

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Иванова Е.Ю., Кирилина С.И.

ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, Новосибирск, e-mail: skirilina@niito.ru

Цель исследования – проанализировать случаи возникновения желудочно-кишечных кровотечений при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела у пациентов с грубым неврологическим дефицитом. Проведено ретроспективное, одноцентровое исследование. Из всех поступивших в период с 2012 года по 2023 год пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой сформирована группа пациентов (n=93) с изолированной осложненной травмой шейного отдела позвоночника с грубым неврологическим дефицитом по международной шкале American Spinal Injury Association – степень нарушения А и В. В этой когорте пациентов выделена группа исследования – пациенты (n=7), у которых были диагностированы желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК): пациенты мужского пола, возраст 47 [35; 51] лет, с переломами нижнешейного отдела позвоночника, неврологическим дефицитом – тетраплегия (28,5%), верхний грубый парализ и нижняя параплегия (71,5%). Госпитализированы в период от 2 до 70 часов с момента травмы. Проводились в 85,7% случаев вазопрессорная поддержка – 13,5 [5,5; 19,25] суток, в 100% случаев – длительная искусственная вентиляция легких – 27 [21,5; 48,5] суток. Желудочно-кишечное кровотечение манифестировало в период 7 [4,5; 20] дней. В 42,86% случаев протекало бессимптомно, в 57,14% – с клиническими проявлениями. Эндоскопическая картина соответствовала эрозивному гастродуодениту (42,86%), эрозивному гастриту с поражением антрального отдела желудка (57,14%). Лечение консервативное (гастропротекторная терапия, энтеральное питание). Рецидивов кровотечений нет. Предикторы развития кровотечений: парез кишечника (p=0,041), возраст (p=0,039), величина внутрибрюшного давления (p=0,019), баллы по шкале Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (p=0,008). Таким образом, определено, что риск возникновения кровотечений повышается на 3–10-е сутки с момента травмы. Наличие бессимптомных кровотечений диктует необходимость проведения регулярных диагностических эзофагогастродуоденоскопий в этот период. Профилактика и лечение кровотечений основаны на нормализации артериального давления, газообмена, гастропротекторной терапии и раннем энтеральном питании.

Ключевые слова: травма спинного мозга, желудочно-кишечное кровотечение, энтеральное питание, гастропротекторы.

GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS WITH COMPLICATED CERVICAL SPINE INJURIES

Ivanova E.Yu., Kirilina S.I.

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named a.n. Ya.L. Tsivyan,
Novosibirsk, e-mail: skirilina@niito.ru

The aim of the study was to analyze cases of gastrointestinal bleeding occurrence in patients with severe neurological deficit after cervical spinal cord injury. A retrospective single-center study was conducted. Of all patients with spinal cord injury admitted between 2012 and 2023, a group of patients (n=93) with isolated complicated cervical spine injury who had severe neurological deficit of grade A and B (according of American Spinal Injury Association) impairment scale was formed. In this cohort of patients, a study group including patients diagnosed with gastrointestinal bleeding (n=7) was identified. The study group included male patients of 47 [35; 51] years old with fractures of the lower cervical spine and neurological deficit – tetraplegia (28.5%), upper gross paraparesis and lower paraplegia (71.5%). They were hospitalized in the period from 2 to 70 hours from the moment of injury. Vasopressor support in 85.7% of cases was carried out during 13.5 [5.5; 19.25] days, and in 100% of cases - long-term artificial ventilation of the lungs during 27 [21.5; 48.5] days. Gastrointestinal bleeding manifested itself in the period of 7 [4.5; 20] days. In 42.86% of cases it was asymptomatic, in 57.14% – with clinical manifestations. The endoscopic picture corresponded to erosive gastroduodenitis (42.86%) and erosive gastritis with damage to the antrum part of the stomach (57.14%). Patients received conservative treatment (gastroprotective therapy and enteral nutrition). There were no recurrences of bleeding. Predictors of bleeding development were intestinal paresis (p=0.041), age (p=0.039), intra-abdominal pressure value (p=0.019), and Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, score (p=0.008). Thus, it was determined that the risk of bleeding

increases on the 3rd-10th day from the moment of injury. The presence of asymptomatic bleeding dictates the need for regular diagnostic esophagogastroduodenoscopy during this period. Prevention and treatment of bleeding are based on normalization of blood pressure, gas exchange, gastroprotective therapy and early enteral nutrition.

Keywords: spinal cord injury, gastrointestinal bleeding, enteral nutrition, gastroprotectors.

Введение. Возникновение стрессовых язв у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) обусловлено сложной этиологией и патофизиологией [1].

При позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела (ПСМТ ШО) происходит прерывание симпатической иннервации, в то время как функционирование парасимпатической нервной системы сохраняется, что вызывает дисфункцию или недостаточность многих органов из-за критической роли спинного мозга в координации функций организма.

В результате развивающегося вегетативного дисбаланса нарушается регуляция в работе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): наблюдается нарушение перистальтики кишечника с клиническими проявлениями в виде пареза ЖКТ, изменением секреции слизистой оболочки и иммунной функции, а также тонуса сосудов [2, 3].

Особое значение в патогенезе дисфункции ЖКТ при ПСМТ имеет его гипоперфузия на фоне гипотонии при нейрогенном шоке, вследствие которой ткани ЖКТ лишаются кислорода, необходимого для поддержания целостности просветного барьера. Кислородное голодание наиболее опасно для слизистой оболочки органов ЖКТ, и даже кратковременная ишемия сопровождается ее истончением, потерей дисахаридаз щеточной каймы, гликокаликса и самой цитоплазматической мембраны [4].

Следовательно, при ПСМТ ШО имеется патогенетически обоснованная база для формирования нарушений функционирования практически всех отделов ЖКТ и возникновения осложнений – желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) [3].

Этиология гастродуоденального кровотечения при травме спинного мозга является многофакторной. Помимо синергетических эффектов острого посттравматического и послеоперационного стресса, предполагается, что в основе механизма развития язв двенадцатиперстной кишки и желудка у пациентов с ПСМТ ШО лежит нейрогенная основа, включающая неконтролируемую парасимпатическую стимуляцию в результате отсутствия симпатического входа [5].

В исследованиях было показано преобладание ЖКК у пациентов с повреждениями шейного отдела спинного мозга, что свидетельствует в пользу нейрогенной гипотезы как основной причины ЖКК после травмы позвоночника [6, 7].

Помимо дисавтономии, существуют несколько дополнительных факторов риска ЖКК у этой группы пациентов – профилактическая (или иногда терапевтическая) антикоагулянтная

терапия, искусственная вентиляция легких, прием стероидных препаратов и злоупотребление алкоголем в анамнезе [7, 8].

Таким образом, учитывая патогенез развивающихся нарушений функционирования ЖКТ, пациенты с ПСМТ ШО имеют высокий развития ЖКК.

Цель исследования: проанализировать случаи возникновения ЖКК при ПСМТ ШО у пациентов с грубым неврологическим дефицитом (ASIA A и B) в послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования. Исследование – ретроспективное, одноцентровое. Из всех поступивших в период с 2012 года по 2023 год пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой определена группа пациентов (n=93) с изолированной осложненной травмой шейного отдела позвоночника с грубым неврологическим дефицитом по международной шкале American Spinal Injury Association (ASIA) – степень нарушения A и B. В этой когорте пациентов выделена группа исследования – пациенты (n=7), у которых были диагностированы ЖКК. Пострадавшие мужского пола, возраст 47 [35;51] лет, с изолированными переломами нижнешейного отдела позвоночника ASIA A. Повреждение шейного отдела позвоночника на уровне C4–C5 имело место в двух случаях, у четырех пациентов травма спинного мозга диагностирована на уровне C6 позвонка и у одного пациента – травма на уровне C7 позвонка. Неврологический дефицит в виде тетраплегии констатирован в 28,5% случаев, верхний грубый парализ и нижняя параплегия фигурировали в 71,5% случаев.

Оценены демографические данные пациентов, степень тяжести травмы, неврологический дефицит, сопутствующая патология, течение периоперационного периода, методы диагностики, профилактики и лечения профилактики и лечения, исходы ЖКК.

Тяжесть повреждения спинного мозга оценивали по международной шкале ASIA, которая оценивает степень сенсорных и моторных нарушений при травме спинного мозга: от тяжелой – с полной утратой сенсорной и моторной функций ниже уровня повреждения спинного мозга – ASIA A, до легкой – с полным сохранением сенсорной и моторной функций с минимальными проявлениями патологических рефлексов – ASIA E [9].

Оценку тяжести состояния пациентов проводили по шкале APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), разработанную в 1985 году для использования у пациентов в критическом состоянии, с возможностью прогнозирования исхода заболевания [10].

Оценку выраженности органических дисфункций определяли по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), использующуюся для объективизации степени органической дисфункции у пациентов в критических состояниях [10].

Для оценки тяжести соматического статуса по сопутствующей патологии пациентов применяли индекс коморбидности Чарлсона [11].

Все статистические расчеты проводили в программе RStudio (версия 1.3.959 – © 2009-2020 RStudio, Inc., USA, URL <https://www.rstudio.com/>) на языке R (версии 4.0.2, URL <https://www.R-project.org/>), рассчитывали Z-критерий Фишера. Ввиду малого размера выборки проверку на нормальность не проводили. Deskриптивные характеристики непрерывных данных рассчитаны в виде медианы [первого квартиля; третьего квартиля]. Для бинарных данных рассчитаны количество и частота случаев. У категориальных данных рассчитаны количество пациентов и их доля относительно общего размера группы. Выявление предикторов неблагоприятных событий проводили методами регрессионного анализа. Построением однофакторных моделей выявлены отдельные числовые ассоциации между ковариатами и целевым событием.

Результаты исследования и их обсуждение

Сопутствующая патология выявлена у 5 пациентов и представлена: хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), дыхательной недостаточностью (ДН) 2-й степени; артериальной гипертензией (АГ) 2-й степени, риск 3; хронической сердечной недостаточностью; хронической анемией; ожирением 2-й степени, анкилозирующим спондилоартритом (болезнью Бехтерева). Индекс Чарлсона составил от 0 до 6 баллов.

Оценка степени тяжести состояния пациентов при поступлении по шкале APACHE II составила 10 [9,25; 10] баллов, оценка степени органной дисфункции по шкале SOFA составила 2 [2; 2,75] балла. При повторной оценке после факта ЖКК у пациентов не отмечалось нарастание органной дисфункции, при оценке по шкале APACHE II плюс 1–2 балла.

Лекарственные препараты для лечения сопутствующей патологии, которые пациенты принимали до травмы, – это гипотензивные средства (блокаторы кальциевых каналов), глюкокортикостероиды местного применения при ХОБЛ, НПВС при лечении анкилозирующего спондилоартрита. Вредные привычки: курение в 42,80% случаев, злоупотребление алкоголем в 28,50% случаев.

Пациенты были госпитализированы в период от 2 до 70 часов с момента полученной травмы в острейший или острый период травмы. С целью декомпрессии спинного мозга и стабилизации травмированного отдела позвоночника всем пациентам было выполнено оперативное вмешательство. Ввиду специфики маршрутизации (поступление в другие стационары с последующим переводом в специализированную клинику) в 57,14% случаев операция была выполнена через 50,5 [26,75; 78,75] часа с момента травмы, а в 42,86% случаев – через 8 [7;13] часов после травмы. Оперативное вмешательство проводилось под

ингаляционной анестезией севофлюраном. Интраоперационная кровопотеря составила 200 [125; 300] мл.

При поступлении в стационар в 85,7% случаев у пациентов отмечались нестабильность артериального давления, брадикардия. С целью стабилизации адекватного перфузионного давления для достижения и стабилизации артериального давления (АД) среднего – 85–90 мм рт. ст. пациентам проводили вазопрессорную поддержку на протяжении 13,5 [5,5; 19,25] суток.

Учитывая грубый неврологический дефицит и развивающуюся на этом фоне ДН, пациентам в 100% случаев с целью поддержания нормального газообмена проводили ИВЛ на протяжении 27 [21,5; 48,5] суток через трахеостомическую трубку. Трахеостомия выполнялась на 2–3-и сутки после травмы.

Двум пациентам (в 2012, 2013 гг.) в первые часы после травмы проводили терапию метилпреднизолоном в дозе 30 мг/кг болюсно, с последующим введением в дозе 5,4 мг/кг/ч в течение 24 часов, что считалась обычной практикой при интенсивной терапии ПСМТ ШО. Клиника ЖКК манифестировала на 7-е и 3-и сутки.

Каждому пациенту назначалась профилактическая антикоагулянтная терапия через 12 часов после оперативного вмешательства.

В отделении интенсивной терапии пациентам с ПСМТ ШО проводили профилактику стрессовых язв: назначали эзомепразола натрия тригидрата 40 мг 1 раз в сутки с момента поступления в отделение. После выполненного оперативного вмешательства устанавливали назогастральный зонд и начинали нутритивную поддержку – энтеральное питание в минимальной дозировке 20–25 мл/час метаболическими смесями с высоким содержанием глутамина.

Следует отметить, что ЖКК манифестировало у всех пострадавших в различные сроки после операции – в период 7 [4,5; 20] дней. У одного пациента ЖКК констатировано на 60-е сутки от момента травмы, после того как была возобновлена базисная терапия сопутствующего заболевания – анкилозирующего спондилоартрита. У второго пациента с ожирением диагностирована массивная двусторонняя тромбоэмболия легочной артерии на 23-и сутки. После назначения антикоагулянтной терапии в лечебной дозировке, на фоне выраженной гипокоагуляции, на 30-е сутки отмечено значительное снижение уровня гемоглобина с 82 г/л до 65 г/л. При выполнении ЭФГДС диагностировано свершившееся желудочное кровотечение.

Клиническими проявлениями ЖКК у четырех пациентов (57,14%) явились поступление по назогастральному зонду темного отделяемого по типу кофейной гущи, у трех (42,86%) пациентов параклинически выявлено значительное снижение гемоглобина относительно предыдущих суток, причем у одного из этих пациентов снижение гемоглобина было выявлено

при диагностическом поиске после развившейся гипотонии с АД до 65/30 мм рт. ст. и ЧСС 125 в минуту. Бессимптомно ЖКК протекало в 42,86% случаев.

Объективным методом диагностики и мониторинга состояния слизистой ЖКТ является ЭФГДС. Эндоскопическая картина соответствовала эрозивному гастродуодениту (42,86%), эрозивному гастриту с преимущественным поражением антрального отдела желудка (57,14%). Во всех случаях диагностированы уже свершившиеся кровотечения. Проводилось только консервативное лечение.

Пациентам при подтвержденном диагнозе ЖКК продолжали терапию эзомепразолом магния дигидратом внутривенно по следующей схеме: 80 мг болюсно, затем продленная инфузия 8 мг/час в течение последующих двух суток, а также гемостатическая терапия транексамовой кислотой 15 мг/кг три раза в сутки с отмененной антикоагулянтной терапией. Трем пациентам потребовалась гемотрансфузия донорской эритроцитарной массы, одному пациенту – трансфузия свежезамороженной плазмы.

При оценке данных состояния МЭФ ЖКТ у пациентов в исследуемой группе в 57,14% случаев имелись нарушения, проявляющиеся различными степенями пареза в периоперационном периоде. Это подтверждалось данными аускультации брюшной полости, данными периферической электрогастроэнтерографии (снижение биоэлектрической активности верхних отделов ЖКТ), компьютерной фоноэнтерографией (сниженная перистальтика или ее отсутствие), увеличением значений ВБД, повышенным сбросом по назогастральному зонду.

При оценке показателей нутритивного статуса у пациентов анализируемой группы уже в первые сутки после полученной травмы отмечались явления нутритивной недостаточности: гипопроteinемия – общий белок 54,7 г/л [48,15; 56,65], гипоальбуминемия – альбумин 31,2 г/л [29,6; 33,15], снижение абсолютного количества лимфоцитов – АКЛ 770 [695; 832]. В результате свершившегося ЖКК у 57,40% пациентов отмечалось снижение показателей белкового обмена на 7–10% от исходного уровня до кровотечения.

Был зафиксирован один клинический случай с летальным исходом на 57-е сутки пребывания в ОРИТ – пациент 63 лет, с подтвержденным в 1-е сутки после травмы острым передне-перегородочным инфарктом миокарда. На 3-и сутки после назначена антикоагулянтная терапия в лечебной дозировке, по зонду отмечено отделяемое темного цвета, через 12 часов самостоятельный стул, темного цвета. При ЭФГДС выявлен эрозивный гастродуоденит с признаками свершившегося кровотечения. Лечение консервативное. Летальный исход, не связанный с ЖКК. Причина смерти – острая сердечная недостаточность и нарушения ритма.

Для определения предикторов развития ЖКК использован метод логистической регрессии. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития ЖКК: время до поступления в стационар ($p=0,030$) – более 11,25 часа – ассоциировано с повышением шансов развития ЖКК в 11,35 [1,72; 223,19] раза; время до операции ($p=0,037$) – более 16,05 часа – ассоциировано с повышением шансов ЖКК в 10,4 [1,57; 204,95] раза; возраст ($p=0,039$) – более 46,5 года – ассоциирован с повышением шансов ЖКК в 5,33 [1,08; 29,29] раза; парез кишечника в 1-е сутки ($p=0,041$) – увеличение пареза кишечника на одну степень ассоциировано с повышением шансов развития ЖКК в 2,85 [0,99; 8,3] раза; ВБД в 1-е сутки ($p=0,019$) – увеличение ВБД в 1-е сутки на k ед. ассоциировано с повышением шансов развития ЖКК в $1,65^k$ [$1,11^k$; $2,67^k$] раз, где k – величина ВБД выше референсных значений; оценка по шкале APACHE II на 3-и сутки ($p=0,008$) – более 10,5 балла – ассоциирована с повышением шансов развития ЖКК в 14,5 [2,04; 128,8] раза.

Частота кровотечений, связанных со стрессовыми язвами у находящихся в ОРИТ пациентов, колеблется от менее 1% до 6% пациентов [13–15].

Сообщаемая в медицинской литературе частота ЖКК при острых повреждениях спинного мозга составляет от 5 до 22% [5, 7].

В группе пациентов с ПСМТ ШО у 7,5% были выявлены ЖКК. Эта частота аналогична более низкому проценту, указанному в научно-медицинской литературе. Возможно, процент этого осложнения был бы другим, если бы в исследование были включены пациенты не только с травмой ШО с грубым неврологическим дефицитом ASIA A и B, но и поступившие пациенты с ПСМТ грудного и поясничного отделов.

Также достаточно низкий процент выявленных осложнений может быть результатом соблюдения протокола профилактики возникновения стрессовых язв в отделении интенсивной терапии и применения раннего энтерального питания. В пользу этого факта говорит то, что у 57,14% пациентов, поступивших после травмы только через 50,5 [26,75; 78,75] часа в специализированное лечебное учреждение, у которых не применялись гастропротекторная терапия и раннее энтеральное питание, ЖКК констатировано на 3–6-е сутки после травмы.

Интересно отметить, что, несмотря на 100%-ное использование стероидов у пациентов с травмами спинного мозга (метилпреднизолон) с 2012 года по 2013 год, частота ЖКК в этот период не увеличилась относительно периода, когда данная схема в терапии таких пациентов перестала использоваться. Эти данные подтверждаются метаанализом 2020 года, который показал статистически незначимую связь между приемом метилпреднизолона и ЖКК [16].

Наибольший риск развития ЖКК у пациентов с ПСМТ ШО констатирован в период с 3-их по 10-е сутки. Полученные результаты аналогичны результатам исследований из научных источников литературы [6, 7].

Трудно судить о моменте возникновения кровотечения по клиническим признакам: рвоте, тошноте, поступлению кофейной гущи по зонду, мелене – у пациентов с ПСМТ ШО, у которых ЖКТ вовлечен в общий патологический процесс. Интерпретация информации, касающейся ЖКК, не имеет четкой клинической картины при ПСМТ ШО. Клинические признаки и симптомы кровотечения обычно отсутствуют у пациентов после травмы спинного мозга, а диагностика серьезной желудочно-кишечной патологии может быть сложной и трудной [17].

Такие клинические проявления, как слабость, головокружение, бледность, холодный пот, обморочные состояния, у пациентов с ПСМТ ШО, находящихся на ИВЛ, оценить невозможно. Иные клинические проявления ЖКК манифестируют, когда кровотечение уже свершилось.

Предикторами повышенного риска развития ЖКК авторы различных исследований полагают: коагулопатии, использование вазопрессорной поддержки, почечную недостаточность, заместительную почечную терапию, хроническое заболевание легких, шок и хронические заболевания печени [18, 19].

Также указывают, что дыхательная недостаточность, требующая искусственной вентиляции легких в течение более 48 часов, является сильным независимым фактором риска кровотечения [20, 21].

В проведенном исследовании пациенты имели совокупность факторов риска ЖКК: травма и грубый неврологический дефицит, использование вазопрессорной поддержки (85,7%), длительная ИВЛ (100% случаев) и антикоагулянтная терапия в лечебной дозировке (28,5%).

Согласно протоколам профилактики возникновения стрессовых язв и желудочно-кишечных кровотечений, пациентам проводилась профилактическая гастропротекторная терапия.

По данным литературы, предполагается, что профилактическое назначение гастропротекторов может приводить к такому негативному последствию, как вентилятор-ассоциированная пневмония. Недостатком профилактики возникновения стрессовых язв является то, что многие из препаратов, используемых для подавления желудочной кислоты, повышают pH желудочного содержимого, изменяют желудочную микрофлору и способствуют трахеобронхиальной и желудочной колонизации патогенными бактериями, аспирация которых вызывает нозокомиальную или вентилятор-ассоциированную пневмонию.

Поэтому профилактика рекомендуется пострадавшим с основными факторами риска: наличие коагулопатий и искусственная вентиляция легких более 48 часов [1].

Пациентам при выявлении ЖКК проводили консервативную терапию эзомепразолом магния дигидратом в лечебной дозировке, хирургического лечения не потребовалось. По данным литературы, ингибиторы протонной помпы значительно чаще предотвращают кровотечения у пациентов ОРИТ из верхних отделов ЖКТ по сравнению с антагонистами рецепторов H₂ [1].

Считается, что внутривенные ингибиторы протонной помпы являются более мощными и длительно действующими ингибиторами выработки желудочной кислоты, чем внутривенные антагонисты H₂-рецепторов [2222].

Каскад гиперметаболических, катаболических реакций после ПСМТ приводит к гипопротеинемии, гипоальбуминемии, снижению абсолютного количества лимфоцитов [23, 24].

Моторно-эвакуаторные нарушения кишечника, клинически проявляющиеся его парезом, усугубляют нарушения в нутритивном статусе пациентов с ПСМТ ШО.

В терапии и профилактике стрессовых язв и ЖКК особое место в интенсивной терапии принадлежит энтеральному питанию. Чрезвычайное значение имеет назначение раннего энтерального питания, которое защищает целостность кишечника, уменьшает его повышенную проницаемость, усиливает кровоток, модулирует стресс и системный иммунный ответ, улучшает моторику и опорожнение желудка, а также ослабляет тяжесть заболевания [25, 26].

Энтеральное питание может также уменьшить бактериальную транслокацию и инфекционные осложнения, поддерживая структурную целостность кишечника. Кроме того, энтеральное питание считается эффективным средством профилактики стрессовой язвы. Энтеральное питание оказывает благоприятное воздействие на ЖКК и может обеспечить профилактику кровотечения из стрессовых язв [1].

В настоящее время есть несколько рандомизированных исследований, указывающих на этот факт. В ходе исследования выявили, что при профилактике кровотечений из стрессовых язв не было никакой статистической разницы в частоте кровотечений среди пациентов, получавших пероральное/энтеральное питание отдельно или в сочетании с гастропротекторной терапией [27, 28, 29].

В анализируемых историях болезни пациентам в 100% случаев назначалось энтеральное питание уже в 1-е сутки после операции. Однако в результате специфики маршрутизации 57,14% пациентов, поступивших после травмы не в специализированное лечебное учреждение, оперативное вмешательство было выполнено только через 50,5 [26,75;

78,75] часа с момента травмы, поэтому у данных пациентов нельзя говорить о назначении раннего энтерального питания.

Данное исследование имеет ограничения. Из-за тяжести состояния пациентов с ПСМТ ШО не исследована кислотообразующая функции желудка и не представлены цитологические методы исследования биоптатов слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. Наличие этих данных, возможно, позволило бы прогнозировать выраженность и динамику развития воспалительных изменений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ в остром и раннем периодах ПСМТ [30].

У всех пациентов на фоне проведенной консервативной терапии не отмечались случаи рецидивов кровотечений.

Заключение. Полученные данные позволяют сделать вывод, что наиболее высокий риск возникновения кровотечений у пациентов с ПСМТ ШО имеется на 3–10-е сутки с момента травмы. Эти пациенты имеют совокупность факторов риска возникновения ЖКК, и им необходима профилактическая гастропротекторная терапия с 1-х суток после травмы. Высокий процент бессимптомных ЖКК диктует необходимость проведения систематических последовательных диагностических ЭФГДС в данный временной промежуток.

С учетом патогенеза развития ЖКК при ПСМТ ШО одними из наиболее важных факторов профилактики возникающих осложнений со стороны ЖКТ являются быстрая нормализация артериального давления и периферического кровотока, а также нормализация газообмена после травмы. Патогенетически обоснованным методом профилактики и лечения ЖКК, помимо назначения гастропротекторной терапии, служит раннее энтеральное питание. При необходимости назначения лечебной антикоагулянтной терапии важно учитывать этот дополнительный фактор риска развития ЖКК при ПСМТ ШО.

Список литературы

1. Toews I., George A.T., Peter J.V., Kirubakaran R., Fontes L.E.S., Ezekiel J.P.B., Meerpohl J.J. Interventions for preventing upper gastrointestinal bleeding in people admitted to intensive care units // Cochrane Database Syst Rev. 2018. Vol. 6. Is. 6. P. CD008687. DOI: 10.1002/14651858.CD008687.pub2.
2. Wulf M.J., Tom V.J. Consequences of spinal cord injury on the sympathetic nervous system // Front Cell Neurosci. 2023. Vol. 17. P. 239–253. DOI: 10.3389/fncel.2023.999253.
3. Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Гусев А.Ф., Филичкина Е.А. 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) // Современные проблемы науки и образования. 2023. № 6.
URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33069> (дата обращения: 24.03.2025).
DOI: 10.17513/spno.33069.

4. Балеев М.С., Рябков М.Г., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П., Шейко Г.Е., Смирнов И.И., Шалин В.В., Леонтьев А.Е. Дисфункция пищеварительного тракта в остром периоде травмы спинного мозга (обзор литературы) // Политравма. 2021. № 3. С. 82-90.
DOI: 10.24412/1819-1495-2021-3-82-90.

5. Margo T.E., McMullin P.R, Kaddouh F. An interval of clinically silent gastrointestinal bleed in dysautonomic spinal cord injury: a case report // BMC Neurol. 2023 Vol. 23. Is. 1. P. 70.
DOI: 10.1186/s12883-023-03114-9.

6. Redepenning D.H., Maddali S., Glotfelty-Scheuering O.A., Berry J.B., Dicianno B.E. Incidence, timing, and risk factors for development of gastrointestinal bleeding in acute traumatic spinal cord injury: A systematic review // J Spinal Cord Med. 2024. Vol. 1-11.
DOI: 10.1080/10790268.2024.2391593.

7. Fahim A., El-Mahrouki A., El-Mahrouki H., Mariel P. Gastrointestinal bleeding in spinal injuries: Is prophylaxis essential? // British Journal of Medical Practitioners. 2013. Vol. 6. Is. 1. P. a607. URL: <https://www.bjmp.org/files/2013-6-1/bjmp-2013-6-1-a607.pdf> (дата обращения: 05.05.2025).

8. Лебедева М.Н., Витковская И.В., Иванова Е.Ю., Лукинов В.Л., Рерих В.В. Проблема венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника. 2024. Т. 21. № 1. С. 14-26. DOI: 10.14531/ss2024.1.14-26.

9. Guest J., Datta N., Jimsheleishvili G., Gater Jr. Pathophysiology, classification and comorbidities after traumatic spinal cord injury // J. Pers. Med. 2022. Vol. 2. P. 1126. DOI: 10.3390/jpm12071126.

10. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: a severity of disease classification system // Critical care medicine. 1985. Vol. 13. Is. 10. P. 818-829.
URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3928249/> (дата обращения: 05.05.2025).

11. Lambden S., Laterre P.F., Levy M.M., Francois B. The SOFA score – development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials // Critical Care. 2019. Vol. 23. Is. 1. P. 374.
DOI: 10.1186/s13054-019-2663-7.

12. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J Chronic Dis. 1987. Vol. 40. Is. 5. P. 373-383.
DOI: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.

13. Krag M., Perner A., Wetterslev J., Wise M.P., Borthwick M., Bendel S., McArthur C., Cook D., Nielsen N., Pelosi P., Keus F., Guttormsen AB., Moller A.D., Moller M.H. SUP-ICU co-authors. Prevalence and outcome of gastrointestinal bleeding and use of acid suppressants in acutely ill adult intensive care patients // *Intensive Care Med.* 2015. Vol. 41. Is. 5. P. 833-45. DOI: 10.1007/s00134-015-3725-1.
14. Van Diepen S., Lawler P.R., Fordyce C.B. Strategies to Reduce CICU Critical Illness-Related Complications: Adding Information to an (Almost) Evidence-Free Zone // *JACC Adv.* 2023. Vol. 3. Is. 1. P. 100752. DOI: 10.1016/j.jacadv.2023.100752.
15. Young P.J., Bagshaw S.M., Forbes A.B., Nichol A.D., Wright S.E., Bailey M., Bellomo R., Beasley R., Brickell K., Eastwood G.M., Gattas D.J., van Haren F., Litton E., Mackle D.M., McArthur C.J., McGuinness S.P., Mouncey P.R., Navarra L., Opgenorth D., Pilcher D., Saxena M.K., Webb S.A., Wiley D., Rowan K.M. Effect of Stress Ulcer Prophylaxis With Proton Pump Inhibitors vs Histamine-2 Receptor Blockers on In-Hospital Mortality Among ICU Patients Receiving Invasive Mechanical Ventilation: The PEPTIC Randomized Clinical Trial // *JAMA.* 2020. Vol. 323. Is.7. P. 616-626. DOI: 10.1001/jama.2019.22190.
16. Sultan I., Lamba N., Liew A., Doung P., Tewarie I., Amamoo J.J., Gannu L., Chawla S., Doucette J., Cerecedo-Lopez C.D., Papatheodorou S., Tafel I., Aglio L.S., Smith T.R., Zaidi H., Mekary R.A. The safety and efficacy of steroid treatment for acute spinal cord injury: A Systematic Review and meta-analysis // *Heliyon.* 2020. Vol. 6. Is. 2. P. e03414. DOI: 10.1016/j.heliyon.2020.e03414.
17. Basnayake O., Rathnaweera C., Jayarajah U., Shanthamoorthy G., Siriwardena H.D., Jayathilaka A. Acute Spontaneous Perforation of Rectosigmoid Junction in a Patient with Quadriplegia following Spinal Cord Injury // *Case Rep Surg.* 2020. Vol. 2020. P. 8881840. DOI: 10.1155/2020/8881840.
18. Granholm A., Krag M., Marker S., Alhazzani W., Perner A., Moller M.H. Predictors of gastrointestinal bleeding in adult ICU patients in the SUP-ICU trial // *Acta Anaesthesiol Scand.* 2021. Vol. 65. Is. 6. P. 792-800. DOI: 10.1111/aas.13805.
19. Chu Y.F., Jiang Y., Meng M., Jiang J.J., Zhang J.C., Ren H.S., Wang C.T. Incidence and risk factors of gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients // *World J Emerg Med.* 2010. Vol. 1. Is.1. P. 32-6. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25214937/> (дата обращения: 05.05.2025).
20. Martindale R.G. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding // *Am J Health Syst Pharm.* 2005. Vol. 62. Is. 10. Suppl 2. P. S11-7. DOI: 10.1093/ajhp/62.10_Supplement_2.S11.

21. Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А. Современные подходы к профилактике желудочно-кишечных кровотечений у пациентов со стрессовыми гастродуоденальными язвами // Клиническая медицина. 2023. № 9-10. С. 505-508. DOI: 10.30629/0023-2149-2023-101-9-10-505-508.
22. Steinberg K.P. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit // Crit Care Med. 2002. Vol. 30. Is. 6. P. S362-4. DOI: 10.1097/00003246-200206001-00005.
23. 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: 26.03.2025). DOI: 10.17513/spno.31301.
24. 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. URL: <https://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/99/264> (дата обращения: 05.05.2025).
25. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Крылов К.Ю., Мазурок А.В., Ярошецкий А.И. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной искусственной вентиляции легких. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерации анестезиологов и реаниматологов» // Анестезиология и реаниматология. 2022. № 5. С. 6-17. DOI: 10.17116/anaesthesiology20220516.
26. 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.C., 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. Is. 1. P. 48-79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
27. El-Kersh K., Jalil B., McClave S.A., Cavallazzi R., Guardiola J. Enteral nutrition as stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: A randomized controlled exploratory study // Journal of Critical Care. 2018. Vol. 43. P. 108. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.08.036.
28. Alhazzani W., Guyatt G., Alshahrani M., Deane AM., Marshall JC. Withholding pantoprazole for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a pilot randomized clinical trial and meta-analysis // Critical Care Medicine. 2017. Vol. 45. P. 1121. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002461.
29. Gündoğan K., Karakoc E., Teke T., Zerman A., Esmaoglu A., Temel Ş., Güven M., Sungur M. Effects of oral/enteral nutrition alone versus plus pantoprazole on gastrointestinal bleeding in critically ill patients with low risk factor: a multicenter, randomized controlled trial // Turk J Med Sci. 2020. Vol. 50. Is. 4. P. 776-783. DOI: 10.3906/sag-1911-42.

30. Норкин И.А., Ульянов В.Ю., Конюченко Е.А. Цитологическая оценка и прогнозирование развития острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта в остром и раннем периодах позвоночно-спинномозговой травмы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6. № 3. С. 701-703. URL: https://ssmj.ru/system/files/201003_701_703.pdf (дата обращения: 05.05.2025).