

## НУТРИТИВНАЯ И КИШЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Иванова Е.Ю., Сирота В.С., Первухин С.А., Гусев А.Ф., Кирилина С.И.

*ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна»  
Минздрава России, Новосибирск, e-mail: ksi-kln@ngs.ru*

Основой критического состояния при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника является повреждение спинного мозга, дисбаланс вегетативной нервной системы, с развитием нейрогенного и спинального шока, полиорганной недостаточности. Состояние гиперкатаболизма и гиперметаболизма при позвоночно-спинномозговой травме приводит к истощению всех запасов энергии, потере мышечной массы, снижению синтеза белка, потере целостности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, повышению восприимчивости к инфекциям, нарушению заживления ран и затруднению отлучения от ИВЛ. Адекватное восполнение белково-энергетической недостаточности и своевременная коррекция дисфункции желудочно-кишечного тракта является важным фактором восстановления пациентов после полученной травмы. Цель исследования – представить современные и исторические данные о нутритивной недостаточности и желудочно-кишечной дисфункции при позвоночно-спинномозговой травме. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Google Scholar и Scopus, а также использовалась информация, имеющаяся в прочих интернет-ресурсах с 1989 по 2021 г. по ключевым словам. Найдено 250 иностранных и 50 отечественных источников. Для анализа отобраны 44 статьи, из которых 70 % опубликованы за последние 10 лет. Проблема нутритивной недостаточности рассматривалась на фоне имеющейся дисфункции желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме. Представлены результаты различных исследований. Проведен анализ данных по вопросам эпидемиологии и патофизиологии позвоночно-спинномозговой травмы, патогенеза развития кишечной и нутритивной недостаточности у данной категории пациентов. Рассмотрены вопросы диагностики и современных методов терапии. Необходимо продолжить изучение состояния желудочно-кишечного тракта и нутриционного статуса при позвоночно-спинномозговой травме для своевременной диагностики, профилактики и коррекции возникающего критического состояния.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, нутритивная недостаточность, белково-энергетическая недостаточность, кишечная недостаточность, дисфункция кишечника

## NUTRITIONAL AND INTESTINAL INSUFFICIENCY IN SPINAL CORD INJURY

Ivanova E.Yu., Sirota V.S., Pervukhin S.A., Gusev A.F., Kirilina S.I.

*Ya.L. Tsivyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Novosibirsk, e-mail: ksi-kln@ngs.ru*

The critical condition in cervical spinal cord injury is caused by damage to the spinal cord, imbalance of the vegetative nervous system with the development of neurogenic and spinal shock and multiple-organ failure. The state of hypercatabolism and hypermetabolism in spinal cord injury leads to depletion of all energy reserves, loss of muscle mass, decreased protein synthesis, loss of intestinal mucosal integrity, increased susceptibility to infections, impaired wound healing, and difficulty in weaning from mechanical ventilation. Adequate protein-energy replenishment and timely correction of gastrointestinal tract dysfunction are important factors in the recovery of patients after injury. Objective of the study is to present current and historical data on nutritional deficiency and gastrointestinal dysfunction in spinal cord injury. The literature keyword search was carried out in the PubMed, Science Direct, E-library, Google Scholar and Scopus databases, and in other Internet resources for the period of 1989-2021. The search returned 250 foreign and 50 domestic literature sources. After exclusion, 48 articles were analyzed, 70 % of them were published in the last 10 years. The problem of nutritional deficiency was considered on the background of the existing dysfunction of the gastrointestinal tract in spinal cord injury. The results of various studies are presented. The analysis of data on the epidemiology and pathophysiology of spinal cord injury, pathogenesis of the development of intestinal and nutritional insufficiency in this category of patients was carried out. The issues of diagnostics and modern methods of therapy are considered. Conclusion It is necessary to continue studying the state of the gastrointestinal tract and nutritional status in spinal cord injury for timely diagnosis, prevention and correction of the of the emerging critical condition.

Keywords: spinal cord injury, nutritional deficiency, protein-energy deficiency, intestinal failure, intestinal dysfunction

Основой критического состояния при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника является повреждение спинного мозга, дисбаланс вегетативной нервной системы, с развитием нейрогенного и спинального шока, полиорганной недостаточности. Состояние гиперкатаболизма и гиперметаболизма при позвоночно-спинномозговой травме приводит к истощению всех запасов энергии, потере мышечной массы, снижению синтеза белка, потере целостности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, повышению восприимчивости к инфекциям, нарушению заживления ран и затруднению отлучения от ИВЛ. Адекватное восполнение белково-энергетической недостаточности и своевременная коррекция дисфункции желудочно-кишечного тракта является важным фактором восстановления пациентов после полученной травмы.

Цель исследования – представить современные и исторические данные о нутритивной недостаточности и желудочно-кишечной дисфункции при позвоночно-спинномозговой травме.

#### **Материалы и методы исследования**

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 2021 г. по ключевым словам. Всего найдено 250 иностранных и 50 отечественных источников. Отобраны только полнотекстовые источники. В результате было проанализировано 44 статьи, 70 % из них опубликованы за последние 10 лет. Проблема нутритивной недостаточности рассматривалась на фоне имеющейся дисфункции желудочно-кишечного тракта при позвоночно-спинномозговой травме.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

##### *Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы и дисфункции ЖКТ*

Проблемы позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) остаются злободневными и в XXI в., 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 тыс. чел. и от 14 до 53 случаев травм спинного мозга на миллион [1].

Травма спинного мозга в США составляет примерно 17 тыс. чел., в то время как во всем мире травматизм достигает примерно 250–500 тыс. чел. в год [2].

В России ПСМТ за последние 80 лет встречается в 200 раз чаще, что составляет ежегодно более 8 тыс. чел. [3].

ПСМТ шейного отдела позвоночника (ШОП) является наиболее тяжелой травмой, так как стремительно развиваются жизнеугрожающие состояния. На территории Российской Федерации травма ШОП составляет от 25 до 40 % случаев от общей структуры травмы позвоночника. Средний возраст пострадавших с ПСМТ 25–40 лет. Неврологические

нарушения сопровождаются до 60 % случаев травмы ШОП и приводят к стойкой утрате трудоспособности и влекут за собой социальные и экономические последствия. Только на стационарное лечение пациентов с ПСМТ в 2016 г. было потрачено 1 млрд 600 млн руб. [4].

Смертность при ПСМТ зависит от тяжести травмы спинного мозга, уровня повреждения, сроков оказания специализированной помощи и развития ранних или поздних осложнений, связанных с травмой. Показатели летальности в разных медицинских организациях сохраняются на уровне 2,4–45,6 % [5].

Основой критического состояния изолированной ПСМТ ШОП является повреждение спинного мозга, дисбаланс вегетативной нервной системы, впоследствии с развитием нейрогенного, спинального шока и полиорганной недостаточности (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 и терморегуляторным – и возникновению ПОН [6].

Желудочно-кишечные симптомы после травмы 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 [7].

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, в 62 % случаев связана с худшим прогнозом и влияет на клинические исходы [8].

Большинство клинических отчетов указывают на патофизиологическое снижение опорожнения верхних отделов и нарушение моторики всего ЖКТ при ПСМТ [9].

#### *Патофизиология дисфункции 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 травма,

связанная с ПСМТ, может изменять корковые гормоны, глюкагон, инсулин и воспалительные факторы, заставляя организм ускорять метаболизм белков [10].

Гипергликемия отрицательно влияет на двигательную активность антрального отдела желудка, является положительным предиктором задержки опорожнения желудка [11].

Развитие нейрогенного шока при ПСМТ приводит к неадекватному кровотоку, длительной гипоперфузии брыжейки, гипоксии ЖКТ, которая индуцирует продукцию медиаторов воспаления и выраженные нарушения моторной функции [12].

При терапии опиатами, седативными препаратами, катехоламинами и некоторыми антибиотиками частота дисфункции ЖКТ увеличивалась [13].

#### *Клинические проявления дисфункции ЖКТ*

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, вздутие живота и уменьшение пропульсивного транзита по всей длине ЖКТ с развитием пареза кишечника [10].

Сообщается о гастродуоденальных кровотечениях, классически описываемых как «язва Кушинга» после травмы в острой фазе ПСМТ, особенно при поражениях выше уровня T5. Потенциальным механизмом их развития является нейрогенное повышение секреции гастрина [14].

По данным литературы, в последнее время большое внимание в научных кругах уделено клиническим исследованиям микробиома у пациентов с ПСМТ. Уже в первые сутки после травматического повреждения, которое является сильнейшим стрессорным фактором, погибает до 90 % нормальной микрофлоры кишечника [15]. Были выявлены изменения численности представителей рода *Bacteroidetes* и *Firmicutes* и впервые продемонстрировано, что количество бактерий, продуцирующих бутират, специфически снижено у пациентов с травмой спинного мозга по сравнению со здоровыми людьми. Известно, что бутират имеет наиболее выраженное модулирующее действие на рост и дифференцировку эпителиальных клеток, а также на иммунную функцию, обладая мощным противовоспалительным действием на макрофаги, может уменьшить системный воспалительный ответ [16].

В 1980-х гг. преобладающей теорией, связывающей кишечник с синдромом ПОН, была теория бактериальной транслокации, рассматриваемая как процесс, гематогенного распространения интактных бактерий из просвета кишечника, через брыжеечное кровообращение за счет повышенной проницаемости стенок кишечника, в ранее стерильную среду и вызывающий системные заболевания. Однако при попытке подтверждения концепции бактерии были обнаружены в портальной или системной крови только у 2 % пациентов (эндотоксин не был обнаружен ни у одного пациента), несмотря на 30 % случаев

ПОН. Было предположено и доказано, что токсичные медиаторы из кишечника перемещаются через мезентериальные лимфатические сосуды к легким, где они вызывают отдаленное повреждение [17].

#### *Диагностика кишечной и нутритивной недостаточности*

Диагностика кишечной и нутритивной недостаточности у пациентов с ПСМТ при критических состояниях является одной из основных составляющих при интенсивной терапии. 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. 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 [18, 19].

Аускультация кишечных шумов, как средство мониторинга перистальтики, широко применяется, но чувствительность и специфичность этого метода относительно низки [20].

Недавние исследования продемонстрировали потенциал ультразвука (УЗИ) для измерения опорожнения желудка, перистальтики кишечника, диаметра кишечника, толщины его стенки и тканевой перфузии (УЗИ Доплера). Диаметр антрального отдела желудка, измеренный с помощью УЗИ, коррелирует как с остаточным желудочным объемом, так и с расчетами, основанными на изображениях КТ [21].

Интересным диагностическим маркером кишечной недостаточности является цитруллин. Эта аминокислота синтезируется в основном энтероцитами тонкой кишки. Его клиническое использование в диагностике и лечении дисфункции ЖКТ до сих пор неясно. Но уровень цитруллина ниже 20 мкмоль/л может указывать на кишечную недостаточность, а концентрации меньше 10 мкмоль/л связаны с повышенной смертностью [22].

Поскольку одна из основных функций здорового кишечника – абсорбция питательных веществ, то при наличии моторно-эвакуаторных нарушений кишечника могут быть выявлены и нарушения в нутритивном статусе пациентов. Важным пунктом на этапе поступления пациентов, 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 [23].

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

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 [24]. Однако в случаях дыхательной недостаточности при ПСМТ, гипоальбуминемия может дополнительно ухудшить функцию дыхания, увеличивать длительность ИВЛ и повышать риск инфицирования [25].

Трансферрин является лучшим индикатором состояния нутритивного статуса из-за меньшего периода полувыведения. Нутритивная 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 нутритивного статуса. Неспособность пациентов повысить уровень преальбумина выше 11 мг/дл является признаком неэффективной нутритивной поддержки [26].

Следует отметить, что имеются работы, оценивающие связь гипопроотеинемии с ранней смертностью у пациентов с ПСМТ ШОП [27].

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 нутритивную поддержку, в результате атрофии и истощения денервированной мускулатуры ниже уровня травмы [28].

Определение потребности в энергии 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 непрямой калориметрии [29, 30]. Использование непрямой калориметрии для оценки потребностей пациентов в ОРИТ точны и отражены в рекомендациях ESPEN и ASPEN [31, 32]. 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. Каскад гиперметаболических, катаболических реакций сразу после ПСМТ, приводящий к истощению всех запасов энергии, потере мышечной массы, снижению синтеза белка, потере целостности слизистой оболочки ЖКТ, приводит к повышению восприимчивости к инфекциям, нарушению заживления ран [29, 30]. Обеспечение адекватного питания является важным фактором восстановления функции дыхательных мышц при отлучении от аппарата ИВЛ [33].

У пациентов с ПСМТ ШОП наблюдается отрицательный азотистый баланс. Это обстоятельство является обязательным в остром периоде ПСМТ ШОП. Попытки исправить его, увеличивая потребление калорий, могут привести к перекарданию, которое несет в себе такие риски, как гиперкапния, гипергликемия, уремия и гипертриглицеридемия, и этого следует избегать [30].

#### *Нутритивная поддержка и оценка ее эффективности*

Было предложено несколько мер для диагностики, лечения и профилактики кишечной и нутритивной недостаточности. К ним относятся положение пациента в кровати во время лечения, регулировка электролитного дисбаланса, контроль уровня глюкозы в крови, рациональное применение катехоламинов и препаратов, используемых для анальгезии и седации, раннее энтеральное питание, использование фармаконутриентов и прокинетики препаратов. Раннее энтеральное питание (ЭП) при ПСМТ ШОП является установленным стандартом лечения во всех клинических рекомендациях [31, 32, 34]. Раннее ЭП поддерживает структуру ЖКТ и моторику, улучшает опорожнение желудка, усиливает кровоток в кишечнике, уменьшает его повышенную проницаемость и стимулирует иммунную систему кишечника [35]. Хотя ЭП у пациентов с травмой спинного мозга исторически откладывалось из-за опасений по поводу кишечной непроходимости и других осложнений, исследования показали, что начало нутритивной терапии этих пациентов в течение первых 72 часов является безопасным. Это указывает на то, что ЭП можно безопасно назначать в острой стадии повреждения спинного мозга при условии ежедневного наблюдения за осложнениями [36, 37].

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 [31, 32, 38].

В анализируемых источниках представлены различные методы оценки переносимости кормления, которые применимы как в клинической практике, так и в научных исследованиях: дыхательный тест с  $^{13}\text{C}$ -октаноатом, тест с абсорбцией парацетамола, ультрасонография, электрогастрография и МРТ [39–41].

Периодическое измерение остаточных объемов желудка является наиболее распространенной практикой для оценки перистальтики желудка и толерантности к кормлению у пациентов интенсивной терапии, получающих энтеральное питание. Однако, несмотря на широкое распространение, полезность и значение измерения остаточного объема желудка остаются спорными, поскольку отсутствуют существенные доказательства корреляции между остаточным желудочным объемом и опорожнением желудка. Более того, эта практика не стандартизирована и сильно зависит от положения пациента, расположения и диаметра зонда, использования прокинетических препаратов и состава смеси для нутритивной поддержки [11]. Кроме того, 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 г. повысило целевой показатель остаточного объема желудка до  $< 500$  мл. Совсем недавно в рандомизированном контролируемом исследовании был сделан вывод о том, что можно полностью отказаться от проверки остаточного объема желудка [42–44]. 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 пациентов, перенесших абдоминальную операцию) [32]. В рекомендациях ESPEN (2019) указывается на прекращение кормления при остаточном объеме более 500 мл за 6 ч, в Канадском руководстве по питанию (2015) остаются рекомендации по учету остаточного объема 250–500 мл [38].

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. Однако применение глутамина является вопросом дискуссионным [39–41].

Прокинетическая 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, который увеличивает перистальтику желудка за счет стимуляции кишечных нервов и гладкой мускулатуры и запуска фазы мигрирующего миоэлектрического комплекса. При двойном слепом рандомизированном контролируемом исследовании выявлено, что терапия эритромицином в течение трех-четырех дней показана при замедлении опорожнения желудка [40]. 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 [41]. Неостигмин эффективен при парезе толстого кишечника [42–44].

### **Заключение**

Таким образом, информация, полученная из научных источников, свидетельствует о наличии кишечной и нутритивной недостаточности при ПСМТ. Мониторингу дисфункции ЖКТ при ПСМТ должно предшествовать определение функции ЖКТ с учетом проявления патогенетических факторов. В итоге у пациентов с ПСМТ на фоне дисфункции ЖКТ присоединяется нутритивная недостаточность, выраженная синдромами гиперметаболизма и гиперкатаболизма. Обоснование предоставления нутритивной поддержки состоит в том, чтобы предотвратить острую белковую недостаточность. Адекватная нутритивная поддержка является одним из важных компонентов терапии при лечении пациентов с ПСМТ. Отсутствие какой-либо нутритивной терапии приводит к развитию тяжелой белково-энергетической недостаточности в послеоперационном периоде после тяжелой травмы и срочно выполненной операции декомпрессии спинного мозга и стабилизации позвоночника. Необходимо продолжить изучение состояния ЖКТ и нутриционного статуса при ПСМТ для своевременной диагностики, профилактики и коррекции возникающего критического состояния.

### **Список литературы**

1. Albert T., Blanquart F.B., Chapelain L.L., Fattal C., Goossens D., Rome J., Yelnik A.P., Verbe B.P. Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: “spinal cord injury”. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2012. Vol. 55. No. 6. P. 440–450. DOI: 10.1016/j.rehab.2012.04.004.
2. Lee B.B., Cripps R.A., Fitzharris M., Wing P.C. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord*. 2014. Vol. 52. P. 110–116. DOI: 10.1038/sc.2012.158.
3. Новосёлова И.Н. Этиология и клиническая эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Литературный обзор // *Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова*. 2019. Т. 11. № 4. С. 84–92.

4. Нейрохирургия и нейрореаниматология / Под ред. акад. РАН проф. В.В. Крылова. 2-е изд., стереотип. М.: ИД «АБВ-пресс», 2018. 792 с.
5. Якушин О.А., Агаджанян В.В., Новокшенов А.В. Анализ летальных исходов у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой в остром периоде // Политравма. 2019. № 3. С. 55–60.
6. Nash M.S., Gater D.R. Jr. Cardiometabolic Disease and Dysfunction Following Spinal Cord Injury: Origins and Guideline-Based Countermeasures. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2020. Vol. 31. No. 3. P. 415–436. DOI: 10.1016/j.pmr.2020.04.005.
7. Blanke E.N., Holmes G.M., Besecker E.M. Altered physiology of gastrointestinal vagal afferents following neurotrauma. *Neural Regen Res.* 2021. Vol. 16. No. 2. P. 254–263. DOI: 10.4103/1673-5374.29088.
8. Blaser A.R., Preiser J.-Ch., Fruhwald S., Wilmer A., Wernerman J., Benstoem C., Casaer M.P., Starkopf J., van Zanten A., Rooyackers O., Jakob S.M., Loudet C.I., Bear D.E., Elke G., Kott M., Lautenschläger I., Schäper J., Gunst J., Stoppe Ch., Nobile L., Fuhrmann V., Berger M.M., Oudemans-van Straaten H.M., Arabi Y.M., Deane A.M. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: a systematic scoping review and research agenda proposed by the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care.* 2020. Vol. 24. No. 1. P. 224. DOI: 10.1186/s13054-020-02889-4.
9. Williams R.E. 3rd, Bauman W.A., Spungen A.M., Vinnakota R.R., Farid R.Z., Galea M., Korsten M.A. SmartPill technology provides safe and effective assessment of gastrointestinal function in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2012. Vol. 50. No. 1. P. 81–84. DOI: 10.1038/sc.2011.92.
10. Holmes G.M. Upper gastrointestinal dysmotility after spinal cord injury: is diminished vagal sensory processing one culprit? *Front Physiol.* 2012. Vol. 3. P. 277. doi: 10.3389/fphys.2012.00277.
11. Ladopoulos T., Giannaki M., Alexopoulou C., Proklou A., Padiaditis E., Kondili E. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients. *Ann Gastroenterol.* 2018. Vol. 31. No. 3. P. 273–281. DOI: 10.20524/aog.2018.0250.
12. Blau S., Rubinstein A., Bass P., Singaram C., Kohen R. Differences in the reducing power along the rat GI tract: lower antioxidant capacity of the colon. *Mol Cell Biochem.* 1999. Vol. 194. No. 1–2. P. 185–191. DOI: 10.1023/a:1006994800272.
13. Atasever A.G., Ozcan P.E., Kasali K., Abdullah T., Orhun G., Senturk E. The frequency, risk factors, and complications of gastrointestinal dysfunction during enteral nutrition in critically ill patients. *Ther Clin Risk Manag.* 2018. Vol. 14. P. 385–391. DOI: 10.2147/TCRM.S158492.

14. Kuric J., Lucas C.E., Ledgerwood A.M., Kiraly A., Saliccioli G.G., Sugawa C., Nutritional support: A prophylaxis against stress bleeding after spinal cord injury. *Paraplegia*. 1989. Vol. 27. No. 2. P. 140–145. DOI: 10.1038/sc.1989.21.
15. McClave S.A., Lowen C.C., Martindale R.G. The 2016 ESPEN Arvid Wretling lecture: The gut in stress. *Clinical Nutrition*. 2018. Vol. 37. No. 1. P. 19–36. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.07.015.
16. Noller C.M., Groah S.L., Nash M.S. Inflammatory Stress Effects on Health and Function After Spinal Cord Injury. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 2017. Vol. 23. No. 3. P. 207–217. DOI: 10.1310/sci2303-207.
17. Deitch E.A. Gut-origin sepsis: evolution of a concept. *Surgeon*. 2012. Vol. 10. No. 6. P. 350–356. DOI: 10.1016/j.surge.2012.03.003.
18. Hill L.T., Hill B., Miller G.M., Michell W.L. The effect of intra-abdominal hypertension on gastro-intestinal function. *S. Afr. J. Crit. Care*. 2011. Vol. 27. No. 1. P. 12–19.
19. Reintam A., Parm P., Kern H., Starkopf J. Intra-abdominal hypertension and gastrointestinal symptoms in prediction of ICU outcome. *Intensive Care Med*. 2006. No. 1. P. 286. doi: 10.1007/s00134-005-0019-z.
20. 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). 10.17513/spno.30552.
21. Hamada S.R., Garcon P., Ronot M., Kerever S., Paugam-Burtz C., Mantz J. Ultrasound assessment of gastric volume in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2014. Vol. 40 No. 7. P. 965–972. DOI: 10.1007/s00134-014-3320-x.
22. Atasever A.G., Ozcan P.E., Kasali K., Abdullah T., Orhun G., Senturk E. The frequency, risk factors, and complications of gastrointestinal dysfunction during enteral nutrition in critically ill patients. *Ther Clin Risk Manag*. 2018. Vol. 14. P. 385–391. DOI: 10.2147/TCRM.S158492.
23. Wong S., Derry F., Jamous A., Hirani S.P., Grimble G., Forbes A. The prevalence of malnutrition in spinal cord injuries patients: a UK multicentre study. *Br J Nutr*. 2012. Vol. 108. No. 5. P. 918–923. DOI: 10.1017/S0007114511006234.
24. Dionyssiotis Y. Malnutrition in spinal cord injury: more than nutritional deficiency. *J Clin Med Res*. 2012. Vol. 4. No. 4. P. 227–36. doi: 10.4021/jocmr924w.
25. Chai F.Y., Jiffre D. Preoperative hypoalbuminemia is an independent risk factor for the development of surgical site infection following gastrointestinal surgery. *Ann Surg*. 2011. Vol. 254. No. 4. P. 665. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31823062f3.

26. Devoto G., Gallo F., Marchello C., Racchi O., Garbarini R., Bonassi S., Albalustri G., Haupt E. Prealbumin serum concentrations as a useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients. *Clin Chem.* 2006. Vol. 52. No. 12. P. 2281–2285. DOI: 10.1373/clinchem.2006.080366.
27. Chen X., Liu Z., Sun T., Ren J., Wang X. Relationship between nutritional status and mortality during the first 2 weeks following treatment for cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2014. Vol. 37. No. 1. P. 72–78. DOI: 10.1179/2045772313Y.00000000131.
28. Ramirez C.L., Pelekhaty S., Massetti J.M., Galvagno S., Harmon L., Botwinick I., Scalea T.M., Stein D.M. Validation of predictive equations to assess energy expenditure in acute spinal cord injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018. Vol. 85. No. 5. P. 984–991. doi: 10.1097/TA.0000000000001959. PMID: 29787541.
29. Pelekhaty S.L., Ramirez C.L., Massetti J.M., Gaetani D., Riggan K., Schwartzbauer G. and Stein D.M. Measured vs Predicted Energy Expenditure in Mechanically Ventilated Adults with Acute, Traumatic Spinal Cord Injuries. *Nutrition in Clinical Practice.* 2021. Vol. 36. No. 2. P. 464–471. DOI: 10.1002/ncp.10609.
30. Dhall S.S., Hadley M.N., Aarabi B., Gelb D.E., Hurlbert R.J., Rozzelle C.J., Ryken T.C., Theodore N., Walters B.C. Nutritional Support After Spinal Cord Injury. *Neurosurgery.* 2013. Vol. 72. No. 2. P. 255–259. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31827728d9.
31. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M., Alhazzani W., Calder P.C., Casaer M.P., Hiesmayr M., Mayer K., Montejo J.C., Pichard C., Preiser J.-Ch., van Zanten A.R.H., Oczkowski S., Szczeklik W., Bischoff S.C. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019. Vol. 38. No. 1. P. 48–79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
32. McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R.G., Warren M.M., Johnson D.R., Braunschweig C., McCarthy M.S., Davanos E., Rice T.W., Cresci G.A., Gervasio J.M., Sacks G.S., Roberts P.R., Compher C. 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.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2016. Vol. 40. No 2. P. 159-211. DOI: 10.1177/0148607115621863.
33. Rowan Ch., Kazemi A. An observational study of feeding practice in ventilated patients with spinal cord injury. *Clinical Nutrition ESPEN.* 2020. Vol. 37. P. 107–113. Doi: 10.1016/j.clnesp.2020.03.010.
34. Chapman M.J., Nguyen N.Q., Deane A.M. Gastrointestinal dysmotility: clinical consequences and management of the critically ill patient. *Gastroenterol Clin North Am.* 2011. Vol. 40. No. 4. P. 725–739. DOI: 10.1016/j.gtc.2011.09.003.

35. Rice T.W., Mogan S., Hays M.A., Bernard G.R., Jensen G.L., Wheeler A.P. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2011. Vol. 39. No. 5. P. 967–74. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31820a905a.
36. Dvorak M.F., Noonan V.K., Belanger L., Bruun B., Wing P.C., Boyd M.C., Fisher C. Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004. Vol. 29. No. 9. P. E175–E180. DOI: 10.1097/00007632-200405010-00020.
37. Rowan C.J., Gillanders L.K., Paice R.L., Judson J.A. Is early enteral feeding safe in patients who have suffered spinal cord injury? *Injury*. 2004. Vol. 35. No. 3. P. 238–242. DOI: 10.1016/s0020-1383(03)00203-1.
38. Critical Care Nutrition. The Canadian clinical practice guidelines. 2015. <https://www.criticalcarenutrition.com/resources/cpgs/past-guidelines/2015/233-2015cpgintro>.
39. Couturier O., Bodet-Milin C., Querellou S., Carlier T., Turzo A., Bizais Y. Gastric scintigraphy with a liquid-solid radiolabelled meal: performances of solid and liquid parameters. *Nucl Med Commun.* 2004. Vol. 25. No. 11. P. 1143–1150. DOI: 10.1097/00006231-200411000-00013.
40. Lee J.S., Camilleri M., Zinsmeister A.R., Burton D.D., Kost L.J., Klein P.D. A valid, accurate, office based non-radioactive test for gastric emptying of solids. *Gut*. 2000. Vol. No. 46. P. 768–773.
41. Van Zanten A.R.H., Dhaliwal R., Garrel D., Heyland D.K. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2015. Vol. 19. No. 1. P. 294. DOI: 10.1186/s13054-015-1002-x.
42. Medhus A.W., Lofthus C.M., Bredesen J., Husebye E. Gastric emptying: the validity of the paracetamol absorption test adjusted for individual pharmacokinetics. *Neurogastroenterol Motil.* 2001. Vol. 13. No. 3. P. 179–185. DOI: 10.1046/j.1365-2982.2001.00249.x.
43. Parkman H.P., Hasler W.L., Barnett J.L., Eaker E.Y. Electrogastrography: a document prepared by the gastric section of the American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. *Neurogastroenterol Motil.* 2003. Vol. 15. No. 2. P. 89–102. DOI: 10.1046/j.1365-2982.2003.00396.x.
44. Ladopoulos T., Giannaki M., Alexopoulou C., Proklou A., Padiaditis E., Kondili E. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients. *Ann Gastroenterol.* 2018. Vol. 31. No. 3. P. 273–281. DOI: 10.20524/aog.2018.0250.