

НУТРИТИВНАЯ И КИШЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Елена Юрьевна ИВАНОВА, Светлана Ивановна КИРИЛИНА,
Сергей Александрович ПЕРВУХИН, Александр Александрович ЕЛИСТРАТОВ,
Иван Анатольевич СТАЦЕНКО, Алексей Викторович ПАЛЬМАШ

Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна Минздрава России
630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

Цель исследования – анализ течения кишечной и нутритивной недостаточности при осложненной травме шейного отдела позвоночника. **Материал и методы.** Проведено ретроспективное обсервационное исследование. Проанализированы данные историй болезней 29 пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника за 2014–2016 гг. **Результаты.** Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у больных отмечается в 37 % случаев в первые сутки после травмы. Максимальная выраженность пареза кишечника и минимальный уровень общего белка зарегистрирован на 7–10 сутки, а уровень альбумина прогрессивно снижался до 15 суток. В первые сутки у 50 % пациентов при эзофагогастродуоденоскопии выявлены эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Величина основного обмена, измеренная методом nepřямой калориметрии, была на 30–50 % выше, чем вычисленная по формулам.

Ключевые слова: осложненная травма шейного отдела позвоночника, кишечная и нутритивная недостаточность, основной обмен, раннее энтеральное питание.

К позвоночно-спинномозговой травме, или осложненной травме позвоночника, относят повреждения, сопровождающиеся нарушением функции и анатомической целостности позвоночного столба и спинного мозга. Переломы позвоночного столба составляют от 1 до 4 % общего количества больных с различными травмами, переломы шейного отдела позвоночника – 20–30 % всех переломов позвоночника, из них 10–30 % сопровождаются повреждением спинного мозга [3, 7, 10]. Следствием травмы спинного мозга является рефлекторная депрессия ниже уровня его повреждения в результате прерывания потока нисходящей возбуждающей импульсации из вышележащих центров, что клинически проявляется развитием нейрогенного шока [12]. При травме шейного отдела позвоночника отмечаются нарушения функционирования практически всех

органов и систем: дыхательной, сосудодвигательной, мочевыделительной, нарушения системы гемостаза, иммунной системы, нейротрофические и сосудистые нарушения, угнетение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1].

Атония кишечника развивается с момента травмы и продолжается в течение нескольких дней [11], а по другим данным, паралитический илеус может продолжаться от двух до четырех недель и сопровождаться высоким риском транслокации микробной флоры через нарушенный кишечный барьер [4, 5]. Парез кишечника на этом фоне значительно усугубляет течение дыхательной недостаточности, увеличивая риск развития инфекционных осложнений, что замыкает порочный круг в патогенезе осложненной травмы шейного отдела позвоночника. На фоне нарушения

Иванова Е.Ю. – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, e-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Кирилина С.И. – д.м.н., главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии, врач-анестезиолог-реаниматолог, e-mail: ksi-kln@ngs.ru

Первухин С.А. – к.м.н., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии, e-mail: spervuhin@niito.ru

Елистратов А.А. – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, e-mail: erlik-s@mail.ru

Стаценко И.А. – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, e-mail: stacenko_i@mail.ru

Пальмаш А.В. – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, e-mail: alexpalmash@gmail.ru

моторно-эвакуаторной функции ЖКТ несвоевременное и неадекватное начало проведения нутритивной поддержки крайне неблагоприятно для пациента, потери энергии и белка не могут быть компенсированы в течение времени пребывания больного в отделении реанимации [18].

Роль ранней нутритивно-метаболической терапии, прежде всего, заключается в сохранении клеток кишечника, а не в попытке восполнения энергетического и белкового дефицита. Быстро растущие клетки – энтероциты, лимфоциты и макрофаги – используют глутамин в качестве пластического и энергетического субстрата [2]. Известно, что тонкая кишка – главный орган, потребляющий глутамин. Наиболее значимые результаты, полученные по эффектам введения глутамина: улучшение обмена протеинов и снижение дефицита глутамина, снижение потери массы тела, энтеропротективный эффект (улучшение морфоструктуры и предотвращение атрофии слизистого слоя тонкой кишки), улучшение функциональной способности энтероцитов, повышение синтеза ДНК в Т-лимфоцитах, снижение выраженности портальной эндотоксинемии, уменьшение выраженности портальной бактериемии и бактериальной транслокации из просвета кишечной трубки, снижение длительности и выраженности диареи [6, 15, 16]. На сегодня доказано, что глутамин – абсолютно необходимый субстрат для поддержания структуры и функции кишки, особенно при состояниях, когда происходит повреждение ее слизистой оболочки, снижение барьерной функции и, следовательно, увеличение степени транслокации бактерий и токсинов в кровоток с последующим развитием и поддержанием сепсиса и полиорганной недостаточности [8, 9, 13, 17]. Слизистая оболочка кишечника не в состоянии полностью обеспечить его питательными веществами, поступающими из крови. Питание приблизительно 50 % энтероцитов и 80 % колоноцитов зависит от поступления питательных веществ из просвета кишечника. Отсутствие такого источника при голодании ведет к атрофии и быстрому снижению размеров и функции кишечной слизистой оболочки [14]. Морфологические и функциональные изменения обратимы в условиях энтерального, но не парентерального питания. Поэтому, наряду с патогенетической терапией и хирургическим вмешательством по поводу осложненной травмы шейного отдела позвоночника, важнейшее значение для исхода и прогноза приобретают своевременная диагностика, профилактика и раннее лечение возникающей кишечной и присоединяющейся нутритивной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполнено ретроспективное обсервационное исследование, проанализированы истории болезни 29 пациентов с осложненными переломами шейного отдела позвоночника. Степень исходного неврологического дефицита оценивали по классификации, разработанной Американской ассоциацией спинальной травмы (American Spinal Injury Association, ASIA). Критерии исключения: постреанимационная болезнь, аспирация желудочным содержимым, легочное кровотечение, неврологический дефицит ASIA B, C и D. В анализ данных были включены больные с тяжелыми повреждениями спинного мозга ASIA A с отсутствием двигательных и чувствительных функций.

При поступлении в стационар у пациентов проводили сбор анамнеза, общеклиническое, биохимическое, неврологическое обследование, мультиспектральную компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ЭКГ, оценку состояния по общепринятым шкалам SOFA и APACHE II. Пациенты в первые часы консультированы травматологом, терапевтом, нейрохирургом или неврологом. Все больные госпитализированы в острый период травмы. При поступлении пациентам проводилась симптоматическая терапия: инфузионная, гастропротекторная, анальгетическая, вазопрессорная терапия для обеспечения адекватного перфузионного давления в тканях спинного мозга на уровне повреждения. По показаниям выполнялось хирургическое лечение, целью которого были осуществление декомпрессии спинного мозга, стабилизация травмированного отдела позвоночника. В раннем послеоперационном периоде пациентам после оценки нутритивного статуса и метаболических потребностей в первые 24 часа назначали нутритивную поддержку. Для обеспечения получения энергетической потребности из расчета 25–30 ккал/кг массы тела в сутки начинали со смешанного энтерально-парентерального питания. Соотношение объемов вводимой энтеральной смеси и парентерального питания определяли функциональным состоянием ЖКТ.

Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности применялись лабораторные методы исследования содержания в крови общего белка и альбумина. Потребность в нутриентах и энергии определяли с помощью метода непрямой калориметрии, а также рассчитывали по формуле Харриса – Бенедикта. Исследования основного обмена методом непрямой калориметрии проводились на системе анализа газообмена, определения величины по-

тери белка и оценки степени тяжести белкового катаболизма (CCM Express, MedGraphics, США). Перед началом каждого исследования аппарат тестируется и проходит калибровку по газам. Далее в интерфейсе программы были использованы следующие данные: ФИО, масса тела, рост, потери азота. Исследование проводилось в течение 30 мин, по окончании программа автоматически пересчитывала полученные результаты, используя уравнение Вейра, после чего выдавала отчет об энергозатратах покоя и распределении энергетических субстратов.

Для измерения внутрибрюшного давления использовали систему Unometer™ Abdo-Pressure™ (Unomedical a/s, Дания), которая является наиболее доступной и предпочтительной, так как не требует дополнительной дорогостоящей аппаратуры и проста в применении. Unometer™ Abdo-Pressure™ представляет собой стерильную закрытую систему, включающую уриметр последнего поколения, и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт. ст. и встроенного в ее верхнюю часть гидрофобного антибактериального воздушного фильтра, через который в момент измерения внутрибрюшного давления в систему проходит очищенный воздух. Обязательным условием измерения является горизонтальное положение пациента на спине. При открытии гидрофобного антибактериального воздушного фильтра наблюдается движение столбика жидкости. Конечная точка на измерительной шкале, на которой остановился уровень жидкости, является показателем внутрибрюшного давления у конкретного пациента.

Динамику кишечной недостаточности определяли по степени выраженности клиники пареза кишечника при балльной оценке по оригинальной шкале, используемой в клинике [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст больных с повреждением типа ASIA A составил $35,3 \pm 13,6$ года. Все больные мужского пола. Исходная тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II в среднем 10 баллов, по шкале SOFA – 3 балла. Пациен-

там с неврологическим дефицитом ASIA A в 96 % случаев выполнялось оперативное вмешательство по экстренным показаниям в течение $8,2 \pm 5,8$ часа после травмы с целью декомпрессии спинного мозга, стабилизации травмированного отдела позвоночника. Тяжесть состояния больных с первых суток определялась грубым неврологическим дефицитом, сердечно-сосудистой недостаточностью, дыхательной недостаточностью центрального генеза вследствие пареза дыхательной мускулатуры и нарушения дренажной функции легких из-за слабости кашлевого толчка, нарушением моторно-эвакуаторной функции ЖКТ. Лечение было направлено на профилактику и коррекцию полиорганной недостаточности. В отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) больные с неврологическим дефицитом и повреждением спинного мозга типа ASIA A находились в течение $30,8 \pm 9,9$ суток.

Всем больным в первые часы при поступлении в стационар устанавливался назогастральный зонд. Оценивалось в баллах состояние желудочно-кишечного тракта, динамика развития пареза кишечника представлена в таблице. Парез ЖКТ у 37 % больных развивался уже в первые сутки. К 7–10 суткам у 33 % пациентов отмечался парез кишечника 1-й степени, у 10 % – 2-й степени. К 20 суткам у 23 % пациентов сохранялись нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, проявляющиеся различными степенями пареза, максимальная выраженность которого отмечалась на 7–10 сутки. Степень пареза кишечника четко коррелировала с величиной внутрибрюшного давления, наибольшей на 7–10 сутки (25 ± 5 см вод. ст.)

К методам профилактики и лечения кишечной недостаточности относились установка назогастрального зонда, лекарственные средства (гастрокинетики и прокинетики, антипаретичная терапия ингибиторами антихолинэстеразы), физиотерапевтические процедуры (электростимуляция кишечника), опорожнение кишечника при помощи гипертонических клизм до 3–4 раз в сутки по показаниям с установкой газоотводной трубки при выраженном вздутии живота. Всем больным с целью профилактики стрессовых язв проводили гастропротекторную терапию ингибиторами

Таблица

Динамика развития пареза кишечника

Степень пареза кишечника	Количество пациентов с парезом, %					
	1 сут	3 сут	7 сут	10 сут	15 сут	20 сут
1-я степень (96–116)	37	37	39	33	27	17
2-я степень (126–206)	0	3	20	15	3	6

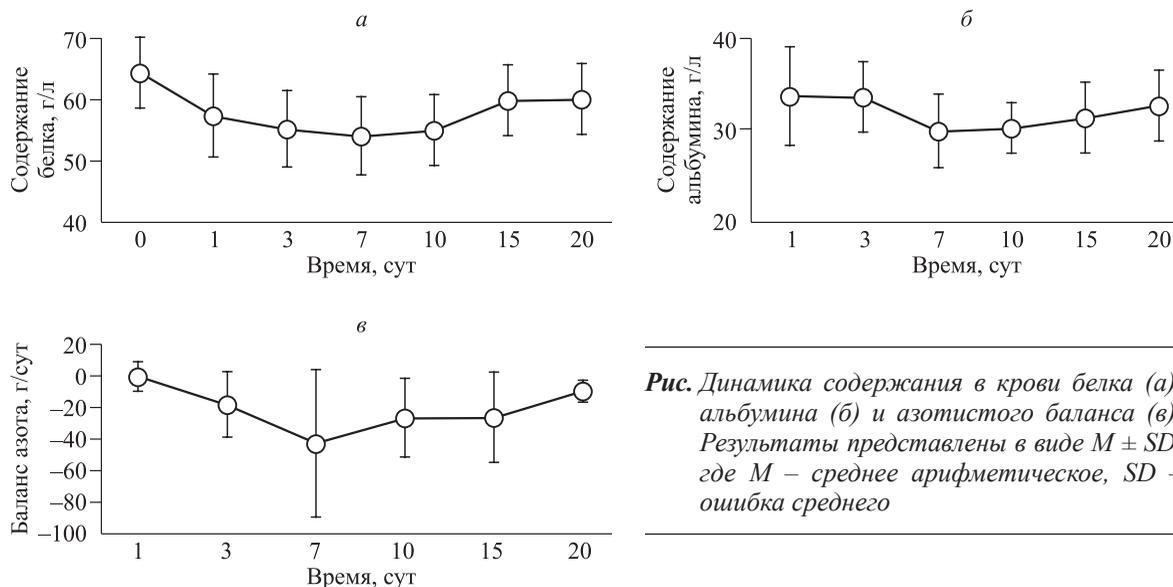


Рис. Динамика содержания в крови белка (а), альбумина (б) и азотистого баланса (в). Результаты представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – ошибка среднего

протоновой помпы. Обязательное энтеральное зондовое питание назначали с первых суток в виде постоянной инфузии, начиная с 10–20 мл/ч с последующим увеличением скорости к 10–21-м суткам и переходом на полное энтеральное питание в объеме 2000–2400 мл в сутки.

Раннее энтеральное питание начинали через 2–4 ч после операции. На первом этапе с этой целью применяли метаболические смеси с высоким содержанием глутамина, затем вводили полуэлементные смеси с последующим включением смесей, обогащенных пищевыми волокнами типа Файбер. Зондовое питание осуществляли при помощи шприцевых насосов в постоянном круглосуточном режиме с периодическим определением остаточного объема. Главной задачей при проведении раннего энтерального питания было сохранение клеток кишечника, а впоследствии – восполнение энергетического и белкового дефицита. При недостаточном восполнении белково-энергетических потребностей организма энтеральное питание дополняли парентеральным питанием смесями «три в одном» с добавлением парентеральных форм глутамина (из расчета 0,3–0,4 г/кг) и фармаконутриентов (комплекс жир- и водорастворимых витаминов, минералов). Парентеральное питание вводили в непрерывном режиме линейными дозаторами, под обязательным контролем уровня гликемии. Концентрацию глюкозы крови поддерживали на уровне 6–10 ммоль/л.

По данным проанализированных историй болезни, в первые сутки нахождения в отделении интенсивной терапии больные получали в среднем $1,4 \pm 0,63$ г белка на килограмм массы тела, причем 85 % полученного белка поступило за счет парентерального питания. На 7 сутки количество вводимого белка увеличивалось до

$1,9 \pm 0,6$ г белка на килограмм массы тела с преобладанием доли парентерального питания – 79 %, с переходом на полуэлементные смеси типа Пептисорб и возможностью увеличения доли энтерального питания к 10–15 суткам до 50–60 %. Перевод на гиперкалорические смеси с волокнами и начало сиппинга констатируется к 15–20 суткам.

Расчетная величина основного обмена, вычисленная по уравнению Харриса – Бенедикта, составляла $1841,2 \pm 199,6$ ккал, а при измерении методом непрямой калориметрии на 7–10 сутки после полученной травмы была на 30–50 % выше ($2393,3$ – $2761,0$ ккал/сут).

В первые сутки фиброгастроуденоскопия выполнена 50 % больных, выявлены эрозивные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При повторной фиброгастроуденоскопии эрозивный гастродуоденит сохранялся также на 3, 7 и 10 сутки. И только к 20 суткам у 30 % пациентов отмечен регресс эрозивных поражений, что соответствовало эндоскопической картине поверхностного гастродуоденита. Эндоскопических и клинических признаков желудочных и кишечных кровотечений, перфораций не было отмечено ни у одного пациента в группе исследования.

Степень нутритивной недостаточности оценивали по уровню белка и альбумина, азотистого баланса (рисунок). Обращает на себя внимание максимальное снижение содержания белка на 3–7 сутки пребывания в ОРИТ с последующим ростом к 15–20 суткам, однако, не достигающим исходных значений даже к 20 суткам (рисунок, а). Уровень альбумина прогрессивно снижался на протяжении первых 15 суток нахождения в отделении интенсивной терапии, положительная

динамика отмечалась только после 15 суток с момента травмы, что объясняется выраженным гиперкатаболизмом и гиперметаболизмом (рисунок, б). Азотистый баланс был отрицательным на протяжении всего времени пребывания ОРИТ (рисунок, в). Динамика азотистого баланса, рассчитанного по уровню экскреции азота мочевины, также подтверждает максимальную потерю белка на 7–10 сутки после полученной травмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При оценке клинических проявлений кишечной недостаточности у пациентов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела позвоночника по типу ASIA A нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ возникали в 37 % случаев в первые сутки после полученной травмы. Максимальная выраженность степени пареза отмечалась на 7–10 сутки.

Определена динамика направленности лабораторных показателей нутритивной недостаточности у пациентов при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника. Содержание белка снижалось на 7–10 сутки, концентрация альбумина прогрессивно уменьшалась с началом роста только после 15 суток с момента полученной травмы.

Величина основного обмена, измеренная методом непрямой калориметрии на 7–10 сутки после полученной травмы, была на 30–50 % выше, чем полученная при помощи формулы Харриса – Бенедикта.

Клинические, эндоскопические, лабораторные параллели при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника демонстрируют, что 7–10 сутки после травмы являются критическими для состояния ЖКТ и показателей белкового профиля. Поэтому профилактика, диагностика и лечение кишечной и нутритивной недостаточности являются одним из приоритетных направлений интенсивной терапии при позвоночно-спинномозговой травме.

Полученные данные о состоянии пациентов и выявленные тенденции развития позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела позвоночника свидетельствуют о том, что применяемые в клинической практике методики коррекции требуют дальнейшего изучения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ и создания универсальных технологий нутриционной поддержки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельфанд Б.Р., Салтанов А.И. Интенсивная терапия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. I. 960 с.
2. Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Белоцерковский Б.З., Шипилова О.С. Эффективность дипептивена как компонента нутритивной терапии у больных с абдоминальным сепсисом // Хирургия. Приложение к журналу Consilium medicum. 2005. (2). 36–41.
3. Гринь А.А. Проблемы организации и лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой (комментарии к статье А.Н. Барина и Е.И. Кондакова: Организация помощи пострадавшим с позвоночно-спинномозговой травмой в Архангельской области) // Нейрохирургия. 2011. (3). 79–81.
4. Кирилина С.И. Анестезиологическая защита и коррекция кишечной недостаточности при ортопедических операциях высокой степени риска: дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2010.
5. Кирилина С.И., Шевченко В.П., Лебедева М.Н., Семеньчева Т.В. Раннее энтеральное питание при синдроме кишечной недостаточности в хирургической вертебродологии // Анестезиология и реаниматология. 2004. (4). 63–68.
6. Лейдерман И.Н., Николенко А.В., Сивков О.Г. Нутритивная поддержка в хирургической клинике. Стандартные алгоритмы и протоколы. Руководство для врачей. М., 2010. 28 с.
7. Луцик А.А., Рерих В.В., Бондаренко Г.Ю., Карпенко В.С. Позвоночно-спинномозговая травма (классификационная характеристика, хирургическое пособие): учебное пособие. Новокузнецк: Высшее образование, 2011. 43 с.
8. Мазурок В.А., Головкин А.С., Баутин А.Е., Горелов И.И., Беликов В.Л., Сливин О.А. Желудочно-кишечный тракт при критических состояниях: первый страдает, последний, кому уделяют внимание // Вестн. интенсив. терапии. 2016. (2). 28–37.
9. Парахонский А.П. Роль бактериальной транслокации в развитии хирургического сепсиса // Успехи соврем. естествознания. 2007. (7). 45–46.
10. Рерих В.В., Ластевский А.Д. Хирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника 2007. (1). 13–20.
11. Шлапак И.П., Баран М.С., Лисянский М.С. Спинальная травма: патофизиологические и клинические аспекты // Укр. мед. часопис. 2002. (5). 39–44.
12. Шульга А.Е., Норкин И.А., Нинель В.Г., Пучиньян Д.М., Зарецков В.В., Коршунова Г.А., Островский В.В., Смолькин А.А. Современные аспекты патогенеза травмы спинного мозга и стволов периферических нервов // Рос. физиол. журн. 2014. (2). 145–160.
13. Ding L.A., Li J.S. Effects of glutamine on intestinal permeability and bacterial translocation in TPN-rats with endotoxemia // World J. Gastroenterol. 2003. 9. (6). 1327–1332.
14. Eckerwall G., Andersson R. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a way of providing nutrients, gut barrier protection, immunomodulation

tion or all of them? // *Scand. J. Gastroenterol.* 2001. 36. (5). 449–458.

15. *Hall J.C., Dobb G., Hall J., de Sousa R., Brennan L., McCauley R.* A prospective randomized trial of enteral glutamine in critical illness // *Intensive Care Med.* 2003. 29. (10). 1710–1716.

16. *Newsholme P., Procopio J., Lima M.M., Pithon-Curi T.C., Curi R.* Glutamine and glutamate—their central role in cell metabolism and function // *Cell Biochem. Funct.* 2003. 21. (1). 1–9.

17. *Steinau F., Deja M., Wolf S., Busch T., Kaisers U.* Stellenwert immunnutritiver enteraler Ernährung in der operativen Intensivmedizin // *Anaesthesist.* 2002. 51. (10). 843–852.

18. *Villet S., Chiolerio R.L., Bollmann M.D., Revelly J.P., Cayeux R.N.M., Delarue J., Berger M.M.* Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients // *Clin. Nutr.* 2005. 24. (4). 502–509.

NUTRITIONAL AND ENTERIC INEFFICIENCY AT COMPLICATED TRAUMA OF CERVICAL REGION OF VERTEBRAL COLUMN

**Yelena Yurevna IVANOVA, Svetlana Ivanovna KIRILINA,
Sergey Aleksandrovich PERVUKHIN, Aleksandr Aleksandrovich ELISTRATOV,
Ivan Anatolevich STATSENKO, Aleksey Viktorovich PALMASH**

*Novosibirsk Research Institute for Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsyvyan
of Minzdrav of Russia
630091, Novosibirsk, Frunze str., 17*

The aim of research was the analysis of nutritional and enteric inefficiency at complicated trauma of cervical region of vertebral column. Material and Methods. The retrospective observational investigation has been carried out. Medical records of 29 patients with complicated trauma of cervical region of vertebral column for 2017–2016 years have been analyzed. Results. Disorder of motor-evacuation function of digestive tract was revealed in 37 % of cases on the first day after accident. Maximal intensity of enteroparesis and minimal level of total protein were registered on 7–10 days. The albumin level has been progressively decreased till 15 days. The erosion of gastric and duodenum mucosa was revealed by esophagogastroduodenoscopy in 50 % of patients on the first day. The basal metabolism value detected by indirect calorimetry was 30–50 % higher than value calculated by formula.

Key words: complicated trauma of cervical region of vertebral column, nutritional and enteric inefficiency, basal metabolism, early enteral nutrition.

Ivanova Ye. Yu. – anesthesiologist resuscitator of the intensive care unit, e-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Kirilina S.I. – doctor of medical sciences, an anesthesiologist resuscitator of the intensive care unit, e-mail: ksi-kln@ngs.ru

Pervukhin S.A. – candidate of medical science, head of intensive care and intensive care unit, e-mail: spervuhin@niito.ru

Elistratov A.A. – anesthesiologist resuscitator of the intensive care unit, e-mail: erlik-s@mail.ru

Statsenko I.A. – anesthesiologist resuscitator of the intensive care unit, e-mail: stacenko_i@mail.ru

Palmash A.V. – anesthesiologist resuscitator of the intensive care unit, e-mail: alexpalmash@gmail.ru