Группа I (n = 48)				Группа II (n = 44)				р-уровень
	п-количество	легкая степень НН, n (%)	средняя степень НН, n (%)	тяжелая степень НН, n (%)	п-количество	легкая степень НН, n (%)	средняя степень НН, n (%)	тяжелая степень НН, n (%)	
1 сутки	48	18 (38 %)	24 (50 %)	6 (12 %)	44	20 (46 %)	23 (52 %)	1 (2 %)	общее сравнение: 0,212 легкая: 0,526; средняя: 0,838; тяжелая: 0,113
3 сутки	48	16 (33 %)	27 (56 %)	5 (11 %)	43	12 (28 %)	29 (67 %)	2 (5 %)	общее сравнение: 0,453 легкая: 0,651; средняя: 0,396; тяжелая: 0,438
7 сутки	47	18 (38 %)	22 (47 %)	7 (15 %)	39	17 (43 %)	21 (54 %)	1 (3 %)	общее сравнение: 0,078 легкая: > 0,999; средняя: > 0,999; тяжелая: 0,061
10 сутки	45	24 (54 %)	18 (40 %)	3 (6 %)	36	18 (50 %)	17 (47 %)	1 (3 %)	общее сравнение: 0,271 легкая: 0,409; средняя: > 0,999; тяжелая: 0,618
15 сутки	43	14 (33 %)	25 (58 %)	4 (9 %)	31	13 (42 %)	15 (48 %)	3 (10 %)	общее сравнение: 0,098 легкая: > 0,999; средняя: 0,096; тяжелая: > 0,999

Продолжение Таблицы 26

Период наблюдения	Группа I (n = 48)				Группа II (n = 44)				p-уровень
	п-количество	легкая степень НН, n (%)	средняя степень НН, n (%)	тяжелая степень НН, n (%)	п-количество	легкая степень НН, n (%)	средняя степень НН, n (%)	тяжелая степень НН, n (%)	
20 сутки	37	12 (33 %)	22 (59 %)	3 (8 %)	24	7 (29 %)	15 (63 %)	2 (8 %)	общее сравнение: 0,149 легкая: 0,314; средняя: 0,291; тяжелая: > 0,999
25 сутки	28	6 (21 %)	15 (54 %)	7 (25 %)	15	4 (27 %)	10 (67 %)	1 (6 %)	общее сравнение: 0,062 легкая: 0,742; средняя: 0,482; тяжелая: 0,061
Примечание: Сравнение степеней НН в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера. * – статистически значимая разница.									

В группах I и II значимые различия по степени тяжести НН в отдельные сутки не выявлены (см. Таблицу 26), однако заметна тенденция в разнице количества пациентов с тяжелой степенью НН на 7, 15 и 25 сутки ($p = 0,061$; $p = 0,096$; $p = 0,061$). При этом отмечается статистически значимая разница ($p = 0,043$) по развитию НН тяжелой степени в группах за общий период наблюдения. В группе I среди пациентов с развившейся КН у 20 (42 %) выявлена НН тяжелой степени, а в группе II у 9 (20 %) пациентов, что составило 20 %. При наличии пареза кишечника имеется более высокий риск развития НН тяжелой степени.

При сравнительном межгрупповом анализе значений индекса PNI статистически значимой разницы у пациентов в группах не выявлено (Таблица 27). На 7 сутки прослеживается тенденция к снижению индекса PNI в группе I ($p = 0,069$).

Таблица 27 – Результаты сравнительного анализа значений прогностического индекса PNI, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	PNI, МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	различие, пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	39,73 [36,48; 43,89]	41,94 [37,52; 44,44]	-1,25 [-4,12; 1,34]	0,303
3 сутки	38,70 [35,01; 42,23]	39,53 [36,70; 42,78]	-1,44 [-4,28; 1,13]	0,265
7 сутки	38,41 [34,69; 42,59]	41,17 [37,59; 45,73]	-2,82 [-6,28; 0,23]	0,069
10 сутки	39,48 [35,99; 42,50]	41,09 [36,68; 45,93]	-2,18 [-5,97; 0,63]	0,118
15 сутки	37,10 [34,30; 41,00]	39,25 [34,68; 43,33]	-2,53 [-5,80; 0,79]	0,158
20 сутки	36,84 [33,47; 41,83]	35,61 [34,32; 40,66]	0,03 [-4,18; 3,73]	> 0,999
25 сутки	38,30 [36,16; 40,29]	37,33 [34,91; 40,59]	0,30 [-3,91; 3,42]	0,793
Примечание: Сравнение индекса PNI в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При анализе уровня выделенного азота у пациентов с ПСМТ ШО,

отмечаются выраженные катаболические реакции с наибольшими потерями на 7-е сутки с момента полученной травмы 41,76 [35,35; 73,20] грамма в сутки. Наименьшие потери азота отмечаются в первые сутки после травмы и составляют 29,43 [25,04; 38,90] грамма в сутки.

На всем протяжении наблюдения в ОРИТ у пациентов с ПСМТ ШО наблюдается тяжелая катаболическая реакция (более 12 грамм в сутки). Статистически значимой разницы при межгрупповом сравнении уровня выделенного азота не выявлено.

При анализе уровня азотистого баланса в общей выборке пациентов с ПСМТ ШО выявлены отрицательные значения на всем протяжении нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии, с минимальными показателями на 10 сутки с момента полученной травмы $-27,05$ [$-42,45$; $-6,16$] г/сут, наименее выраженные потери отмечены в первые сутки после травмы и составили $-14,87$ [$-23,75$; $-6,25$] г/сут. При межгрупповом сравнении статистически значимая разница выявлена на 10 сутки: в группе I $-40,20$ [$-50,85$; $-27,52$] г/сут, при потерях группе II $-5,62$ [$-7,88$; $-2,24$] г/сут ($p = 0,048$).

Расчетная величина основного обмена по уравнению Харриса – Бенедикта без учета факторов активности и травмы составила 1 797,47 [1 636,85; 1 986,16] ккал в сутки. При использовании коэффициентов для тяжелой травмы – 1,2 и 1,5, расчет потребностей составил 3 234 ккал в сутки. При использовании факторов активности 1,2 и травмы 1,1 получены следующие значения – 2 372,66 [2 160,64; 2 621,73] ккал в сутки.

Проводился мониторинг величины энергозатрат покоя (REE) методом НК. При межгрупповом сравнении только в период с первых по третьи сутки было выявлено статистически значимое превышение энергозатрат покоя REE в группе I ($p = 0,002$) (Таблица 28).

Таблица 28 – Данные величины энергозатрат покоя (REE) у пациентов в группах по данным НК в группах (ккал/сутки), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Величина энергозатрат покоя (REE) (ккал/сутки), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 24)	группа II (n = 17)	различие, пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1–3 сутки	2 240,00 [2 043,50; 2 557,50]	1 890,00 [1 650,00; 2 103,00]	499,00 [210,00; 800,00]	0,002*
5–7 сутки	2 170,00 [1 890,00; 2 389,25]	2 023,00 [1 964,00; 2 245,00]	110,50 [–133,00; 335,00]	0,367
7–10 сутки	1 980,00 [1 826,00; 2 371,50]	2 123,00 [1 796,00; 2 240,00]	53,76 [–287,00; 376,00]	0,826
10–15 сутки	2 227,00 [2 046,50; 2 450,00]	2 208,00 [2 117,25; 2 470,00]	–15,00 [–245,00; 327,00]	0,958
15–20 сутки	1 990,00 [1 894,00; 2 347,50]	2 398,00 [2 204,50; 2 409,00]	–168,00 [–635,00; 342,0]	0,291
20–25 сутки	2 107,00 [1 765,50; 2 658,50]	—	—	—
Примечание: Сравнение величины энергозатрат покоя (REE) в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница				

При анализе данных отмечено, что результаты энергозатрат, полученных методом непрямой калориметрии меньше величины основного обмена, рассчитанного по уравнению Харриса – Бенедикта. При сравнении с общепринятыми коэффициентами для тяжелой травмы – 1,2 и 1,5 перерасчет потребностей составляет 52 %. Использование поправочных коэффициентов для уравнения Харриса – Бенедикта 1.1 и 1.2, как рекомендуется некоторыми исследователями для пациентов с ПСМТ ШО, перерасчет составил 11 %. Нами были использованы коэффициенты 1.1 и 1.1, что дает наиболее приближенные результаты.

При анализе распределения энергетических субстратов в метаболизме

выявлено преобладание окисления углеводов: в период 1–3 сутки RQ составил 0,92 [0,90; 0,95] и 3–7 сутки RQ составил 0,89 [0,84; 0,90], а также в 15–20 и 20–25 сутки RQ 0,88 [0,84; 0,93] и 0,89 [0,86; 0,92] соответственно (Таблица 29). В период 7–10 и 10–15 сутки зафиксировано преобладание окисления липидов: RQ 0,84 [0,80; 0,90] и 0,84 [0,80; 0,88] соответственно.

Таблица 29 – Результат межгруппового анализа дыхательного коэффициента RQ, МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	RQ, МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 24)	группа II (n = 17)	пМЕД [95 %ДИ]	p-уровень
1 сутки	0,91 [0,88; 0,95]	0,94 [0,90; 0,95]	–0,01 [–0,05; 0,01]	0,261
3 сутки	0,89 [0,84; 0,90]	0,87 [0,85; 0,90]	0,00 [–0,04; 0,04]	0,956
7 сутки	0,88 [0,83; 0,90]	0,81 [0,80; 0,85]	0,05 [0,00; 0,10]	0,041*
10 сутки	0,84 [0,80; 0,89]	0,82 [0,79; 0,87]	0,02 [–0,06; 0,09]	0,593
15 сутки	0,87 [0,84; 0,90]	0,93 [0,82; 0,94]	–0,02 [–0,12; 0,18]	0,696
20–25 сутки	0,89 [0,86; 0,92]	—	—	—
Примечание: Сравнение величины дыхательного коэффициента RQ в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При межгрупповом сравнении величины дыхательного коэффициента выявлена статистическая разница на 7 сутки. В группе I RQ составил 0,88 [0,83; 0,90], что соответствует преобладанию окисления углеводов, а в группе 0,81 [0,80; 0,85], что соответствует преобладанию окисления липидов.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития НН тяжелой степени у всех пациентов, включенных в исследование: исходная тяжесть состояния при поступлении ($p = 0,026$); ИВЛ ($p = 0,003$); пневмония ($p = 0,015$); парез кишечника ($p = 0,031$).

Показано, что исходная тяжесть состояния при поступлении (при оценке по

шкале APACHE II более 8,5 баллов) ассоциирована с повышением шансов развития НН в 3,82 [1,18; 12,93] раза; пневмония ассоциирована с повышением шансов развития НН тяжелой степени в 4,98 [1,53; 22,51] раза; длительность проведения ИВЛ более 19,5 суток ассоциирована с повышением шансов развития НН в 4,16 [1,66; 10,83] раза; развитие пареза кишечника ассоциировано с повышением шансов развития НН тяжелой степени в 2,78 [1,12; 7,31] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов НН.

При анализе показателей нутритивного статуса у пациентов выявлены снижения показателей общего белка, альбумина и АКЛ ниже референсных значений на всем протяжении нахождения в отделении интенсивной терапии, у 100 % пациентов уже в первые сутки выявлена НН различной степени, отмечается тяжелая катаболическая реакция с преобладанием катаболизма белков, отрицательный азотистый баланс на всем протяжении нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии.

У пациентов, с развившейся КН, имеется более высокий риск развития НН тяжелой степени.

3.3 Нутритивная поддержка – важная составляющая интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела

3.3.1 Особенности нутритивной недостаточности в остром и раннем периоде позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научных статьях [10, 12].

Одним из важнейших направлений интенсивной терапии и нормализации гомеостаза является нутритивная поддержка.

При анализе данных историй болезней пациентов, отмечено, что нутритивную поддержку всем пациентам начинали в раннем послеоперационном

периоде с первых суток после оперативного вмешательства в установленный назогастральный зонд после проведенного кишечного лаважа. На начальном этапе, с целью защиты энтероцитов, использовалась смесь с высоким содержанием Глутамина (Интестамин). Начальная скорость около 20 мл/час. На вторые или третьи сутки к ЭП добавляли смеси с волокнами.

При анализе объема ЭП, получаемого пациентами в назогастральный зонд, отмечается постепенное повышение количества питания от 200 до 1 900 мл в сутки. Причем у пациентов группы I увеличение объема питания по времени происходит в более медленном темпе по 200–300 мл в сутки, в отличие от пациентов группы II, где увеличение объема питания производили по 400–500 мл через 1–2 суток, что подтверждалось статистически значимой разницей на 7, 10 и 15 сутки по вводимому объему ЭП в группах (Таблица 30).

Таблица 30 – Межгрупповой сравнительный анализ объема ЭП (мл/сут), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Объем ЭП (мл/сут), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	275,0 [200,0; 500,0]	220,0 [200,00; 300,0]	50,0 [–0,0; 100,0]	0,143
3 сутки	400,0 [202,5; 575,0]	400,0 [250,00; 555,0]	–0,0 [–130, 0; 100,0]	0,852
7 сутки	500,0 [400,0; 1 000,0]	930,0 [700,00; 1 200,0]	–300,0 [–500,0; –125,0]	0,002*
10 сутки	700,0 [500,0; 1 500,0]	1 450,0 [1 200,00; 1 575,0]	–600,0 [–800,0; –400,0]	< 0,001*
15 сутки	1 000,0 [500,0; 1 525,0]	1 570,0 [1 200,00; 2 000,0]	–530,0 [–1 000,0; –100,0]	0,006*
20 сутки	1 000,0 [700,0; 1 500,0]	1 900,0 [1 440,00; 2 075,0]	–600,0 [–1 200,0; –0,0]	0,041*
Примечание: Сравнение объема энтерального питания в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3]– интерквантильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Анализ проводимой нутритивной поддержки у пациентов с ПСМТ ШО позволил оценить суммарное количество полученного белка на кг массы тела у пациентов общей выборки, что составило 1,48–1,88 г/кг МТ.

При сравнительном анализе полученного белка с расчетом на кг массы тела на 10 сутки в группе I выявлена достоверная разница ($p = 0,027$) на 0,28 [0,02; 0,51] г/кг/сутки по сравнению с группой II (Таблица 31).

Таблица 31 – Сравнительный межгрупповой анализ суммарного количества белка в сутки (г/кг/сут), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Суммарное количество белка в сутки (гр/кг/сут), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	1,44 [1,16; 1,77]	1,58 [1,16; 1,99]	–0,17 [–0,45; 0,12]	0,236
3 сутки	1,78 [1,37; 2,09]	1,81 [1,38; 2,13]	–0,05 [–0,28; 0,17]	0,688
7 сутки	1,95 [1,66; 2,16]	1,73 [1,50; 2,15]	0,11 [–0,13; 0,37]	0,328
10 сутки	1,96 [1,66; 2,24]	1,73 [1,42; 1,92]	0,28 [0,02; 0,51]	0,027*
15 сутки	1,79 [1,45; 2,07]	1,36 [1,22; 1,71]	0,25 [–0,10; 0,68]	0,132
20 сутки	1,82 [1,55; 2,04]	1,25 [1,19; 1,88]	0,32 [–0,70; 0,93]	0,465
25 сутки	1,69 [1,44; 2,38]	—	—	—
Примечание: Сравнение количества белка в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Анализ проводимой нутритивной поддержки у всех пациентов с ПСМТ ШО позволил оценить количество полученной энергии из расчета на кг массы тела, что составило 20–30 ккал/кг МТ. При межгрупповом анализе разницы в количестве полученной энергии не выявлено (Таблица 32).

Таблица 32 – Межгрупповой сравнительный анализ суммарного количества полученной энергии (ккал/кг), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Суммарного количества энергии (ккал/кг), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	П МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1 сутки	20,00 [14,84; 20,98]	20,00 [18,00; 21,57]	–1,05 [–3,42; 0,52]	0,202
3 сутки	25,00 [22,57; 25,00]	25,00 [23,71; 26,90]	–0,86 [–2,41; 0,05]	0,160
7 сутки	29,00 [24,30; 30,00]	29,00 [27,00; 30,00]	0,00 [–1,34; 1,00]	> 0,999
10 сутки	29,05 [25,47; 30,00]	28,95 [26,20; 30,00]	0,00 [–0,98; 1,10]	> 0,999
15 сутки	27,71 [24,64; 30,00]	29,10 [25,00; 30,00]	0,00 [–2,81; 3,30]	0,761
20 сутки	30,00 [24,71; 30,00]	30,00 [28,12; 30,62]	–1,25 [–7,40; 3,75]	0,391
25 сутки	30,00 [24,52; 30,00]	30,00 [30,00; 30,00]	—	—
Примечание: Сравнение суммарного количества полученной энергии в расчете на кг массы тела в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При анализе данных начала сиппинга у пациентов в 1 и 2 группе получена статистически значимая разница ($p < 0,001$) – 19,50 [10,75; 26,75] и 7,00 [1,00; 10,25] суток. Соответственно, пациентам без признаков КН значительно раньше назначали щадящую диету – с 10,00 [4,50; 13,00] суток, а пациентам с развившемся парезом кишечника – на 19,00 [15,00; 28,00] сутки (Таблица 33).

Таблица 33 – Межгрупповой анализ сроков перевода пациентов на самостоятельное питание, сутки

Вариант питания	Самостоятельное питание (с суток), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 44)	пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Сиппинг (сут)	19,50 [10,75; 26,75]	7,00 [1,00; 10,25]	12,00 [7,00; 18,00]	< 0,001*
Стол (сут)	19,00 [15,00; 28,00]	10,00 [4,50; 13,00]	11,00 [7,00; 15,00]	< 0,001*
Примечание: Сравнение сроков перевода пациентов на самостоятельное питание в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Всем пациентам с ПСМТ ШО начинали раннее энтеральное питание с первых суток после операции. Суммарное количество полученного белка на кг массы тела у пациентов составил 1,48–1,88 грамм/кг МТ, количество полученной энергии составило 20–30 ккал/кг МТ. В группе I отмечен более медленный темп увеличения количества энтерального питания и более поздний перевод на оральное питание и щадящую диету.

3.3.2 Основные направления коррекции нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при нутритивной поддержке

При развитии выраженного пареза кишечника 3 степени пациентам (n = 5) устанавливался интестинальный зонд и проводилось постпилорическое энтеральное питание в минимальной дозировке с обязательной декомпрессией желудка с использованием назогастрального зонда, с дополнительным назначением парентерального питания в необходимом количестве.

Всем пациента в группе I проводилась медикаментозная коррекция нарушений МЭФ: гастрокинетическая (церукал) и антипаретическая терапия (прозерин), декомпрессия кишечника (очистительные клизмы). Использование

методов физиотерапии: электростимуляция кишечника.

3.4 Характеристика осложнений при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

3.4.1 Динамика оценки состояния и характеристика сроков госпитализации и летальности на фоне полиорганной недостаточности

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научных статьях [8, 9].

Для наблюдения за состоянием пациентов и оценки эффективности интенсивной терапии использовали интегральные шкалы APACHE II и SOFA.

При поступлении пострадавших показатели тяжести состояния по шкале APACHE II статистически значимо не различались: в группе I медиана составила 7 [6,25; 9] баллов, в группе II – 7 [6; 8] баллов ($p = 0,259$). Аналогично, оценка выраженности органических дисфункций по шкале SOFA. Не выявила достоверных межгрупповых различий: 2 [1; 3] балла в группе I и 1 [0; 3] балла в группе II ($p = 0,242$).

Результаты сравнительного межгруппового анализа с использованием шкалы SOFA на последующих этапах исследования представлены в Таблице 34.

Таблица 34 – Межгрупповой сравнительный анализ оценки степени органических дисфункций по шкале SOFA (баллы), МЕД [Q1; Q3]

Период наблюдения	Оценка по шкале SOFA (баллы), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 42)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Поступление	2,00 [1,00; 3,00]	1,00 [0,00; 3,00]	0,26 [–0,00; 1,00]	0,242
1 сутки	4,00 [2,00; 5,00]	3,00 [3,00; 4,75]	0,00 [–1,00; 1,00]	0,607
3 сутки	4,00 [3,00; 5,00]	4,00 [2,75; 5,00]	0,00 [–0,00; 1,00]	0,340
5 сутки	3,00 [1,00; 4,00]	2,00 [2,00; 3,75]	0,00 [–1,00; 2,00]	0,912
7 сутки	3,00 [1,25; 5,00]	3,00 [1,25; 3,00]	1,00 [–0,00; 2,00]	0,159

Продолжение Таблицы 34

Период наблюдения	Оценка по шкале SOFA (баллы), МЕД [Q1; Q3]		Сравнение	
	группа I (n = 48)	группа II (n = 42)	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
10 сутки	2,50 [1,00; 4,00]	2,00 [1,00; 2,25]	1,00 [–0,00; 2,00]	0,142
15 сутки	2,50 [2,00; 4,00]	1,50 [0,25; 2,00]	1,00 [0,00; 2,00]	0,027*
20 сутки	3,00 [1,00; 4,00]	1,00 [1,00; 1,50]	2,00 [0,00; 3,00]	0,033*
25 сутки	3,50 [2,25; 4,75]	2,00 [1,00; 2,00]	—	—
Примечание: Сравнение оценки по шкале SOFA в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы, МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При анализе оценки степени органной дисфункции по шкале SOFA отмечена наибольшая выраженность органных дисфункций по сумме совокупных баллов, зафиксированная в группе I на первые и третьи сутки наблюдения, тогда как в группе II в первые, третьи и седьмые сутки. При этом статистически значимые межгрупповые различия, свидетельствующие о большей выраженности органных дисфункций у пациентов в группе I, отмечены на пятнадцатые и двадцатые сутки наблюдения ($p = 0,027$, $p = 0,033$).

При сравнительном межгрупповом анализе длительности нахождения в ОРИТ и общей длительности нахождения в стационаре была получена статистически значимая разница. Длительность нахождения в ОРИТ составила: в группе I – 30 [21,25; 44] суток, в группе II – 20 [11; 26] суток ($p < 0,001$), общая длительность госпитализации составила: в группе I – 51,5 [37,5; 66] суток, в группе II – 34 [23; 59] суток ($p = 0,035$).

У всех пациентов в общей выборке в результате травмы СМ, на фоне грубого неврологического дефицита развивалась ДН, что привело к необходимости проведения длительной ИВЛ. При межгрупповом анализе выявлена статистически значимая разница по длительности проведения ИВЛ: в группе I – 19 [11; 27,75] суток, в группе II – 9,50 [1; 17,25] суток ($p < 0,001$).

На фоне вегетативной дисфункции отмечалось развитие

сердечно-сосудистой недостаточность, что потребовало гемодинамической поддержки в 92 % [80 %; 97 %] у пациентов I групп и 82 % [68 %; 90 %] у пациентов во II группе ($p = 0,219$). По длительности проведения вазопрессорной терапии при межгрупповом сравнении также не было выявлено статистически значимой разницы: 7,00 [3,00; 20,00] суток в I групп, и у пациентов во II группе в течение 7,00 [3,00; 12,00] суток ($p = 0,233$).

Летальный исход был зафиксирован у семи (8 %) пациентов. При этом шесть летальных исходов были отмечены у пациентов группы I с тяжелым повреждением СМ – класс ASIA A. При межгрупповом сравнении показателя летальности статистически значимой разницы не получено ($p = 0,113$), хотя очевидно прослеживается тенденция к увеличению летальных исходов в группе пациентов с развившейся КН.

Причинами двух летальных исходов явился пульмогенный сепсис, развившейся на фоне тяжелого течения внутригоспитальной пневмонии. Еще в одном случае смертельный исход наступил в результате острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. Дважды причиной смерти стала ТЭЛА. Один пациент умер из-за кровотечения из места стояния трахеостомической трубки. В одном случае причиной летального исхода стала острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне развившегося инфаркта миокарда.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы летальности у всех пациентов, включенных в исследование: ТЭЛА ($p < 0,019$); ИМТ ($p < 0,015$); индекс PNI менее 38,46 ($p = 0,028$).

Показано, что ТЭЛА ассоциирована с повышением шансов летального исхода в 10,93 [1,24; 83,16] раза; ожирение с ИМТ более 30,05 ассоциировано с повышением шансов летального исхода в 7,38 [1,47; 41,35] раза; выявлено значение индекса PNI (менее 38,46) в первые сутки, при котором повышается шанс летального исхода в 11,82 [1,77; 233,51] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило

мультипликативных значимых предикторов летальности.

3.4.2 Инфекционные осложнения при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научных статьях [8, 9].

Проведен анализ частоты развития инфекционных осложнений. Гнойный трахеобронхит диагностирована у 94 % пациентов группы I и у 80 % пациентов группы II, без выявленной статистической разницы ($p = 0,63$).

При межгрупповом анализе частоты развития пневмонии выявлена статистически значимая разница: в группе I у 41 (85 %) пациентов выявлена пневмония, а в группе сравнения у 25 (57 %) пациентов ($p = 0,003^*$).

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития пневмонии у всех пациентов, включенных в исследование: парез кишечника ($p = 0,003$); тяжелая нутритивная недостаточность ($p = 0,015$), индекс PNI менее 41,52 ($p = 0,047$).

Тяжесть повреждения СМ – класс ASIA A ($p < 0,001$); длительная ИВЛ ($p < 0,001$); ССН ($p = 0,019$) и продолжительность гемодинамической поддержки ($p = 0,006$); Показано, что развившаяся КН ассоциирована с повышением шансов развития пневмонии в 4,45 [1,7; 12,81] раза; выявленная НН тяжелой степени ассоциирована с повышением шансов развития пневмонии в 4,98 [1,53; 22,51] раза; выявлено, что значение индекса PNI (менее 41,52) на третьи сутки повышает шанс развития пневмонии в 2,76 [1,01; 7,65] раза, повреждение СМ – класс ASIA A ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 11,67 [3,9; 39,08] раза; длительность ИВЛ более 16,5 суток ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 7,46 [2,52; 27,71] раза; ССН ассоциирована с повышением шансов развития пневмонии в 4,49 [1,29; 16,8]; длительность вазопрессорной поддержки более 6,5 суток ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 3,94 [1,53; 10,89] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило мультипликативные значимые предикторы развития пневмонии: неврологический дефицит ASIA A ($p = 0,001^*$), наличие КН ($p = 0,037^*$), длительность ИВЛ ($p = 0,101$). Предиктор – неврологический дефицит ASIA против ASIA B ассоциирован с повышением шансов пневмонии в 15,8 [3,58; 91,19] раза при прочих равных показателях в многофакторной модели. Предиктор – развитие КН, ассоциирован с повышением шансов пневмонии в 5,02 [1,2; 27,24] раза при прочих равных показателях в многофакторной модели. Предиктор – длительность ИВЛ более 16,5 суток ассоциирован с повышением шансов пневмонии в 4,5 [0,98; 27,38].

Для данной многофакторной модели с помощью ROC анализа определены наилучшие показатели чувствительности – 77,8 % и специфичности – 88,2 % для порогового значения вероятности развития пневмонии – 81,6 %.

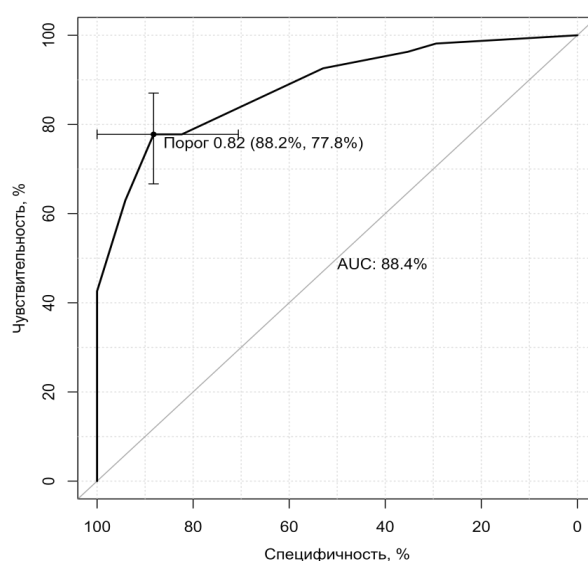


Рисунок 4 – ROC-кривая для многофакторной модели развития пневмонии

Прогностические показатели и свойства многофакторной модели регресса неврологических нарушений для порогового значения – 81,6 % представлены в Таблицах 35 и 36.

Таблица 35 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель развития пневмонии

Прогноз	Исходы +	Исходы –	Всего
Прогноз +	42	2	44
Прогноз –	12	15	27
Всего	54	17	71

Таблица 36 – Таблица прогностических свойств. Прогностические показатели многофакторной модели развития пневмонии

Характеристика	Значение %,95 ДИ
Частота случаев метода	62 % [49,7 %; 73,2 %]
Фактическая частота случаев	76,1 % [64,5 %; 85,4 %]
Чувствительность	77,8 % [64,4 %; 88 %]
Специфичность	88,2 % [63,6 %; 98,5 %]
Положительная прогностическая ценность	95,5 % [84,5 %; 99,4 %]
Отрицательное прогностическое значение	55,6 % [35,3 %; 74,5 %]

При анализе частоты развития септических осложнений по различным нозологиям не было выявлено статистической разницы при межгрупповом сравнении (Таблица 37).

Таблица 37 – Межгрупповой анализ частоты септических осложнений

Нозология	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 42)	Сравнение	
			МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Сепсис пульмоногенный, n (%)	4 (8 %)	1 (2 %)	–6 % [–15 %; 3 %]	0,363
Сепсис гематогенный, n (%)	1 (2 %)	1 (2 %)	0 % [–6 %; 6 %]	> 0,999
Сепсис урогенный, n (%)	1 (2 %)	0 (0 %)	—	> 0,999
Сепсис кишечный, n (%)	2 (4 %)	0 (0 %)	—	0,495
КАИК, n (%)	6 (12 %)	3 (7 %)	–6 % [–18 %; 6 %]	0,489
Примечание: Сравнение частоты септических осложнений в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Пролежни диагностированы у 9,2 % пациентов, включенных в исследования. Межгрупповой статистически значимой разницы не выявлено ($p = 0,742$).

Для определения предикторов развития пролежней использован метод логистической регрессии для однофакторных и многофакторных моделей.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития пролежней у всех пациентов, включенных в исследование: длительность нахождения в ОРИТ ($p = 0,009$); индекса PNI (менее 41,52) ($p = 0,025$); ИВЛ ($p = 0,005$); тромбоз нижних конечностей ($p = 0,005$); возраст ($p = 0,012$).

Показано, что тромбоз нижних конечностей повышает шанс развития пролежней в 10,26 [2,36; 71,49]; длительность ИВЛ более 25,5 суток ассоциирована с повышением шансов развития пролежней в 7,29 [1,85; 31,87] раза; выявлено, что значение индекса PNI (менее 35,19) на третьи сутки повышает шанс развития пролежней в 4,85 [1,2; 19,91] раза; возраст более 41,5 года ассоциирована с повышением шансов развития пролежней 6,36 [1,62; 31,59].

Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило мультипликативные значимые предикторы развития пролежней: наличие НН тяжелой степени ($p = 0,042$) – предиктор НН тяжелой степени ассоциирован с повышением шансов развития пролежней в 4,65 [1,09; 22,56]; наличие тромбоза нижних конечностей ($p = 0,004$) – предиктор тромбоз нижних конечностей ассоциирован с повышением шансов развития пролежней в 11,63 [2,54; 85,18].

Для данной многофакторной модели с помощью ROC анализа определены наилучшие показатели чувствительности – 80 % и специфичности – 72 % для порогового значения вероятности развития пролежней – 11,4 %.

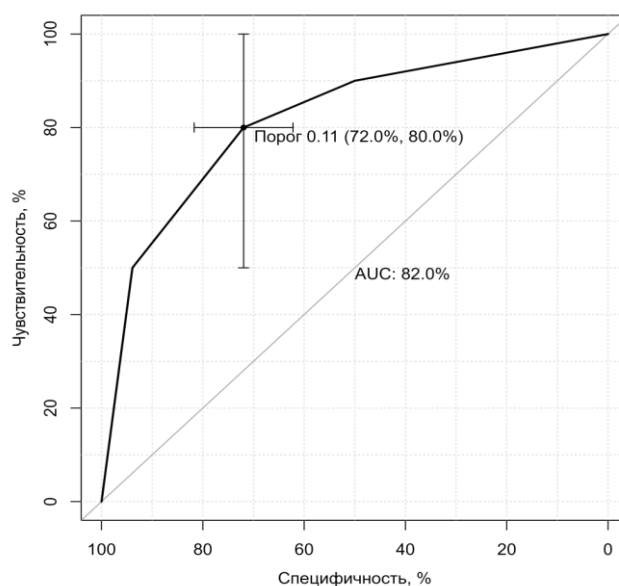


Рисунок 5– ROC-кривая для многофакторной модели развития пролежней у всех пациентов

Прогностические показатели и свойства многофакторной модели регресса неврологических нарушений для порогового значения – 11,4 % представлены в Таблицах 38 и 39.

Таблица 38 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель развития пролежней

Прогноз	Исходы +	Исходы –	Всего
Прогноз +	8	23	31
Прогноз –	2	59	61
Всего	10	82	92

Таблица 39 – Таблица прогностических свойств. Прогностические показатели многофакторной модели развития пролежней

Характеристика	Значение %, 95 ДИ
Частота случаев метода	33,7 % [24,2 %; 44,3 %]
Фактическая частота случаев	10,9 % [5,3 %; 19,1 %]
Чувствительность	80 % [44,4 %; 97,5 %]

Продолжение Таблицы 39

Характеристика	Значение %, 95 ДИ
Специфичность	72 % [60,9 %; 81,3 %]
Положительная прогностическая ценность	25,8 % [11,9 %; 44,6 %]
Отрицательное прогностическое значение	96,7 % [88,7 %; 99,6 %]

3.4.3 Венозные и тромбоэмболические осложнения при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Венозные и тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) выявлены у 38 пациентов в общей выборке (41 %). При межгрупповом анализе не выявлена статистически значимая разница по частоте ВТЭО. Структура осложнений представлена в Таблице 40.

Таблица 40 – Межгрупповой анализ частоты ВТЭО осложнения, n (%)

Нозология	Группа I (n = 48)	Группа II (n = 42)	Сравнение	
			МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
ВТЭО, n (%)	18 (38 %)	20 (45 %)	8 % [–12 %; 28 %]	0,363
Тромбоз нижних конечностей, n (%)	14 (29 %)	17 (39 %)	9 % [–10 %; 29 %]	> 0,999
Тромбоз верхних конечностей, n (%)	3 (6 %)	7 (16 %)	10 % [–3 %; 22 %]	> 0,999
ТЭЛА, n (%)	4 (8 %)	1 (2 %)	–6 % [–15 %; 3 %]	0,526
Примечание: Сравнение частоты ВТЭО в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

3.4.4 Воспалительные и эрозивно-язвенные поражения слизистой желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научных статьях [7, 8].

Одним из осложнений со стороны ЖКТ при ПСМТ ШО являются воспалительные и эрозивно-язвенные повреждения слизистой желудка и верхних отделов ЖКТ, наиболее тяжелыми проявлениями которых являются ЖКК.

Оценены результаты проведенной пациентам ЭГФГДС. При исследовании у 59 пациентов выявлены воспалительные изменения слизистой желудка – гастрит, у 13 пациентов – эрозивно-язвенные изменения слизистой и у 7 пациентов диагностировано ЖКК. Статистически значимой разницы по количеству пациентов с выявленными изменениями в исследуемых группах не выявлено, поэтому анализировались данные из общей выборки пациентов.

Было выполнено в общей сложности 94 исследования. В период 1–10 сутки было охвачено 80 % пациентов из общей выборки, у 12 % не было выявлено никаких изменений. В 65 % случаях выявлены признаки гастрита, у 14 % – обнаружены эрозивно-язвенные изменения слизистой, в 7 % случаев диагностировано ЖКК и у двух пациентов выявлен синдром Меллори – Вейса.

При сравнительном межгрупповом анализе развившихся ЖКК не было получено статистически значимой разницы ($p < 0,438$). В группе I ЖКК диагностированы у пяти пациентов (10 %), в группе II – у двух (5 %). Статистически значимой разницы в группах по возникновению ЖКК не было выявлено ($p = 0,438$).

Детально проанализированы случаи возникновения ЖКК (время возникновения, клиника, диагностика). ЖКК выявлены у 7 пациентов (8 %). Следует отметить, что ЖКК манифестировало у всех пострадавших в различные сроки после травмы – в период 7 [4,5; 20] дней. У одного пациента ЖКК констатировано на 60-е сутки от момента травмы, после возобновления базисной

терапии сопутствующего заболевания – анкилозирующего спондилоартрита. У второго пациента с ожирением диагностирована массивная двусторонняя тромбоэмболия легочной артерии на 23-и сутки. После назначения антикоагулянтной терапии в лечебной дозировке, на фоне выраженной гипокоагуляции, на 30-е сутки отмечено значительное снижение уровня гемоглобина с 82 г/л до 65 г/л. При выполнении ЭФГДС диагностировано свершившееся желудочное кровотечение. У четырех пациентов (57 %) ЖКК выявлено в период 1–5 сутки и одного на 9 сутки.

Клиническими проявлениями ЖКК в 57 % явились поступление по назогастральному зонду темного отделяемого по типу кофейной гущи, у 29 % пациентов ЖКК протекало бессимптомно – параклинически выявлено значительное снижение гемоглобина относительно предыдущих суток. И у одного пациента (14 %) снижение гемоглобина было выявлено при диагностическом поиске после развившейся гипотонии с АД до 65/30 мм рт. ст. и ЧСС 125 в минуту.

Эндоскопическая картина соответствовала эрозивному гастродуодениту (43 %), эрозивному гастриту с преимущественным поражением антрального отдела желудка (57 %). Во всех случаях диагностированы уже свершившиеся кровотечения. Проводилось консервативная терапия.

Для определения предикторов развития ЖКК использован метод логистической регрессии. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития ЖКК: время до поступления в стационар ($p = 0,030$) – более 11,25 часа – ассоциировано с повышением шансов развития ЖКК в 11,35 [1,72; 223,19] раза; время до операции ($p = 0,037$) – более 16,05 часа – ассоциировано с повышением шансов ЖКК в 10,4 [1,57; 204,95] раза; возраст ($p = 0,039$) – более 46,5 года – ассоциирован с повышением шансов ЖКК в 5,33 [1,08; 29,29] раза; парез кишечника в 1-е сутки ($p = 0,041$) – увеличение пареза кишечника на одну степень ассоциировано с повышением шансов развития ЖКК в 2,85 [0,99; 8,3] раза; ВБД в 1-е сутки ($p = 0,019$) – увеличение ВБД в 1-е сутки на k ед. ассоциировано с

повышением шансов развития ЖКК в $1,65k$ [$1,11k$; $2,67k$] раза, где k – величина ВБД выше референсных значений.

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов развития ЖКК.

Наиболее высокий риск возникновения ЖКК у пациентов в остром и раннем периоде ПСМТ ШО отмечается на 3–10 сутки с момента травмы.

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ

Кишечная микробиота была исследована методом ПЦР (тест-система «КОЛОНОФЛОР») у 20 пострадавших, что составило 22 % от общей выборки пациентов. Все пациенты с ПСМТ ШО, мужского пола, возраст 36 [21; 71] лет, с грубым неврологическим дефицитом ASIA A (70 % пациентов) и ASIA B (30 % пациентов) ($p > 0,999$). Среди них – 11 пациентов из группы I и 9 пациентов группы II. Пациенты I группы находились в ОРИТ 37,00 [21,00; 42,50] суток, а пациенты II группы 24,00 [20,00; 37,00] суток ($p = 543$). При анализе историй болезни отмечено, что назначение антибактериальной терапии всем пациентам выполнялось в среднем на 3–5 сутки после травмы (при наличии показаний). Пациенты I и II группы начинали получать раннее ЭП в назогастральный зонд в первые 24 часа после оперативного лечения. Забор и исследования материала проводились на 1–3 сутки, 5–7 сутки, 7–10 сутки, 10–15 сутки, 15–20 сутки и 20–25 стуки.

Увеличения общей бактериальной массы не отмечалась ни у одного пациента. Снижение общей бактериальной массы наблюдалось уже на 1–3 сутки: в группе I у 27 % пациентов, в группе II у 33 % пациентов ($p > 0,999$), с сохраняющимися изменениями до 7–10 суток. С 10–15 суток общая бактериальная масса оставалась в пределах условной нормы у всех пациентов, вошедших в исследование.

Выявлено снижение представителей нормофлоры (*Lactobacilius spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Blautia spp.*, *Eubacterium rectale*, *Roseburia inulinivorans*, *Metthanobrevibacter smithii*), которые являются основными продуцентами КЦЖК (бутират, ацетат, пропионат), стимулирующих моторику. Важнейшей функцией бутирата является питание и дифференцировка энтероцитов, его дефицит вызывает атрофию слизистой, нарушение функции энтероцитов, снижение транспорта глюкозы, аминокислот и ионов, что проявляется НН [150].

Обнаружено, количественное снижение *Lactobacillus spp.* ($N 10^7 - 10^8$), продуцирующих молочную кислоту, которая усиливает тонус гладких мышц кишечника в 1–3 сутки у 73 % пациентов в группе I и 56 % пациентов группы II ($p = 0,642$). Отмечено, что в группе I у 18,2 % пациентов количественное снижение *Lactobacillus spp.* достигало уровня менее, чем 10^4 степени, тогда как в группе II такого уровня не было ни у одного пациента ($p = 0,479$). При исследовании на 5–7 сутки в группе I у 45,5 % пациентов выявлено снижение уровня ниже 10^4 степени, в группе II уровень у 55,6 % пациентов отмечено снижение *Lactobacillus spp.* до уровня $10^5 - 10^6$, со статистически значимой разницей по количеству пациентов ($p = 0,038$). На 7–10 сутки у 64 % пациентов в группе I и у 56 % в группе II отмечено снижение количества *Lactobacillus spp.* без достоверной разницы в группах ни по количеству пациентов ($p = 0,642$), ни по количеству выявленного микроорганизма ($p = 0,289$). На 10–15 сутки *Lactobacillus spp.* в группе I выявлено $3,0 \times 10^5$ [$2,0 \times 10^5$; $1,0 \times 10^8$], а в группе II $3,0 \times 10^6$ [2×10^6 ; 4×10^7] со статистически значимой разницей ($p = 0,032$) (Таблица 41). К 20–25 суткам у 62 % пациентов в группе I и 60 % пациентов в группе II отмечается нормализация уровня *Lactobacillus spp.* ($p > 0,999$).

Таблица 41 – Межгрупповое сравнение количества *Lactobacillus spp.* ($N 10^7 - 10^8$) в группах исследования, МЕД [Q1; Q3]

Период исследования	Группа I (n = 11)	Группа II (n = 9)	Сравнение	
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	различие пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
1–3 сутки	$8,0 \times 10^5$ [$3,5 \times 10^5$; $1,3 \times 10^7$]	$6,0 \times 10^6$ [$4,0 \times 10^6$; $1,0 \times 10^8$]	$-5,0 \times 10^6$ [$-4,5 \times 10^8$; 0,0]	0,054
5–7 сутки	$1,55 \times 10^6$ [$4,75 \times 10^4$; $1,2 \times 10^7$]	$3,0 \times 10^6$ [$1,0 \times 10^6$; $2,0 \times 10^7$]	$-9,5 \times 10^5$ [$-2,0 \times 10^7$; $5,0 \times 10^6$]	0,247

Продолжение Таблицы 41

Период исследования	Группа I (n = 11)	Группа II (n = 9)	Сравнение	
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	различие пМЕД [95 % ДИ]	p-уровень
7–10 сутки	$1,8 \times 10^6$ [$1,75 \times 10^5$; $1,0 \times 10^7$]	$4,0 \times 10^6$ [$2,0 \times 10^6$; $3,0 \times 10^7$]	$-2,5 \times 10^6$ [$-2,7 \times 10^7$; $6,0 \times 10^6$]	0,289
10–15 сутки	$3,0 \times 10^5$ [$2,0 \times 10^5$; $1,0 \times 10^8$]	$3,0 \times 10^6$ [$2,0 \times 10^6$; $4,0 \times 10^7$]	$-2,8 \times 10^6$ [$-1,9 \times 10^8$; 0,0]	0,032*
15–20 сутки	$3,0 \times 10^6$ [$2,25 \times 10^6$; $4,5 \times 10^6$]	$3,0 \times 10^7$ [$1,01 \times 10^7$; $2,0 \times 10^8$]	$-1,89 \times 10^7$ [$-2,9 \times 10^8$; $7,0 \times 10^8$]	0,473
20–25 сутки	$1,0 \times 10^7$ [$2,0 \times 10^6$; $3,0 \times 10^7$]	$1,0 \times 10^7$ [$3,0 \times 10^6$; $1,0 \times 10^8$]	$-2,0 \times 10^6$ [$-3,9 \times 10^8$; $5,0 \times 10^7$]	0,674
Примечание: Сравнение количества <i>Lactobacilius spp.</i> в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Bifidobacterium spp. ($N 10^9$ – 10^{10}), известные как, продуценты ацетата, участвующего в стимуляции секреции и моторики, а также снижающего уровень провоспалительных цитокинов, которые могут тормозить МЭФ ЖКТ.

У 45,5 % пациентов группы I и у 33 % пациентов в группе II на 1–3 сутки снижено количество *Bifidobacterium spp.* ($p = 0,670$). На 5–7 сутки в группе I уже у 72,7 % отмечается снижение уровня данного микроорганизма, причем из них у 36,4 % отмечено снижение уровня ниже, чем 10^6 , в группе II из 46 % пациентов с количеством данного представителя микрофлоры ниже нормальных показателей, ни у одного пациента уровень не снижался ниже, чем 10^6 ($p = 0,094$). На 7–10 сутки сохранялся описанный баланс. Однако уровень *Bifidobacterium spp.* С 10–15 суток не снижался ниже, чем 10^6 ни у одного пациента из обеих групп.

Зафиксировано снижение количества микроорганизмов *Faecalibacterium*

prausnitzii ($N 10^8-10^{11}$) в 1–3 сутки у 27 % пациентов группы I до уровня 10^6-10^7 , с сохраняющимся снижением до 7–10 суток. На 7–10 сутки у двух пациентов отмечается полное исчезновение данного микроорганизм. К 10–15 суткам определяется нормализация количественных показателей до референсных значений. В группе II количественных изменений не выявлено, статистически значимой разницы выявлено не было ($p > 0,05$).

Blautia spp. – данного представителя нормофлоры, при должном титре 10^8-10^{11} , не было выявлено ни у одного пациента обеих групп уже с первых суток и на дальнейших этапах исследования ($p > 0,999$).

Отмечено начало снижения *Eubacterium rectale* ($N 10^8-10^{11}$) у пациентов группы I у 55 % пациентов уже с 1–3 сутки и отсутствие у 18 %. С 5–7 сутки в группе I у 63 % пациентов данные представители микрофлоры не выявляются. В группе II в 1–3 сутки у 78 % пациентов определяется количественное снижение данного представителя нормальной микрофлоры, у 44 % пациентов снижение и 56 % с 5–7 суток отсутствие *Eubacterium rectale*. С 100 % исчезновением с 10–15 суток у пациентов обеих групп ($p > 0,999$).

У всех пациентов уже с 1–3 сутки отмечено снижение представителя нормофлоры *Roseburia inulinivorans* ($N 10^8-10^{10}$). Выявлена статистически значимая разница количества пациентов с отклонениями уровня данного представителя нормофлоры от референсных значений на 5–7 сутки исследования ($p = 0,02$): в группе I у 73 % пациентов отсутствует и у 19 % пациентов выявлено сниженное количество *Roseburia inulinivorans* – $0,0 [0,0; 5 \times 10^4]$. В группе II у 45 % пациентов выявлено нормальное количество и у 56 % пациентов определялось количественное снижение данного представителя нормальной микрофлоры – $3 \times 10^5 [2 \times 10^5; 7 \times 10^5]$. Со статистической разницей по уровню микроорганизма ($p = 0,04$). В дальнейшие периоды исследования сохранялся описанный баланс *Roseburia inulinivorans* в группах исследования.

Metthanobrevibacter smithii – не выявлено превышения допустимых значений ни у одного пациента в обеих группах исследования ($p > 0,999$). Отмечено практически полное исчезновение данного представителя микрофлоры

у всех пациентов к 10–15 суткам.

Зафиксированы изменения состава условно-патогенной флоры. При анализе полученных результатов количественного состава *Escherichia coli* ($N 10^6$ – 10^8) в обеих группах до 15–20 суток выявлены разнонаправленные изменения – как повышения, так и понижение титра. На 15–20 сутки с момента травмы отмечено максимальное снижение уровня до 4×10^5 [$1,25 \times 10^5$; $3,9 \times 10^6$] в группе I и до 3×10^5 [$2,5 \times 10^5$; $8,5 \times 10^5$] в группе II, без достоверной статистической разницы ($p = 0,733$).

Дважды выявлено превышение титра патогенного штамма *Escherichia coli enteropathogenes* (N не более 10^4). В титре 10^5 на 5–7 сутки без дальнейшего роста у пациента группы I. На 15–20 сутки также в титре 10^5 у пациента группы II, однако при следующих исследованиях количественных отклонений не отмечено.

При анализе образцов кала также выявлялись спорадические случаи однократного выявления различных патогенных штаммов микроорганизмов у пациентов обеих групп без выявленных закономерностей, причем в период до 10–15 суток: *Fusobacterium nucleatum* и *Parvimonas micra*, *Citrobacter spp.* и *Clostridium perfringens*.

Отмечен случай выявления *Clostridium difficile* у одного пациента группы I уже на 1–3 сутки в титре 10^7 (до назначения антибактериальной терапии). А также у другого пациента группы I на 5–7 сутки после травмы диагностирована *Clostridium difficile* в титре 10^8 (в анамнезе назначение антибактериальной терапии широкого спектра на 3 сутки). Без выявленной статистической разницы в группах исследования ($p > 0,05$). Пациенты клинически не имели проявления клостридиальной инфекции в виде диареи. По результатам полученных данных ПЦР начата антибактериальная терапия (Ванкомицин, перорально). На фоне проводимой терапии клинических проявлений инфекции не было выявлено, дальнейшего роста *Clostridium difficile* не отмечено.

Сравнительная оценка количественного содержания условно-патогенных микроорганизмов в группах исследования не позволила выявить значимых

закономерностей или преимущественного распространения отдельных видов. Выявлялся рост титра микроорганизмов не более чем у 30 % пациентов обеих групп в различные промежутки времени: *Klebsiella pneumonia*, *Candida spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Streptococcus spp.*

В группах исследования зафиксировано незначительное повышение титра *Acinetobacter spp.* Наибольшее количество пациентов с повышением титра выявленного микроорганизма отмечено на 10–15 сутки. В группе I у 60 % пациентов и у 56 % пациентов группы II, без достоверной разницы ($p > 0,999$).

Отношение *Bacteroidis spp.* и *Faecalibacterium prausnitzii* (Bfr/Frrau) (N 0,01–100) – выявлен анаэробный дисбаланс – превышение бактероидов – с 7–10 суток у 100 % пациентов обеих групп (Таблица 42). Однако в группе I увеличение превышает показатели пациентов в группе II, с максимальной достоверной разницей ($p = 0,019$) на 7–10 сутки. Род *Bacteroides* может вырабатывать липополисахариды, обладающие эндотоксичностью, активировать TLR4-рецепторы и запускать системное воспаление.

Таблица 42 – Результаты межгруппового сравнения отношения *Bacteroidis spp.* и *Faecalibacterium prausnitzii* (Bfr/Frrau) (N 0,01–100), МЕД [Q1; Q3]

Период исследования	Группа I (n = 11)	Группа II (n = 9)	Сравнение	
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	пМЕД [95 %ДИ]	p-уровень
1–3 сутки	17,50 [9,0; 72,50]	60,0 [10,00; 80,00]	–8,84 [–60,00; 120,00]	0,644
5–7 сутки	75,0 [9,0; 72,50]	80,0 [60,00; 110,00]	–0,0 [–72,50; 90,00]	0,923
7–10 сутки	250,0 [205,00; 1 150,50]	100,0 [80,00; 150,00]	150,0 [60,00; 1920,00]	0,019*
10–15 сутки	150,0 [103,00; 72 225,0]	120,0 [100,00; 150,00]	30,0 [–50,00; 150,00]	0,423

Продолжение Таблицы 42

Период исследования	Группа I (n = 11)	Группа II (n = 9)	Сравнение	
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	пМЕД [95 %ДИ]	p-уровень
15–20 сутки	200,0 [200,00; 250,00]	120,0 [100,00; 170,00]	80,0 [–650,00; 210,00]	0,413
20–25 сутки	200,0 [150,00; 200,00]	135,0 [105,00; 150,00]	50,0 [–140,00; 250,00]	0,406
Примечание: Сравнение отношения $B_{fr}/F_{газ}$ в группах I и II проводилось U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы; МЕД – медиана; [Q1; Q3] – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

При ПСМТ ШО выявляются изменения микробиоты кишечника. Отмечены однонаправленные изменения в составе микробиоты у всех пациентов, вошедших в исследование: снижение или полное исчезновение представителей нормофлоры, увеличение условно патогенных и спорадическое появление патогенных микроорганизмов. Однако, у пациентов группы I обнаружен более выраженный анаэробный дисбаланс на 7–10 сутки и прослеживается тенденция к количественному и качественному изменению представителей микробиоты влияющих на перистальтику ЖКТ, запускающих системное воспаление, участвующих в процессе всасывания и транспорте аминокислот.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научных статьях [7, 8, 9].

В течение длительного времени ЖКТ рассматривался преимущественно как орган, вторично вовлекающийся в патологический процесс. Однако, современные экспериментальные и клинические исследования убедительно демонстрируют, что ЖКТ играет ключевую роль в формировании системного воспалительного ответа, развитии инфекционных осложнений и полиорганной недостаточности у пациентов в критическом состоянии [233].

Критическое состояние при различных патологиях имеют свои патофизиологические особенности, которые достаточно глубоко проанализированы и исследованы.

Обособленно выделяется ПСМТ ШО, отличительной чертой которой является потеря нисходящего симпатического контроля и дисбаланс вегетативной нервной системы, играющий ключевую роль в развитии функциональных расстройств ЖКТ у пациентов с повреждением спинного мозга. Одновременно гемодинамические нарушения после травмы СМ способствуют гипоперфузии кишечника и ишемическому повреждению слизистой оболочки [22, 74, 135, 219].

Возникает дисфункция ЖКТ, с формированием КН, которая сочетает нарушения двигательной, секреторной, пищеварительной, всасывательной и барьерной функций кишечника, приводящие к восходящей контаминации условно патогенной микрофлоры из дистальных в проксимальные отделы, развитию неконтролируемой транслокации микробов и их метаболитов в кровь, что приводит к выключению тонкой кишки из межуточного обмена, создает предпосылки для необратимых расстройств основных показателей гомеостаза [21, 23].

Угнетение перистальтики, развитие пареза кишечника, нарушение процессов пищеварения и всасывания усугубляют НН, усиливают катаболизм и негативно отражаются на исходах лечения.

Состояние ЖКТ оказывает существенное влияние на иммунную реактивность и метаболический статус пациента. Дисфункция кишечного барьера способствует активации провоспалительных цитокинов, нарушению регуляции иммунитета, повышению риска инфекционных осложнений и сепсиса.

Кроме того, изменения кишечной микробиоты при критических состояниях рассматриваются как важный фактор, влияющий на течение заболевания, эффективность нутритивной поддержки и восстановительные процессы [129, 224].

Следовательно, ЖКТ следует рассматривать не только как «орган-мишень» при критических состояниях и травмах, но и как активный участник патогенеза системных осложнений [38, 119].

Нами проведен ретроспективный анализ 92 историй болезни пациентов с осложненной изолированной травмой нижнешейного отдела позвоночника с неврологическим дефицитом ASIA A и B. Нарушения функционирования ЖКТ, проявляющиеся парезом кишечника выявлено у 52 % пациентов [7, 9, 11].

Процент выявленных нарушений соотносится с данными литературы, где отмечают, что от 27 % до 62 % пациентов с ТСМ сообщают о симптомах кишечной дисфункции. Однако, чёткие эпидемиологические цифры частоты нарушений МЭФ ЖКТ в первые 30 дней после травмы ШОП изучены мало [89].

В ходе исследования была разработана шкала комплексной оценки степени нарушения МЭФ ЖКТ. Куда вошли данные клинических проявлений и функциональных показателей.

Полученные данные позволили оценить степень и динамику нарушений МЭФ ЖКТ – наибольшая частота регистрации признаков КН, клиническим проявлением которой являлся парез кишечника, констатирована на 7–10-е сутки после травмы. В этот же период отмечались наиболее выраженные степени нарушений моторики ЖКТ. Что указывает на важность этого периода для диагностики и прогноза развития КН [8].

Нарушения МЭФ ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШОП происходит преимущественно за счет снижения относительной электрической активности

желудка и верхних отделов ЖКТ, поэтому препаратами первой линии в терапии следует использовать лекарственные средства влияющие на моторику данных отделов ЖКТ: прокинетики и гастрокинетики. Данная особенность нарушения МЭФ ЖКТ подчеркивается в единичных работах других авторов [65, 135].

Проведён регрессионный анализ с целью выявления клинических предикторов развития пареза кишечника. Наши выводы о том, что избыточная масса тела ($\text{ИМТ} > 28,2$) является статистически значимым фактором риска, увеличивая вероятность пареза кишечника в 4,45 [1,7; 12,81] раза ($p = 0,010$), согласуются с результатами исследований других авторов. Авторы рассматривают ожирение как показатель, ухудшающий прогноз, ассоциирующийся с более высоким риском осложнений со стороны ЖКТ [183]. Лица с ожирением находятся в группе риска по развитию пареза кишечника – данной категории пациентов необходим более медленный темп увеличения объема питания в критический для развития КН период 7–10 суток, без значительных увеличений объема (200–300 мл/сут).

Один из выявленных предикторов развития КН является пневмония, которая повышает риск развития пареза кишечника в 4,45 [1,7; 12,81] раза а ($p = 0,03$). Что связано, как системным воспалительным ответом, так и необходимостью более длительной ИВЛ. Действительно, длительность ИВЛ более 9,5 суток ассоциировалась с максимальным увеличением вероятности развития пареза кишечника в 5,86 [2,25; 16,85] раза ($p = 0,001$). При межгрупповом анализе частоты развития пневмонии выявлена статистически значимая разница: в группе I у 85 % пациентов выявлена пневмония, а в группе сравнения у 57 % пациентов ($p = 0,003$) [247].

По данным ряда авторов, тяжесть неврологического дефицита описывается, как один из ключевых факторов риска развития нарушения моторики ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШО [65, 135].

В наше исследование включены пациенты с грубыми неврологическими нарушениями без статистической разницы в группах по количеству пациентов с дефицитом ASIA A ($p = 0,128$) и ASIA B ($p = 0,128$). Тем не менее, более

выраженный неврологический дефицит (ASIA A по сравнению с ASIA B) не стал достоверным значимым фактором риска развития КН, но продемонстрировал тенденцию к увеличению вероятности развития пареза кишечника ($p = 0,087$).

При построении многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных предикторов, что, вероятно, связано как с ограниченным размером выборки, так и с возможным перекрытием патогенетических механизмов после травмы.

Проведенный анализ состава кишечной микробиоты, выявил более выраженное снижения количества представителей нормофлоры, у пациентов группы КН, которые являются основными продуцентами КЦЖК (бутират, ацетат, пропионат), стимулирующих моторику.

Обращает на себя внимание снижение количества представителей микробиоты, влияющих на перистальтику ЖКТ преимущественно в группе I. На 10–15 сутки *Lactobacillus spp.*, продуцирующих молочную кислоту, усиливающую тонус гладких мышц кишечника в группе I. На 5–7 сутки *Roseburia inulinivorans*-вырабатывающих бутират, являющийся главным источником энергии для колоноцитов, способствующий поддержанию целостности кишечного барьера, а также снижающий уровень провоспалительных, цитокинов, тормозящих моторику [254]. Его дефицит вызывает атрофию слизистой, нарушение функции энтероцитов, снижение транспорта глюкозы, аминокислот и ионов, что содействует формированию НН [150].

У пациентов группы I на 7–10 сутки обнаружен более выраженный анаэробный дисбаланс, за счет превышения бактериоидов, которые активируют TLR4-рецепторы и запускают системное воспаление, вырабатывают липополисахариды, обладающие эндотоксичностью [134].

Таким образом, отмечены однонаправленные изменения состава микробиоты у всех пациентов, как количественные, так и качественные, однако, в группе I они носят более выраженный характер. Полученные результаты подкрепляются данными исследований об изменении микробного пейзажа у пациентов с ПСМТ других авторов [52, 59]. Учитывая нарушения состава

микробиоты у всех пациентов с ПСМТ ШО, при выборе смесей для ЭП, необходимо отдавать предпочтения смесям с волокнами.

В исследовании зафиксированы изменения белкового профиля у пациентов в остром и раннем периодах травмы – снижения уровня белка, альбумина ниже референсных значений на всем протяжении исследования. На что влияет сочетание факторов: усиление катаболических процессов на фоне травмы и системного воспалительного ответа, катаболизм белка на фоне атрофии денервированной мускулатуры, а также снижение усвоения нутриентов вследствие нарушений моторной функции ЖКТ, возникающей на фоне вегетативной дисфункции после ПСМТ [8, 161].

Особенностью пациентов с ПСМТ является снижение основного обмена, которое в первую очередь обусловлено снижением количества метаболически активной ткани на фоне атрофии денервированной скелетной мускулатуры ниже уровня травмы. В отличие от других пациентов, например, с черепно-мозговой травмой, ожогами или множественными травмами, у пациентов с ПСМТ не наблюдается выраженного гиперметаболизма после травмы [104, 234].

Согласно опубликованным исследованиям – в острой фазе травмы спинного мозга общие энергозатраты составляют от 2 030 до 3 344 ккал/сут, что соответствует полученным нами данным [104].

Фактические энергозатраты покоя, вычисленные методом НК оказались меньше на 11 % от величины рассчитанной по формуле Харриса – Бенедикта с поправочными коэффициентами – фактора активности 1,1 и фактора травмы 1,2, что оказалось наиболее приближенным к значениям энергозатрат, вычисленных методом НК. При сравнении с общепринятыми коэффициентами для тяжелой травмы – 1,2 и 1,5, при которых перерасчет потребностей составил 52 %. Что согласуется с результатами исследований, где отмечено, что точность прогностических уравнений составляет 40–75 % по сравнению с результатами НК: уравнение расчета энергии для пациентов с ПСМТ переоценивает расход энергии [9, 22, 23, 104, 203, 207].

В острой фазе ПСМТ происходят метаболические изменения, включающие

снижение базального расхода энергии в сочетании с повышенным выделением азота. Большие потери азота с мочой отмечаются в течение длительного времени, в основном из-за атрофии мышц вследствие параличей и парезов, которые увеличиваются с тяжестью травмы. Травма СМ приводит к денервации пораженных групп мышц, что значительно ускоряет потерю мышечной массы, вызывает структурные и клеточные изменения [197, 136].

Многочисленными исследованиями подтвержден факт обязательного отрицательного азотистого баланса после травмы СМ. В исследовании Rodriguez D. J. et al. ни один из пациентов с травмой СМ не смог достичь и сохранить положительный результат в течение 7-недельного периода после травмы несмотря на среднюю доставку 2,4 г белка/кг ИМТ. До сих пор продолжаются исследования, где осуществляются попытки, предпринимаемые для смещения обязательных потерь азота за счет увеличения потребления энергии, что может привести к перекармливанию с последующей гиперкапнией, гипергликемией, уремией и гипертриглицеридемией [9, 22].

При анализе уровня азотистого баланса нами выявлены отрицательные значения на всем протяжении нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии, что характеризуется, как тяжелая катаболическая реакция (более 12 грамм в сутки) при нутритивной поддержке 1,48–1,88 г/кг массы тела полученного белка в сутки [9, 28]. Что согласуется с клиническими рекомендациями по нутритивной поддержке РФ [28]. Учитывая особенности пациентов с ПСМТ ШО – снижение основного обмена и выраженную катаболическую реакцию с отрицательным азотистым балансом, для ЭП следует применять изокалорические и гипернитрогенные смеси.

У пациентов с парезом кишечника наблюдались более выраженные катаболические реакции, а также более высокий риск развития НН. Отмечено достоверное увеличение частоты НН тяжелой степени у пациентов с парезом кишечника (42 % против 20 %; $p = 0,043$), что подчёркивает значимость кишечной дисфункции как фактора, усугубляющего нутритивный дефицит при ПСМТ ШО.

Парез кишечника ассоциирован с повышением шансов развития НН

тяжелой степени в 2,78 [1,12; 7,31] раза ($p = 0,031$). Этот результат подтверждает тесную взаимосвязь между выраженностью кишечной дисфункцией и нутритивным статусом. Данный вывод согласуется с результатами других исследований, которые подтверждают, что при спинальной травме нарушение моторной функции ЖКТ влечет за собой усиление нарушений всех видов пищеварения [8, 161, 235].

Кишечная дисфункция у таких пациентов, приводит к замедлению эвакуации и снижению толерантности к энтеральному питанию, что ограничивает своевременное обеспечение организма необходимыми нутриентами [113].

Тяжесть состояния пациента при поступлении, которая непосредственно связана с исходным неврологическим дефицитом, степенью тяжести травматического повреждения и сопутствующей этому органной дисфункцией, ассоциирована с повышением риска развития НН в 3,82 [1,18; 12,93] раза ($p = 0,026$), при оценке по шкале APACHE II более 8,5 балла [274].

Длительность ИВЛ более 19,5 суток ассоциируется с увеличением вероятности развития НН в 4,16 [1,66; 10,83] раза ($p = 0,003$), что вероятнее всего связано, как с тяжестью травмы и неврологическим дефицитом, так и с системным воспалительным ответом на фоне пневмонии, требующей продленной вентиляции легких.

В нашем исследовании мы подтвердили взаимосвязь между статусом питания и риском развития пневмонии после ПСМТ ШО [9, 127, 167].

Полученные результаты показывают, что не только тяжесть неврологического дефицита и дыхательная дисфункция на этом фоне, но и развивающаяся НН влияет на возникновение пневмонии после ПСМТ.

Имеется публикация о корреляции низкого прогностического индекса недостаточности питания PNI (ниже 38,7 балла), указывающего на плохой статус питания, с возникновением пневмонии у пациентов с ПСМТ ШО [127].

В ходе проведенного исследования, определено значение индекса PNI (менее 41,52), при котором риск развития пневмонии увеличивается в 2,76 [1,01; 7,65] раза, ($p = 0,047$).

Таким образом, оценка питания и своевременная нутритивная поддержка могут занимать одну из ключевых позиций в профилактике и лечении пневмонии.

Прогностический индекс питания PNI (менее 38,46) в первые сутки был одним из выявленных предикторов летальности среди пациентов, при котором повышается шанс летального исхода в 11,82 [1,77; 233,51] раза ($p = 0,028$). В литературе не найдено подобных данных для пациентов с ПСМТ ШО. Однако, клиническая значимость нутритивных расстройств при ПСМТ ШО подчеркнута исследованиями, демонстрирующими связь НН с более длительной реабилитацией, худшей динамикой неврологического дефицита и повышенной летальностью [161].

Выявлено, что при значении индекса PNI (менее 35,19) на третьи сутки после травмы повышается шанс развития пролежней в 4,85 [1,2; 19,91] раза. В некоторых исследованиях указывается, что частота развития пролежней у пациентов с ПСМТ может достигать до 40 % – 68 %. Согласно результатам проведенного анализа, нейродистрофические изменения кожных покровов диагностированы у 9,2 % пациентов. Пациенты с ПСМТ ШО, имеют совокупность факторов для возникновения таких осложнений, как пролежни. Два самых высоких фактора риска, включающих нарушения подвижности и потерю чувствительности, а также выраженные метаболические изменения и НН, приводящие к потере мышечной массы, которая обычно действует как барьер между костными выступами и внешними поверхностями.

Полученные результаты исследования демонстрируют непосредственное влияние нарушений нутритивного статуса на образование пролежней при ПСМТ ШО [9, 15, 260].

В группе пациентов с ПСМТ ШО у 7,5 % были выявлены ЖКК. Эта частота аналогична более низкому проценту, указанному в научно-медицинской литературе, где сообщается о частоте ЖКК при острых повреждениях спинного мозга от 5 до 22 % [7, 101, 172, 258]. Наибольший риск развития ЖКК у пациентов с ПСМТ ШО констатирован в период 3–10 сутки. Полученные результаты аналогичны данным исследований из научных источников литературы

[101, 211]. Высокий процент бессимптомных ЖКК, диктует необходимость проведения систематических последовательных диагностических ЭФГДС в данный временной промежуток – всем пациентам с ПСМТ ШО необходимо выполнять плановые ЭФГДС при поступлении и в период 5–10 суток.

В практических рекомендациях поддержка функции ЖКТ рассматривается как один из ключевых компонентов интенсивной терапии при критических состояниях. Оптимизация гемодинамики, коррекция электролитных нарушений, минимизация негативного влияния лекарственных средств на моторику кишечника, а также мониторинг нутритивного статуса – основы комплексного подход к поддержке функции ЖКТ [43, 215].

Данные утверждения интерполируются и на ПСМТ ШО. В острой фазе травмы СМ ЖКТ быстро утрачивает свою моторную и барьерную функции. Развитие пареза кишечника, снижение спланхнического кровотока, ишемия слизистой оболочки и угнетение активности энтеральной нервной системы создают условия для формирования кишечной недостаточности. Отсутствие энтеральной стимуляции в этот период может приводить к атрофии слизистой оболочки, укорочению кишечных ворсинок, снижению пролиферации энтероцитов и нарушению плотных межклеточных контактов, что сопровождается повышением проницаемости кишечного барьера [65, 135].

Нутритивная поддержка (НП), начатая в течение 24–48 часов, при наличии функциональной проходимости ЖКТ входит в концепцию раннего ЭП. Раннее ЭП оказывает выраженное трофическое воздействие на кишечную стенку, стимулирует метаболическую активность энтероцитов, снижая риск бактериальной транслокации и уменьшая выраженность системного воспалительного ответа [236, 249]. Не менее важным является влияние раннего ЭП на МЭФ ЖКТ. Нутритивная стимуляция активирует рецепторные механизмы слизистой оболочки и энтеральную нервную систему, способствует восстановлению координированной перистальтики и уменьшению выраженности пареза кишечника. У пациентов с ПСМТ ШО, для которых характерны длительная вегетативная дисрегуляция и высокий риск стойкой атонии

кишечника, данный эффект имеет принципиальное клиническое значение и может способствовать более раннему восстановлению функции кишечника [247].

При анализе данных историй болезней пациентов, отмечено, что нутритивную поддержку всем пациентам начинали в раннем послеоперационном периоде с первых суток после оперативного вмешательства в установленный назогастральный зонд. На начальном этапе, с целью защиты энтероцитов, использовалась смесь с высоким содержанием Глутамина (Интестамин). Начальная скорость около 20 мл/час. Со вторых-третьих суток к энтеральному питанию добавляли смеси с волокнами. С постепенным увеличением нутритивной поддержки по полученному белку в сутки 1,48–1,88 г/кг массы тела и количеству полученной энергии 20–30 ккал/кг массы тела. При анализе количества энтерального питания, получаемого пациентами в назогастральный зонд, отмечается постепенное повышение объема питания от 200 до 1 900 мл в сутки. Причем у пациентов группы I увеличение объема питания по времени происходит в более медленном темпе по 200–300 мл через 1–2 суток, в отличие от пациентов группы II, где увеличение объема питания производили по 400–500 мл через 1–2 суток.

Ранняя энтеральная нутритивная поддержка также играет ведущую роль в профилактике и коррекции НН. ПСМТ ШО сопровождается выраженным стрессорным ответом, активацией катаболических процессов и увеличением потребности в и белке. Недостаточное поступление нутриентов на фоне кишечной дисфункции усугубляет дефицит белка и энергии, способствует потере мышечной массы, снижению иммунной реактивности и замедлению репаративных процессов [9, 113].

Дополнительным клинически значимым эффектом раннего ЭП является профилактика ЖКК. Поддержание трофики слизистой оболочки желудка и кишечника, улучшение спланхического кровотока и снижение выраженности стресс-индуцированного повреждения слизистой способствуют уменьшению риска развития эрозивно-язвенных поражений и стрессовых кровотечений [31, 147].

В результате специфики маршрутизации, пациентам с диагностированным ЖКК в 57,14 % случаев оперативное вмешательство было выполнено через 50,5 [26,75; 78,75] часов после травмы, и нутритивная поддержка была назначена более, чем через 48 часов. Выявленные данные могут свидетельствовать о профилактическом эффекте раннего ЭП в отношении ЖКК.

Следовательно, раннее ЭП у пациентов с ПСМТ ШО следует рассматривать как многофакторное лечебно-профилактическое воздействие, направленное на одновременную коррекцию кишечной и нутритивной недостаточности, а также на снижение риска ЖКК. Реализация данной стратегии может способствовать снижению частоты инфекционных осложнений, улучшению переносимости нутритивной поддержки и потенциальному улучшению клинических исходов у данной категории пациентов [7, 8, 9, 22, 23]. Необходимо использовать раннее ЭП для защиты слизистой ЖКТ при профилактике ЖКК, коррекции КН, начиная с метаболических смесей с глютамином (с первых суток в минимальной дозировке 20–30 мл/ч).

Таким образом, при ПСМТ ШО имеется совокупность факторов, приводящих к нарушениям функционирования ЖКТ. ЖКТ следует рассматривать, как одно из ключевых звеньев патогенеза системных осложнений и важную мишень для лечебных воздействий. Формирующаяся КН негативно влияет на острый и ранний посттравматический период, увеличивая длительность пребывания пациентов в ОРИТ: пациенты с парезом кишечника находятся в палате интенсивной терапии 30 [21,25; 44] суток, пациенты без нарушения МЭФ ЖКТ – 20 [11; 26] суток ($p < 0,001$), а также длительность общей госпитализации: в группе с КН – 51,5 [37,5; 66] суток, в группе без КН – 34 [23; 59] суток ($p = 0,035$).

Развитие осложнений со стороны органов дыхания являются наиболее частыми в общей структуре осложнений после травмы СМ, являясь причиной 30 % всех смертей при травме спинного мозга [63].

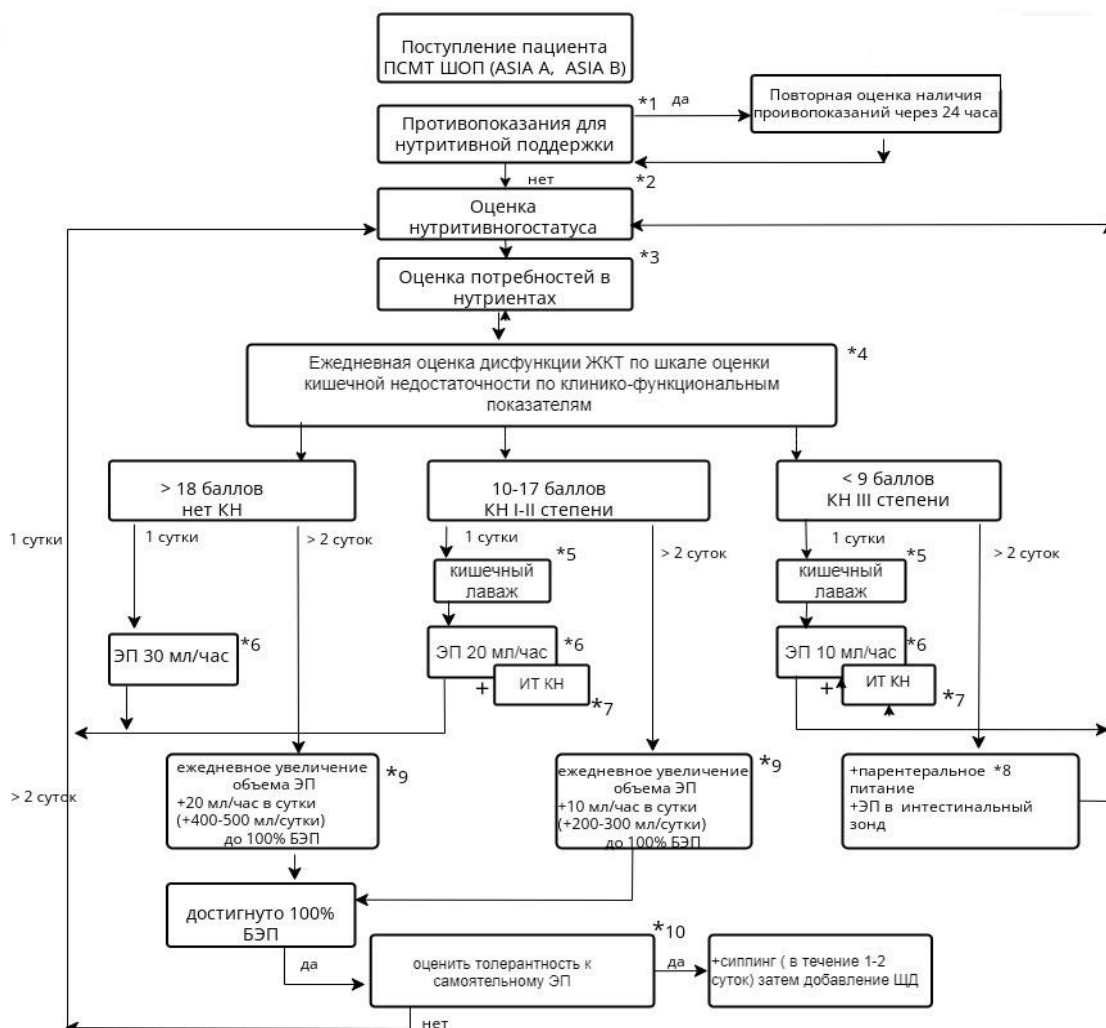
В исследовании продемонстрирована связь между формирующейся КН и НН, которые в совокупности влияют на длительность ИВЛ в группе I – 19 [11; 27,75] суток, в группе II – 9,50 [1; 17,25] суток ($p < 0,001$), на риск развития и течение

пневмонии: в группе I у 85 % пациентов выявлена пневмония, а в группе сравнения у 57 % пациентов ($p = 0,003$).

Исследование показало, что диагностика нарушений и мониторинг МЭФ ЖКТ в режиме реального времени позволяет своевременно персонализированно вносить изменения в интенсивную терапию ПСМТ ШО.

Таким образом, результаты исследования указывают на то, что кишечная и нутритивная недостаточность, изменения кишечной микробиоты утяжеляют состояния пациентов с ПСМТ ШО, демонстрируют важность ранней диагностики, комплексного подхода при мониторинге и коррекции, как моторно-эвакуаторных нарушений, так и показателей нутритивного статуса у пациентов в остром и раннем периодах ПСМТ ШО, на фоне ПОН. Системный подход позволяет своевременно индивидуализировано проводить диагностику и лечение кишечной и нутритивной недостаточности при интенсивной терапии.

Полученные результаты исследования течения КН и НН у пациентов с ПСМТ ШО в остром и раннем периодах позволили разработать алгоритм диагностических и лечебных мероприятий (Рисунок 6).



Примечания:

***1 – Противопоказания для нутритивной поддержки:**

- тяжелая некупируемая гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при возрастающих значениях FiO_2 —70 % и более);
- шок (наличие признаков гипоперфузии и/или гиповолемии: мраморные конечности, симптом сосудистого пятна более 3 сек., уровень лактата более 3 ммоль/л, $pH < 7,2$, $a-v \Delta PCO_2 > 6$ мм рт. ст.);
- гиперкапния ($PaCO_2 > 80$ мм рт. ст.);
- непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки.

***2 – Оценка нутритивного статуса:**

- оценка исходной недостаточности питания – недостаточная масса тела при $ИМТ < 18,5$;
- лабораторные признаки НН: показатели ОАК (АКЛ), биохимический анализ крови (альбумин, общий белок).

***3 – Оценка потребностей в нутриентах:**

- фактические энергозатраты, измеренные методом непрямой калориметрии;

- уравнения Харриса – Бенедикта, с использованием поправочных коэффициентов для пациентов с ПСМТ ШО: фактор активности и фактор травмы 1,1 и 1,1;

- оценка потери азота с мочой.

*4 – Шкала оценки КН по клинико-функциональным показателям (см. Таблицу 9) и оценка кишечной микробиоты.

*5 – Кишечный лаваж проводился путем непрерывного введения охлажденного глюкозо-электролитного раствора со скоростью 100 мл/час в течение 3–4 часов с последующей постановкой зонда на отток кишечного содержимого в течение одного часа.

*6 – Начало энтерального питания. В первые сутки отдается предпочтение метаболическим смесям, содержащим глутамин. Со вторых-пятых суток добавлять к энтеральному питанию смеси богатые пищевыми волокнами, гипернитрогенные, изокалорические, с учетом энергопотребностей пациента.

*7 – ИТ КН– Интенсивная терапия кишечной недостаточности: лекарственная терапия (использование гастрокинетиков и прокинетиков); физиотерапевтические методы (электростимуляция кишечника); декомпрессия кишечника (очистительные клизмы).

*8 – Парентеральное питание при выраженном парезе кишечника с 3–5 суток добавляем парентеральное питание (постепенно увеличивая дозировку до 80–100 % энергопотребностей к 5–7 суткам).

*9 – У пациентов с ожирением (ИМТ > 30) на 7–10 сутки необходим более медленный темп увеличения объема питания ввиду повышенного риска развития пареза кишечника

*10 – Оценить толерантность перевода на самостоятельное энтеральное питание:

- достигнуто 100 % белково-энергетических потребностей;
- отсутствие пареза кишечника (> 18 баллов по шкале оценки КН- смотри пункт *4);
- стабилизация жизненно-важных функций;
- отсутствие выраженного синдрома воспалительного ответа.

Рисунок 6 – Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при осложненной травме шейного отдела позвоночника

Клинический случай

Результаты данного раздела частично были ранее опубликованы в научной статье [23].

Пациент Б., 43 лет, мужского пола, с осложненной травмой шейного отдела позвоночника, полученной при нырянии на мелководье в 18 ч 10 мин. Доставлен в приемное отделение Новосибирского НИИТО им. Я. Л. Цивьяна бригадой скорой помощи в 20 ч 10 мин в положении лежа на щите. ШОП фиксирован воротником типа Филадельфия. Пациент в сознании, АД 79/45 мм рт. ст., ЧСС 49 в минуту. Дыхание самостоятельное, газообмен адекватный – SpO₂ 98 %. Жалобы: на боли в области шеи, отсутствие чувствительности и движений в нижних и верхних конечностях.

В приемном покое пациент был консультирован травматологом, нейрохирургом, реаниматологом, терапевтом. По результатам МСКТ ШОП – взрывной перелом тел С5 и С6 позвонков с сагиттальным раскалыванием; неполный взрывной перелом С4 позвонка с сагиттальным раскалыванием у основания левой полудужки; оскольчатый перелом дужки с переходом на оба суставных отростка С4, С5 позвонков; перелом дужки с переходом на остистый и левый суставной отростки С6 позвонка. Наиболее выраженное сужение позвоночного канала на уровне С6 позвонка до 7 мм. МСКТ головы патологии не выявила. По данным МСКТ органов грудной клетки: в гравитационно зависимых отделах обоих легких, преимущественно в нижних долях, отмечается уменьшение пневмотизации легочной ткани.

При осмотре нейрохирургом выявлены верхняя и нижняя параплегия, отсутствие произвольного сокращения анального сфинктера, гипостезия с уровня С5, переходящая в анестезию с уровня С6 по проводниковому типу.

Реаниматологом проведена инфузионная терапия в связи с гипотонией, для поддержания адекватного перфузионного давления начата вазопрессорная поддержка норадреналином 0,05 мкг/кг/мин.

Осмотрен анестезиологом: последний прием пищи, со слов пациента, был в 17 ч 30 мин. При оценке анестезиологического риска по шкале Американского Общества Анестезиологов (ASA) – VII E, классификация дыхательных путей по Mallampati – II. У пациента имеются прямые показания для экстренной операции, которая планируется под общей ингаляционной анестезией.

Через 4 часа 45 минут после полученной травмы начато оперативное вмешательство под общей ингаляционной анестезией севораном: скелетное вытяжение за теменные бугры скобой Базилевской; передняя декомпрессия; удаление грыжи диска C4-C5; корпэктомия C5, C6; герметизация дефекта ТМО; передний спондилодез C4–C7 имплантатом из пористого никелида титана, фиксация пластиной De Puy Vectra. Интраоперационная кровопотеря составила 700 мл, что составило 10,6 % от ОЦК, в связи с постепенной тенденцией к гипотонии пациенту увеличена вазопрессорная поддержка норадреналином до 0,29 мкг/кг/мин. В остальном течение анестезии без особенностей. Переведен в отделение реанимации в 03 ч 50 мин на продленную ИВЛ. Выполнена катетеризация *vena jugularis dextra*, установлен назогастральный зонд.

Пациент находился в ОРИТ 37 суток. На момент поступления в ОРИТ тяжесть состояния обусловлена характером травмы (ПСМТ на шейном уровне, острейший период), течением спинального шока и неврологическим дефицитом (тетраплегия, нарушение ФТО ASIA A). Имелась дыхательная недостаточность смешанного генеза на фоне слабости дыхательной мускулатуры, развившегося ОРДС (индекс оксигенации – 250), эндобронхита вследствие возможной аспирации, возникшей сердечно-сосудистой недостаточности. Тяжесть состояния пациента оценивалась по шкале APACHE II – 8 баллов, а тяжесть органной дисфункции – по шкале SOFA – 4 балла.

За время нахождения в ОРИТ интенсивная терапия была направлена на профилактику и лечение полиорганной недостаточности, а также лечение возникающих осложнений.

В программу ИТ были включены обязательный мониторинг безопасности (проведение непрерывной пульсоксиметрии, капнографии; регистрация ЭКГ, частоты сердечных сокращений, температуры тела; контроль артериального давления), а также общий уход, профилактика пролежней, бактериальных осложнений – соблюдение принципов асептики и антисептики.

Бактериологические исследования мокроты и анализ фекальных образцов методом ПЦР проводились с целью количественной оценки состояния

микробиоценоза трахеобронхиального дерева и толстого кишечника для выявления дисбиотических нарушений при парезе кишечника и подбора антибактериальной терапии.

Учитывая грубый неврологический дефицит, в связи с необходимостью длительной ИВЛ, на 2-е сутки после оперативного вмешательства была выполнена пункционно-дилатационная трахеостомия.

Проводилась заместительная ИВЛ в режиме PSV с параметрами P_{ins} 15 мбар, PEEP 8 мбар с постепенным снижением поддержки и количества принудительных вдохов. Параметры вентиляции подбирали таким образом, чтобы обеспечивалась нормокапния с PaCO₂ в пределах 35–45 мм рт. ст., отсутствовала гипоксемия (целевое PaO₂ > 65 мм рт. ст.), значения pH сдерживались в диапазоне физиологических (7,35–7,45). При выборе режима ИВЛ предпочтение отдавали вентиляции с управлением по давлению (BiPAP). При пролонгировании ИВЛ придерживались концепции протективной вентиляции легких: ДО – 5–10 мл/кг, P_{plat} – < 35 см вод. ст., ПДКВ – 5–15 см вод. ст. На 4-е сутки у пациента при проведении МСКТ органов грудной клетки выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония, проводилась антибактериальная терапия согласно полученным данным бактериальных посевов. На 14-е сутки пациент переведен во вспомогательный режим ИВЛ, на 17-е сутки – на самостоятельное дыхание через трахеостому с респираторной поддержкой увлажненным кислородом 5 литров в минуту.

На фоне нейрогенного шока с целью поддержания адекватного перфузионного давления, для достижения и стабилизации АД_{ср} – 85–90 мм рт. ст., ЦВД – 8–12 см вод. ст., Ht > 25 %, диуреза 0,5–1 мл/кг/ч, Sat венозной крови > 60 % проводилась вазопрессорная терапия в течение 20 суток (норадреналин – 0,2–0,05 мкг/кг/мин). Эпизоды брадикардии купировались болюсным введением атропина 0,1 % 0,5 мл.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначены препараты низкомолекулярного гепарина в профилактической дозировке через 12 часов после операции; применялся компрессионный трикотаж. Однако на 9-е сутки

выявлен тромбоз глубоких вен (суральных вен) правой нижней конечности. Начата антикоагулянтная терапия в лечебной дозировке. При контрольном исследовании на 16-е сутки выявлено появление тромбоза глубоких вен слева; справа – без динамики. На 23-е сутки отмечается положительная динамика в виде появления единичных локусов краевого реканализационного кровотока в тромбированных венах с двух сторон. На 37-е сутки отмечается положительная динамика в виде усиления реканализационного кровотока в тромбированных венах с двух сторон.

В данном клиническом случае явления пареза ЖКТ не только диагностировали по клиническим признакам, но и оценивали результаты, полученные при КФЭГ, ПЭГЭГ. Дисфункция кишечника выявилась у пациента в 1-е сутки (частота кишечных шумов (ЧКШ) – 45, ВБД – 9 см вод. ст., K_p – 0,2). Результаты ПЭГЭГ (показатель относительной мощности – P_i/P_s) следующие: желудок – 14; тощая кишка – 4; подвздошная кишка – 32; толстая кишка – 50. Аускультативно в 1-е сутки также отмечалась ослабленная перистальтика.

На 3-и сутки отмечается развитие пареза кишечника первой степени – живот умеренно вздут, перистальтика незначительно ослаблена. По данным КФЭГ отмечается уменьшение частоты и мощности кишечных шумов (ВБД – 10 см вод. ст., ЧКШ – 42 в минуту, K_p – 0,23). По данным ПЭГЭГ: относительная мощность (P_i/P_s): желудок – 13; тощая кишка – 3,9; подвздошная кишка – 32; толстая кишка – 50,1. Начата прокинетическая, антипаретическая терапия, применены физиотерапевтические методы (электростимуляция кишечника), назначены очистительные клизмы.

На 7-е сутки отмечается развитие пареза кишечника второй степени – живот вздут, перистальтика ослаблена. По данным КЭФГ отмечается значительное уменьшение частоты и мощности кишечных шумов (ВБД – 12 см вод. ст., ЧКШ – 20 в минуту, K_p – 0,6). По данным ПЭГЭГ – относительная мощность (P_i/P_s): желудок – 18,7; тощая кишка – 2,3; подвздошная кишка – 30,2; толстая кишка – 48,8.

На 10-е сутки, несмотря на интенсивную антипаретическую терапию, парез сохранялся с незначительным увеличением ЧКШ до 22 в минуту и уменьшением Кр – 0,54. Показатели ПЭГЭГ без изменений. Однако с 11-х суток отмечается положительная тенденция изменений показателей при всех исследованиях, характеризующих МЭФ ЖКТ.

К 25-м суткам парез ЖКТ купирован при следующих показателях КФЭГ: ЧКШ – 45 в минуту, ВБД – 8 см вод. ст. ПЭГЭГ – относительная мощность (Pi/Ps): желудок – 21,1; тощая кишка – 4,5; подвздошная кишка – 33; толстая кишка – 41,4.

Несмотря на проводимую терапию блокаторами протоновой помпы, при ЭФГДС на 5-е сутки диагностирован эрозивный гастрит, который сохранялся до 15-х суток.

В 1-е сутки через 4 ч после оперативного вмешательства начато энтеральное питание в минимальном количестве: на первом этапе применяли метаболические смеси с высоким содержанием глутамина (6 грамм на 100 мл) (Интестамин – 240 мл). Для восполнения белково-энергетических потребностей организма проводилось парентеральное питание смесью типа «три в одном» (Нутрифлекс 70/180). Таким образом, объем клинического питания составил: 14,4 г белка энтерально и 177 г парентерально, что суммарно составило 191,4 г белка и 2 870 ккал в сутки (т. е. 1,91 г белка на 1 кг, что составило 28,7 ккал на 1 кг массы тела).

К 3-м суткам объем энтерального питания расширен до 500 мл с включением смесей, обогащенных пищевыми волокнами, типа Файбер, на 7-е – 700 мл, на 10-е сутки – 800 мл, к 15-м суткам – 1 800 мл. На 15-е сутки добавлено сиппинговое питание, на 16-е сутки начато минимальное пробное питание ЩД (щадящая диета).

Нутритивная поддержка формировалась не только на определении данных БЭН, особое значение имели данные о состоянии ЖКТ с обязательной оценкой МЭФ.

Уже на 3-и сутки отмечалось снижение уровня белка до 50 г/л, на 10–15-е сутки – минимально – до 47 г/л. Уровень альбумина на 7-е сутки составил 29 г/л, на 10–15-е сутки снизился до 27 г/л, на 20-е сутки составил 30 г/л. Абсолютное количество лимфоцитов критически низким было на 10–15-е сутки – 875–1 130 клеток/мкл.

С учетом уровней общего белка, альбумина, абсолютного количества лимфоцитов была произведена оценка степени нутритивной недостаточности у пациента. На 3-и и 7-е сутки выявлена нутритивная недостаточность легкой степени, на 10–15-е сутки – средней степени, далее сохранялась нутритивная недостаточность легкой степени.

Расчетная величина основного обмена по уравнению Харриса – Бенедикта составила 2 076 ккал (без поправочных коэффициентов), а с учетом коэффициента травмирования (1,1) и коэффициента активности (1,2) величина основного обмена составила 2 740 ккал.

По данным непрямой калориметрии расчетная величина основного обмена, вычисленная методом непрямой калориметрии, составила на 3–7-е сутки – 2 293,3 ккал/сут, на 10–15-е сутки – 2 534 ккал/сут.

Потери азота и азотистый баланс контролировались по уровню мочевины мочи. Азотистый баланс оставался отрицательным на всем протяжении наблюдения и достигал максимальных цифр на 7-е сутки – 72 г, на 10-е сутки – 50 г, на 15-е сутки – 23 г и на 20-е сутки – 12 г.

При мониторинговании состава кишечной микробиоты выявлено снижение общей бактериальной массы. Отмечались снижение *Lactobacillus*, *Roseburia inulinivorans*, *Bifidobacterium* Spp., отсутствие отдельных представителей нормофлоры – *Blautia* Spp, *Eubacterium rectale*, *Methanobrevibacter smithii*. Обращало на себя внимание отсутствие таких бактерий, как *Bacteroides thetaomicronn*, *Akkermansia muciniphila*. Отмечается анаэробный дисбаланс: *Bacteroides fragilis*/ *Faecalibacterium prausnitzii* 133–250 (при нормальных значениях 0,01–100).

ВЫВОДЫ

1. Кишечная недостаточность, манифестирующаяся парезом кишечника, при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела выявлена в 52 % случаев, что проявлялось снижением частоты кишечных шумов и повышением коэффициента паретичности ($p \leq 0,05$); снижением относительной электрической активности желудка ($p < 0,05$); повышением уровня величины внутрибрюшного давления ($p < 0,036$) с наибольшей частотой и выраженностью моторно-эвакуаторных нарушений на 7–10-е сутки.

2. При позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела нутритивная недостаточность по результатам суммарной балльной оценки унифицированной шкалы развивается в 100 % случаев. Тяжелая степень нутритивной недостаточности формируется на фоне пареза кишечника у 42 % пациентов, без пареза кишечника у 20 % ($p = 0,043$).

3. Предикторами развития кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела являются: избыточная масса тела, пневмония, искусственная вентиляция легких более 9,5 суток. Предикторы развития нутритивной недостаточности тяжелой степени – исходная тяжесть состояния при поступлении, парез кишечника, пневмония, искусственная вентиляция легких более 19,5 суток.

4. При позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела выявляются изменения микробиоты кишечника с первых суток в 100 % случаев. В группе с парезом кишечника выявлено более выраженное количественное снижение представителей нормофлоры – *Lactobacilius spp.* на 10–15 сутки ($p = 0,032$) и *Roseburia inulinivorans* на 5–7 сутки ($p = 0,04$), влияющих на перистальтику желудочно-кишечного тракта, с более выраженным анаэробным дисбалансом на 7–10 сутки ($p = 0,019$) за счет превышения бактериоидов.

5. Разработанный алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при кишечной и нутритивной недостаточности в остром и раннем периодах осложнённой травмы шейного отдела позвоночника позволяет своевременно

индивидуализировано проводить диагностику, лечение кишечной и нутритивной недостаточности на фоне полиорганной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела при расчете энергетических потребностей по уравнению Харриса – Бенедикта целесообразно использовать поправочные коэффициенты фактора активности и фактора травмы равные 1,1 и 1,1.

2. Мониторировать показатели прогностического индекса недостаточности питания (PNI) для своевременной коррекции лечебно-профилактических мероприятий.

3. Препаратами первой линии в терапии нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта следует использовать лекарственные средства, влияющие на моторику верхних отделов желудочно-кишечного тракта: прокинетики и гастрокинетики.

4. Пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела необходимо использовать раннее энтеральное питание, начиная с метаболических смесей с глютамином (с первых суток в минимальной дозировке 20–30 мл/ч), с последующим применением изокалорических гипернитрогенных смесей, содержащих волокна.

5. Пациентам с ожирением в период 7–10 суток следует увеличивать объем энтерального питания постепенно (200–300 мл/сут).

6. Пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела необходимо выполнять в плановом порядке эзофагогастродуоденоскопию при поступлении и в период 5–10 суток.

7. Для диагностики риска развития пареза кишечника вычислять перистальтический пик-фактор (ППФ) – отношение суммарной относительной электрической активности каждого из участков кишечника (P_i/P_s) к величине внутрибрюшного давления при поступлении, сравнивая с последующим значением. При уменьшении его значения на 40 % и более диагностируют риск развития пареза желудочно-кишечного тракта с возможностью определения наиболее подверженных парезу участков желудочно-кишечного тракта (Патент на изобретение 2840949 от 12.08.2024).

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Полученные в ходе настоящего исследования результаты и сформулированные на их основе научные положения определяют перспективные направления дальнейшего изучения кишечной и нутритивной недостаточности у пациентов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела (ПСМТ ШО). Целесообразно проведение проспективных многоцентровых исследований с увеличением объема выборки для подтверждения выявленных факторов риска и прогностических критериев кишечной и нутритивной недостаточности, а также связанных с ними осложнений, уточнения их прогностической значимости и воспроизводимости в различных клинических условиях.

Выявленная взаимосвязь выраженности нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта с развитием осложнений и увеличением продолжительности лечения определяет необходимость дальнейшей разработки и клинической валидации интегральной шкалы оценки тяжести кишечной недостаточности. Перспективным также является совершенствование методов раннего скрининга и поиск новых маркеров кишечной и нутритивной недостаточности, позволяющих своевременно выявлять пациентов высокого риска и осуществлять динамическую оценку эффективности проводимой терапии.

Важным направлением дальнейших исследований является изучение патогенетических механизмов формирования кишечной недостаточности на молекулярном уровне, включая взаимосвязь нарушений моторики и эвакуации с состоянием кишечного барьера, воспалительным ответом, эндотоксемией и изменениями кишечной микробиоты. Представляется целесообразным расширение исследований микробиоты с оценкой ее динамики и взаимосвязи с характером нутритивной поддержки, применением различных энтеральных смесей и антибактериальной терапии. Особого внимания заслуживает изучение роли отдельных нутриентов, аминокислот, короткоцепочечных жирных кислот и других метаболитов как потенциальных маркеров и терапевтических мишеней.

Перспективным практическим направлением является разработка персонализированного подхода к нутритивной и метаболической поддержке пациентов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела с учетом тяжести неврологического дефицита, выраженности кишечной недостаточности и метаболического статуса. В совокупности дальнейшие исследования должны быть направлены на создание комплексной прогностической и диагностической модели, позволяющей осуществлять раннюю стратификацию пациентов по риску развития осложнений и выбирать индивидуализированную лечебно-профилактическую тактику.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АБ	азотистый баланс
АД	артериальное давление
АКЛ	абсолютное количество лимфоцитов
БЭН	белково-энергетическая недостаточность
ВБД	внутрибрюшное давление
ВЕ	прогнозируемые затраты энергии
ДИ	доверительный интервал
ДН	дыхательная недостаточность
ЖКК	желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМТ	индекс массы тела
ИТ	интенсивная терапия
КН	кишечная недостаточность
КФЭГ	компьютерная фоноэнтерография
КЦЖК	короткоцепочные жирные кислоты
КШ	кишечные шумы
МЕД	медиана
МЭФ	моторно-эвакуаторная функция
НК	непрямая калориметрия
НН	нутритивная недостаточность
НП	нутритивная поддержка
ОАК	общий анализ крови
ОО	основной обмен
ПОН	полиорганный недостаточность
ПП	парентеральное питание
ППФ	перистальтический пик-фактор
ПСМТ	позвоночно-спинномозговая травма

ПЦР	полимеразная цепная реакция
ПЭГЭГ	периферическая электрогастроэнтерография
СМ	спинной мозг
ЧКШ	частота кишечных шумов
ЧСС	частота сердечных сокращений
ШОП	шейный отдел позвоночника
ЭКГ	электрокардиография
ЭП	энтеральное питание
ЭФГДС	эзофагогастродуоденоскопия
AGI	шкала оценки острого желудочно-кишечного повреждения
AGI	шкала оценки острого желудочно-кишечного повреждения
APACHE II	шкала оценки степени тяжести состояния
ASIA	шкала оценки степени повреждения спинного мозга
ASPEN	Американское общество парентерального и энтерального питания
ESPEN	Европейская ассоциация клинического питания и метаболизма
GIDS	шкала оценки желудочно-кишечной дисфункции
GIDS	шкала для оценки желудочно-кишечной дисфункции
GLIM	глобальная инициатива по борьбе с недоеданием
I-FABP	белок, связывающий жирные кислоты кишечника
MI	маастрихтский индекс
mNUTRIC	модифицированная шкала нутритивного риска
NRI	индекс Нутритивного Риска
NRS-2002	шкала оценки нутритивного статуса
PNI	прогностический индекс недостаточности питания
Q1; Q3	интерквартильный интервал
REE	величина энергозатрат покоя
RQ	дыхательный коэффициент
SCI-IDS	синдром индуцированной иммунной депрессии на фоне позвоночно-спинномозговой травмы
SOFA	шкала оценки степени органной дисфункции

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой / Е. Е. Ачкасов, М. А. Ярославская, Е. Е. Машковский [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9, № 2. – С. 4–9.
2. Дисфункция пищеварительного тракта в остром периоде травмы спинного мозга (обзор литературы) / М. С. Балеев, М. Г. Рябков, О. А. Перльмуттер [и др.] // Политравма. – 2021. – № 3. – С. 82–90.
3. Виссарионов, С. В. Международные стандарты неврологической классификации травмы спинного мозга (шкала ASIA/ISNCSCI, пересмотр 2015 года) / С. В. Виссарионов, А. Г. Баиндурашвили, И. А. Крюкова // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2016. – Т. 4, № 2. – С. 67–72.
4. Вариабельность питательной недостаточности у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (сообщение 1) / А. О. Гирш, С. В. Мищенко, С. С. Степанов [и др.] // Политравма/Polytrauma. – 2022. – № 4. – С. 6–14.
5. Глущенко, Э. В. Теория и практика парентерального питания: пособие для анестезиологов, реаниматологов и хирургов / Э. В. Глущенко. – М. : ЦОЛИУВ, 1974. – 54 с.
6. Горячкина, Л. А. Физиотерапия в лечении заболеваний органов пищеварения: классические и современные методы / Л. А. Горячкина, И. В. Поддубный // Русский медицинский журнал. – 2021.
7. Ежегодный статистический сборник «Травматизм, ортопедическая заболеваемость, организация травматолого ортопедической помощи в Российской Федерации за 2021 год» / А. В. Губин, И. А. Соломянник, А. А. Очкуренко [и др.]. – Текст : электронный. – Режим доступа: https://www.citopriorov.ru/page_1631708665_0446.php.
8. Новые подходы к комплексному лечению синдрома кишечной недостаточности как важный компонент постагрессивной реабилитации

хирургических больных в критическом состоянии / Г. Е. Иванова, Т. С. Попова, А. Е. Шестопалов [и др.] // Вестник восстановительной медицины. – 2018. – Т. 86, № 4. – С. 42–53.

9. Иванова, Е. Ю. Желудочно-кишечные кровотечения при осложнённой травме шейного отдела позвоночника / Е. Ю. Иванова, С. И. Кирилина. – DOI: 10.17513/spno.3407. – Текст : электронный // Современные проблемы науки и образования. – 2025. – № 3. – Режим доступа: <https://science-education.ru/article/view?id=34079>

10. Иванова, Е. Ю. Кишечная недостаточность при интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела / Е. Ю. Иванова, С. И. Кирилина, В. Л. Лукинов // Политравма. – 2025. – № 4. – С. 6–15.

11. Нутритивная и кишечная недостаточность при позвоночно-спинномозговой травме / Е. Ю. Иванова, В. С. Сирота, С. А. Первухин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 6. – С. 193.

12. Иванова, Е. Ю. Нутритивная недостаточность — фактор риска при интенсивной терапии осложнённой травмы шейного отдела позвоночника / Е. Ю. Иванова, С. И. Кирилина, В. Л. Лукинов // Политравма. – 2026. – № 1. – С. 36–45.

13. Особенности клинической картины и характеристика кишечной и нутритивной недостаточности при осложнённой травме шейного отдела позвоночника / Е. Ю. Иванова, С. И. Кирилина, А. Ф. Гусев [и др.]. – DOI: 10.17513/spno.33069. – Текст : электронный // Современные проблемы науки и образования. – 2023. – № 6. – Режим доступа: <https://science-education.ru/article/view?id=33069> (дата обращения: 22.10.2025).

14. Позвоночно-спинномозговая травма – триггер изменения кишечной микробиоты / Е. Ю. Иванова, С. И. Кирилина, В. С. Сирота [и др.] // Хирургия позвоночника. – 2023. – Т. 20, № 2. – С. 49–56.

15. Методы диагностики пареза кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / С. Х. Каримов, А. Г. Мирошниченко,

М. А. Кацадзе [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2007. – Т. 166, № 3. – С. 87–92.

16. Кишечная и нутриционная недостаточность при осложнённой травме шейного отдела позвоночника: учебное пособие / С. Ю. Кирилина, С. А. Первухин, Е. Ю. Иванова [и др.]. – Новосибирск, 2023. – 36 с.

17. Кирилина, С. И. Прогнозирование и диагностика пареза кишечника при позвоночно-спинномозговой травме / С. И. Кирилина, Е. Ю. Иванова [и др.]. – DOI: 10.17513/spno.30552. – Текст : электронный // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 2. – URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30552>.

18. Патент 2740488 Российская Федерация, МПК А61В5/00. Способ объективной диагностики/прогнозирования пареза желудочно-кишечного тракта : № 2020119523 : заявл. 05.06.2020 : опубл. 14.01.2021 / Кирилина С. И., Иванова Е. Ю., Лебедева М. Н., Стаценко И. А., Кирилин Л. Н. ; заявитель и патентообладатель ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России. – 8 с.

19. Патент 284949 Российская Федерация, МПК А61В 5/24, А61В 5/388, А61В 5/03. Способ прогнозирования риска развития пареза желудочно-кишечного тракта : № 2024123359 : заявл. 12.08.2024 : опубл. 30.05.2025 / Кирилина С. И., Иванова Е. Ю. ; заявитель и патентообладатель ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России.

20. Интерпретация результатов фоноэнтерографии при различных состояниях / А. И. Корабельников, И. Л. Меньшикова, Е. А. Адилбеков [и др.] // Вестник Новгородского государственного университета. – 2013. – № 71. – С. 41–43.

21. Клинические рекомендации по лечению острой осложнённой и неосложнённой травмы позвоночника у взрослых / В. В. Крылов, А. А. Гринь, А. А. Луцик [и др.]. – Нижний Новгород, 2016.

22. Ультразвуковая оценка содержимого антрального отдела желудка перед операцией у плановых и экстренных пациентов: наблюдательное клиническое исследование / Р. Е. Лахин, А. Т. Геттуев, Ю. Ю. Михайлюк [и др.] //

Анестезиология и реаниматология. – 2022. – № 4. – С. 32–39.

23. Нейрогенный шок при позвоночно-спинномозговой травме / М. Н. Лебедева, А. А. Иванова, А. В. Пальмаш, Н. С. Бойко // Политравма. – 2020. – № 4. – С. 70–77.

24. Метаболический контроль и нутритивная поддержка у пациентов на длительной искусственной вентиляции лёгких: клинические рекомендации / И. Н. Лейдерман, А. И. Грицан, И. Б. Заболотских [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2019. – № 4. – С. 5–19.

25. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной ИВЛ / И. Н. Лейдерман, А. И. Грицан, И. Б. Заболотских [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2022. – № 5. – С. 6–17.

26. Периоперационная нутритивная поддержка: клинические рекомендации / И. Н. Лейдерман, А. И. Грицан, И. Б. Заболотских [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2018. – № 3. – С. 5–21.

27. Профилактика стресс-язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта: методические рекомендации / И. Н. Лейдерман, М. Ю. Киров, Е. А. Кокарев [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2026. – № 1. – С. 7–19.

28. Лобзин, С. В. Осложнения острых травматических повреждений спинного мозга в Санкт-Петербурге / С. В. Лобзин, Л. М. Мирзаева // Морская медицина. – 2020. – Т. 6, № 1. – С. 33–42.

29. Луфт, В. М. Руководство по клиническому питанию / В. М. Луфт, В. С. Афончиков, А. В. Дмитриев. – СПб. : Арт-Экспресс, 2023. – 556 с. – ISBN 987-5-4391-0833-6.

30. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М. Ш. Хубутя. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 799 с.

31. Респираторные нарушения в остром периоде осложнённой травмы шейного отдела позвоночника / С. А. Первухин, М. Н. Лебедева, А. А. Елистратов [и др.] // Общая реаниматология. – 2016. – Т. 12, № 2. – С. 30–42.

32. Рахимов, Р. Т. Особенности белково-энергетического обмена и

нутритивного статуса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии с респираторной нейропатией / Р. Т. Рахимов, И. Н. Лейдерман, А. А. Белкин // Анестезиология и реаниматология. – 2019. – № 6. – С. 20–24.

33. Сивков, А. О. Маркеры нутритивной недостаточности – предикторы неблагоприятного клинического исхода у пациентов в критическом состоянии на длительной искусственной вентиляции лёгких / А. О. Сивков, И. Н. Лейдерман, О. Г. Сивков // Анестезиология и реаниматология. – 2022. – № 6. – С. 52–57.

34. Оценка и прогностическая значимость показателей нутритивного статуса у травматологических и хирургических пациентов отделений / А. О. Сивков, И. Н. Лейдерман, О. Г. Сивков, А. О. Гирш // Политравма. – 2021. – № 3. – С. 82–111.

35. Сивков, А. О. Прогнозирование исхода критического состояния на основании комплексной оценки маркеров белково-энергетической недостаточности : специальность 3.1.12 «Анестезиология и реаниматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Сивков Алексей Олегович ; ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России. – Санкт-Петербург, 2024. – 108 с. – Текст : непосредственный.

36. Кишечная и нутритивная недостаточность при осложнённой травме шейного отдела позвоночника / Г. Г. Сирота, С. И. Кирилина, Е. Ю. Иванова [и др.] // Политравма. – 2018. – № 3. – С. 20–26.

37. Стаценко, И. А. Особенности течения и интенсивной терапии пациентов с изолированной травмой нижнешейного отдела позвоночника при ранней декомпрессии спинного мозга : 3.1.12 «Анестезиология и реаниматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Стаценко Иван Анатольевич ; ФГБУ ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна Минздрава России. – Новосибирск, 2024. – 157 с. – Текст : непосредственный.

38. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга / В. С. Толкачев, С. П. Бажанов, В. Ю. Ульянов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – № 3. – С. 592–595.

39. Шестопапов, А. Е. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности / А. Е. Шестопапов, Т. С. Попова // Интенсивная терапия : национальное руководство ; под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских. – 2-е изд. – М. : ГЭОТАР- Медиа, 2019. – С. 574–579.
40. Шестопапов, С. С. Послеоперационная электростимуляция в абдоминальной хирургии / С. С. Шестопапов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 4. – С. 20.
41. Academy of Nutrition and Dietetics. Spinal Cord Injury (SCI) Guidelines (2009). – URL: (accessed August 2020). – Текст : электронный.
42. Aderinto- Adike, A. O. Gastrointestinal motility problems in critical care: A clinical perspective: GI motility issues in the ICU / A. O. Aderinto- Adike, E. M. M. Quigley // Journal of Digestive Diseases. – 2014. – Vol. 15, № 7. – P. 335–344.
43. Preoperative Nutritional Status is an Independent Predictor of 30- day Hospital Readmission After Elective Spine Surgery / O. Adogwa, A. A. Elsamadicy, A. I. Mehta [et al.] // Spine (Phila Pa 1976). – 2016. – Vol. 41, № 17. – P. 1400–1404.
44. Impact of a High- protein Nutritional Intake on the Clinical Outcome of the Neurocritical Patients / F. Ahmadpour, M. Kouchak, M. M. Miri [et al.] // Iranian Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Vol. 19, № 2. – P. 264–273.
45. Traumatic spinal cord injury / C. Ahuja, J. Wilson, S. Nori [et al.] // Nature Reviews Disease Primers. – 2017. – Vol. 3. – Art. 17018.
46. Trends in measuring BMR and RMR after spinal cord injury: a comprehensive review / A. M. Alazzam, M. W. Alrubaye, J. A. Goldsmith, A. S. Gorgey // British Journal of Nutrition. – 2023. – Vol. 130, № 10. – P. 1720–1731.
47. Correlation between intraluminal oxygen gradient and radial partitioning of intestinal microbiota / L. Albenberg, T. V. Esipova, C. P. Judge [et al.] // Gastroenterology. – 2014. – Vol. 147, Is. 5. – P. 1055–1063.
48. Aldobali, M. Validation and predicting total body water in people with spinal cord injury using bioelectrical impedance analysis / M. Aldobali, K. Pal, H. S. Chhabra // Journal of Information and Optimization Sciences. – 2022. – Vol. 43. –

P. 25–36.

49. Alizadeh, A. Traumatic spinal cord injury: An overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms / A. Alizadeh, S. M. Dyck, S. Karimi- Abdolrezaee // *Frontiers in Neurology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 282.

50. Post- pyloric versus gastric tube feeding for preventing pneumonia and improving nutritional outcomes in critically ill adults / S. Alkhawaja, C. Martin, R. J. Butler, F. Gwadry- Sridhar // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2015. – № 8. – Art. CD008875.

51. Early Enteral Nutrition Provided Within 24 Hours of ICU Admission: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials* / F. Tian, P. T. Heighes, M. J. Allingstrup, G. S. Doig // *Critical Care Medicine*. – 2018. – Vol. 46, № 7. – P. 1049–1056.

52. Intestinal oxygen utilisation and cellular adaptation during intestinal ischaemia- reperfusion injury / P. Archontakis- Barakakis, T. Mavridis, D. D. Chlorogiannis [et al.] // *Clinical and Translational Medicine*. – 2025. – Vol. 15, № 1. – Art. e70136.

53. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients / J. Arends, P. Bachmann, N. Barthelemy [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2017. – Vol. 36, № 1. – P. 11–48.

54. The frequency, risk factors, and complications of gastrointestinal dysfunction during enteral nutrition in critically ill patients / A. G. Atasever, P. E. Ozcan, K. Kasali [et al.] // *Therapeutics and Clinical Risk Management*. – 2018. – Vol. 14. – P. 385–391.

55. Bachmann, K. F. Assessing gastrointestinal system dysfunction in intensive care / K. F. Bachmann, V. M. Asrani, A. Reintam Blaser // *Current Opinion in Critical Care*. – 2025. – Vol. 31, № 2. – P. 172–178.

56. Core outcome set of daily monitoring of gastrointestinal function in adult critically ill patients: a modified Delphi consensus process (COSMOGI) / K. F. Bachmann, B. Jenkins, V. Asrani [et al.] // *Critical Care*. – 2024. – Vol. 28, № 1. – Art. 420.

57. Stroke- Associated Pneumonia and the Brain- Gut- Lung Axis: A

Systematic Literature Review / J. Bai, Y. Zhao, Z. Wang [et al.] // *The Neurologist*. – 2025. – Vol. 30, № 4. – P. 237–250.

58. Heterogeneity across mammalian- and avian-origin A(H1N1) influenza viruses influences viral infectivity following incubation with host bacteria from the human respiratory tract / P. Basu Thakur, H. A. Bullock, J. Stevens [et al.] // *Microbiology Spectrum*. – 2025. – Vol. 13, № 10. – P. e00977–25.

59. Changes in Gut Microbiota in the Acute Phase After Spinal Cord Injury Correlate With Severity of the Lesion / G. Bazzocchi, S. Turrone, M. C. Bulzamini [et al.] // *Scientific Reports*. – 2021. – Vol. 11, № 1. – Art. 12743.

60. ESPEN micronutrient guideline / M. M. Berger, A. Shenkin, A. Schweinlin [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2022. – Vol. 41, № 6. – P. 1357–1424.

61. Exudative glutamine losses contribute to high needs after burn injury / M. M. Berger, P. A. Binz, C. Roux [et al.] // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. – 2022. – Vol. 46. – P. 782–788.

62. Should perioperative immunonutrition for elective surgery be the current standard of care? / S. Bharadwaj, B. Trivax, P. Tandon [et al.] // *Gastroenterology Reports (Oxford)*. – 2016. – Vol. 4, № 2. – P. 87–95.

63. Predictive Values of Preoperative Prognostic Nutritional Index and Systemic Immune-Inflammation Index for Long-Term Survival in High-Risk Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer Patients: A Single-Centre Retrospective Study / H. Bi, Z. Shang, C. Jia [et al.] // *Cancer Management and Research*. – 2020. – Vol. 12. – P. 9471–9483.

64. Biemond, J. J. Leveraging the microbiome in the treatment of sepsis: potential pitfalls and new perspectives / J. J. Biemond, B. McDonald, B. W. Haak // *Current Opinion in Critical Care*. – 2023. – Vol. 29. – P. 123–129.

65. Blanke, E. N. Spinal cord injury-mediated changes in electrophysiological properties of rat gastric nodose ganglion neurons / E. N. Blanke, V. Ruiz-Velasco, G. M. Holmes // *Experimental Neurology*. – 2022. – Vol. 348. – Art. 113927.

66. Gastrointestinal function in intensive care patients: Terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on

Abdominal Problems / A. R. Blaser, M. L. N. G. Malbrain, J. Starkopf [et al.] // Intensive Care Medicine. – 2012. – Vol. 38. – P. 384–394.

67. Intra- Abdominal Pressure as a Marker of Enteral Nutrition Intolerance in Critically Ill Patients. The PIANE Study / M. L. Bordejé, J. C. Montejo, M. L. Mateu [et al.] // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, № 11. – Art. 2616.

68. Transthyretin levels: Potential biomarker for monitoring nutritional support efficacy and clinical complications risk in patients receiving parenteral nutrition / R. G. Borges de Oliveira Nascimento Freitas, G. Hessel, A. C. Junqueira Vasques, R. J. Negrão Nogueira // Clinical Nutrition ESPEN. – 2018. – Vol. 24. – P. 134–139.

69. S2893 Metoclopramide Efficacy in Treating Neurogenic Bowel Dysfunction Secondary to Spinal Cord Infarction / J. Brar, M. F. H. Mohamed, J. P. Nsubuga [et al.] // The American Journal of Gastroenterology. – 2023. – Vol. 118, № 10S. – P. S1960.

70. Browning, K. N. Central nervous system control of gastrointestinal motility and secretion and modulation of gastrointestinal functions / K. N. Browning, R. A. Travagli // Comprehensive Physiology. – 2014. – Vol. 4. – P. 1339–1368.

71. Cadwell, J. B. Prognostic nutritional index (PNI), independent of frailty is associated with six- month postoperative mortality / J. B. Cadwell, A. M. Afonso, A. Shahrokni // Journal of Geriatric Oncology. – 2020. – Vol. 11, № 5. – P. 880–884.

72. Screening for muscle wasting and dysfunction in patients with chronic kidney disease / J. J. Carrero, K. L. Johansen, B. Lindholm [et al.] // Kidney International. – 2016. – Vol. 90, № 1. – P. 53–66.

73. Comparison of basal metabolic rate in individuals with a spinal cord injury and Harris Benedict equation: a systematic review / E. Chaloupková, I. Kinkorová, J. Heller // AUC Kinanthropologica. – 2019. – Vol. 55, № 2. – P. 86–99.

74. Chandankhede, S. R. Acute Intestinal Failure / S. R. Chandankhede, A. P. Kulkarni // Indian Journal of Critical Care Medicine. – 2020. – Vol. 24, Suppl. 4. – P. S168–S174.

75. Rehabilitation of the multiple injured patient with spinal cord injury: A systematic review of the literature / V. N. Christodoulou, D. Varvarousis, A. Theodorou

[et al.] // Injury. – 2019. – Vol. 50, № 11. – P. 1847–1852.

76. Impact of a Quality Improvement Program on the Neurological Outcome of Patients with Traumatic Spinal Cord Injury: A Before- After Mono- Centric Study / R. Cinotti, D. Demeure- Dit- Latte, P. J. Mahe [et al.] // Journal of Neurotrauma. – 2019. – Vol. 36, № 24. – P. 3338–3346.

77. Cohen, P. A. Probiotic Safety – No guarantees / P. A. Cohen // JAMA Internal Medicine. – 2018. – Vol. 178. – P. 1577–1578.

78. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition / C. Compher, A. L. Bingham, M. McCall [et al.] // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – 2022. – Vol. 46, № 1. – P. 12–41.

79. Nutrition Risk Screening in Intensive Care Units: Agreement Between NUTRIC and NRS 2002 Tools / M. K. Coruja, Y. Cobalchini, C. Wentzel, J. D. S. Fink // Nutrition in Clinical Practice. – 2020. – Vol. 35, № 3. – P. 567–571.

80. Optimal scaling of weight and waist circumference to height for adiposity and cardiovascular disease risk in individuals with spinal cord injury / J. J. Cragg, H. J. Ravensbergen, J. F. Borisoff, V. E. Claydon // Spinal Cord. – 2015. – Vol. 53, № 1. – P. 64–68.

81. Critical Care Nutrition. The Canadian clinical practice guidelines (2015) // URL: (accessed 24 Jul 2019).

82. Cryan, J. F. Mind- altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour / J. F. Cryan, T. G. Dinan // Nature Reviews Neuroscience. – 2012. – Vol. 13. – P. 701–712.

83. ESPEN Practical Guideline: Clinical Nutrition in Chronic Intestinal Failure / C. Cuerda, L. Pironi, J. Arends [et al.] // Clinical Nutrition. – 2021. – Vol. 40. – P. 5196–5220.

84. Dual- directional regulation of spinal cord injury and the gut microbiota / Y. Cui, J. Liu, X. Lei [et al.] // Neural Regeneration Research. – 2024. – Vol. 19, № 3. – P. 548–556.

85. Dave, S. Neurogenic shock / S. Dave, J. J. Cho // StatPearls. – Treasure

Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. – Published 2020 Mar 28.

86. De Backer, D. Minimizing catecholamines and optimizing perfusion / D. De Backer, P. Foulon // *Critical Care*. – 2019. – Vol. 23, Suppl. 1. – Art. 149.

87. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits / F. De Vadder, P. Kovatcheva-Datchary, D. Goncalves [et al.] // *Cell*. – 2014. – Vol. 156. – P. 84–96.

88. Dellièvre, S. Is transthyretin a good marker of nutritional status? / S. Dellièvre, L. Cynober // *Clinical Nutrition*. – 2017. – Vol. 36. – P. 364–370.

89. Swallowing rehabilitation following spinal injury: A case series / S. Dick, J. Thomas, J. McMillan [et al.] // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2022. – Vol. 45, № 1. – P. 65–75.

90. Dickerson, R. N. Protein and calorie requirements associated with the presence of obesity / R. N. Dickerson, J. J. Patel, C. J. McClain // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2017. – Vol. 32. – P. 86S–93S.

91. Dickson, R. P. The microbiome and critical illness / R. P. Dickson // *Lancet Respiratory Medicine*. – 2016. – Vol. 4, № 1. – P. 59–72.

92. A systematic review of the safety of probiotics / T. Didari, S. Solki, S. Mozaffari [et al.] // *Expert Opinion on Drug Safety*. – 2014. – Vol. 13. – P. 227–239.

93. Obesity in chronic spinal cord injury is associated with poorer body composition and increased risk of cardiometabolic disease / N. Dietz, M. Boakye, M. F. Bjurström [et al.] // *Scientific Reports*. – 2025. – Vol. 15, № 1. – Art. 29073.

94. Nutritional Alterations Associated with Neurological and Neurosurgical Diseases / Y. Dionyssiotis, A. Papachristos, K. Petropoulou [et al.] // *The Open Neurology Journal*. – 2016. – Vol. 10. – P. 32–41.

95. Dorland. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. – 33rd ed. – New York, NY, USA : Elsevier Health Sciences Division, 2019.

96. Auscultation of Bowel Sounds and Ultrasound of Peristalsis Are Neither Compartmentalized Nor Correlated / A. Drake, N. Franklin, J. W. Schrock, R. A. Jones // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13, № 5. – Art. e14982.

97. Ehsanian, R. Exploration of surgical blood pressure management and

expected motor recovery in individuals with traumatic spinal cord injury / R. Ehsanian // *Spinal Cord*. – 2020. – Vol. 58, № 3. – P. 377–386.

98. Risk of venous thromboembolism during rehabilitation of patients with spinal cord injury / S. Eichinger, L. Eischer, H. Sinkovec [et al.] // *PLoS ONE*. – 2018. – Vol. 13, № 3. – Art. e0193735.

99. Effects of parenteral nutritional support with fish- oil emulsion on spinal cord recovery in rats with traumatic spinal cord injury / S. T. Emon, A. G. Irban, S. U. Bozkurt [et al.] // *Turkish Neurosurgery*. – 2011. – Vol. 21, № 2. – P. 197–202.

100. The use of visceral proteins as nutrition markers: an ASPEN position paper / D. C. Evans, M. R. Corkins, A. Malone [et al.] // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2021. – Vol. 36, № 1. – P. 22–28.

101. Gastrointestinal bleeding in spinal injuries: Is prophylaxis essential? / A. Fahim, A. El- Mahrouki, H. El- Mahrouki, P. Mariel // *British Journal of Medical Practitioners*. – 2013. – Vol. 6, Is. 1. – Art. a607. – URL: (accessed 05.05.2025).

102. Early enteral combined with parenteral nutrition treatment for severe traumatic brain injury: effects on immune function, nutritional status and outcomes / M.-C. Fan, Q.-L. Wang, W. Fang [et al.] // *Chinese Medical Science Journal*. – 2016. – Vol. 31. – P. 213–220.

103. Caloric intake relative to total daily energy expenditure using a spinal cord injury- specific correction factor: an analysis by level of injury / G. J. Farkas, A. S. Gorgey, D. R. Dolbow [et al.] // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. – 2019. – Vol. 98. – P. 947–952.

104. Energy expenditure and nutrient intake after spinal cord injury: a comprehensive review and practical recommendations / G. J. Farkas, A. Sneij, D. W. McMillan [et al.] // *British Journal of Nutrition*. – 2022. – Vol. 128, № 5. – P. 863–887.

105. Farkas, G. J. Energy Expenditure Following Spinal Cord Injury: A Delicate Balance / G. J. Farkas, A. Sneij, D. R. Gater Jr. // *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. – 2021. – Vol. 27, № 1. – P. 92–99.

106. Farkas, G. J. Neurogenic obesity and systemic inflammation following

spinal cord injury: A review / G. J. Farkas, D. R. Gater // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2018. – Vol. 41. – P. 378–387.

107. Post- traumatic changes in energy expenditure and body composition in patients with acute spinal cord injury / P. Felleiter, J. Krebs, Y. Haeberli [et al.] // *Journal of Rehabilitation Medicine*. – 2017. – Vol. 49, № 7. – P. 579–584.

108. Low lymphocyte count and high monocyte count predicts poor prognosis of gastric cancer / F. Feng, G. Zheng, Q. Wang [et al.] // *BMC Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 18, № 1. – P. 148.

109. Flury, I. The risk of malnutrition in patients with spinal cord injury during inpatient rehabilitation – A longitudinal cohort study / I. Flury, G. Mueller, C. Perret // *Frontiers in Nutrition*. – 2023. – Vol. 10. – Art. 1085638.

110. Timing of tracheostomy in acute traumatic spinal cord injury: A systematic review and meta- analysis / S. J. Foran, S. J. Foran, S. Taran, J. M. Singh // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2022. – Vol. 92, № 1. – P. 223.

111. Subcutaneous neostigmine appears safe and effective for acute colonic pseudo- obstruction (Ogilvie's syndrome) / A. Frankel, C. Gillespie, C. T. Lu [et al.] // *ANZ Journal of Surgery*. – 2019. – Vol. 89, № 6. – P. 700–705.

112. Frankenfield, D. Energy expenditure and protein requirements after traumatic injury / D. Frankenfield // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2006. – Vol. 21, № 5. – P. 430–437.

113. The enteric nervous system and gastrointestinal innervation: integrated local and central control / J. B. Furness, B. P. Callaghan, L. R. Rivera, H. J. Cho // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. – 2014. – Vol. 817. – P. 39–71.

114. Effectiveness of the improved B- ultrasound method for measuring the antral section to guide enteral nutrition in patients with sepsis in a randomized controlled trial / L. Gao, S. Li, H. Li [et al.] // *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. – 2021. – Vol. 30. – P. 224–230.

115. A New Scale for Predicting the Risk of In- hospital Mortality in Patients With Traumatic Spinal Cord Injury / Y. Gong, J. Du, D. Hao [et al.] // *Frontiers in Neurology*. – 2022. – Vol. 13. – Art. 894273.

116. Goodus, M. T. Hepatic dysfunction after spinal cord injury: A vicious cycle of central and peripheral pathology? / M. T. Goodus, D. M. McTigue // *Experimental Neurology*. – 2020. – Vol. 325. – Art. 113160.

117. What are the benefits and harms of delayed enteral feeding in acute spinal cord injury patients in critical care units? A systematic review / A. Gordon, C. O'Hagan, J. Welbourne // *Journal of the Intensive Care Society*. – 2025. – Vol. 26, № 3. – P. 334–342.

118. Frequency of dietary recalls, nutritional assessment, and body composition assessment in men with chronic spinal cord injury / A. S. Gorgey, C. Caudill, S. Sistrun [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2015. – Vol. 96. – P. 1646–1653.

119. Govil, D. Gastrointestinal Motility Disorders in Critically Ill / D. Govil, D. Pal // *Indian Journal of Critical Care Medicine*. – 2020. – Vol. 24, Suppl. 4. – P. S179–S182.

120. Assessment and management of patients with intestinal failure: a multidisciplinary approach / J. T. Grainger, Y. Maeda, S. C. Donnelly, C. J. Vaizey // *Clinical and Experimental Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 11. – P. 233–241.

121. Granger, D. N. The gastrointestinal circulation: physiology and pathophysiology / D. N. Granger, L. Holm, P. Kvietys // *Comprehensive Physiology*. – 2015. – Vol. 5. – P. 1541–1583.

122. Pressure Ulcer in Trauma Patients: A Higher Spinal Cord Injury Level Leads to Higher Risk / A. Grigorian, M. Sugimoto, V. Joe [et al.] // *Journal of the American College of Clinical Wound Specialists*. – 2018. – Vol. 9, № 1–3. – P. 24–31.

123. Pathophysiology and comorbidities after spinal cord injury / J. Guest, N. Datta, G. Jimsheleishvili, D. R. Gater // *Journal of Personalized Medicine*. – 2022. – Vol. 12. – P. 1126.

124. Intestinal Microbiota in Patients with Spinal Cord Injury / B. Gungor, E. Adiguzel, I. Gursel [et al.] // *PLoS ONE*. – 2016. – Vol. 11, № 1. – Art. e0145878.

125. Diet- microbiome interactions promote enteric nervous system resilience following spinal cord injury / A. M. Hamilton, L. Blackmer- Raynolds, Y. Li [et al.] //

NPJ Biofilms and Microbiomes. – 2024. – Vol. 10, № 1. – Art. 75.

126. Harris, J. A. A Biometric Study of Human Basal Metabolism / J. A. Harris, F. G. Benedict // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 1918. – Vol. 4, № 12. – P. 370–373.

127. Effect of nutritional status on occurrence of pneumonia after traumatic cervical spinal cord injury / T. Hayashi, Y. Fujiwara, M. Irie [et al.] // Scientific Reports. – 2024. – Vol. 14, № 1. – Art. 13286.

128. Mechanism of Dysphagia after Acute Traumatic Cervical Spinal Cord Injury / T. Hayashi, Y. Fujiwara, Y. Ariji [et al.] // Journal of Neurotrauma. – 2020. – Vol. 37, № 21. – P. 2315–2319.

129. Commensal microbiota induces colonic barrier structure and functions that contribute to homeostasis / C. L. Hayes, J. Dong, H. J. Galipeau [et al.] // Scientific Reports. – 2018. – Vol. 8. – Art. 14184.

130. Inflammation after spinal cord injury: a review of the critical timeline of signaling cues and cellular infiltration / D. J. Hellenbrand, C. M. Quinn, Z. J. Piper [et al.] // Journal of Neuroinflammation. – 2021. – Vol. 18, № 1. – P. 284.

131. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic / C. Hill, F. Guarner, G. Reid [et al.] // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. – 2014. – Vol. 11. – P. 506–514.

132. Prognostic Factors for Respiratory Dysfunction for Cervical Spinal Cord Injury and/or Cervical Fractures in Elderly Patients: A Multicenter Survey / R. Hirota, Y. Terashima, H. Ohnishi [et al.] // Global Spine Journal. – 2024. – Vol. 14, № 1. – P. 101–112.

133. Ho, W.-T. Increased risk of acute pancreatitis in persons with spinal cord injury: A population- based, propensity score- matched longitudinal follow- up study / W.-T. Ho, K.-C. Yeh, S.-L. Pan // Spinal Cord. – 2021. – Vol. 59. – P. 1170–1176.

134. Stellenwert der Funktionsdiagnostik in der Gastroenterologie [Importance of functional diagnostics in gastroenterology] / M. Hollenbach, A. Hoffmeister, J. Rosendahl, J. Mössner // Der Internist. – 2018. – Vol. 59, № 1. – P. 25–37.

135. Holmes, G. M. Gastrointestinal dysfunction after spinal cord injury / G. M. Holmes, E. N. Blanke // *Experimental Neurology*. – 2019. – Vol. 320. – Art. 113009.

136. Strategies to mitigate muscle mass loss in individuals with spinal cord injury / A. M. H. Horstman, J. M. Stolwijk- Swüste, L. J. C. van Loon, S. de Groot // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2025. – P. 1–19.

137. Severity of acute gastrointestinal injury grade as a predictor of mortality in critically ill patients / B. Hu, R. Sun, A. Wu [et al.] // *Critical Care*. – 2017. – Vol. 21, № 1. – Art. 188.

138. The effects and safety of omega- 3 fatty acids for acute lung injury: a systematic review and meta- analysis / Z. Huang, J. Zheng, W. Huang [et al.] // *World Journal of Surgical Oncology*. – 2020. – Vol. 18. – Art. 235.

139. Huynen, P. Advancements in nutritional support for critically ill patients / P. Huynen, M. P. Casaer, J. Gunst // *Current Opinion in Critical Care*. – 2025. – Vol. 31, № 2. – P. 212–218.

140. Micronutrient content in enteral nutrition formulas: comparison with the dietary reference values for healthy populations / R. Iacone, C. Scanzano, L. Santarpia [et al.] // *Nutrition Journal*. – 2016. – Vol. 15. – Art. 30.

141. Harris- Benedict equation for critically ill patients: are there differences with indirect calorimetry? / C. C. Japur, F. R. Penaforte, P. G. Chiarello [et al.] // *Journal of Critical Care*. – 2009. – Vol. 24, № 4. – P. 628 e621–625.

142. Jeffries, M. A. Peripheral Immune Dysfunction: A Problem of Central Importance after Spinal Cord Injury / M. A. Jeffries, V. J. Tom // *Biology (Basel)*. – 2021. – Vol. 10, № 9. – Art. 928.

143. Effect of Fecal Microbiota Transplantation on Neurological Restoration in a Spinal Cord Injury Mouse Model: Involvement of Brain- Gut Axis / Y. Jing, Y. Yu, F. Bai [et al.] // *Microbiome*. – 2021. – Vol. 9, № 1. – P. 59–21.

144. Jogia, T. Traumatic Spinal Cord Injury and the Gut Microbiota: Current Insights and Future Challenges / T. Jogia, M. J. Ruitenberg // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – Vol. 11. – Art. 704.

145. A gut- brain neural circuit for nutrient sensory transduction / M. M. Kaelberer, K. L. Buchanan, M. E. Klein [et al.] // *Science*. – 2018. – Vol. 361. – Art. eaat5236.
146. Keller, U. Nutritional laboratory markers in malnutrition / U. Keller // *Journal of Clinical Medicine*. – 2019. – Vol. 8, № 6. – Art. 775.
147. Use of diaphragm pacing in the management of acute cervical spinal cord injury / A. J. Kerwin, B. K. Yorkgitis, D. J. Ebler [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 85, № 5. – P. 928–931.
148. Gut dysbiosis impairs recovery after spinal cord injury / K. A. Kigerl, J. C. Hall, L. Wang [et al.] // *Journal of Experimental Medicine*. – 2016. – Vol. 213. – P. 2603–2620.
149. The Roles of Glutamine in the Intestine and Its Implication in Intestinal Diseases / M.-H. Kim, H. Kim // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2017. – Vol. 18, № 5. – Art. 1051.
150. Knaus, W. A. APACHE II: a severity of disease classification system / W. A. Knaus // *Critical Care Medicine*. – 1985. – Vol. 13, № 10. – P. 818–829.
151. Koekkoek, W. K. Current evidence on omega- 3 fatty acids in enteral nutrition in the critically ill: a systematic review and meta- analysis / W. K. Koekkoek, V. Panteleon, A. R. van Zanten // *Nutrition*. – 2019. – Vol. 59. – P. 56–68.
152. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002 / J. Kondrup, S. P. Allison, M. Elia [et al.]; Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) // *Clinical Nutrition*. – 2003. – Vol. 22, № 4. – P. 415–421.
153. Infusion of Neostigmine-Glycopyrrolate for Bowel Evacuation in Persons with Spinal Cord Injury / M. A. Korsten, A. S. Rosman, A. Ng [et al.] // *American Journal of Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 100, № 7. – P. 1560–1565.
154. Reduction in hepatic secondary bile acids caused by short- term antibiotic- induced dysbiosis decreases mouse serum glucose and triglyceride levels / T. Kuno, M. Hirayama- Kurogi, S. Ito, S. Ohtsuki // *Scientific Reports*. – 2018. – Vol. 8. – Art. 1253.

155. Kusainov, R. K. Evaluation of the Applicability of MEMS Microphone for Auscultation / R. K. Kusainov, V. K. Makukha // Proceedings of the International Conference of Young Specialists on Micro/Nanotechnologies and Electron Devices (EDM). – Erlagol, Russia, 29 June – 3 July 2015. – Washington, DC, USA : IEEE Computer Society, 2015. – P. 595–597.
156. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients / T. Ladopoulos, M. Giannaki, C. Alexopoulou [et al.] // Annals of Gastroenterology. – 2018. – Vol. 31, № 3. – P. 273–281.
157. The SOFA score – development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials / S. Lambden, P. F. Laterre, M. M. Levy, B. Francois // Critical Care. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 1–9.
158. Omega- 3 polyunsaturated fatty acids in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta- analysis / P. L. Langlois, F. D’Aragon, G. Hardy [et al.] // Nutrition. – 2019. – Vol. 61. – P. 84–92.
159. Lee, B. J. Early decompression in acute spinal cord injury: review and update / B. J. Lee, J. H. Jeong // Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2023. – Vol. 66, № 1. – P. 6–11.
160. Early nursing interventions for neurogenic bowel dysfunction in acute- phase spinal cord injury patients: A non- concurrent controlled trial / H. Li, R. Wang, Z. Wang, D. Zhang // Medicine. – 2025. – Vol. 104, № 32. – Art. e43912.
161. Nutritional alterations, adverse consequences, and comprehensive assessment in spinal cord injury: a review / Z. Li, X. Wang, Y. Yu [et al.] // Frontiers in Nutrition. – 2025. – Vol. 12. – Art. 1576976.
162. Liao, Y. Effects and safety of neostigmine for postoperative recovery of gastrointestinal function: a systematic review and meta- analysis / Y. Liao, Y. Li, W. Ouyang // Annals of Palliative Medicine. – 2021. – Vol. 10, № 12. – P. 12507–12518.
163. Alterations in the Fecal Microbiota of Patients With Spinal Cord Injury / R. Lin, J. Xu, Q. Ma [et al.] // PLoS ONE. – 2020. – Vol. 15, № 8. – Art. e0236470.
164. Modified B- ultrasound method for measurement of antral section only to

assess gastric function and guide enteral nutrition in critically ill patients / Y. Liu, Y. K. Gao, L. Yao, L. Li // *World Journal of Gastroenterology*. – 2017. – Vol. 23. – P. 5229–5236.

165. Efficacy of probiotics or synbiotics in critically ill patients: a systematic review and meta- analysis / J. Lou, S. Cui, N. Huang [et al.] // *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2024. – Vol. 59. – P. 48–62.

166. Safety of early tracheostomy in trauma patients after anterior cervical fusion / C. P. Lozano, K. A. Chen, J. A. Marks [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 85, № 4. – P. 741–746.

167. Risk Factors for Pulmonary Infection and Nursing Interventions Post- Tracheostomy in Patients with Spinal Cord Injury / Q. Lv, X. Zhang, K. Guo [et al.] // *Infection and Drug Resistance*. – 2023. – Vol. 16. – P. 6691–6701.

168. Lyles, R. H. A practical approach to computing power for generalized linear models with nominal, count, or ordinal responses / R. H. Lyles, H.-M. Lin, J. M. Williamson // *Statistics in Medicine*. – 2007. – Vol. 26, № 7. – P. 1632–1648.

169. Magnetic Resonance Imaging of the Gastrointestinal Tract: Current Role, Recent Advancements and Future Prospectives / F. Maccioni, L. Busato, A. Valenti [et al.] // *Diagnostics (Basel)*. – 2023. – Vol. 13, № 14. – Art. 2410.

170. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury and multiple sclerosis: an updated and simplified treatment algorithm / F. S. Magnuson, P. Christensen, A. Krassioukov [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2023. – Vol. 12. – P. 6971.

171. Evaluation of gastric motility through surface electrogastrography in critically ill septic patients. Comparison of metoclopramide and domperidone effects: A pilot randomized clinical trial / C. Mancilla Asencio, L. R. Galvez- Arevalo, E. Tobar Almonacid [et al.] // *Revista de Gastroenterología de México*. – 2019. – Vol. 84. – P. 149–157.

172. Margo, T. E. An interval of clinically silent gastrointestinal bleed in dysautonomic spinal cord injury: a case report / T. E. Margo, P. R. McMullin, F. Kaddouh // *BMC Neurology*. – 2023. – Vol. 23, № 1. – Art. 70.

173. Martinez, J. Biomarkers and Functional Assays of Epithelial Barrier Disruption and Gastrointestinal Dysmotility in Critical Illness – A Narrative Review / J. Martinez, K. M. Rodriguez Hovnanian, E. E. Martinez // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15(18). – P. 4052.

174. Gastrointestinal Dysfunction and Feeding Intolerance in Critical Illness: Do We Need an Objective Scoring System? / S. A. McClave, J. Gualdoni, A. Nagengast [et al.] // *Current Gastroenterology Reports*. – 2020. – Vol. 22, № 1. – Art. 1.

175. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) / S. A. McClave, B. E. Taylor, R. G. Martindale [et al.] // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. – 2016. – Vol. 40, № 2. – P. 159–211.

176. McClave, S. A. The 2016 ESPEN Arvid Wretling lecture: The gut in stress / S. A. McClave, C. C. Lowen, R. G. Martindale // *Clinical Nutrition*. – 2018. – Vol. 37. – P. 19–36.

177. Oropharyngeal Dysphagia in Acute Cervical Spinal Cord Injury: A Literature Review / J. McRae, S. Morgan, E. Wallace, A. Miles // *Dysphagia*. – 2023. – Vol. 38, № 4. – P. 1025–1038.

178. Risk Factors for Dysphagia After Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: A Retrospective Study / I. Meißner, S. Dietmann, G. Hüller [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2025. – Vol. 106, № 8. – P. 1189–1197.

179. Meng, M. New insights into the gut as the driver of critical illness and organ failure / M. Meng, N. J. Klingensmith, C. M. Coopersmith // *Current Opinion in Critical Care*. – 2017. – Vol. 23, № 2. – P. 143–148.

180. Mohri, T. Impact of prognostic nutritional index on long - term outcomes in patients with breast cancer / T. Mohri, Y. Mohri, T. Shigemori // *World Journal of Surgical Oncology*. – 2016. – Vol. 14, № 1. – P. 170.

181. The metabolic response to stress in critical illness: updated review on the pathophysiological mechanisms, consequences, and therapeutic implications / R. Mottale, C. Dupuis, S. Szklarzewska, J. C. Preiser // *Annals of Intensive Care*. –

2025. – Vol. 15, № 1. – Art. 174.

182. Following Spinal Cord Injury, PDE4B Drives an Acute, Local Inflammatory Response and a Chronic, Systemic Response Exacerbated by Gut Dysbiosis and Endotoxemia / S. A. Myers, L. Gobejishvili, S. Saraswat Ohri [et al.] // *Neurobiology of Disease*. – 2019. – Vol. 124. – P. 353–363.

183. Real- time bowel sound analysis using newly developed device in patients undergoing gastric surgery for gastric tumor / T. Namikawa, S. Yamaguchi, K. Fujisawa [et al.] // *Journal of Gastroenterology and Hepatology Open*. – 2021. – Vol. 5, № 4. – P. 454–458.

184. Investigation of measured and predicted resting energy needs in adults after spinal cord injury: a systematic review / A. N. Nevin, J. Steenson, A. Vivanti, I. J. Hickman // *Spinal Cord*. – 2016. – Vol. 54, № 4. – P. 248–253.

185. Nightingale, T. E. Predicting Basal Metabolic Rate in Men with Motor Complete Spinal Cord Injury / T. E. Nightingale, A. S. Gorgey // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2018. – Vol. 50, № 6. – P. 1305–1312.

186. Effects of endurance exercise under hypoxic conditions on the gastric emptying rate and intestinal cell damage / S. Nomura, D. Sumi, H. Nagatsuka [et al.] // *European Journal of Applied Physiology*. – 2025. – Vol. 125, № 1. – P. 25–35.

187. Automated Bowel Sound Analysis: An Overview / J. K. Nowak, R. Nowak, K. Radzikowski [et al.] // *Sensors (Basel)*. – 2021. – Vol. 21, № 16. – Art. 5294.

188. Oshima, T. Supplemental Parenteral Nutrition Is the Key to Prevent Energy Deficits in Critically Ill Patients / T. Oshima, C.-P. Heidegger, C. Pichard // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2016. – Vol. 31, № 4. – P. 432–437.

189. Oshima, Y. Gut microbiota and spinal cord injury: current understanding and future directions / Y. Oshima, M. Nakamura, S. Okada // *Spinal Cord*. – 2024. – Vol. 62, № 3. – P. 155–162.

190. Pharmacologic approaches to prevent skeletal muscle atrophy after spinal cord injury / D. M. Otzel, H. J. Kok, Z. A. Graham [et al.] // *Current Opinion in Pharmacology*. – 2021. – Vol. 60. – P. 193–199.

191. Pachisia, A. V. Gastrointestinal dysmotility in the ICU / A. V. Pachisia, D. Pal, D. Govil // *Current Opinion in Critical Care*. – 2025. – Vol. 31, № 2. – P. 179–188.
192. Implementation of enteral feeding protocol in an intensive care unit: before-and-after study / M. Padar, G. Uusvel, L. Starkopf [et al.] // *World Journal of Critical Care Medicine*. – 2017. – Vol. 6, № 1. – P. 56–64.
193. Parthasarathy, S. Anesthetic management of intestinal obstruction: A postgraduate educational review / S. Parthasarathy, R. Sripriya, N. Krishnaveni // *Anesthesia: Essays and Researches*. – 2016. – Vol. 10, № 3. – P. 397–401.
194. Patel, R. M. Nutritional management of patients with traumatic spinal cord injury in the acute and rehabilitation phases / R. M. Patel, L. A. Harvey, M. A. Short // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2023. – Vol. 38, № 2. – P. 221–230.
195. Measured vs Predicted Energy Expenditure in Mechanically Ventilated Adults with Acute, Traumatic Spinal Cord Injuries / S. L. Pelekhaty, C. L. Ramirez, J. M. Massetti [et al.] // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2021. – Vol. 36, № 2. – P. 464–471.
196. Pérez-Calatayud, Á. A. Role of gastric ultrasound to guide enteral nutrition in the critically ill / Á. A. Pérez-Calatayud, R. Carillo-Esper // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. – 2023. – Vol. 26, № 2. – P. 114–119.
197. Petro, C. C. Permissible intraabdominal hypertension following complex abdominal wall reconstruction / C. C. Petro, S. Raigani, M. Fayeizadeh // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2015. – Vol. 136. – P. 868–881.
198. Factors associated with gastrointestinal dysmotility in critically ill patients / N. Petrović, M. Žunić, A. Pejčić [et al.] // *Open Medicine (Warsaw)*. – 2023. – Vol. 18, № 1. – Art. 20230820.
199. Gut microbiota: role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease / J. M. Pickard, M. Y. Zeng, R. Caruso, G. Núñez // *Immunology Reviews*. – 2017. – Vol. 279. – P. 70–89.
200. Catecholamine use is associated with enterocyte damage in critically ill patients / G. Piton, B. Cypriani, J. Regnard [et al.] // *Shock*. – 2015. – Vol. 43, № 5. –

P. 437–442.

201. Plante, E. Bowel Management in the Acute Phase of Spinal Cord Injury / E. Plante, L. Rhudy // *Journal of Neuroscience Nursing*. – 2024. – Vol. 56, № 4. – P. 113–117.

202. Predictive Values of Preoperative Prognostic Nutritional Index and Systemic Immune-Inflammation Index for Long-Term Survival in High-Risk Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer Patients: A Single-Centre Retrospective Study / H. Bi, Z. Shang, C. Jia [et al.] // *Cancer Management and Research*. – 2020. – Vol. 12. – P. 9471–9483.

203. Qi, Z. Bowel Dysfunction in Spinal Cord Injury / Z. Qi, J. W. Middleton, A. Malcolm // *Current Gastroenterology Reports*. – 2018. – Vol. 20, № 10. – Art. 47.

204. Quigley, D. A. Predicting prognosis and therapeutic response from interactions between lymphocytes and tumor cells / D. A. Quigley, V. Kristensen // *Molecular Oncology*. – 2015. – Vol. 9, № 10. – P. 2054–2062.

205. Quinton, J. S. Gastrointestinal complications following spinal cord injury: epidemiology and management strategies / J. S. Quinton, A. R. Williams, C. E. Brown // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2022. – Vol. 45, № 5. – P. 678–687.

206. Identifying critically ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool / A. Rahman, R. M. Hasan, R. Agarwala [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2016. – Vol. 35, № 1. – P. 158–162.

207. Validation of predictive equations to assess energy expenditure in acute spinal cord injury / C. L. Ramirez, S. Pelekhaty, J. M. Massetti [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 85, № 5. – P. 984–991.

208. Ramirez, L. Gut- brain axis alterations after spinal cord injury: implications for gastrointestinal function / L. Ramirez, K. Chen, M. Garcia // *Neurogastroenterology & Motility*. – 2023. – Vol. 35, № 7. – Art. e14567.

209. Rangan, V. Gastroparesis in the Hospital Setting / V. Rangan, A. Ukleja // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2021. – Vol. 36, № 1. – P. 50–66.

210. Comparison of nutritional screening and diagnostic tools in diagnosis of

severe malnutrition in critically ill patients / S. Rattanachaiwong, B. Zribi, I. Kagan [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2020. – Vol. 39, № 11. – P. 3419–3425.

211. Incidence, timing, and risk factors for development of gastrointestinal bleeding in acute traumatic spinal cord injury: A systematic review / D. H. Redepenning, S. Maddali, O. A. Glotfelty - Scheuring [et al.] // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2024. – Vol. – P. 1–11.

212. Practicing Digital Gastroenterology through Phonoenterography Leveraging Artificial Intelligence: Future Perspectives Using Microwave Systems / R. Redij, A. Kaur, P. Muddaloor [et al.] // *Sensors (Basel)*. – 2023. – Vol. 23, № 4. – Art. 2302.

213. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients: A prospective multicenter observational study (iSOFA study) / A. Reintam Blaser, M. Padar, M. Mändul [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2021. – Vol. 40, № 8. – P. 4932–4940.

214. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines / A. Reintam Blaser, J. Starkopf, W. Alhazzani [et al.] // *Intensive Care Medicine*. – 2017. – Vol. 43, № 3. – P. 380–398.

215. Reintam Blaser, A. Gastrointestinal function in critically ill patients / A. Reintam Blaser, K. F. Bachmann, A. M. Deane // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. – 2023. – Vol. 26, № 5. – P. 463–469.

216. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A prospective multicenter study (IROI study) / A. Reintam Blaser, A. Regli, B. De Keulenaer [et al.] // *Critical Care Medicine*. – 2019. – Vol. 47, № 5. – P. 535–542.

217. Intestinal Short Chain Fatty Acids and their Link with Diet and Human Health / D. Ríos-Covián, P. Ruas-Madiedo, A. Margolles [et al.] // *Frontiers in Microbiology*. – 2016. – Vol. 7. – Art. 185.

218. Obligatory negative nitrogen balance following spinal cord injury / D. J. Rodriguez, F. W. Clevenger, T. M. Osler [et al.] // *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. – 1991. – Vol. 15, № 3. – P. 319–322.

219. Rodriguez, G. M. Neurogenic Bowel and Management after Spinal Cord Injury: A Narrative Review / G. M. Rodriguez, D. R. Gater // *Journal of Personalized Medicine*. – 2022. – Vol. 12, № 7. – Art. 1141.

220. Ropper, A. E. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury / A. E. Ropper, M. T. Neal, N. Theodore // *Practical Neurology*. – 2015. – Vol. 15, № 4. – P. 266–272.

221. Rousseau, A. F. Metabolic response to the stress of critical illness / A. F. Rousseau, R. Martindale, J. C. Preiser // *British Journal of Anaesthesia*. – 2014. – Vol. 113, № 6. – P. 945–954.

222. Rousseau, A. F. Nutritional and metabolic modulation of inflammation in critically ill patients: a narrative review of rationale, evidence and grey areas / A. F. Rousseau, R. Martindale // *Annals of Intensive Care*. – 2024. – Vol. 14, № 1. – Art. 121.

223. Rowan, C. An observational study of feeding practice in ventilated patients with spinal cord injury / C. Rowan, A. Kazemi // *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2020. – Vol. 37. – P. 107–113.

224. Rowland, I. Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components / I. Rowland, G. Gibson, A. Heinken // *European Journal of Nutrition*. – 2018. – Vol. 57, № 1. – P. 1–24.

225. Sachdev, A. H. Gastrointestinal bacterial overgrowth: pathogenesis and clinical significance / A. H. Sachdev, M. Pimentel // *Therapeutic Advances in Chronic Disease*. – 2013. – Vol. 4, № 5. – P. 223–231.

226. Wireless motility capsule compared with scintigraphy in the assessment of diabetic gastroparesis / D. A. Sangnes, E. Søfteland, M. Bekkelund [et al.] // *Neurogastroenterology & Motility*. – 2020. – Vol. 32, № 4. – Art. e13771.

227. Sauerbeck, A. D. Spinal cord injury causes chronic liver pathology in rats / A. D. Sauerbeck, L. J. Laws, V. V. R. Bandaru // *Journal of Neurotrauma*. – 2015. – Vol. 32. – P. 159–169.

228. Savic, G. Causes of death after traumatic spinal cord injury – a 70- year British study / G. Savic // *Spinal Cord*. – 2017. – Vol. 55, № 10. – P. 891–897.

229. Schierbauer, J. Acute fluid intake impacts assessment of body composition via bioelectrical impedance analysis: a randomized, controlled crossover pilot trial / J. Schierbauer, S. Gunther, S. Haupt [et al.] // *Metabolites*. – 2023. – Vol. 13, № 4. – Art. 473.

230. Schmidt, E. K. A. Fecal Transplant Prevents Gut Dysbiosis and Anxiety- Like Behaviour After Spinal Cord Injury / E. K. A. Schmidt, A. Torres- Espin, P. J. F. Raposo // *PLoS ONE*. – 2020. – Vol. 15, № 1. – Art. e0226128.

231. Schofield, W. N. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work / W. N. Schofield // *Human Nutrition. Clinical Nutrition*. – 1985. – Suppl. 1 (Vol. 39). – P. 5–41.

232. Seagle, H. M. Position of the American Dietetic Association: weight management / H. M. Seagle, G. W. Strain, A. Makris, R. S. Reeves // *Journal of the American Dietetic Association*. – 2009. – Vol. 109, № 2. – P. 330–346.

233. Shen, C. Comparing gastrointestinal dysfunction score and acute gastrointestinal injury grade for predicting short- term mortality in critically ill patients / C. Shen, X. Wang, Y. Y. Xiao [et al.] // *World Journal of Gastroenterology*. – 2024. – Vol. 30, № 42. – P. 4523–4531.

234. Shin, J. C. The Nutritional Status and the Clinical Outcomes of Patients With a Spinal Cord Injury Using Nutritional Screening Tools / J. C. Shin, S. H. Chang, S. W. Hwang // *Annals of Rehabilitation Medicine*. – 2018. – Vol. 42, № 4. – P. 591–600.

235. Shin, Y. B. Clinical Predictors of Dysphagia in Acute and Subacute Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: A Retrospective Observational Study / Y. B. Shin, J. A. Yoon, B. J. Lee // *Dysphagia*. – 2025. – Vol. 41. – P. 149–159.

236. Singer, P. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit / P. Singer, A. Reintam Blaser, M. M. Berger [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2019. – Vol. 38, № 1. – P. 48–79.

237. Singer, P. The role of omega- 3 polyunsaturated fatty acids in the intensive care unit / P. Singer, P. C. Calder // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic*

Care. – 2023. – Vol. 26. – P. 129–137.

238. Smedberg, M. Is the glutamine story over? / M. Smedberg, J. Wernerman // Critical Care. – 2016. – Vol. 20. – Art. 361.

239. Smith, A. B. Early enteral nutrition in critically ill patients: impact on clinical outcomes / A. B. Smith, C. D. Johnson, E. F. Thompson // Critical Care Medicine. – 2024. – Vol. 52, № 1. – P. 45–53.

240. Soeters, P. B. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance / P. B. Soeters, R. R. Wolfe, A. Shenkin // JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – 2019. – Vol. 43, № 2. – P. 181–193.

241. Soranno, D. E. A review of gut failure as a cause and consequence of critical illness / D. E. Soranno, C. M. Coopersmith, J. F. Brinkworth // Critical Care. – 2025. – Vol. 29, № 1. – Art. 91.

242. Stillman, M. D. Complications of Spinal Cord Injury Over the First Year After Discharge From Inpatient Rehabilitation / M. D. Stillman, J. Barber, S. Burns // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2017. – Vol. 98, № 9. – P. 1800–1805.

243. Stojek, M. Gastroparesis in the intensive care unit / M. Stojek, T. Jasiński // Anaesthesiology and Intensive Therapy. – 2021. – Vol. 53, № 5. – P. 450–455.

244. Strandwitz, P. Neurotransmitter modulation by the gut microbiota / P. Strandwitz // Brain Research. – 2018. – Vol. 1693. – P. 128–133.

245. Sultan, I. The safety and efficacy of steroid treatment for acute spinal cord injury: A Systematic Review and meta- analysis / I. Sultan, N. Lamba, A. Liew // Heliyon. – 2020. – Vol. 6, № 2. – Art. e03414.

246. Sun, D. L. Accuracy of the serum intestinal fatty- acid- binding protein for diagnosis of acute intestinal ischemia: A meta- analysis / D. L. Sun, Y. Y. Cen, S. M. Li [et al.] // Scientific Reports. – 2016. – Vol. 6. – Art. 34371.

247. Sun, X. Multiple organ dysfunction and systemic inflammation after spinal cord injury: a complex relationship / X. Sun, Z. B. Jones, X. M. Chen [et al.] // Journal of Neuroinflammation. – 2016. – Vol. 13, № 1. – P. 260.

248. Tan, X. Development and validation of a prediction model for

hypoproteinemia after traumatic spinal cord injury: A multicenter retrospective clinical study / X. Tan, Y. Wu, F. Li // *Medicine (Baltimore)*. – 2024. – Vol. 103, № 25. – Art. e38081.

249. Taylor, B. E. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) / B. E. Taylor, S. A. McClave, R. G. Martindale // *Critical Care Medicine*. – 2016. – Vol. 44, № 2. – P. 390–438.

250. Thibault- Halman, G. Acute management of nutritional demands after spinal cord injury / G. Thibault- Halman, S. Casha, S. Singer // *Journal of Neurotrauma*. – 2011. – Vol. 28, № 8. – P. 1497–1507.

251. Tian, F. Early Enteral Nutrition Provided Within 24 Hours of ICU Admission: A Meta- Analysis of Randomized Controlled Trials / F. Tian, P. T. Heighes, M. J. Allingstrup // *Critical Care Medicine*. – 2018. – Vol. 46(7). – P. 1049–1056.

252. Toews, I. Interventions for preventing upper gastrointestinal bleeding in people admitted to intensive care units / I. Toews, A. T. George, J. V. Peter // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2018. – Vol. 6, Is. 6. – Art. CD008687.

253. Tokunaga, R. Prognostic Nutritional Index Predicts Severe Complications, Recurrence, and Poor Prognosis in Patients With Colorectal Cancer Undergoing Primary Tumor Resection / R. Tokunaga, Y. Sakamoto, S. Nakagawa // *Diseases of the Colon and Rectum*. – 2015. – Vol. 58, № 11. – P. 1048–1057.

254. Tong, B. Serum Albumin Predicts Long- Term Neurological Outcomes After Acute Spinal Cord Injury / B. Tong, C. R. Jutzeler, J. J. Cragg // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. – 2018. – Vol. 32, № 1. – P. 7–17.

255. Tustumi, F. Editorial: Gastrointestinal Autonomic Disorders / F. Tustumi, V. Ho, S. C. Payne // *Frontiers in Neurology*. – 2024. – Vol. 15. – Art. 1492409.

256. Typpo, K. V. Gastrointestinal Dysfunction Criteria in Critically Ill Children: The PODIUM Consensus Conference / K. V. Typpo, S. Y. Irving, J. M. Prince // *Pediatrics*. – 2022. – Vol. 149. – Suppl. S53–S58.

257. Ulndreaj, A. Modulating the immune response in spinal cord injury / A. Ulndreaj, J. C. Chio, C. S. Ahuja // *Expert Review of Neurotherapeutics*. – 2016. – Vol. 16, № 11. – P. 1127–1129.

258. van Zanten, A. R. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis / A. R. van Zanten, R. Dhaliwal, D. Garrel // *Critical Care*. – 2015. – Vol. 19. – Art. 294.

259. Vazquez-Sandoval, A. Critically ill patients and gut motility: Are we addressing it? / A. Vazquez-Sandoval, S. Ghamande, S. Surani // *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*. – 2017. – Vol. 8, № 3. – P. 174–179.

260. Vecin, N. M. Pressure Injuries and Management after Spinal Cord Injury / N. M. Vecin, D. R. Gater // *Journal of Personalized Medicine*. – 2022. – Vol. 12, № 7. – Art. 1130.

261. Vo, A. K. Serum albumin as a predictor of neurological recovery after spinal cord injury: a replication study / A. K. Vo, F. Geisler, L. Grassner // *Spinal Cord*. – 2021. – Vol. 59, № 3. – P. 282–290. – DOI: 10.1038/s41393-020-00536-x. – Epub 2020 Aug 24. – PMID: 32839519.

262. von Gerichten, J. The [13C]octanoic acid breath test for gastric emptying quantification: A focus on nutrition and modeling / J. von Gerichten, M. H. Elnesr, J. E. Prollins // *Lipids*. – 2022. – Vol. 57, № 4–5. – P. 205–219.

263. Wang, C. Omega-3 fatty acid supplementation is associated with favorable outcomes in patients with sepsis: an updated meta-analysis / C. Wang, D. Han, X. Feng [et al.] // *Journal of International Medical Research*. – 2020. – Vol. 48. – Art. 300060520953684.

264. Weidner, N. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury – S1 guideline / N. Weidner, O. J. Muller, V. Hach-Wunderle [et al.] // *Neurological Research and Practice*. – 2020. – Vol. 2. – P. 1–8.

265. Weimann, A. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery / A. Weimann, M. Braga, F. Carli [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2017. – Vol. 36, № 3. – P. 623–650.

266. Weimann, A. ESPEN Practical Guideline: Clinical Nutrition in Surgery / A. Weimann, M. Braga, F. Carli [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2021. – Vol. 40. –

P. 4745–4761.

267. Weimann, A. Gastrointestinal dysmotility in the critically ill: a role for nutrition / A. Weimann, T. W. Felbinger // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. – 2016. – Vol. 19, № 5. – P. 353–359.

268. Wilton, A. Risk factors for postoperative complications and in-hospital mortality following surgery for cervical spinal cord injury / A. Wilton // *Cureus*. – 2022. – Vol. 14, № 11. – Art. e31960.

269. Wischmeyer, P. E. Glutamine in burn injury / P. E. Wischmeyer // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2019. – Vol. 34. – P. 681–687.

270. Wong, S. Measure or estimate energy expenditure in spinal cord injury patients? A comparison of indirect calorimetry and commonly used predictive equations / S. Wong, P. Subong, A. Pandely [et al.] // *Proceedings of the Nutrition Society*. – 2016. – Vol. 75. – P. E25.

271. Wong, S. Predictive equations overestimating resting metabolic rate in individuals with spinal cord injury requiring mechanical ventilation support – A case series / S. Wong, P. Subong, A. Graham [et al.] // *Journal of Spinal Cord Medicine*. – 2022. – Vol. 45, № 1. – P. 151–154.

272. Wulf, M. J. Consequences of spinal cord injury on the sympathetic nervous system / M. J. Wulf, V. J. Tom // *Frontiers in Cellular Neuroscience*. – 2023. – Vol. 17. – Art. 999253.

273. Xi, X. Predictive value of prognostic nutritional index on infection after radical gastrectomy: a retrospective study / X. Xi, M. X. Yang, X. Y. Wang, D. J. Shen // *Journal of Gastrointestinal Oncology*. – 2022. – Vol. 13, № 2. – P. 569–580.

274. Xu, J. Risk factors and pathogenic microorganism characteristics for pneumonia in convalescent patients with stroke: a retrospective study of 380 patients from a rehabilitation hospital / J. Xu, Z. Yang // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. – 2020. – Vol. 29. – Art. 104955.

275. Yan, Y. The effect of opioids on gastrointestinal function in the ICU / Y. Yan, Y. Chen, X. Zhang // *Critical Care*. – 2021. – Vol. 25. – Art. 370.

276. Yuan, B. Gut Microbiota and Acute Central Nervous System Injury: A

New Target for Therapeutic Intervention / B. Yuan, X. J. Lu, Q. Wu // *Frontiers in Immunology*. – 2021. – Vol. 12. – Art. 800796.

277. Yue, J. K. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: Current knowledge / J. K. Yue, R. E. Tsohinas, J. F. Burke [et al.] // *Journal of Neurosurgery. Series Science*. – 2019. – Vol. 63. – P. 308–317.

278. Zhang, C. Gut microbiota dysbiosis in male patients with chronic traumatic complete spinal cord injury / C. Zhang, W. Zhang, J. Zhang [et al.] // *Journal of Translational Medicine*. – 2018. – Vol. 16. – P. 353.

279. Zhang, D. Prevalence and outcome of acute gastrointestinal injury in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis / D. Zhang, Y. Li, L. Ding [et al.] // *Medicine*. – 2018. – Vol. 97. – Art. e12970.

280. Zhang, J. Hypercatabolism and Anti-catabolic Therapies in the Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome / J. Zhang, W. Luo, C. Miao, J. Zhong // *Frontiers in Nutrition*. – 2022. – Vol. 9. – Art. 941097.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1.	Рисунок 1 – Дизайн исследования.	С. 46
2.	Рисунок 2 – Динамика пареза кишечника.	С. 68
3.	Рисунок 3 – Распределение пациентов по степеням пареза в группе I (n = 48) по результатам суммарной балльной оценки степени выраженности пареза кишечника.	С. 77
4.	Рисунок 4 – ROC-кривая для многофакторной модели развития пневмонии.	С. 101
5.	Рисунок 5 – ROC-кривая для многофакторной модели развития пролежней у всех пациентов.	С. 104
6.	Рисунок 6 – Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при осложненной травме шейного отдела позвоночника.	С. 128
7.	Таблица 1 – Характеристики пациентов по возрасту и полу в группах исследования.	С. 47
8.	Таблица 2 – Характеристика антропометрических данных пациентов в группах исследования, МЕД [Q1; Q3]	С. 48
9.	Таблица 3 – Причины травматизма в группах исследования, n (%). ..	С. 48
10.	Таблица 4 – Распределение пациентов по тяжести повреждения спинного мозга, n (%).	С. 49
11.	Таблица 5 – Структура сопутствующей патологии в группах исследования, n, %.	С. 49
12.	Таблица 6 – Шкала тяжести повреждения спинного мозга ASIA/IMSOP.	С. 53
13.	Таблица 7 – Интерпретация значений ИМТ.	С. 54
14.	Таблица 8 – Референсные значения показатели относительной электрической активности (Pi/Ps) различных отделов ЖКТ.	С. 58
15.	Таблица 9 – Шкала оценки степеней КН по клинικο-функциональным показателям.	С. 59
16.	Таблица 10 – Интерпретация полученных результатов комплексной	

	оценки состояния МЭФ ЖКТ.	С. 59
17.	Таблица 11 – Шкала оценки степени нутритивной недостаточности.	С. 60
18.	Таблица 12 – Интерпретация полученных результатов комплексной оценки состояния МЭФ ЖКТ.	С. 60
19.	Таблица 13 – Клинические данные нарушения МЭФ у пациентов в группе I (n = 48)	С. 69
20.	Таблица 14 – Результаты межгруппового сравнительного анализа величины ВБД (см вод. ст.), МЕД [Q1; Q3]	С. 70
21.	Таблица 15 – Результаты сравнительного анализа ЧКШ методом КФЭГ, МЕД [Q1; Q3]	С. 71
22.	Таблица 16 – Сравнительный межгрупповой анализ направленности Кр в группах, МЕД [Q1; Q3]	С. 72
23.	Таблица 17 – Сравнительный межгрупповой анализ показателей периферической электрогастроэнтерографии (относительной мощности Pi/Ps), МЕД [Q1; Q3]	С. 74
24.	Таблица 18 – Межгрупповой сравнительный анализ суммарных показателей относительной мощности Pi/Ps, МЕД [Q1; Q3].	С. 76
25.	Таблица 19 – Сравнительная характеристика ИМТ у пациентов при поступлении в группах.	С. 79
26.	Таблица 20 – Динамика показателей уровня общего белка в общей когорте пациентов (г/л), МЕД [Q1; Q3]	С. 80
27.	Таблица 21 – Результаты сравнительного анализа уровня общего белка в группах (г/л), МЕД [Q1; Q3]	С. 81
28.	Таблица 22 – Динамика показателей уровня альбумина в общей когорте пациентов (г/л), МЕД [Q1; Q3]	С. 82
29.	Таблица 23 – Результаты межгруппового сравнительного анализа уровня альбумина (г/л), МЕД [Q1; Q3]	С. 83
30.	Таблица 24 – Динамика АКЛ в общей когорте пациентов, МЕД [Q1; Q3]	С. 84
31.	Таблица 25 – Результаты межгруппового сравнительного анализа	

	уровня АКЛ, МЕД [Q1; Q3]	С. 85
32.	Таблица 26 – Результат межгрупповой сравнительной оценки степени НН по данным суммарной балльной шкалы НН.	С. 86
33.	Таблица 27 – Результаты сравнительного анализа значений прогностического индекса PNI, МЕД [Q1; Q3].	С. 88
34.	Таблица 28 – Данные величины энергозатрат покоя (REE) у пациентов в группах по данным НК в группах (ккал/сутки), МЕД [Q1; Q3].	С. 90
35.	Таблица 29 – Результат межгруппового анализа дыхательного коэффициента RQ, МЕД [Q1; Q3].	С. 91
36.	Таблица 30 – Межгрупповой сравнительный анализ объема ЭП (мл/сут), МЕД [Q1; Q3].	С. 93
37.	Таблица 31 – Сравнительный межгрупповой анализ суммарного количества белка в сутки (гр/кг/сут), МЕД [Q1; Q3].	С. 94
38.	Таблица 32 – Межгрупповой сравнительный анализ суммарного количества полученной энергии (ккал/кг), МЕД [Q1; Q3].	С. 95
39.	Таблица 33 – Межгрупповой анализ сроков перевода пациентов на самостоятельное питание, сутки.	С. 96
40.	Таблица 34 – Межгрупповой сравнительный анализ оценки степени органических дисфункций по шкале SOFA (баллы), МЕД [Q1; Q3].	С. 97
41.	Таблица 35 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель развития пневмонии.	С. 102
42.	Таблица 36 – Таблица прогностических свойств. Прогностические показатели многофакторной модели развития пневмонии.	С. 102
43.	Таблица 37 – Межгрупповой анализ частоты септических осложнений.	С. 102
44.	Таблица 38 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель развития пролежней.	С. 104
45.	Таблица 39 – Таблица прогностических свойств. Прогностические	

	показатели многофакторной модели развития пролежней.	С. 104
46.	Таблица 40 – Межгрупповой анализ частоты ВТЭО осложнения, n (%).	С. 105
47.	Таблица 41 – Межгрупповое сравнение количества <i>Lactobacilius spp</i> ($N 10^7-10^8$) в группах исследования, МЕД [Q1; Q3].	С. 110
48.	Таблица 42 – Результаты межгруппового сравнения отношения <i>Bacteroidis spp.</i> и <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> (Bfr/Frrau) ($N 0,01-100$), МЕД [Q1; Q3].	С. 114