

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ХАРАКТЕРИСТИКА КИШЕЧНОЙ И НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОСТРЕЙШЕМ И ОСТРОМ ПЕРИОДАХ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ С ОБЗОРОМ ЛИТЕРАТУРЫ)

Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Гусев А.Ф., Филичкина Е.А.

ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, e-mail: ksi-kln@ngs.ru

Важнейшим фактором при определении объема интенсивной терапии и срочности хирургического вмешательства при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела (ПСМТ ШО) в остром и острейшем периодах в травматологии-ортопедии и анестезиологии-реаниматологии является выбор методологии интегративной терапии. При ПСМТ ШО нарушается контроль симпатической нервной системы, а функционирование парасимпатической нервной системы остается неизменным, что приводит к дисбалансу вегетативной нервной системы, который вызывает дисфункцию практически всех органов и систем. Пациенты с ПСМТ ШО с грубым неврологическим дефицитом ASIA A и B находятся в группе риска (ранняя летальность; необходимость длительного протезирования дыхательной функции, вазопрессорной поддержки; тромбоэмболические осложнения; нарушения печеночной, почечной функций и функционирования желудочно-кишечного тракта; изменение состава кишечной микробиоты; формирование белково-энергетической недостаточности). В представленном клиническом случае проанализирована информация о периоперационном состоянии пациента в острейшем и остром периодах на фоне возникшей органной дисфункции в результате позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела. Представлены данные об особенностях развития, течения и патогенезе возникающей органной дисфункции. Акцент сделан на необходимости диагностики, мониторинга, лечения, профилактики кишечной и нутритивной недостаточности и состояния кишечной микробиоты при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма шейного отдела (ПСМТ ШО), вариабельность клинических симптомов, кишечная и нутритивная недостаточность, парез кишечника, микробиота желудочно-кишечного тракта.

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CHARACTERISTICS OF INTESTINAL AND NUTRITIONAL INSUFFICIENCY IN COMPLICATED CERVICAL SPINE INJURY IN THE ACUTE AND ACUTE PERIODS (CLINICAL CASE WITH LITERATURE REVIEW)

Ivanova E.Yu., Kirilina S.I., Gusev A.F., Filichkina E.A.

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics. n.a. Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia; e-mail: ksi-kln@ngs.ru

The most important factor in determining the volume of intensive care and the urgency of surgical intervention for spinal cord injury of the cervical spine in acute and very acute periods in traumatology-orthopedics and anesthesiology-reanimatology is the choice of integrative therapy methodology. In case of STI CS, the control of the sympathetic nervous system is disrupted, while the functioning of the parasympathetic nervous system remains unchanged, which leads to an imbalance of the autonomic nervous system, which causes dysfunction of almost all organs and systems. Patients with STI CS of the cervical spine with severe neurological deficit ASIA A and B are at risk (early mortality; the need for long-term replacement of respiratory function, vasopressor support; thrombo-embolic complications; disorders of the hepatic, renal functions and functioning of the gastrointestinal tract; changes in the composition of the intestinal microbiota; formation of protein-energy deficiency). In the presented clinical case, information about the perioperative condition of the patient in the acute and acute periods was analyzed against the background of organ dysfunction as a result of spinal cord injury of the cervical spine. Data are presented on the features of development, course and pathogenesis of emerging organ dysfunction. Emphasis is placed on the need for diagnosis, monitoring, treatment, prevention of intestinal and nutritional deficiency and the state of the intestinal microbiota in cases of cervical spinal cord injury.

Keywords: spinal cord injury of the cervical spine (SCI CS), variability of clinical symptoms, intestinal and nutritional insufficiency, intestinal paresis, microbiota of the gastrointestinal tract.

Важнейшим фактором при определении объема интенсивной терапии и срочности хирургического вмешательства при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника (ПСМТ ШОП) в острейшем и остром периодах в травматологии-ортопедии и анестезиологии-реаниматологии является выбор методологии интегративной терапии. В результате этого выбранная система мониторинга, методов исследования, лечения и реабилитации позволяет улучшать результаты лечения пациентов, находящихся в критическом состоянии [1, 2].

Летальность среди пациентов с изолированной ПСМТ ШОП и грубым неврологическим дефицитом ASIA A, B составляет 9,45% (по данным Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна за 2012–2022 годы). Это объясняется не только характером полученных повреждений костных структур позвоночника и спинного мозга, но и возникающими клиническими (патологическими) симптомами, затрагивающими все системы организма [3].

В результате нейрогенного шока с развитием патологических симптомов на этом фоне пациенты находятся в группе риска по ранней летальности, необходимости длительного протезирования дыхательной функции, вазопрессорной поддержки, патологическому изменению системы гемостаза, печеночной и почечной функций, нарушению функционирования ЖКТ, изменению состава микробиоты ЖКТ, наличию кишечной недостаточности (КН) с формированием в последующем белково-энергетической недостаточности (БЭН).

Особенностью течения ПСМТ ШОП на фоне КН и синдрома гиперкатаболизма и гиперметаболизма являются продолжительные неконтролируемые потери азота, которые сложно восполнить на фоне возникающих расстройств всех видов пищеварения при нарушениях моторно-эвакуаторной функции (МЭФ ЖКТ), что приводит к истощению пациента. Недостаточность белка повышает чувствительность к инфекции, приводит к плохому заживлению ран, увеличению длительности пребывания в ОРИТ [4].

Цель исследования: продемонстрировать многогранность и вариабельность клинических симптомов, а также тяжесть их проявлений у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела и обосновать необходимость своевременной диагностики, мониторинга, лечения, профилактики кишечной и нутритивной недостаточности.

Материалы и методы исследования. В настоящей работе проведен анализ истории болезни пациента Б., 43 лет, поступившего в Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна с диагнозом «ПСМТ ШОП, острейший период. Закрытый осложненный полный взрывной перелом тел С5, С6 позвонков. Тип А4. Закрытый осложненный неполный взрывной перелом

тела С4 позвонка. Закрытый оскольчатый перелом дужек С4, С5, С6 позвонков с обеих сторон. Ушиб, компрессия спинного мозга на уровне С5, С6. Тетраплегия. Нарушение ФТО по типу задержки. ASIA A».

Пациенту были выполнены общеклиническое обследование, биохимический анализ крови, МСКТ, исследование системы гемостаза.

Для диагностики и прогнозирования пареза ЖКТ применялся метод компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ). Кишечные шумы записывались при помощи электронного фонендоскопа в режиме реального времени (10 мин каждые 4 ч). 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 1200 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.

Величину внутрибрюшного давления (ВБД) определяли с использованием системы *Unometer™Abdo-Pressure™*. Отношение ВБД/ЧКШ обозначили условным показателем – коэффициентом паретичности (Кр).

Параллельно для оценки МЭФ ЖКТ применялся метод периферической электрогастроэнтерографии (ПЭГЭГ). ПЭГЭГ представляет собой электрофизиологический метод исследования МЭФ ЖКТ при помощи одновременной регистрации биопотенциалов его различных отделов прибором «Гастроскан». Оценивался относительный суммарный уровень электрической активности (Ps) желудка, двенадцатиперстной, тощей и толстой кишок.

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.

В качестве дополнительного метода оценки состояния ЖКТ выполнялось УЗИ брюшной полости с использованием протокола GUTS. Это простой метод визуализации у постели больного, который может предоставить анатомическую и функциональную информацию о состоянии ЖКТ посредством оценки просвета, стенок и окружающих структур желудка и кишечника. В данном наблюдении методом УЗИ также проводилась оценка перистальтики.

Для оценки и мониторинга белково-энергетического профиля применяли метод непрямой калориметрии и расчетные формулы (уравнения Харриса–Бенедикта). Оценивались потери азота и азотистый баланс с учетом полученных результатов уровня мочевины мочи.

При описании и обсуждении данного клинического случая использована литература за период 2010–2023 гг. из базы данных PubMed, SciensDirect, eLibrary.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна.

Клинический случай

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. Проведено МСКТ ШОП, которое показало следующее: наличие взрывного перелома 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, гипестезия 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 17:30 ч. 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 С4-С5; корпэктомия С5, С6; герметизация дефекта ТМО; передний спондилодез С4-С7 имплантатом из пористого никелида титана, фиксация пластиной De Puy Vestra. 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 v. jugularis dex, установлен назогастральный зонд.

Пациент находился в ОРИТ 37 суток. На момент поступления 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 (ПОН), 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 нормакапния с PaCO₂ в пределах 35–45 мм рт. ст., отсутствовала гипоксемия (целевое PaO₂ >65 мм рт. ст.), значения рН 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, PPLAT – < 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 АДср – 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 устранялись болюсным введением атропина 0,1% 0,5 мл.

Для профилактики тромбэмболических 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.

При проведении ИТ тяжесть состояния пациента оценивалась по шкале APACHE II, а тяжесть органной дисфункции – по шкале SOFA (данные приведены в таблицах 1 и 2).

Таблица 1

Динамика тяжести состояния пациента по шкале APACHE II

0-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	10-е сутки	15-е сутки	20-е сутки	25-е сутки
5	8	7	6	6	6	7	5

Динамика тяжести состояния по шкале SOFA

0-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	10-е сутки	15-е сутки	20-е сутки	25-е сутки
3	4	3	4	4	3	1	1

В данном клиническом случае явления гастропареза и пареза кишечника не только диагностировали по клиническим признакам, но и оценивали результаты, полученные при КФЭГ, ПЭГЭГ, УЗИ. Дисфункция кишечника выявилась у пациента в 1-е сутки (частота кишечных шумов (ЧКШ) – 45, ВБД – 9 см вод. ст., Кр – 0,2). Результаты ПЭГЭГ (показатель относительной мощности – Pi/Ps) 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, Кр – 0,23). По данным УЗИ – диаметр тонкой кишки 18 мм, диаметр толстой кишки менее 45 мм, толщина слизистой оболочки 4 мм. По данным ПЭГЭГ: относительная мощность (Pi/Ps): 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, Кр – 0,6). По данным УЗИ: диаметр тонкой кишки 25 мм, диаметр толстой кишки менее 64 мм, толщина слизистой оболочки 6 мм. По данным ПЭГЭГ – относительная мощность (Pi/Ps): 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 и УЗИ 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, а по данным рН-метрии выявлена повышенная кислотность желудочного сока (рН менее 2,0), в связи с чем был увеличен объем гастропротекторной терапии.

В 1-е сутки через 4 ч после оперативного вмешательства начато минимальное раннее энтеральное питание: на первом этапе применяли метаболические смеси с высоким содержанием глутамина (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 2870 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 – 1800 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 – 875–1130 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 2076 ккал (без поправочных коэффициентов), а с учетом коэффициента травмирования (1,1) и коэффициента активности (1,2) величина основного обмена составила 2740 ккал.

По данным непрямой калориметрии расчетная величина основного обмена, вычисленная методом непрямой калориметрии, составила на 3–7-е сутки – 2293,3 ккал/сут, на 10–15-е сутки – 2534 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*, *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).

Обсуждение результатов. При ПСМТ ШОП изменяется функционирование вегетативной нервной системы, что вызывает дисфункцию или недостаточность многих органов из-за критической роли спинного мозга в координации функций организма.

Симпатическую иннервацию прерывает любое повреждение спинного мозга. Функции парасимпатического отдела сохраняются. Дисбаланс между функционированием симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, возникший при ПСМТ ШОП, приводит к нарушению процесса регуляции работы сердечно-сосудистой системы, возникновению вазоплегии, приводящей к артериальной гипотонии, нейрогенному шоку и брадикардии.

Нейрогенный шок наиболее клинически значим при уровне повреждения выше Th6, поскольку эти повреждения препятствуют достижению центральных импульсов в средней части грудного отдела спинного мозга, где выходят симпатические нервы, которые играют важную роль в поддержании сосудистого тонуса [5, 6].

В мировой практике частота развития нейрогенного шока встречается при ПСМТ в 14,2% случаев; по данным, полученным в Новосибирском НИИТО им. Я.Л. Цивьяна, – около 13% [7].

В данном клиническом примере у пациента уже при поступлении отмечалась гипотония, что потребовало коррекции симпатомиметиками. Длительность вазопрессорной терапии составила 20 суток.

В острой стадии травматического повреждения ШОП у 84% пациентов с повреждением на уровне C1–C4 и у 60% пациентов с повреждением на уровне C5–C8 возникают респираторные осложнения [8].

Респираторные осложнения, развивающиеся в результате переменного паралича инспираторных и/или экспираторных мышц, а также межреберных мышц при травмах выше Th11, паралича диафрагмы – при травмах выше C5, слабости мышц живота – при травмах выше L1, а также чрезмерного образования вязкой бронхиальной слизи (трудности ее откашливания из-за мышечной слабости), являются основными причинами возникновения

дыхательной недостаточности и даже смерти после повреждения шейного отдела спинного мозга.

По сведениям из метаанализа, опубликованного в 2021 г., который инкорпировал 39 исследований общей численностью 14637 клинических наблюдений, в проведении ИВЛ при полном функциональном повреждении спинного мозга на уровне шейного отдела нуждались 90% пациентов. Длительность ИВЛ составила 30,9 суток [9].

Аналогичные результаты были получены в Новосибирском НИИТО им. Я.Л. Цивьяна: длительная ИВЛ требовалась у пациентов при тяжести повреждения спинного мозга ASIA A в 92% случаев [1].

У пациента Б. также возникла необходимость продленной ИВЛ, и в данном клиническом примере длительность ИВЛ составила 18 суток.

Дисфункция ЖКТ, проявляющаяся парезом кишечника, значительно усугубляла течение дыхательной недостаточности, увеличивая риск развития инфекционных осложнений [3, 10, 11].

Пациенты с ПСМТ ШОП относятся к группе с наиболее высоким риском венозных тромбоэмболических осложнений. Основными факторами риска развития венозных и тромбоэмболических осложнений при ПСМТ ШОП являются двигательные нарушения и венозный стаз. Также следует отметить, что подавляющему большинству пострадавших с ПСМТ ШОП при поступлении в клинику требуется выполнение декомпрессивно-стабилизирующих операций. При этом известно, что само хирургическое вмешательство приводит к активации процессов коагуляции, что также является одной из причин тромбообразования [12].

При ПСМТ ШОП происходят изменения в работе системы органов пищеварения за счет нарушения функционирования энтеральной нервной системы вследствие вегетативной дисфункции. Симпатические преганглионарные нейроны, контролирующие тонкую и толстую кишку, расположены преимущественно на уровне грудных сегментов спинного мозга с Th5 по Th10 [13].

Следовательно, бóльшая часть контроля головного мозга и ствола над спинальными вегетативными сетями, иннервирующими кишечник, утрачивается, когда травма спинного мозга происходит на уровне Th5 или выше. Наблюдается нарушение перистальтики кишечника, секреции слизистой оболочки, тонуса сосудов и иммунной функции, происходящее за счет потери нормального симпатического контроля над тонкой и толстой кишкой [14].

Особое значение имеет гипоперфузия ЖКТ на фоне гипотонии при нейрогенном шоке, вследствие которой ткани ЖКТ лишаются кислорода, необходимого для поддержания целостности просветного барьера.

В анализируемом случае была диагностирована кишечная недостаточность с клиническими проявлениями в виде пареза желудка и кишечника, которые подтверждались компьютерными (КФЭГ, ПЭГЭГ) методами исследования и данными, полученными при УЗИ органов брюшной полости.

Данные, полученные при мониторинговании кишечной недостаточности, позволили в режиме реального времени контролировать результаты и эффективность проводимой терапии и своевременно вносить изменения при назначении лекарственных препаратов и нутритивной поддержки. Нарушения МЭФ ЖКТ при ПСМТ ШОП у пациента отмечены уже при поступлении в ОРИТ в 1-е сутки по данным ПЭГЭГ – в виде изменения относительной электрической активности во всех отделах. В последующем на этапах исследования установлено, что максимальные изменения отмечены на 7–10-е сутки (что соответствует парезу ЖКТ 2–3-й степени). Было установлено, что статистический разброс абсолютных показателей электрической активности ЖКТ в ходе исследования довольно велик, поэтому для анализа сигнала ПЭГЭГ оценивались 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 и является основным показателем при расшифровке данных ПЭГЭГ. Снижение относительной электрической активности в большей мере затрагивает верхние отделы ЖКТ (желудок и тощую кишку). Тенденция к значительному снижению относительной электрической активности ЖКТ, несмотря на проводимую антипаретическую терапию, сохранялась длительное время. Только на 20-е сутки относительная электрическая активность стала увеличиваться, что клинически проявлялось снижением степени пареза.

После травмы в острой фазе ПСМТ, по данным литературы, могут возникнуть гастродуоденальные кровотечения, классически описываемые как «язва Кушинга», что происходит особенно часто при поражениях выше уровня Th5. Потенциальным механизмом их развития является нейрогенное повышение секреции гастрина, о чем впервые указывали J. Kuric и соавт. в своей работе еще в 1989 г. [15]. Вероятнее всего, частота возникновения «язв Кушинга» объясняется отсутствием ингибиторов протоновой помпы при проведении гастропротекторной терапии в тот период.

У пациента Б., несмотря на проведение гастропротекторной терапии ингибиторами протоновой помпы, был диагностирован эрозивный гастрит и по данным рН-метрии

выявлена повышенная кислотность желудочного сока (рН менее 2,0), в связи с чем был расширен объем проводимой гастропротекторной терапии.

Поскольку одна из основных функций здорового кишечника – абсорбция питательных веществ, то при наличии моторно-эвакуаторных нарушений кишечника могут быть выявлены изменения в нутритивном статусе пациентов [4, 16, 17].

У пациентов с ПСМТ ШОП наблюдается обязательный отрицательный азотный баланс, несмотря на агрессивную нутритивную поддержку, в результате атрофии и истощения денервированной мускулатуры ниже уровня травмы, значительного уменьшения количества метаболически активной ткани на фоне параличей и парезов скелетной мускулатуры [18].

Прогностические уравнения, которые оценивают расход энергии, используются из-за простоты их применения, но они неточны по сравнению с измеренным расходом энергии с помощью непрямой калориметрии. 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. У пациентов с ПСМТ ШОП наблюдается отрицательный азотистый баланс. Это обстоятельство является обязательным в остром периоде ПСМТ ШОП [19, 20].

Исследования последнего десятилетия указывают на роль микробиоты кишечника как триггера развития инфекционных осложнений, усугубляет тяжесть течения КН при критических состояниях посредством транслокации микробной флоры через нарушенный кишечный барьер. По данным ряда авторов, кишечная микробиота при ПСМТ ШОП изменяется уже в первые часы [21, 22].

Данные, полученные при анализе состава микробиоты, показывают взаимосвязь выявленных нарушений и возможных клинических проявлений. Так, по данным литературы, выявленное снижение общей бактериальной массы приводит к нарушению двигательной активности ЖКТ и нарушению просветного пассажа кишечника. Снижение количества *Lactobacillus Spp.*, *Bifidobacterium Spp.* приводит к замедлению моторной функции ЖКТ. Выявленное отсутствие отдельных представителей нормофлоры, таких как *Blautia Spp.*, *Eubacterium rectale*, *Methanobrevibacter smithii*, может клинически демонстрировать внутрипросветное выраженное брожение и гниение, что усугубляет тяжесть течения пареза ЖКТ при ПСМТ ШОП. Обращает на себя внимание отсутствие таких бактерий, как *Bacteroides thetaomicron*, *Akkermansia muciniphila*, обладающих противовоспалительными свойствами, влияющими на характеристики Т-клеточного ответа. Возникает анаэробный дисбаланс, что приводит к нарушению всасывания полезных веществ и, как следствие,

развитию нутритивной недостаточности (НН). Выявленное уменьшение количества бактерий, продуцирующих бутират, который оказывает наиболее выраженное модулирующее действие на рост и дифференцировку эпителиальных клеток, а также на иммунную функцию, обладает мощным противовоспалительным действием на макрофаги, может уменьшить системный воспалительный ответ [23].

Заключение. Возникающий при ПСМТ ШОП дисбаланс между функционированием симпатического и парасимпатического отделов нервной системы приводит к нарушению функционирования практически всех органов и систем. Многие направления в лечении решены, но есть недостаточно разработанные практические вопросы лечения. Это, прежде всего, касается ЖКТ. Поэтому для исследования МЭФ ЖКТ, кроме рутинных методов исследования (аускультация, пальпация), на практике целесообразно применять такие методы, как УЗИ органов брюшной полости, метод компьютерной фоноэнтерографии, периферической электрогастроэнтерографии. Данные методы позволяют в режиме реального времени оценивать состояние моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и эффективность проводимой терапии. Раннее разрешение клинических проявлений кишечной недостаточности позволяет своевременно проводить метаболическую защиту слизистой оболочки кишечника и коррекцию БЭН на основе энтерального питания, что улучшает результаты лечения пациентов с ПСМТ при повреждении ШО.

Список литературы

1. Стаценко И.А., Лебедева М.Н., Первухин С.А., Пальмаш А.В., Рерих В.В., Самохин А.Г., Волков С.Г. Особенности течения осложненной травмы шейного отдела позвоночника в зависимости от срочности выполнения декомпрессии спинного мозга // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28193> (дата обращения: 09.10.2023).
2. 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=28193> (дата обращения: 09.10.2023).
3. Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Первухин С.А., Елистратов А.А., Стаценко И.А., Пальмаш А.В. Нутритивная и кишечная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Сибирский научный медицинский журнал. 2018. №2. С. 39-45. DOI: 10.15372/SSMJ20180205.

4. 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: 01.12.2023).
5. Ahuja Ch.S., Wilson J.R., Nori S., Kotter M.R.N., Druschel C., Curt A., Fehlings M.G. Traumatic spinal cord injury // *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2017. Vol. 3. P. 17018. DOI: 10.1038/nrdp.2017.18.
6. Ruiz I.A., Squair J.W., Phillips A.A., Lukac C.D., Huang D., Oxciano P., Yan D., Krassioukov AV. Incidence and natural progression of neurogenic shock after traumatic spinal cord injury // *J. Neurotrauma*. 2018. Vol. 35. P. 461–466. DOI: 10.1089/neu.2016.4947.
7. Лебедева М.Н., Стаценко И.А., Пальмаш А.В., Иванова Е.Ю., Рерих В.В. Течение осложненной травмы шейного отдела позвоночника при развитии нейрогенного шока // *Хирургия позвоночника*. 2023. Т. 20. № 1. С. 43-53. DOI: 10.14531/ss2023.1.43-53
8. Berney S., Bragge P., Granger C., Opdam H., Denehy L. The acute respiratory management of cervical spinal cord injury in the first 6 weeks after injury: a systematic review // *Spinal Cord*. 2011. Vol. 49. P. 17–29. DOI: 10.1038/sc.2010.39.
9. Schreiber A.F., Garlasco J., Vieira F., Lau Y.H., Stavi D., Lightfoot D., Rigamonti A., Burns K., Friedrich J.O., Singh J.M., Brochard L.J. Separation from mechanical ventilation and survival after spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis // *Ann Intensive care*. 2021. Vol. 11. P. 149. DOI: 10.1186/s13613-021-00938-x.
10. Wilton A. Risk Factors for Postoperative Complications and In-Hospital Mortality Following Surgery for Cervical Spinal Cord Injury // *Cureus*. 2022. Vol. 14. No. 11. P. e31960. DOI: 10.7759/cureus.31960.
11. 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.
12. Витковская И.В., Лебедева М.Н., Рерих В.В., Лукинов В.Л. Венозные тромбоэмболические осложнения при травме спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника // *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2021. № 1. С. 47-55. DOI: 10.25555/THR.2021.1.0961
13. Browning K.N., Travagli R.A. Central nervous system control of gastrointestinal motility and secretion and modulation of gastrointestinal functions // *Compr Physiol*. 2014. Vol. 4. P. 1339–1368. DOI: 10.1002/cphy.c130055.

14. Kigerl K.A., Hall J.C., Wang L., Mo X., Yu Z., Popovich P.G. Gut dysbiosis impairs recovery after spinal cord injury // *J. Exp. Med.* 2016. Vol. 213. P. 2603–2620. DOI: 10.1084/jem.20151345.
15. 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.
16. Tong B., Jutzeler C.R., Cragg J.J., Grassner L., Schwab J.M., Casha S., et al. Serum albumin predicts long-term neurological outcomes after acute spinal cord injury // *Neurorehabil Neural Repair.* 2017. P. 154596831774678. DOI: 10.1177/1545968317746781.
17. 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.
18. 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.
19. Pelekhaty S.L., Ramirez C.L., Massetti J.M., Gaetani D., Riggin 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.
20. 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.
21. 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.
22. Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Сирота В.С., Гусев А.Ф. Позвоночно-спинномозговая травма – триггер изменения кишечной микробиоты // *Хирургия позвоночника.* 2023. Т. 20. № 2. С. 49-56. DOI: 10.14531/ss2023.2.49-56
23. 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.