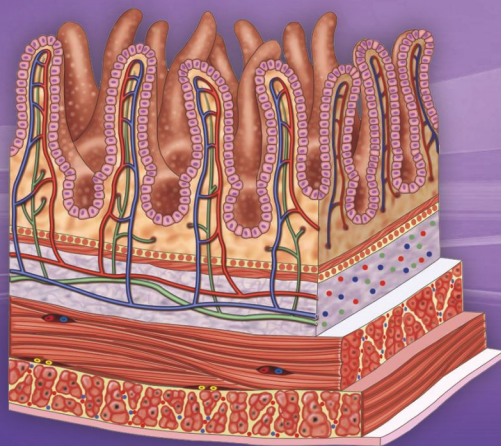


С.И. Кирилина, С.А. Первухин, Е.Ю. Иванова,
А.Ф. Гусев, Е.А. Пронских, М.А. Скок

КИШЕЧНАЯ И НУТРИЦИОННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

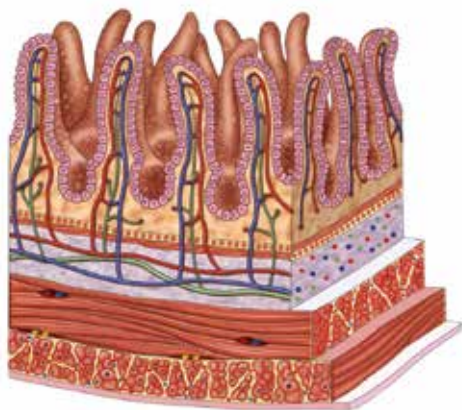


Учебное пособие

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Я.Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КИШЕЧНАЯ И НУТРИЦИОННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Учебное пособие



Новосибирск
2023

УДК 616.711.1-001:616.34-008.7(075.9)

ББК 54.58+54.133я77

К 464

*Издается по решению Ученого совета
ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России
(протокол от 17.03.2023 г. № 5)*

Рецензент:

Верещагин Евгений Иванович – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей имени профессора И.П. Верещагина ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор

Авторы – сотрудники ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России:

Кирилина Светлана Ивановна – главный научный сотрудник, доктор медицинских наук; e-mail: ksi-klk@ngs.ru

Первухин Сергей Александрович – заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, кандидат медицинских наук, e-mail: spervuhin@mail.ru

Иванова Елена Юрьевна – врач анестезиолог-реаниматолог; e-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Гусев Аркадий Федорович – ведущий научный сотрудник, кандидат медицинских наук; e-mail: agusev@niito.ru

Пронских Елена Андреевна – заведующий консультативным отделением – врач-терапевт; Ivpronskih@yandex.ru

Скок Марина Александровна – врач-невролог; marina.skok.60@mail.ru

Кишечная и нутриционная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника: учебное пособие / С.И. Кирилина, С.А. Первухин, Е.Ю. Иванова, А.Ф. Гусев, Е.А. Пронских, М.А. Скок. – Новосибирск: ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, 2023. – 36 с.

Учебное пособие включает современные сведения об этиопатогенезе, клинике, диагностике, лечению и профилактике кишечной и нутриционной недостаточности при осложненной травме шейного отдела позвоночника; составлено с учетом принятых клинических рекомендаций и собственного опыта коллектива авторов. Кроме теоретической специализированной информации показана диагностическая значимость фоноэнтерографических данных для оценки МЭФ ЖКТ при КН, предложен оригинальный алгоритм лечебно-диагностической тактики при осложненной травме шейного отдела позвоночника. Теоретический материал сопровождается контролирующими вопросами с ответами для самоконтроля. Предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, нейрохирургов, аспирантов и ординаторов по специальностям анестезиология и реаниматология, травматология и ортопедия, нейрохирургия.

УДК 616.711.1-001:616.34-008.7(075.9)

ISBN 978-5-6049735-1-6

ББК 54.58+54.133я77

© С.И. Кирилина, С.А. Первухин, Е.Ю. Иванова, А.Ф. Гусев,
Е.А. Пронских, М.А. Скок, 2023
© ННИИТО, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
Патогенез кишечной и нутриционной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме	10
Клинические проявления кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме	12
ДИАГНОСТИКА	13
ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНОЙ И НУТРИЦИОННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	16
СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ	19
Примеры клинической эффективности диагностики, профилактики и лечения	24
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	29
ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ К УЧЕБНОМУ ПОСОБИЮ	30
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	33

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Археи – одноклеточные микроорганизмы, не имеющие ядра и каких-либо мембранных органелл. Ранее археи объединяли с бактериями в общую группу, однако сейчас такая классификация считается устаревшей.

Белково-энергетическая (нутриционная) недостаточность – состояние питания, при котором дисбаланс энергии, белков и других питательных веществ ведёт к измеримым нежелательным эффектам на ткани, функции и клинические исходы.

Кишечная микробиота – бактерии и археи, которые живут в пищеварительном тракте.

Кишечная недостаточность – снижение функциональной способности тонкой кишки, приводящее к нарушениям процессов внутриполостного и пристеночного гидролиза, а также всасывания нутриентов, воды и электролитов.

КФЭГ – компьютерная фоноэнтерография; метод, применяемый для исследования моторно-эвакуаторной функции кишечника. Основан на регистрации шумов кишечника в условно-графическом изображении посредством электронного прибора

Метод непрямой калориметрии – метод оценки реальной энергопотребности пациента, основанный на уравнении J.B. Weir (1949), связывает количество выделенной энергии (теплоты химических реакций сгорания белков, жиров и углеводов), поглощение кислорода и выделение диоксида углерода при одновременном измерении показателей потребления кислорода (VO_2) и экскреции углекислоты (VCO_2) в условиях спонтанного или аппаратного дыхания.

Метод Харриса-Бенедикта – оценка базовой скорости метаболизма. Формула Харриса-Бенедикта показывает сколько калорий нужно ежедневно для поддержания веса.

Микробиом – бактерии, археи, грибки, вирусы, обитающие в определенной экосистеме или организме.

Нутриционная недостаточность – подострый или хронический недостаток питательных субстратов, который приводит к нарушениям функционирования систем и органов

Нутриционная поддержка – это комплекс диагностических и лечебных мероприятий, направленных на выявление и коррекцию нарушений нутриционного статуса организма с использованием методов нутриционной

терапии (энтерального и парентерального питания), процесс обеспечения организма нутриентами с помощью методов, отличных от обычного приема пищи.

Нутриционный статус – совокупность клинических, антропометрических и лабораторных показателей, отражающих морфофункциональное состояние организма, связанное с питанием пациента, и характеризующих количественное соотношение, в первую очередь, мышечной и жировой массы тела пациента.

Основной обмен – это минимальное количество энергии, необходимое для жизнедеятельности организма в стандартных условиях при полном покое.

Парентеральное питание – это введение человеку питательных продуктов внутривенно в обход обычного процесса приема пищи и пищеварения.

Сипинг – пероральное потребление мелкими глотками современных искусственно созданных питательных смесей в жидком виде (частичный, как дополнение к основному рациону или полный).

Фармаконутриенты – отдельные питательные вещества, которые в определенных количествах, наряду с известными биологическими эффектами, оказывают фармакологическое воздействие на определенные структурно-функциональные и метаболические процессы организма

Энтеральное питание – тип лечебного или дополнительного питания специальными смесями, при котором всасывание пищи (при её поступлении через рот, через зонд в желудке или кишечнике) осуществляется физиологически адекватным путём, то есть через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта

ASIA – классификация неврологического статуса Американской ассоциации травм позвоночника. ASIA A – нет ни двигательной, ни чувствительной функции; ASIA B – сохранена чувствительность, но отсутствует двигательная функция в сегментах ниже неврологического уровня, включая S4-S5; ASIA C – двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, но более половины ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу менее 3 баллов; ASIA D – двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, половина ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу 3 балла и более; ASIA E – двигательная и чувствительная функции нормальные

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БЭН – белково-энергетическая недостаточность
ВВД – внутрибрюшное давление
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИТ – интенсивная терапия
КЖК – короткоцепочные жирные кислоты
КН – кишечная недостаточность
Кр – коэффициент паретичности
КФЭГ – компьютерная фоноэнтерография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
МЭФ – моторно-эвакуаторная функция
НК – непрямая калориметрия
НН – нутриционная (нутритивная) недостаточность
НП – нутриционная (нутритивная) поддержка
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПОН – полиорганная недостаточность
ПП – парентеральное питание
ПСМТ – позвоночно-спинномозговая травма
СМ – спинной мозг
УЗИ – ультразвуковые исследования
ФГДС – фиброгастроуденоскопия
ЧКШ – частота кишечных шумов
ШОП – шейный отдел позвоночника
ЭП – энтеральное питание
ASIA – American Spinal Injury Association; классификация неврологического статуса Американской ассоциации травм позвоночника

ВВЕДЕНИЕ

Поскольку одна из основных функций здорового кишечника – абсорбция питательных веществ, то при наличии моторно-эвакуаторных нарушений кишечника, которые проявляются клинически различными степенями пареза, нарушениями всех видов пищеварения, параллельно констатируются нарушения в нутриционном статусе пациентов.

Основой критического состояния изолированной позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) шейного отдела позвоночника (ШОП) являются повреждение спинного мозга (СМ), дисбаланс вегетативной нервной системы, развитие шока с нейрогенной, спинальной и полиорганной недостаточностью (ПОН). При ПСМТ ШОП парасимпатический (вагусный) контроль остается неизменным, а симпатическая нервная система утрачивает свой тонический надспинальный вегетативный контроль. Это состояние приводит к различным вегетативным дисфункциям: сердечно-сосудистым, бронхолегочным, мочевым, желудочно-кишечным, половым, терморегуляторным и возникновению ПОН.

Неврологические нарушения сопровождают до 60 % случаев травмы ШОП и приводят к стойкой утрате трудоспособности, серьезным социальным и экономическим последствиям.

Проблемы лечения ПСМТ остаются злободневными и в XXI веке, так как ПСМТ является распространенной причиной смерти в разных странах. Уровень смертности составляет 17 %. Ежегодно фиксируется от 19 до 88 случаев переломов позвоночника на 100 000 населения и от 14 до 53 случаев травм СМ на 1 000 000.

Травма СМ в США составляет примерно 17 000 человек; во всем мире травматизм достигает примерно 250–500 000 человек в год.

В России ПСМТ за последние 80 лет регистрируется чаще и составляет ежегодно более 8 000 человек; из них ПСМТ ШОП составляет от 25 до 40 %. Средний возраст пострадавших с ПСМТ 25–40 лет.

Каскад гиперметаболических, катаболических реакций сразу после ПСМТ, приводящий к истощению всех запасов энергии, потере мышечной массы, снижению синтеза белка, потере целостности сли-

зистой оболочки ЖКТ, приводит к повышению восприимчивости к инфекциям, нарушению заживления ран. Обеспечение адекватного питания является важным фактором восстановления функции дыхательных мышц при отлучении от аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Смертность при ПСМТ зависит от тяжести травмы СМ, уровня повреждения, сроков оказания специализированной помощи и развития осложнений, связанных с травмой. Показатели летальности в разных медицинских организациях сохраняются на уровне 2,4–45,6 %.

Кишечная микробиота массой 1,5 кг состоит из 100 триллионов микроорганизмов, включает в 10 раз больше бактериальных клеток, чем количество клеток человека, генетический состав которых превышает таковой у хозяина в 150 раз.

Кишечная микрофлора выполняет ряд важнейших функций:

1. Участвует в трансформации желчных кислот, способствуя тем самым формированию мицелл, необходимых для переваривания жиров в кишечнике.

2. Участвует в гидролизе белков, утилизации и синтезе аминокислот.

3. Кишечные бактерии синтезируют ряд витаминов и витаминоподобных веществ (фолиевую и никотиновую кислоты, витамины группы В, С, К), которые используются как организмом человека, так и микроорганизмами (например, только кишечная палочка синтезирует до 9 витаминов).

4. Кишечная микробиота производит нейроактивные вещества: норадреналин, серотонин, гамма-аминомасляную кислоту, оксид азота, сероводород, лежащие в основе регуляторного действия микрофлоры на функции внутренних органов и центральной нервной системы. Данное взаимодействие рассматривается в рамках концепции «кишечник-мозг» и заключается во взаимном влиянии в системе «микробиота кишечника – головной мозг», осуществляемом посредством секреции нейроактивных факторов, изменения напряжения иммунного ответа, регуляции работы кишечника, а также через

p.vagus. Кишечные бактерии способны к синтезу антибактериальных веществ – бактериоцинов, которые защищают организм от колонизации патогенными бактериями.

5. Микробиота кишечника играет важную роль в поддержании иммунной системы человека. В слизистой оболочке кишечника локализовано около 80 % иммунокомпетентных клеток. 25 % слизистой оболочки кишечника состоит из иммунологически активной ткани. Таким образом, кишечник можно рассматривать как самый большой иммунный орган человека. Микрофлора участвует в формировании как местного, так и системного иммунитета. Само наличие бактерий оказывает постоянное антигенное тренирующее действие.

6. Одной из основных функций кишечной микрофлоры, считается ее участие в процессе пищеварения, расщепление неперевариваемых пищевых волокон растительного происхождения. Продуктом данного процесса являются короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) – бутират, ацетат, пропионат и другие.

КЖК являются субстратом, которым питаются колоноциты кишечной стенки человека. Бутират обладает выраженным противовоспалительным эффектом на слизистую оболочку кишечника, что позволяет поддерживать физиологический уровень воспаления, необходимый для защиты от патогенной флоры.

Бутират потенцирует секрецию муцина, снижает рН кишечника, усиливает фагоцитоз, участвует в укреплении межклеточных соединений в эпителии, что позволяет снижать проницаемость кишечной стенки для бактерий и нарушать бактериальную адгезию к ней.

В экспериментальных исследованиях на лабораторных животных доказана роль бутирата в мощном противовоспалительном эффекте на макрофаги, который может подавлять продолжающееся воспаление в очаге повреждения ЦНС после ПСМТ.

В первые часы после ПСМТ, являющимся сильнейшим стрессорным фактором, погибает до 90 % нормальной микрофлоры кишечника. В ходе клинических исследований были выявлены характерные для пациентов с ПСМТ ШОП изменения в кишечной микробиоте –

снижение численности представителей рода Bacteroidetes и Firmicutes и количества бактерий, продуцирующих бутират.

В конце XX века преобладающей теорией связи кишечника с синдромом ПОН была теория бактериальной транслокации, рассматриваемая как вызывающий системные заболевания процесс гематогенного распространения интактных бактерий из просвета кишечника через брыжеечное кровообращение за счет повышенной проницаемости стенок кишечника в ранее стерильную среду.

Однако, при попытке подтверждения концепции бактерии были обнаружены в портальной или системной крови только у 2 % пациентов с ПСМТ. Эндотоксин не был обнаружен ни у одного из этих пациентов, несмотря на то, что в 30 % случаев у них констатировали ПОН. Было предположено и доказано, что токсичные медиаторы из кишечника перемещаются через мезентериальные лимфатические сосуды к легким, где они вызывают отдаленное повреждение.

Патогенез кишечной и нутриционной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме

Желудочно-кишечные симптомы после травмы СМ остаются недостаточно изученными. Сохраняются значительные пробелы в знаниях о механизмах, ведущих к повреждениям желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В результате ПСМТ возникает нарушение регуляции с манифестацией изменения моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ЖКТ и гомеостазом питательных веществ.

Вследствие этого желудочно-кишечная система приобретает все более широкое признание в качестве ключевого игрока в развитии и ходе критических состояний, так как выполняет пищеварительную, абсорбционную, выделительную, иммунную, эндокринную и барьерную функции. В исследованиях последних двух десятилетий было показано, что дисфункция ЖКТ, возникающая у пациентов отделения интенсивной терапии (ИТ), в 62 % случаев связана с худшим прогнозом и влияет на клинические исходы.

Большинство клинических отчетов указывают на патофизиологическое снижение опорожнения верхних отделов и нарушение мо-

торики всего ЖКТ при ПСМТ. Функции желудка и другие функции верхних отделов ЖКТ находятся под контролем парасимпатической нервной системы и зависят от функционирования блуждающего нерва. При травмах ШОП целостность вагуса не нарушена. Работами Холмса было показано, что нарушение моторики верхних отделов ЖКТ может быть связано с вторичными изменениями функций блуждающего нерва. Высказано предположение, что ПСМТ может влиять на корковые гормоны, глюкагон, инсулин и воспалительные факторы, заставляя организм ускорять метаболизм белков.

Гипергликемия отрицательно влияет на двигательную активность антрального отдела желудка, является предиктором задержки опорожнения желудка.

Развитие нейрогенного шока при ПСМТ приводит к неадекватному кровотоку, длительной гипоперфузии брыжейки, гипоксии ЖКТ, что индуцирует продукцию медиаторов воспаления и выраженные нарушения МЭФ.

При терапии опиатами, седативными препаратами, катехоламинами и некоторыми антибиотиками частота дисфункции ЖКТ увеличивается.

Метаболический ответ на травму характеризуется реакцией гиперметаболизма с комплексным нарушением обмена белков и потерей массы тела и, как следствие, с формированием белково-энергетической недостаточности (БЭН), ПОН, угрозой сепсиса.

Формирование БЭН у пациента с ПСМТ характеризуется дефицитом или дисбалансом макро- и/или микронутриентов, индуцирует развитие функциональных, морфологических расстройств и нарушение гомеостаза.

В основе патогенеза нутриционной недостаточности (НН) основополагающим является то, что травматическое повреждение и оперативное вмешательство сопровождаются рядом реакций, включающих высвобождение стрессовых гормонов и медиаторов воспаления, ведущих к формированию синдрома системной воспалительной реакции.

Возрастающая в системном кровотоке концентрация провоспалительных цитокинов обуславливает катаболизм гликогена, жиров

и белков, в результате чего в систему кровообращения поступает глюкоза, свободные жирные кислоты и аминокислоты.

Однако, собственных энергетических и пластических ресурсов может быть недостаточно и суммарный метаболический ответ организма на системную воспалительную реакцию выражается в развитии синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма. Далее запускается катаболический каскад – потребляются белковые и жировые субстанции; распад эндогенных белков быстро приводит к снижению мышечной массы тела и развитию НН.

Важным моментом на этапе поступления в профильный стационар является отбор пациентов с уже исходными нарушениями в нутритивном статусе. В 2012 г. специалистами Великобритании было проведено многоцентровое исследование, целью которого была оценка нутриционного риска пациентов при их поступлении в центры ПСМТ. Клинические наблюдения показали, что 44,3 % пациентов с ПСМТ находились в группе риска недоедания или уже недоедали на момент госпитализации.

Очевидно, что нутриционная поддержка (НП) будет необходима всей когорте травмированных, как с исходной питательной недостаточностью, так и поступивших с нормальным нутриционным статусом.

Клинические проявления кишечной недостаточности при позвоночно-спинномозговой травме

Нарушения МЭФ ЖКТ при ПСМТ проявляются в виде широкого спектра симптомов, включающих дисфагию, нарушения моторной функции пищевода, задержку опорожнения желудка, раннее насыщение и ощущение тошноты, рвота, вздутие живота и уменьшение пропульсивного транзита по всей длине ЖКТ в 100 % случаев.

При ПСМТ ШОП кишечная недостаточность (КН) клинически проявляется парезом кишечника, манифестирующим с момента травмы и продолжающимся от двух до четырех недель; парез и определяет высокий риск транслокации микробной флоры через нарушенный кишечный барьер.

Внутрибрюшная гипертензия, сопровождающая парез кишечника, приводит к снижению сердечного выброса, ограничению легочной вентиляции, угнетению функции почек, нарушению кровоснабжения внутренних органов с развитием ПОН, что обуславливает высокую летальность.

Сопутствующее ПСМТ нарушение вегетативной иннервации внутренних органов у 14–75 % пациентов приводит к развитию эрозивно-язвенных поражений слизистой ЖКТ.

При ПСМТ в остром периоде на фоне пареза ЖКТ диагностируются гастродуоденальные кровотечения, классически описываемые как «язва Кушинга», особенно при поражениях выше уровня Т5. Потенциальным механизмом их развития является нейрогенное повышение секреции гастрина.

Парез кишечника, как клиническое проявление КН, усиливает тяжесть состояния пациентов, увеличивает сроки лечения дыхательной недостаточности, повышает риск развития инфекционных и тромбоземболических осложнений, формирует своеобразный замкнутый круг в патогенезе развития ПОН.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика кишечной и НН у пациентов является одной из основных составляющих при ИТ ПСМТ ШОП. Отсутствие маркеров для измерения функции ЖКТ сдерживает исследования в этой области, но при этом существуют методы с подтвержденной диагностической результативностью, как рутинные, так и новаторские.

1. Антропометрические измерения являются общепринятыми инструментами для оценки питания, но могут быть недостоверны у пациентов с травмой СМ из-за атрофии мышц вследствие неподвижности, нарушения водного баланса и неизбежной потери веса.

2. Аускультация брюшной полости, как средство мониторинга перистальтики, широко применяется, но чувствительность и специфичность этого метода относительно низки.

3. Измерение внутрибрюшного давления (ВБД) показывает уровень компрессии кишечника. В настоящее время является методом выбора для диагностики синдрома абдоминальной компрессии. Интраабдоминальной гипертензией считается ВБД ≥ 12 мм рт. ст. Мониторинг ВБД становится все более популярным в повседневной клинической практике. Измерение его легко выполнимо и дает надежные интерпретируемые значения. В проспективном многоцентровом исследовании было показано, что более высокие значения ВБД были связаны с ухудшением функции ЖКТ, непереносимостью энтерального питания, более длительным пребыванием в стационаре и более высокой смертностью. В нескольких исследованиях было показано, что не все пациенты с внутрибрюшной гипертензией имеют желудочно-кишечные проблемы.

4. Компьютерная фоноэнтерография (КФЭГ) – метод исследования, заключающийся в графической регистрации кишечных шумов с помощью аппарата фоноэнтерографа, дающий возможность косвенно оценивать МЭФ ЖКТ.

5. Ультразвуковые исследования (УЗИ) органов брюшной полости необходимы для мониторинга опорожнения желудка, контроля перистальтики кишечника, диаметра кишечника, толщины его стенки и тканевой перфузии. Диаметр антрального отдела желудка, измеренный с помощью УЗИ, коррелирует как с остаточным желудочным объемом, так и с расчетами, основанными на томографических изображениях.

6. Лучевые методы диагностики: рентгенография ЖКТ обзорная и с контрастом, магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).

7. Эндоскопические методы: фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), тотальная фиброколоноскопия.

8. Непрямая калориметрия (НК), проводимая аппаратом метабологграфом, определяет потребности в энергии, что является одной из наиболее серьезных проблем при ПСМТ ШОП. Прогностические уравнения, которые оценивают расход энергии, используются из-за простоты их применения, но неточны по сравнению с измеренным расходом энергии с помощью НК.

Использование НК для оценки потребностей пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) точны и отражены в рекомендациях ESPEN и ASPEN, РЕСПЕН. В многочисленных исследованиях разных авторов представлены последовательные медицинские доказательства того, что уравнение расчета энергии для пациентов с ПСМТ переоценивает расход энергии и, что НК является наиболее точным методом для оценки расхода энергии у пациентов с травмой СМ.

Если потребность в белке (1,5–1,8 г/кг/сутки) можно определить, руководствуясь принятыми методиками, то для восполнения энергетических потребностей нужно знать реальный дефицит энергии.

Количество потребляемой энергии при ПСМТ ШОП – это самый лабильный показатель при БЭН, поэтому определение потребности количества необходимой энергии обязательно проводить ежедневно.

Отрицательный азотистый баланс – это фактор, который присутствует в 100% в остром периоде ПСМТ ШОП. Попытки исправить его, увеличивая потребление калорий, могут привести к переяданию, которое несет в себе такие риски, как гиперкапния, гипергликемия, уремия и гипертриглицеридемия, и этого следует избегать.

9. Лабораторные гематологические исследования. Интересным диагностическим маркером КН является цитруллин. Эта аминокислота синтезируется в основном энтероцитами тонкой кишки. Его клиническое использование в диагностике и лечении дисфункции ЖКТ до сих пор не совсем ясно. Но уровень цитруллина ниже 20 мкмоль/л может указывать на КН, а меньше 10 мкмоль/л связан с повышенной смертностью.

Основными биохимическими индикаторами, маркерами висцерального пула белка, являются альбумин, трансферрин и преальбумин. Альбумин сыворотки следует рассматривать как маркер тяжести состояния и хирургического риска из-за длительного периода полувыведения. Однако в случаях дыхательной недостаточности при ПСМТ, гипоальбуминемия может дополнительно ухудшить функцию дыхания, увеличивать длительность ИВЛ и повышать риск инфицирования.

Трансферрин является лучшим индикатором состояния нутриционного статуса из-за меньшего периода полувыведения. Нутриционная поддержка должна быть пересмотрена или скорректирована при значениях трансферрина ≤ 150 мг/дл.

Преальбумин имеет очень короткий период полураспада, что делает его отличным индикатором оценки показателя нутриционного статуса. Неспособность пациентов повысить уровень преальбумина выше 11 мг/дл является признаком неэффективной нутриционной поддержки при ПСМТ ШОП.

Следует отметить, что имеются работы, оценивающие связь гипопроteinемии с ранней смертностью у пациентов с ПСМТ ШОП.

С целью контроля баланса белка возможно рассчитать азотистый баланс путем измерения мочевины в моче и одновременного сравнения ее с потреблением азота. У пациентов с ПСМТ ШОП наблюдается отрицательный азотный баланс в течение двух месяцев, несмотря на агрессивную НП, в результате атрофии и истощения денервированной мускулатуры ниже уровня травмы.

ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНОЙ И НУТРИЦИОННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Применяются в повседневной практике методы лечения КН и НН как рутинные, так и инновационные. Особое значение имеют невертикализирующее антипролежневое горизонтальное позиционирование – периодическое изменение позы пациента, а также элементы вертикализации при помощи девайсов функциональной кровати, массаж, лечебная физкультура. Корректируется электролитный баланс, назначается раннее энтеральное питание (ЭП), используются гастрокинетики, фармаконутриенты, прокинетические препараты, катехоламины, препараты для анальгезии и седации, контролируется уровень глюкозы в крови.

Проведение НП у пациентов с ПСМТ ШОП включает в себя ряд последовательных действий:

-
- оценка нутриционного статуса пациента;
 - определение потребности пациента в энергии, макро- и микронутриентах;
 - определение пути введения нутриентов;
 - введение питательных субстанций;
 - контроль эффективности и безопасности НП.

Раннее ЭП является рекомендуемой технологией лечения в клинических рекомендациях. Раннее ЭП поддерживает структуру ЖКТ и моторику, улучшает опорожнение желудка, усиливает кровоток в кишечнике, уменьшает его повышенную проницаемость и стимулирует иммунную систему кишечника. Хотя ЭП у пациентов с травмой СМ исторически откладывалось из-за опасений по поводу кишечной непроходимости, острых желудочно-кишечных кровотечений и других осложнений. Многочисленные исследования показали, что начало нутриционной терапии у пациентов в течение первых 72 часов является безопасным. Это указывает на то, что ЭП можно безопасно назначать в острой стадии повреждения СМ при условии мониторинга эффективности НП.

Желудочный путь является предпочтительным методом обеспечения ЭП, но в клинических рекомендациях предлагается для пациентов с высоким риском аспирации или непереносимостью желудочного кормления – выбор постпилорического пути введения нутриентов.

Существуют различные методы оценки переносимости кормления, которые применимы как в клинической практике, так и в научных исследованиях: дыхательный тест с ¹³С-октаноатом, тест с абсорбцией парацетамола, ультрасонография, электрогастрография и МРТ.

Однако, периодическое измерение остаточных объемов желудка является наиболее распространенной практикой для оценки перистальтики желудка и толерантности к ЭП у пациентов с ПСМТ ШОП. Несмотря на широкое распространение, полезность и значение измерения остаточного объема желудка остаются спорными, поскольку отсутствуют существенные доказательства корреляции между оста-

точным желудочным объемом и опорожнением желудка. Более того, эта практика не стандартизирована и сильно зависит от положения пациента, расположения и диаметра зонда, использования прокинетиических препаратов и состава смеси для нутриционной поддержки. Во всяком случае, несколько рандомизированных, контролируемых исследований показали, что более низкий уровень остаточного объема не был безопаснее, чем более высокий уровень. В связи с чем руководство ASPEN (2006) повысило целевой показатель остаточного объема желудка до параметра «<500 мл». Совсем недавно в рандомизированном контролируемом исследовании был сделан вывод о том, что можно полностью отказаться от проверки остаточного объема желудка. В свете этих данных, ASPEN в настоящее время рекомендуют полностью исключить измерение остаточного объема из повседневной медицинской практики и использовать только у пациентов с высоким риском (например, у перенесших абдоминальную операцию). В рекомендациях ESPEN (2019) указывается на прекращение кормления при остаточном объеме более 500 мл за 6 часов; в Канадском руководстве по питанию (2015) остаются рекомендации по учету остаточного объема 250–500 мл.

В терапии дисфункции кишечника важную роль играет применение фармаконутриентов. Глутамин является источником энергии для всех быстро делящихся клеток в организме. Для энтероцитов – это основной питательный элемент. В условиях дефицита глутамина энтероциты неспособны к регенерации, не в состоянии выполнять основные функции, такие как барьерная и пищеварительная. Введение глутамина улучшает морфоструктуру энтероцитов и предотвращает атрофию слизистого слоя тонкой кишки.

Прокинетиическая фармакотерапия в настоящее время является основой лечения нарушений моторики верхних отделов ЖКТ. Метоклопрамид улучшает перистальтику ЖКТ, увеличивает опорожнение желудка и переносимость энтерального питания пациентами. Эритромицин – это макролидный антибиотик, увеличивающий перистальтику желудка за счет запуска фазы мигрирующего миоэ-

лектрического комплекса, стимуляции кишечных нервов и гладкой мускулатуры. При двойном слепом рандомизированном контролируемом исследовании выявлено, что терапия эритромицином в течение трех-четырех дней показана при замедлении опорожнения желудка. По сравнению с метоклопрамидом, эритромицин имеет более выраженный прокинетический эффект. Доза эритромицина, которая обычно требуется для увеличения опорожнения желудка, не оказывает антибиотического эффекта, и риск антибиотикорезистентности остается теоретическим. В двойном слепом рандомизированном исследовании использование комбинированной терапии эритромицина с метоклопрамидом было значительно более эффективно, чем использование одного эритромицина, и у 60 % пациентов сохранялся результат в течение 7 суток. При парезе толстого кишечника эффективно применение неостигмина метилсульфата.

СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота и характер развития КН и НН изучены в ходе одноцентрового ретроспективного исследования у 96 пациентов с ПСМТ ШОП, находившихся на лечении в ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» МЗ РФ в период 2010–2022 гг.

Все пострадавшие поступили в острый период травмы, всем проводились мероприятия неотложной ИТ, направленные на стабилизацию и поддержание гемодинамики и респираторной функции. Подавляющему большинству – 99 пациентам (89 %) в связи с наличием компрессии СМ были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие операции в условиях общей анестезии с ИВЛ. В послеоперационном периоде одним из главных составляющих ИТ было лечение КН и НН.

Во время выполнения этого исследования нами изучено состояние проблемы НН и КН по данным научной литературы. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed, Sciens direct Elibrary, Google Scholar и Scopus, а также использовалась информация, имеющаяся в других интернет-ресурсах за период с 1989 по 2022 годы.

Было проанализировано 82 статьи в контексте имеющейся дисфункции ЖКТ при ПСМТ. Информация, полученная из научных источников, продемонстрировала явную злободневность, важность, остроту проблемы КН и НН при ПСМТ.

На этапах исследования нами была внедрена методика КФЭГ, которая применена у 30 пациентов с ПМСТ ШОП. Освоен и внедрен метод НК. Особое внимание при формировании информационной базы данных и анализе информации было уделено состоянию МЭФ ЖКТ на различных этапах периоперационного периода, синдрому гиперметаболизма-гиперкатаболизма, методам НП с оценкой влияния методом НК полученных пациентом белка и энергии на развитие осложнений и летальности.

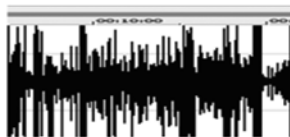
Установлено, что клинические проявления КН у пациентов с осложненной ПСМТ ШОП (тип ASIA A) в виде нарушения МЭФ ЖКТ возникали в 37 % случаев уже в первые сутки после полученной травмы; 33 % пациентов имели парез кишечника 1 степени, 10 % – 2 степени, 3,5 % – 3 степени. Максимальная выраженность степени пареза отмечалась на 7–10 сутки наблюдения в условиях ОРИТ. У 23 % пациентов нарушение МЭФ ЖКТ сохранялось к 20 суткам послеоперационного наблюдения.

Для измерения ВБД использовали систему Unometer™ Abdo-Pressure™ (Unomedical a/s, Дания) с измерительной шкалой, не требующей пересчета из мм вод. ст. в мм рт. ст. и градуированной от 0 до 40 мм рт. ст. с шагом 1 мм рт. ст.

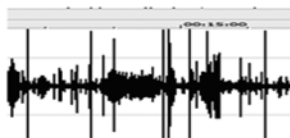
Исследование и графическая регистрация кишечных шумов проводилась с помощью аппарата КФЭГ. Неинвазивная объективизация кишечных шумов в режиме реального времени методом КФЭГ позволила оценить клиническую степень нарушения МЭФ ЖКТ, которая выразилась в степенях пареза и тесно коррелировала с ВБД ($r=0,9$). Данные представлены на рисунке 1.

Также была определена динамика направленности лабораторных показателей НН у пациентов при ПСМТ ШОП. Установлено, что уровень показателей общего белка снижался критически на 7–10 сутки. Показатели уровня альбумина прогрессивно уменьшались так же

Парез 1 ст ВБД 12-15 см. вод. ст



Парез 2 ст ВБД 16-20 см. вод. ст



Парез 3 ст ВБД 21-25 см. вод. ст



*Степень корреляции $r=0.9$

Рисунок 1. Корреляция степени тяжести пареза кишечника с величиной внутрибрюшного давления

на 7–10 сутки. Незначительное увеличение показателей общего белка и положительная динамика роста показателей альбумина отмечалась только после 15 суток с момента операции.

При этом величина основного обмена, измеренная методом НК на 7–10 сутки после полученной травмы, была на 30–50 % выше, чем полученная при помощи формулы Харриса-Бенедикта.

На основании полученных нами данных был разработан способ диагностики/прогнозирования пареза ЖКТ, включающий определение частоты кишечных шумов (ЧКШ) в единицу времени и ВБД. В основе способа лежит определение коэффициента паретичности (Кр), который вычислялся как соотношение ВБД к ЧКШ. При увеличении текущего значения Кр по отношению к исходному его значению более чем на 500 % диагностируют/прогнозируют развитие пареза ЖКТ. Определение коэффициента паретичности на основании динамично изменяющихся показателей ВБД и ЧКШ позволяет определять вероятность возникновения пареза ЖКТ в режиме реального времени. ВБД показывает уровень компрессии кишечника,

при которой нарушается кишечный кровоток и возникает порочный круг; чем больше ВБД и чем выше текущий показатель K_p , тем более выражен обусловленный травмой симптомокомплекс – парез ЖКТ.

Нами получен патент РФ на изобретение № 2740488 от 14.01.2021 «Способ объективной диагностики/прогнозирования пареза желудочно-кишечного тракта» по заявке № 2020119523, приоритет от 05.06.20.

Способ прогнозирования и ранней диагностики пареза кишечника на основе компьютеризированного анализа кишечных шумов по данным КФЭГ и показателям ВБД был применен при лечении у 28 пациентов в остром периоде ПСМТ ШОП, перенесших в экстренном порядке хирургическое лечение в объеме декомпрессии СМ, реконструкции позвоночного канала и стабилизации поврежденного отдела позвоночника. Комплекс неотложных лечебных мероприятий в послеоперационном периоде был продолжен в условиях ОРИТ. ИТ была направлена на профилактику и коррекцию ПОН.

В ОРИТ по мере поступления пациентов формировались две группы исследования: 1 группа (n=14) – оценка степени пареза ЖКТ проводилась в баллах по клиническим данным; 2 группа (n=14) – для оценки МЭФ ЖКТ дополнительно применялся метод КФЭГ и измерение ВБД. При анализе записей КФЭГ у пациентов 2 группы наблюдалось уменьшение частоты и мощности кишечных шумов, параллельно было констатировано увеличение показателей ВБД.

Оценка результатов записей КФЭГ, полученных на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 сутки после травмы, показала разницу в количестве кишечных сокращений во 2 группе исследования. Наименьшее количество сокращений отмечено также на 7–10 сутки наблюдения. Максимальные клинические проявления пареза также определялись на 7–10 сутки в обеих группах. Кинетика степеней пареза ЖКТ в обеих группах представлена в таблице 1.

В обеих группах исследования парез ЖКТ определялся уже в 1 сутки после операции. Но при отслеживании динамики развития пареза было очевидно, что степень тяжести была большей в 1 группе. Наличие меньших степеней пареза во 2 группе объясняется монито-

Таблица 1 Кинетика степеней пареза кишечника у пациентов при ПСМТ ШОП

Степень пареза ЖКТ	Группа исследования	% пациентов группы исследования на N сутки после травмы					
		1	3	7	10	15	20
1 степень пареза	1 группа	36 %	37 %	39 %	33 %	27 %	17 %
	2 группа	21 %	23 %	25 %	21 %	15 %	11 %
2 степень пареза	1 группа	3 %	5 %	20 %	15 %	9 %	6 %
	2 группа	0 %	2 %	12 %	8 %	3 %	1 %

рированием МЭФ ЖКТ с использованием метода КФЭГ, измерением ВБД и вычислением K_p , что позволило в режиме реального времени принимать решения об изменении объема ИТ пареза, не ожидая жизнеугрожающих клинических проявлений пареза ЖКТ. При анализе данных выявлена сильная прямая корреляционная зависимость между степенями пареза ЖКТ и ВБД ($p < 0,002$; $r = 0,9$) на 7–10 сутки.

Разработанный способ прогнозирования и объективной диагностики развития пареза ЖКТ в режиме реального времени позволяет контролировать изменение динамики показателей ЧКШ с параллельным синхронным определением ВБД.

Совокупность объективных данных о направленности динамики показателей K_p в режиме реального времени позволила контролировать состояние МЭФ ЖКТ, дала возможность изменять объем антипаретичной терапии, достичь уменьшения степеней пареза ЖКТ и тяжести состояния пациентов. Выявлена значимая обратная корреляционная зависимость между ЧКШ и ВБД ($p < 0,003$; $r = -0,8$). Также установлена корреляционная зависимость между степенью пареза ЖКТ и K_p ($p < 0,008$; $r = 0,78$).

Таким образом, полученные и проанализированные в ходе выполнения этого исследования данные, показали, что 7–10 сутки после травмы являются критическими для состояния ЖКТ и показателей белкового профиля при ПСМТ ШОП. Предложенная методика мониторинга МЭФ ЖКТ является эффективным способом прогнози-

рования и ранней диагностики вероятности возникновения пареза ЖКТ, что позволяет своевременно изменить тактику ИТ пареза у пациентов с острой ПСМТ. Результаты выполненного исследования позволили разработать оригинальный алгоритм проведения НП (рисунок 2).

Примеры клинической эффективности диагностики, профилактики и лечения

Клинический пример № 1

Пациент К., 18 лет, доставлен с места ДТП в приемное отделение Новосибирского НИИТО через 2,5 ч.

Диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма шейного отдела позвоночника; взрывной перелом С3 позвонка. ASIA A; тетраплегия.

На момент поступления $K_p=0,06$ (ЧКШ=50, ВБД=3 мм рт. ст.). Спустя 12 ч после травмы $K_p=0,15$ (ЧКШ=39, ВБД=6 мм рт. ст.). В связи с отсутствием клинических проявлений пареза и ростом показателя K_p (до 250% от исходного) проводилась превентивная терапия пареза.

Через 1 сутки после травмы $K_p=0,27$ (ЧКШ=29, ВБД=8 мм рт. ст.). Клинических проявлений пареза нет. K_p увеличился по отношению к начальному на 350%. Объем антипаретичной терапии прежний.

Через 32 часа после травмы $K_p=0,37$ (ЧКШ=27, ВБД=10 мм рт. ст.). При этом клинических признаков пареза ЖКТ еще не сформировалось. С учетом увеличения K_p в динамике и достижения критической величины K_p (516%) начата программа лечения пареза ЖКТ в расширенном объеме с целью предотвращения развития и прогрессирования пареза кишечника. В связи с тяжестью состояния пациент находился в ОРИТ, при этом констатирован парез ЖКТ только 1-й степени. Дополнительных осложнений со стороны ЖКТ также не возникло. Парез купирован на 6-е сутки.

Клинический пример № 2

Пациент А. 20 лет. Через 2 часа после получения «травмы ныряльщика» был доставлен в приемное отделение Новосибирского НИИТО.

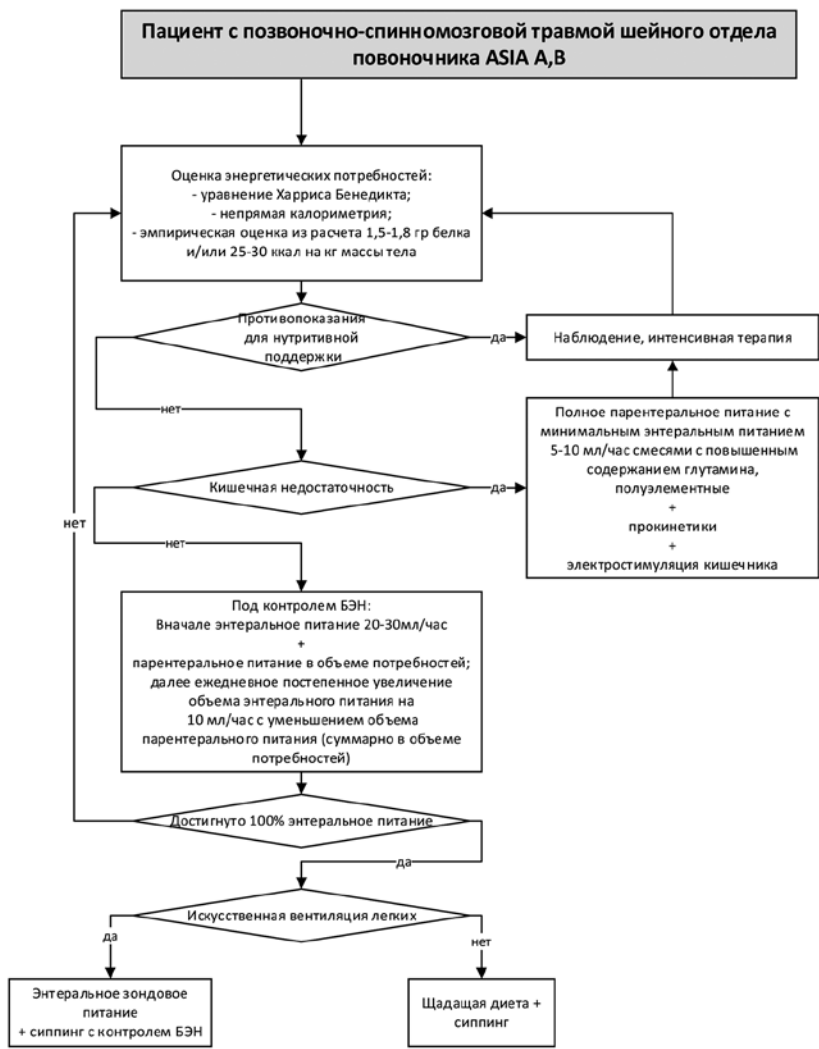


Рисунок 2. Алгоритм проведения нутриционной поддержки у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела позвоночника.

Диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма шейного отдела позвоночника; взрывной перелом С3 позвонка. ASIA A; тетраплегия.

Проведено обследование и определен $K_p=0,1$ (ЧКШ – 49, ВБД – 5 мм рт. ст.).

Через 14 часов $K_p=0,13$ (ЧКШ=45, ВБД=6 мм рт. ст.). Клинических проявлений пареза не выявлено, но K_p увеличился уже на 30 %. Была продолжена превентивная антипаретичная терапия.

Через 1 сутки после травмы $K_p=0,4$ (ЧКШ=28, ВБД=12 мм рт. ст.). Клинических проявлений пареза ЖКТ не наблюдалось. K_p увеличился по отношению к начальному на 300%, поэтому антипаретичная терапия была продолжена в прежнем объеме.

Через 30 часов после травмы $K_p=0,64$ (ЧКШ=22, ВБД=14 мм рт. ст.). Клинических признаков пареза ЖКТ не отмечено. Констатировано значительное увеличение показателей ВБД, снижение ЧКШ, увеличение K_p на 540 %.

Несмотря на рост K_p в динамике и достижение критической величины K_p (увеличение более 500 %), объем превентивной антипаретичной терапии не изменен, так как не было клинических проявлений пареза ЖКТ. Продолжен мониторинг ВБД и ЧКШ.

Через 32 часа наблюдения $K_p=0,71$ (ЧКШ=20, ВБД=15 мм рт. ст.) – увеличение составило 610% от исходного K_p . Клинически констатировано развитие пареза ЖКТ 1-й степени. Объем ИТ пареза ЖКТ увеличен.

Через 42 часа после травмы $K_p=0,18$ (ЧКШ=38, ВБД=7 мм рт. ст.). Клинических проявлений пареза не отмечено.

Клинический пример №3

Пациент Н., 31 г. Из анамнеза известно, что травму получил после ныряния головой вниз. Появились боли в шее и онемение в конечностях. Был доставлен скорой помощью в приемное отделение ННИИ-ТО лежа на щите. ШОП фиксирован воротником типа Филадельфия.

Диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма Закрытый осложненный двусторонний сцепившийся вывих С4 позвонка. Разрыв межпозвоночного диска С4-С5. Стеноз позвоночного канала на 65 %

на уровне C_4-C_5 позвонков. Ушиб спинного мозга на уровне C_4-C_5 позвонков. Триплегия (левая рука, нижние конечности) с грубым парезом правой руки. Нарушение ФТО. ASIA A. Ушибы мягких тканей головы. Закрытый компрессионный клиновидный перелом тела C_5 позвонка (Тип A1). Закрытый перелом тела грудины.

Учитывая наличие вывиха позвонка C_4 , ушиб и компрессию СМ, наличие грубого неврологического дефицита больному по экстренным показаниям проведено хирургическое лечение: Скелетное вытяжение за теменные бугры скобой Базилевской. Закрытое ручное вправление вывиха позвонка C_4 по Рише-Гютеру. Передняя декомпрессия, вентральный межтеловой спондилодез C_4-C_5 позвонков имплантатом из пористого никелида титана, фиксация пластиной Double Medical.

В послеоперационном периоде пациент переведен в ОРИТ. Состояние оценивалось, как тяжелое, обусловленное объемом и характером оперативного вмешательства, неврологическим дефицитом, нейрогенным шоком, спинальным шоком, сердечно-сосудистой недостаточностью, дыхательной недостаточностью смешанного генеза. Проводилась следующая терапия:

- респираторная поддержка (ИВЛ в заместительном режиме, учитывая необходимость проведения длительной ИВЛ выполнена перкутанная трахеостомия, установлена трахеостома № 8);

- вазопрессорная терапия для обеспечения адекватного перфузионного давления в тканях СМ на уровне повреждения;

- профилактическая антикоагулянтная терапия;

- медикаментозная седация с целью синхронизации с аппаратом ИВЛ.

- гастропротекторная терапия ингибиторами протонной помпы для профилактики стрессовых язв;

- назогастральный зонд установлен для профилактики и лечения КН, проведения раннего ЭП и оценки остаточного объема желудка.

Нутриционная поддержка включала назначение смешанного энтерально-парентерального питания. Раннее энтеральное питание начато через 10 часов после операции. С этой целью назначена смесь

с высоким содержанием глутамина – Нутрикомп иммунный ликвид в виде постоянной инфузии в назогастральный зонд по 15 мл/час с прерыванием каждые 6 часов для оценки остаточного объема желудка. Парентеральное питание включало назначение смеси «три в одном» – Нутрифлекс 70/180, которую вводили в непрерывном режиме с помощью инфузора со скоростью 80 мл/час, под контролем уровня гликемии. Концентрацию глюкозы крови поддерживали на уровне 6–10 ммоль/л. Расчетный суточный состав назначенного питания: белок 128 г (1,7 г/кг), жиры 83 г (1,1 г/кг), углеводы 288 г (3,9 г/кг), калораж 2416 ккал (32 ккал/кг). На 4 сутки послеоперационного периода наблюдалась отрицательная динамика, обусловленная присоединением двусторонней полисегментарной пневмонии. На фоне усиления инфекционного эндотоксикоза диагностировано развитие тяжелого пареза ЖКТ в виде выраженного вздутия живота, ослабления перистальтической активности кишечника. При этом отмечалось прогрессирование НН, нарастание гипопротеинемии до 56 г/л, гипоальбуминемии до 25 г/л. Для борьбы с инфекционным эндотоксикозом назначена антибактериальная терапия. Для устранения пареза ЖКТ назначены ингибиторы антихолинэстеразы, гастрокинетики, опорожнение кишечника при помощи гипертонических клизм 2–3 раза в сутки с установкой газоотводной трубки при выраженном вздутии живота. На этом фоне отмечено уменьшение степени выраженности пареза кишечника, восстановление МЭФ ЖКТ. На 7 сутки для энтерального зондового питания назначена высокобелковая полуэлементная смесь Фрезубин Интенсив, начиная со скорости 20 мл/час; с последующим увеличением до 60 мл/час на 12 сутки. С 16 суток парентеральное питание отменено, продолжено расширение объема энтерального зондового питания с использованием смеси с пищевыми волокнами Нутризон Эдванст Диазон НЕНР и высокобелковой смеси Суппортан с увеличением скорости введения до 80 мл/час. С 20 суток начато самостоятельное дробное питание (щадящая диета) с постепенным расширением до нормальных порций и уменьшением зондового питания. На этом фоне отмечалось уменьшение степени НН, восстановление уровня общего белка

до 67 г/л, уровня альбумина крови до 34,5 г/л. На 25 сутки пациент переведен из ОРИТ в травматологическое отделение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные клинические рекомендации по профилактике, диагностике, лечению пациентов, находящихся в критическом состоянии, разработаны на основе принципов доказательной медицины с использованием различных диагностических и прогностических критериев, что позволяет выбрать адекватную терапию.

Между тем, рекомендации не являются универсальными для оценки персональной клинической ситуации у пациентов с ПСМТ ШОП, относящихся к группе с высоким риском развития ПОН, формирования хронического критического состояния.

Вариабельность состояния пациентов с ПСМТ ШОП диктует необходимость определения, мониторинга и лечения дисфункции ЖКТ с учетом проявления патогенетических факторов. Впоследствии у пациентов с ПСМТ ШОП на фоне дисфункции ЖКТ присоединяется НН, проявляющаяся синдромами гиперметаболизма и гиперкатаболизма. Обоснование предоставления НП состоит в том, чтобы предотвратить острую белковую недостаточность. Адекватная нутриционная поддержка является одним из важных компонентов терапии при лечении пациентов с ПСМТ ШОП. Отсутствие какой-либо нутриционной терапии приводит к развитию тяжелой БЭН в периоперационном периоде и осложнениям.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ К УЧЕБНОМУ ПОСОБИЮ

1. Нутриционная поддержка у пациентов с ПСМТ ШОП включает в себя ряд последовательных действий, а именно:

- а) оценка нутриционного статуса пациента
- б) определение потребности пациента в энергии, макро- и микронутриентах
- в) определение пути введения нутриентов (технологии нутриционной поддержки)
- г) введение питательных субстанций
- д) контроль эффективности и безопасности нутриционной поддержки
- е) верно все

2. Нутриционный статус – это:

- а) клинические показатели
- б) антропометрические показатели
- в) лабораторные показатели
- г) верно все

3. Нутриционная недостаточность – это:

- а) дефицит энергии и белков
- б) дефицит ОЦК
- г) снижение диуреза

4. Клинические проявления КН при ПСМТ ШОП:

- а) дисфагия
- б) тошнота
- в) вздутие живота
- г) верно все

5. Кишечная микробиота при ПСМТ ШОП участвует в:

- а) в гидролизе белков
- б) утилизации аминокислот
- в) синтезе аминокислот
- г) верно все

6. Функции кишечной микробиоты при ПСМТ ШОП – это:

- а) трансформация жирных кислот
- б) гидролиз белков
- в) производство нейроактивных веществ
- г) синтез витаминов
- д) синтез бактериоцинов
- е) поддержание иммунной системы
- ж) участие в процессе пищеварения
- з) верно все

7. Нутриционная недостаточность характеризуется:

- а) синдромом гиперметаболизма
- б) гиперкатаболизма
- г) тетраплегией
- д) комой

8. Методы оценки КН:

- а) аускультация
- б) измерение ВБД
- в) фоноэнтерография
- г) методы лучевой диагностики
- д) эндоскопические методы
- е) лабораторные методы
- ж) верно все

9. Методы оценки НН:

- а) антропометрические
- б) определение альбумина
- в) определение преальбумина
- г) определение трансферрина
- д) непрямая калориметрия
- е) контроль азотистого баланса
- ж) верно все

10. Профилактика, диагностика, лечения КН и НН включают:

- а) особенное положение в кровати
- б) контроль уровня глюкозы
- в) фармаконутриенты
- г) прокинетические препараты
- д) продленная эпидуральная аналгезия
- е) верно все

11. Фармаконутрицевтики – это:

- а) валин
- б) изолейцин
- г) глютамин
- д) верно все

12. Прокинетическая терапия включает:

- а) метоклопрамид
- б) эритромицин
- в) таурин
- г) глютамин

Правильные ответы к тестовым вопросам

- 1 – е; 2 – г; 3 – а; 4 – г; 5 – г; 6 – з; 7 – а, б; 8 – ж; 9 – ж; 10 – е;
11 – г; 12 – а, б.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности / Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов // Интенсивная терапия: нац. руководство: в 2-х т. - 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2020. Т. II. Гл.8. Интенсивная терапия поражений печени и желудочно-кишечного тракта. П. 8.1. С. 28–37.
2. Клиническое руководство Европейской ассоциации клинического питания и метаболизма(ESPEN): Клиническое питание в хирургии / Арвед Вейманн, Марко Брага, Франко Карли, Такаши Хигасигучи, Мартин Хюбнер и др. 2020.
3. **Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б. и др.** Periоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов. 2020.
4. **Сирота Г.Г., Кирилина С.И., Сирота В.С., Лебедева М.Н., Иванова Е.Ю., Первухин С.А., Стаценко И.А., Гусев А.Ф.** Кишечная и нутритивная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника. Политравма. 2018. № 3. С. 20–26.
5. **Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Первухин С.А.** Нутритивная и кишечная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Сибирский научный медицинский журнал. 2018. Т. 38. № 2. С. 33–38.
6. **Луфт В.М.** Руководство по клиническому питанию. С.-Пб.: Арт-Экспресс, 2016. 492 с.
7. **Лейдерман И. Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Крылов К.Ю., Лебединский К.М., Мазурок В.А., Николаенко Э.М., Ярошецкий А.И.** Метаболический контроль и нутритивная поддержка у пациентов на длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Клинические рекомендации // Анестезиология и реаниматология. 2019. № 4. С. 5–19. doi: 10.17116/anaesthesiology20190415
8. Травматические повреждения спинного мозга / Интенсивная терапия: национальное руководство в двух томах под ред. Гельфанда Б.Р., Салтанова А.И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. Гл. 3. С. 371–377.

-
9. Колесов С.В., Пташников Д.А., Швец В.В. Повреждения спинного мозга и позвоночника / под ред. Миронова С.П. – М.: авторская Академия, 2018. 566 с.
10. Кирилина С.И., Иванова Е.Ю., Гусев А.Ф., Ластевский А.Д., Борзых К.О., Макуха В.К., Сирота В.С. Прогнозирование и диагностика пареза кишечника при позвоночно-спинномозговой травме // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30552> (дата обращения: 29.10.2021). doi: 10.17513/spno.30552
11. Иванова Е.Ю., Сирота В.С., Первухин С.А., Гусев А.Ф., Кирилина С.И. Нутритивная и кишечная недостаточность при позвоночно-спинномозговой травме // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 6.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31301> (дата обращения: 15.12.2022).
12. Burgos R., Bretón I., Cereda E., et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology // Clin Nutr. 2018. Vol. 37, No. 1. P. 354–396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003



Учебное пособие

Кирилина Светлана Ивановна
Первухин Сергей Александрович
Иванова Елена Юрьевна
Гусев Аркадий Федорович
Пронских Елена Андреевна
Скок Марина Александровна

**КИШЕЧНАЯ И НУТРИЦИОННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Подписано в печать 27.03.2023
Формат 60 x 84/16.
Тираж 100 экз.
Заказ № 0194-21.

ISBN 978-5-6049735-1-6



9 785604 973516