

ДИСФУНКЦИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

DYSFUNCTION OF THE DIGESTIVE TRACT IN THE ACUTE PERIOD OF SPINAL CORD INJURY (LITERATURE REVIEW)

Балеев М.С. Ryabkov M.G.
Рябков М.Г. Ryabkov M.G.
Перльмуттер О.А. Perlmutter O.A.
Фраерман А.П. Fraerman A.P.
Шейко Г.Е. Sheyko G.E.
Смирнов И.И. Smirnov I.I.
Шалин В.В. Shalin V.V.
Леонтьев А.Е. Leontyev A.E.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», City Clinical Hospital No. 39,
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Privolzhskiy Research Medical University,
г. Нижний Новгород, Россия Nizhniy Novgorod, Russia

Цель – систематизировать литературные данные о механизмах кишечной дисфункции и определить практические меры по ее профилактике у пациентов в остром периоде спинальной травмы.

Материал и методы. В базах данных PubMed, Cochrane Library, Science Direct, Google Scholar, eLIBRARY по ключевым словам «травма позвоночника», или «посттравматическая миелопатия», или «посттравматическая болезнь спинного мозга» + «кишечник», или + «энтеральная недостаточность», или + «нутритивный статус», или + «мальабсорбция», или + «пищеварение», или + «уровень травмы», или + «иннервация кишечника» проведен поиск статей, опубликованных в 2017-2021 гг. В предварительный анализ включены 1127 источников. Критерии исключения источников из анализа: не описаны результаты объективного исследования функции тонкой или толстой кишки, не указан уровень спинальной травмы, не описаны показатели нутритивного статуса у пациентов со спинальной травмой. В итоге проанализированы данные 50 источников, изданных в период последних 5 лет. Из них: 1 мета-анализ, 8 РКИ, 1 описание клинического случая, 6 систематических обзоров, 5 результатов экспериментальных исследований, 17 клинических испытаний, 12 литературных обзоров. Включены 3 источника, опубликованные ранее 5 лет, по причине их фундаментальной и практической значимости для рассматриваемого вопроса.

Результаты. В большинстве случаев у пациентов с травмой спинного мозга непосредственному повреждению подвергается лишь один из вегетативных отделов, как правило, структура симпатической нервной системы. Метасимпатическая система при этом не страдает, а парасимпатическая нервная система анатомически остается интактной, но лишь частично сохраняет функцию. Риск кишечной дисфункции в остром периоде спинальной травмы во многом определяется неокклюзивной ишемией кишечника на фоне спинального шока, нейрогуморальной дисрегуляции; внутрикишечной и внутрибрюшной гипертензией; сменой кишечной микрофлоры. Патоморфологические изменения в стенке кишки происходят в течение первых 20 суток после травмы и в дальнейшем усугубляют хронические мальдигестию, мальабсорбцию, кишечную дискинезию у пациентов с ТБСМ.

Objective – to systematize the literature data on the mechanisms of intestinal dysfunction and to determine practical measures for its prevention in patients in the acute period of spinal trauma.

Materials and methods. In PubMed, Cochrane Library, Science Direct, Google Scholar, eLIBRARY for the keywords «spinal injury» or «post-traumatic myelopathy» or «post-traumatic spinal cord disease2 + «intestine» or + «enteric insufficiency» or + «nutritional status» or + «malabsorption» or + «digestion» or + «level of trauma» or + «innervation of the intestine», we searched for articles published in 2017-2021. The overall analysis included 1,127 sources. Criteria for excluding sources from the analysis: literature sources that do not describe the function of the small or large intestine, the level of injury is not indicated, there is no objective data on intestinal innervation, the phenomena of malabsorption and nutritional status in patients with spinal trauma are not described. As a result, data from 50 sources were analyzed, of which 1 meta-analysis, 8 RCTs, 1 described clinical case, 6 system reviews, 5 results of experimental studies, 17 clinical trials, 12 literature reviews. Of these, 3 sources are older than 5 years because of their fundamental and practical importance.

Results. In most cases, in patients with spinal cord injury, only one of the autonomic divisions, usually the structure of the sympathetic nervous system, is directly damaged. In this case, the metasymphetic system does not suffer, and the parasympathetic nervous system remains anatomically intact, but only partially retains its function. The risk of intestinal dysfunction in the acute period of spinal trauma is mainly determined by non-occlusive intestinal ischemia against the background of spinal shock, neurohumoral dysregulation; intra-intestinal and intra-abdominal hypertension; change of intestinal microflora. Pathomorphological changes in the intestinal wall occur within the first 20 days after injury and further aggravate chronic maldigestion, malabsorption, intestinal dyskinesia in patients with spine injury.

Для цитирования: 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 / POLYTRAUMA. 2021. № 3, С. 82-90.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/289>

DOI: 10.24412/1819-1495-2021-3-82-90

Заключение. Профилактика острого повреждения слизистой кишечника при спинальной травме на ранних этапах должна включать отказ от использования вазопрессоров, провоцирующих неокклюзионную кишечную ишемию, контроль внутрибрюшного и/или внутрижелудочного давления, контроль и коррекцию микрофлоры толстой кишки.

Ключевые слова: травматическая болезнь спинного мозга; кишечник; энтеральная недостаточность; нутритивный статус; мальабсорбция; микробиота кишки; иннервация кишки.

Conclusion. Prevention of acute damage to the intestinal mucosa in spinal trauma in the early stages should include refusal to use vasopressors that provoke non-occlusive intestinal ischemia; control of intra-abdominal and/or intragastric pressure, control and correction of the microflora of the large intestine.

Key words: traumatic spinal cord disease; intestine; enteral insufficiency; nutritional status; malabsorption; intestinal microbiota; intestinal innervation.

Современное определение травматической болезни спинного мозга (ТБСМ) — комплекс изменений, наступающих после острого повреждения вещества спинного мозга или его сосудов, оболочек и корешков, что сопровождается реологическими и ликвородинамическими расстройствами и приводит к частичному или полному нарушению проводимости по спинному мозгу и его корешкам [36]. Однако клиническая картина ТБСМ определяется не только непосредственным повреждением ткани центральной нервной системы, но и нарушениями в других органах и системах [4, 6]. По данным международного общества по травме спинного мозга (*International Spinal Cord Society*), широко распространены осложнения спинальной травмы в виде различных вариантов дисфункции пищеварительного тракта. Кишечная недостаточность в этой группе пациентов проявляется поражением моторной, секреторной, всасывательной, эндокринной, иммунной, эвакуаторной, барьерной функций кишечника [7, 40, 42, 48]. Кишечная дисфункция увеличивает риск клинически значимых дефицитных состояний: гипопротейемии, липопротеинемии, авитаминоза, недостатка минеральных веществ, электролитных соединений, аминокислот, моно- и дисахаридов [4, 26, 33]. В результате у существенной доли пациентов с ТБСМ развивается дисбаланс нутритивного статуса, нарушение всасывания жидкости, пассажа химуса, задержка опорожнения ампулы прямой кишки или, напротив, недержание кала [4, 35, 47]. Опасным следствием кишечной дисфункции у части больных с ТБСМ становится транслокация патогенной микрофлоры с последующим развитием эндотоксикоза и сепсиса; диспротеинемия в остром периоде травмы может стать пре-

диктором формирования пролежней [2, 24, 32, 38, 45, 50]. Современные рекомендации по лечению больных с ТБСМ в остром периоде сосредоточены, в первую очередь, на решении основной задачи — купировании непосредственных жизнеугрожающих последствий разрушения части ткани спинного мозга. Вместе с тем для поддержания продолжительности и качества жизни пациентов в дальнейшем высокую клиническую значимость имеют и меры по предупреждению энтеральных осложнений спинальной травмы. Анализ патогенетических триггеров кишечной дисфункции необходим для выбора способов снижения риска кишечной дисфункции у пациентов с ТБСМ.

Цель — систематизировать литературные данные о механизмах кишечной дисфункции и определить практические меры по ее профилактике у пациентов в остром периоде спинальной травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В базах данных PubMed, Cochrane Library, Science Direct, Google Scholar, eLIBRARY по ключевым словам «травма позвоночника», или «посттравматическая миелопатия», или «посттравматическая болезнь спинного мозга» + «кишечник», или + «энтеральная недостаточность», или + «нутритивный статус», или + «мальабсорбция», или + «пищеварение», или + «уровень травмы», или + «иннервация кишечника» проведен поиск статей, опубликованных в 2017-2021 гг. В предварительный анализ включены 1127 источников. Критерии исключения источников из анализа: не описаны результаты объективного исследования функции тонкой или толстой кишки, не указан уровень спинальной травмы, не описаны показатели нутритивного статуса у пациентов со спинальной травмой. В итоге проанализированы данные

50 источников, изданных в период последних 5 лет. Из них: 1 мета-анализ, 8 РКИ, 1 описание клинического случая, 6 систематических обзоров, 5 результатов экспериментальных исследований, 17 клинических испытаний, 12 литературных обзоров. Включены 3 источника, опубликованные ранее 5 лет, по причине их фундаментальной и практической значимости для рассматриваемого вопроса (табл.).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Травматическое нарушение иннервации как непосредственная причина кишечной дисфункции.

В норме кишечник иннервируется вегетативной нервной системой, представленной двумя взаимно контролируемые частями (парасимпатической и симпатической), а также местной автономной метасимпатической нервной системой. Поскольку основной механизм нарушения функционирования пищеварительной и других систем у больных с ТБСМ — рефлекторная депрессия ниже уровня травмы, конкретные проявления дисфункции пищеварительного тракта во многом зависят от локализации повреждения [44]. Статистика травматических повреждений спинного мозга свидетельствует, что шейный отдел позвоночника поражается у 17-30 % пациентов, грудной отдел — у 18-30 %, пояснично-крестцовый отдел — у 40 % больных, крестцовый отдел и конский хвост повреждается в 23-27 % случаев [48]. Эти данные нужны для понимания риска повреждения конкретных структур, иннервирующих кишечник. В частности, центральный отдел симпатической нервной системы представлен пятнадцатью парами ядер (*nucleus intermediolateralis*), локализованных в боковых рогах спинного мозга в сегментах с C₈-Th₁ по L₂. Периферический отдел

Уровень повреждения позвоночника Spinal injury level	Механизмы дисфункции пищеварительного тракта Gastrointestinal tract dysfunction mechanisms	Пути профилактики дисфункции пищеварительного тракта Ways of prevention of gastrointestinal tract dysfunction	
		Общепринятые Common	Дополнительно рекомендованные Additionally recommended
шейный, грудной отделы cervical, thoracic spine	кратковременный спазм сосудистой стенки, после чего длительный парез, гипоперфузия стенки тонкой кишки / short term vascular wall spasm, followed by long term paresis, hypoperfusion of small intestine wall [8-10, 47]; парез тонкой кишки / small intestine paresis [19, 40]; повышение ВБД на фоне пареза кишечника, ишемия кишечной стенки на фоне абдоминальной гипертензии и вазоконстрикторной терапии / increasing intraabdominal pressure at the background of intestinal paresis, ischemia of intestinal wall at the background of abdominal hypertension and vasoconstrictive therapy [3, 23, 34, 37]; замедление транзита химуса, нарушение пристеночного пищеварения / chymus transit slow-down, disorder of parietal digestion [9, 34, 41]	назогастральное зондирование / nasogastral intubation [9, 20, 36]; раннее высококалорийное энтеральное питание / early high calorie enteral nutrition [20, 21, 36]; лекарственная стимуляция перистальтики кишечника / drug stimulation of intestinal peristalsis [10, 12]; терапия прокинетики / therapy with prokinetics [20, 21]; антисекреторная терапия для профилактики стрессовых язв / anti-secretory therapy for prevention of stress ulcers [21]	сокращение показаний к использованию дофамина в дозах выше 0 мкг/кг/мин, а также других инотропных и вазоконстрикторных препаратов с высоким риском «обкрадывания» спланхического русла / reduction of indications for use of dopamine in doses above 5 µg/kg/min and other inotropic and vasoconstrictive agents with high risk of plundering of splanchnic bed [3, 37]; контроль ВБД через открытые катетеры в верхних отделах пищеварительного тракта (назогастральный, гастроинтестинальный зонд) / control of intraabdominal pressure through opened catheters in upper gastrointestinal tract (nasogastral, gastrointestinal probe) [1, 36, 47]
поясничный, сакральный отделы lumbar, sacral spine	гипертонус сфинктера прямой кишки; замедление пассажа по толстой кишке / sphincter hypertonia; slow-down of passage through colon [15, 16, 43]; дисбактериоз в толстой кишке / colon disbacteriosis [4, 12, 46, 47]; избыточный бактериальный рост в тонкой кишке, транслокация патогенной микрофлоры / excessive bacterial growth in small intestine, translocation of abnormal microflora [2, 24, 32]	стимуляция сфинктера прямой кишки / sphincter stimulation [36]; диета с обильным содержанием жидкости и клетчатки / diet with high volume of fluid and cellulose [18, 36]; лекарственная и немедикаментозная стимуляция перистальтики / pharmaceutical and non-pharmaceutical stimulation of peristalsis [15, 19, 36]; абдоминальный массаж / abdominal massage [9, 20, 21]; общий уход, гигиена / general care, hygiene [16, 36]	контроль внутрибрюшного давления способом M. Cheatham; динамический контроль толстокишечной микрофлоры с первых дней посттравматического периода; антибактериальная терапия (в том числе с использованием бактериофагов) с учетом состояния микрофлоры кишки / intraabdominal pressure control with method by M. Cheatham; dynamic control of colon microflora from the first days of posttraumatic period; antibacterial therapy (including bacteriophages) with consideration of intestinal microflora condition [4, 28]

симпатической нервной системы кишечника включает вегетативные ганглии, пре- и постганглионарные волокна, вегетативные сплетения, локализованные в забрюшинном пространстве и в брюшной полости [31]. Парасимпатическая нервная система в центральном отделе представлена краниальными

ядрами черепных нервов в продолговатом и среднем мозге, а также сакральным отделом, ядра которого локализируются в боковых рогах серого вещества спинного мозга сегментов S₂-S₄. Периферический отдел парасимпатической нервной системы представлен преганглионарными волокнами в составе III,

VII, IX, X пар черепных нервов, терминальными узлами и постганглионарными волокнами. Кроме того, периферический отдел включает сакральные волокна в составе передних корешков S₂-S₄ крестцовых нервов [13].

Двенадцатиперстную кишку иннервируют симпатические воло-

на, берущие начало из сегментов Th₆ по Th₁₂ и формирующие чревное сплетение. Работу тощей и подвздошной кишок регулируют симпатические волокна, исходящие из грудных сегментов и проходящие через верхний брыжеечный ганглий [44]. Иннервация толстой кишки дифференцирована по отделам: симпатические нервы восходящего отдела толстой кишки берут начало на уровне сегмента Th₈, поперечной ободочной кишки — в ядрах спинного мозга на уровне Th₁₀, заканчиваются они в верхнем брыжеечном ганглии. Нисходящий отдел ободочной и прямая кишка иннервируются волокнами, идущими от Th₁₂ — L₂ сегментов, и оканчиваются в нижнем брыжеечном ганглии [36].

При анализе влияния уровня повреждения позвоночника на функцию кишечника необходимо учитывать, что важнейшая составляющая иннервации кишки, которая никогда не бывает непосредственно повреждена при спинальной травме — автономная метасимпатическая (она же «энтерическая» или «энтеральная») нервная система. Она включает подслизистые и межмышечные сплетения, известные как Мейснерово и Ауэрбахово сплетение, имеет самостоятельную рефлекторную дугу и обладает собственным нейрогенным ритмом [13]. Известно, что после спинальной травмы пептиды нервных волокон метасимпатической системы (субстанция P и вазоактивный интестинальный пептид) сохраняют активность и обеспечивают функцию кишки у перенесшего травму пациента [21, 36]. Благодаря метасимпатической системе моторика и тонус кишечника могут быть сохранены даже при полном пересечении симпатических и парасимпатических нервов, что демонстрирует практика трансплантации кишечника без хирургического восстановления нервных стволов [26]. Несмотря на то, что метасимпатическая система характеризуется высокой степенью функциональной автономии, ее влияние на объекты управления (гладкие мышцы, железы, интрамуральные сосуды кишечника) в нормальных условиях корректируется симпатической и

парасимпатической нервными системами.

Таким образом, сопоставление данных о локализации повреждений и анатомии нервной системы свидетельствует о том, что в большинстве случаев у пациентов с травмой спинного мозга непосредственному механическому повреждению подвергается лишь один из вегетативных отделов, причем, как правило, речь идет о частичном повреждении структур симпатической нервной системы. Метасимпатическая система при этом не страдает, а парасимпатическая нервная система анатомически остается интактной, но лишь частично сохраняет функцию [15, 16, 18, 20].

Клинические проявления энтеральной недостаточности при повреждении спинного мозга. Повреждение симпатической иннервации кишечника у всех пациентов в остром периоде ТБСМ сопровождается выраженными последствиями для функции пищеварительного тракта: в течение первых 7-10 суток разворачивается картина пареза, динамической кишечной непроходимости [40]. Исследования микроциркуляции в кишечной стенке демонстрируют, что симпатическая деиннервация «парадоксально» приводит к спазму интрамуральных сосудов кишки [8]. Этот эффект обусловлен вторичным дисциркуляторным повреждением парасимпатических центров иннервации кишечного тракта: травма шейного и грудного отделов спинного мозга сопровождается нарушением проводимости и дисфункцией кровообращения в вертебробазилярном сосудистом бассейне, что ведет к ишемическому повреждению продолговатого мозга [29]. Повреждение ядер симпатической иннервации кишечника в сегментах спинного мозга Th₆ — L₂ вызывает замедление транзита химуса по кишечному тракту [34]. В результате складывается картина «паралитического илеуса», нейрогенной дисфункции толстой кишки, дисфункции сфинктера прямой кишки [15, 16, 18].

Продолжительность энтеральных осложнений вариабельна, но, как правило, они начинаются в первые сутки после травмы и становятся

в дальнейшем хронической проблемой пациента с ТБСМ, проявляются синдромами мальдигестии и мальабсорбции, расстройствами дефекации [19, 40]. Иванова Е.Ю. с соавт. описали картину кишечной дисфункции у пациентов с травмой спинного мозга на уровне шейного отдела на примере 29 пострадавших [19]. Парез кишечника в первые сутки наблюдался у 37 % больных, в 63 % наблюдений стойкий парез кишки развивался на 7-10-е сутки. По наблюдениям С.А. Первухина, травма спинного мозга на уровне грудного отдела также приводила к раннему и стойкому парезу пищеварительного тракта, только комплексная интенсивная терапия обеспечивала регресс динамической кишечной непроходимости и снижала риск органной дисфункции [34]. Тяжесть клинических проявлений пареза коррелирует с гиподиспротеинемией, выраженными явлениями гиперкатаболизма и гиперметаболизма. Неблагоприятные показатели азотистого баланса у больных с ТБСМ сохраняются на всем протяжении пребывания в ОРИТ, длятся в среднем в течение 20 суток [19]. Г.Г. Сирота и соавт. использовали для регистрации перистальтических шумов у 39 пациентов с травмой спинного мозга компьютерные фоноэнтерограммы в режиме реального времени, что позволило проводить динамическое измерение их частоты и оценить эффективность терапии. Полученные результаты подтвердили данные Ивановой Е.Ю. о сроках критического состояния желудочно-кишечного тракта у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на уровне шейного отдела: острый период травмы, первые 7-20 суток [19, 40].

Повреждение спинного мозга на уровне поясничного и сакрального отделов непосредственно запускает механизмы дисфункции толстой кишки, и опосредованно — всего кишечника [36]. Широко распространенная у пациентов с этой локализацией травмы дисфункция левых отделов толстой кишки составляет патогенетическую основу «нейрогенного кишечника» [16, 43]. В популяции пациентов с ТБСМ распространенность ней-

рогенного кишечника варьирует от 20 до 90 %, чаще всего проявляется замедлением пассажа по толстой кишке. Тонус анального сфинктера повышается, чувствительность анальной зоны, напротив, снижается или отсутствует совсем [28]. Повреждение нижнего мотонейрона на уровне конского хвоста, приводящее к утрате парасимпатической иннервации, сопровождается снижением тонуса анального сфинктера и мышц тазового дна. В результате недержание кала развивается у 35-75 % пациентов со спинальной травмой на уровне поясничного и сакрального отделов [7, 17]. Клинические проявления нейрогенного кишечника проявляются уже в первые часы после травмы, с течением времени моторика толстой кишки восстанавливается лишь частично. У большинства пациентов с ТБСМ острые изменения в раннем посттравматическом периоде трансформируются в пожизненное нарушение акта дефекации.

Какие же патогенетические механизмы, кроме непосредственного нарушения нервной регуляции, способствуют столь ранним и длительным нарушениям функции пищеварительной системы после травмы спинного мозга?

Нарушения интрамурального кровообращения и смена микрофлоры кишечника в остром периоде ТБСМ — универсальные патогенетические факторы развития длительной кишечной дисфункции. Важнейшую роль в ранней дисфункции пищеварительного тракта при повреждении спинного мозга на уровнях шейного и грудного отдела играют сердечно-сосудистая и гуморальная системы. Установлено, что травма спинного мозга на уровне Th₃ — Th₅ сегмента и выше сопровождается, как правило, кратковременным повышением периферического сосудистого сопротивления и усилением сокращений сердечной мышцы. Вслед за острыми изменениями наступает длительная гипотония, снижение сосудистого сопротивления, снижение активности миокарда, стойкая брадикардия, снижение брыжеечного кровотока и гипоперфузия стенки кишки [6, 9, 30, 39]. В гуморальной регуляции

пищеварительной трубки также основную роль играют вазотропные медиаторы — вазоактивный интестинальный пептид, субстанция Р, простагландины и серотонин [36]. По данным Фомина В.С. и соавт. (2017), при наступлении серотониновой недостаточности происходит нарушение эндогенной вазомоторной регуляции с последующим нарушением интрамуральной микроциркуляции и ишемическим повреждением стенки кишки [9, 10]. Известно, что кислородное голодание наиболее опасно для слизистой оболочки кишки, даже кратковременная ишемия сопровождается истончением ее ворсинок, потерей дисахаридаз щеточной каймы, гликокаликса и самой цитоплазматической мембраны [5]. Вместе с тем, 50 % питания тонкая и 70 % толстая кишка получают из собственного просвета. При недостаточном энтеральном поступлении нутриентов энтероциты разрушаются, уменьшается всасывание моно- и дисахаридов, белков, а нейрогенный блок пассажа химуса увеличивает время пареза кишки, что способствует выделению бактериями аммиака и сероводорода, усугубляющих явления гипоксии [9, 41].

Дополнительный фактор ишемического поражения кишечной стенки у больных с ТБСМ — интраабдоминальная гипотензия, развивающаяся уже в первые сутки после травмы в результате выпадения брюшных рефлексов с Th₇ по Th₁₂. Тяжесть энтеральной недостаточности, как установлено, прямо коррелирует с ростом внутрибрюшного давления до 25 ± 5 см вод. ст. [34], при этом известно, что внутрибрюшная и внутрикишечная гипертензия детерминируют необратимые изменения слизистой кишки [1]. В результате воздействия всех перечисленных факторов поражение слизистой оболочки становится морфологической основой для мальабсорбции. Распространение ишемии на подслизистый и мышечный слои приводит к повреждению метасимпатической иннервации кишечника; усугубляются нарушения гомеостаза в отдаленном посттравматическом периоде, замыкается порочный патогенетический круг [8].

Роль кишечной микрофлоры в патогенезе кишечной дисфункции у пациентов со спинальной травмой. Микробиота толстой кишки участвует в регулировании нервной и эндокринной систем посредством нейромедиаторов ацетилхолина, норадреналина, дофамина, серотонина, гистамина и гамма-аминоасляной кислоты [24, 50]. Кроме того, кишечная микрофлора синтезирует глицин, таурин, аспарагиновую кислоту, важная функция которых — формирование нервных клеток, улучшение возбудимости и проводимости нейронов [26]. Известно, что изменение состава микробиоты кишки непосредственно влияет на состояние центральной и периферической нервной системы пациента [12].

Динамическая кишечная непроходимость на фоне посттравматической атонии кишечника сопровождается ростом патогенной микрофлоры, подавляющей микробиоту. Экспериментальные данные свидетельствуют, что спинальная травма на ранних этапах вызывает дисбактериоз кишечника, прямо коррелирует с интенсивностью воспаления в области травмы, осложняет восстановление двигательной функции [22, 25]. Посттравматические изменения микробиоты кишечника начинаются с первых суток травмы, сохраняются не менее одного месяца и позволяют прогнозировать тяжесть локомоторного нарушения. Более того, известно, что индукция дисбактериоза кишечника до экспериментальной спинальной травмы (например, путем пероральной доставки антибиотиков широкого спектра действия) усугубляет неврологические нарушения и патологию спинного мозга в посттравматическом периоде [4]. Экспериментальные модели инсульта и черепно-мозговой травмы также демонстрируют взаимное влияние пораженной ЦНС и микрофлоры кишечника при посттравматическом дисбиозе за счет нейроактивных бактериальных метаболитов [46, 47]. Клинические данные подтверждают важность состояния микрофлоры кишки на самых ранних этапах посттравматического периода: А.А. Гринь и соавт. проанализировали развитие дисбактериоза

у 835 пациентов с повреждением спинного мозга и пришли к выводу, что парез и дисбиоз кишечника удлинял время активизации пациентов. В результате дисбактериоза усугубляется гипоксия, транслокация микроорганизмов в системный кровоток и прогрессирование явлений синдрома системного воспалительного ответа. Существенно изменяется состав кишечной микрофлоры, которая необходима для синтеза аминокислот и витаминов. Дефицит Н-биотина, который в нормальных условиях продуцируется в ходе жизнедеятельности бактероидов, приводит к повышению холестерина, оказывает негативное влияние на состояние кожи, ногтей, волос. Нехватка витамина D увеличивает риск развития остеопороза, ломкость костей, потливость; у пациентов данной группы наблюдается снижение массы тела, ухудшение сна, снижение физической активности, что является дополнительным субстратом для развития вторичных осложнений течения болезни [3, 11, 15, 21, 47]. Нехватка витаминов группы В, в свою очередь, ведет к нарушению трофики нервных клеток [29]. Таким образом, повреждение иннервации становится начальным звеном в замкнутом патогенетическом круге нарушений микроциркуляции, морфологии, микробиологического пейзажа кишечника [9, 47].

ОБСУЖДЕНИЕ

Пути профилактики кишечной дисфункции в остром периоде ТБСМ. Современные методы профилактики кишечной дисфункции при ТБСМ включают раннее энтеральное питание, физиотерапевтические процедуры (электростимуляция кишечника), опорожнение кишечника при помощи гипертонических клизм до 3-4 раз в сутки, установку газоотводной трубки при выраженном вздутии живота, фармакотерапию — направлены на стабилизацию функцию пищеварительного тракта, позволяют снизить риск, избежать прогресса синдрома кишечной недостаточности [19]. По мнению ряда авторов, пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой подвержены нарушению ме-

таболических процессов в виде гиперметаболизма, гиперкатаболизма, неконтролируемой потери азота, что ведет к снижению синтеза белка, потере массы тела, повреждению слизистой оболочки ЖКТ и снижению функции иммунной системы. Ранняя и правильно подобранная нутритивная поддержка, а также стимуляция кишечника и его опорожнение может снизить риски развития осложнений у пациентов данной группы [43].

Вместе с тем целесообразно дополнить доказавшие свою эффективность алгоритмы некоторыми мерами, направленными на купирование вторичных патогенетических механизмов повреждения кишечной стенки в остром периоде ТБСМ. В первую очередь к таким механизмам относится неокклюзивная кишечная ишемия, развивающаяся в результате прямого нарушения симпатической иннервации, перераспределения циркулирующей крови на фоне спинального шока. Применение вазоконстрикторов у пациентов со спинальной травмой — часть обоснованной рекомендованной тактики инотропной поддержки кровообращения в раннем периоде ТБСМ [49]. Однако некоторые инотропные препараты усугубляют и провоцируют неокклюзивную ишемию кишечной стенки. Yu Kakimoto указывает на высокий риск развития фатальной ишемии кишки при попытке поддержания систолического артериального давления вазоконстрикторами у пациента с ТБСМ [3]. Из других наблюдений известно, что частота энтеральных осложнений выше после применения дофамина, чем после использования фенилэфрина и норэпинефрина, особенно у пожилых пациентов с ТБСМ [37]. Тактика применения препаратов с положительным инотропным и сосудосуживающим действием должна основываться на индивидуальных особенностях гемодинамики больного с учетом (NB!) повышенного риска «обкрадывания» спланхического русла при использовании дофамина в дозах выше 5 мкг/кг/мин.

Принципиально важно контролировать и, по показаниям, актив-

но корректировать внутрибрюшное и / или внутрикишечное давление в этой группе пациентов. Риск отклонения биофизических параметров гомеостаза брюшной полости после спинальной травмы очень велик, а его изменения усугубляют неокклюзивные нарушения кровообращения. Выбор способа контроля ВБД должен проводиться с учетом преимущественного механизма развития интраабдоминальной гипертензии. При повреждении в шейном и грудном отделах позвоночника наиболее информативным может быть контроль давления в желудке (тем более что зондирование желудка выполняется в большинстве случаев), а патогенез интраабдоминальной гипертензии при травмах поясничного отдела позвоночника предполагает высокую информативность измерения давления через катетер в мочевом пузыре (M. Cheatham).

Наконец, отдельного внимания требует спектр кишечной микрофлоры. Судя по анализу современных публикаций, клиническая значимость состояния микробиоты кишечника в остром периоде спинальной травмы сомнений не вызывает. При этом взгляды на пути профилактики дисбиоза пока существенно различаются. В литературе приводятся аргументы в пользу ранней пероральной антибактериальной профилактики пациентам с повреждением спинного мозга для предупреждения бактериальной транслокации из кишечника [23]. В то же время обосновано и более осторожное отношение к антибактериальным препаратам вместе с активным применением пробиотиков, обогащенных бактериями, продуцирующими молочную кислоту. Они, как показывают исследования, запускают защитный иммунный ответ в лимфоидной системе кишки и способствуют скорейшему восстановлению опорно-двигательного аппарата [27]. Перспективным направлением является применение бактериофагов у пациентов с ТБСМ. Фаготерапия потенциально может обеспечить более специфическое и персонализированное лечение бактериальных инфекций с низким риском кишечного дисбиоза [28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тяжесть кишечной дисфункции после спинальной травмы определяется дисбалансом в работе нервной регуляции как поврежденных, так и интактных ее частей. Учитывая высокую степень функциональной автономности симпатической, парасимпатической, метасимпатической систем, а также многоуровневую систему их взаимной регуляции и компенсации, объяснить развернутую картину кишечной недостаточности при спинальной травме только непосредственным повреждением симпатической иннервации нельзя. Вторичные универсальные патогенетические механизмы, триггером которых является спинальная

травма, играют важнейшую роль в развитии энтеральной недостаточности на всех, включая острый, этапах ТБСМ. Они должны стать целью ранних профилактических мероприятий.

Риск кишечной дисфункции в остром периоде спинальной травмы во многом определяется неокклюзивной ишемией кишечника на фоне спинального шока, нейрогуморальной дисрегуляции; внутрикишечной и внутрибрюшной гипертензией; сменой кишечной микрофлоры. Патоморфологические изменения в стенке кишки происходят в течение первых 20 суток после травмы и в дальнейшем усугубляют хронические мальабсорбцию, мальабсорбцию, кишечную

дискинезию у пациентов с ТБСМ. Профилактика острого повреждения слизистой кишечника при спинальной травме должна включать отказ от использования вазопрессоров, «обкрадывающих» спланхническое кровеносное русло; контроль внутрибрюшного и / или внутрижелудочного давления; контроль и коррекцию микрофлоры толстой кишки.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Izmaylov SG, Ryabkov MG, Lukoyanychev EE. Abdominal compartment syndrome in the development of irreversible microcirculatory and trophic disorders in the colon (experimental study). *Postgraduate doctor*. 2012; 51(2): 158-164. Russian (Измайлов С.Г., Рябков М.Г., Лукоянычев Е.Е. Абдоминальный компартмент-синдром в развитии необратимых микроциркуляторных и трофических нарушений в толстой кишке (экспериментальное исследование) //Врач-аспирант. 2012. Т. 51, № 2. С. 158-164.)
2. Baleev MS, Ryabkov MG, Perlmutter OA, Fraerman AP, Smirnov II, Leontyev AE, et al. Laboratory signs of enteric failure – predictors of pressure ulcers in traumatic spinal cord disease. *Journal of Experimental and Clinical Surgery* 2021; 14(2): 112-118. Russian (Балеев М.С., Рябков М.Г., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П., Смирнов И.И., Леонтьев А.Е. и др. Лабораторные признаки энтеральной недостаточности – предикторы пролежней при травматической болезни спинного мозга //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2021. Т. 4, № 2. С. 112-118.) doi: 10.18499/2070-478X-2021-14-2-112-118
3. Kakimoto Y, Matsushima Y, Tsuboi A, Seto Y, Osawa M. Nonocclusive mesenteric ischemia secondary to spinal cord injury: an autopsy case. *Spinal Cord Ser Cases*. 2021; 7(1): 37-41. doi: 10.1038/s41394-021-00402-9
4. Bazzocchi G. Changes in gut microbiota in the acute phase after spinal cord injury correlate with severity of the lesion. *Scientific reports*. 2021; (11)1: 1-13.
5. Boyko A, Ksenofontov A, Ryabov S, Baratova L, Graf A, Bunik V. Delayed influence of spinal cord injury on the amino acids of NO Metabolism in rat cerebral cortex is attenuated by Thiamine. *Frontiers in Medicine*. 2018; 249(4): 249-260. doi: 10.3389/fmed.2017.00249
6. Dorokhovitch GP. The structure and function of the autonomic nervous system: teaching aid. Minsk: BSMU, 2018. 36 p. Russian (Дорохович Г.П. Строение и функция автономной нервной системы: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2018. 36 с.)
7. Eldahan KC, Rabchevsky AG. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: systemic pathophysiology and methods of management. *Autonomic Neuroscience*. 2018; (209): 59-70. doi: 10.1016/j.autneu.2017.05.002
8. Elmelund M, Klarskov N, Biering-Sørensen F. Fecal incontinence and neurogenic bowel dysfunction in women with traumatic and nontraumatic spinal cord injury. *Dis Colon Rectum*. 2019; 62(9): 1095-1104. doi: 10.1097/DCR.0000000000001446
9. Evseev MA, Fomin VS, Nikitin VE. Pathogenetic aspects of the development of enteric insufficiency syndrome in the postoperative period. *Annals of surgery*. 2018; 23(1): 5-13. Russian (Евсеев М.А., Фомин В.С., Никитин В.Е. Патогенетические аспекты развития синдрома энтеральной недостаточности в послеоперационном периоде //Анналы хирургии. 2018. Т. 23, № 1. С. 5-13.) doi: 10.18821/1560-9502-2018-23-1-5-13
10. Fomin VS, Pikuza VI, Fomina MN, Struchkov VYu. Pathogenetic aspects of the development of postoperative paresis of the digestive tract. *High-tech medicine*. 2017; 4(4): 21-29. Russian (Фомин В.С., Пикруза В.И., Фомина М.Н., Стручков В.Ю. Патогенетические аспекты развития послеоперационного пареза пищеварительного тракта //Высокотехнологическая медицина. 2017. Т. 4, № 4. С. 21-29.) УДК: 616-089
11. Fung C, Vanden Berghe P. Functional circuits and signal processing in the enteric nervous system. *Cell Mol Life Sci*. 2020; 77(22): 4505-4522. doi: 10.1007/s00018-020-03543-6.
12. Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1. *Med Intensiva*. 2017; 41(4): 237-247. doi: 10.1016/j.medin
13. Generoso J S, Giridharan VV, Lee J, Macedo D, Barichello T. The role of the microbiota-gut-brain axis in neuropsychiatric disorders. *Revista brasileira de psiquiatria*. 2021; 43(3): 293-305. doi.org/10.1590/1516-4446-2020-0987
14. Guseva YuA. Anatomy of the nervous system and sensory organs. Educational methodical manual. Minsk: BSMU, 2020. 50 p. Russian (Гусева Ю.А. Анатомия нервной системы и органов чувств: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2020. 50 с.)
15. Hao M, Fung C, Boesmans W, Lowette K, Tack J, Berghe P. Development of the intrinsic innervation of the small bowel mucosa and villi. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2020; 318(1): 53-65. doi: 10.1152/ajpgi.00264.2019
16. Hirano Y, Isai H, Onuki A, Watanabe K. Integrative treatment of paralytic small intestine following acute cervical cord injury: a case report. *Surg Neurol Int*. 2020; 80(11): 1-3. doi: 10.25259/SNI_62_2020

17. Holmes GM, Blanke EN. Gastrointestinal dysfunction after spinal cord injury. *Experimental neurology*. 2019; (320): 113-126. doi: 10.1016/j.expneurol.2019.113009
18. Hubscher CH, Herrity AN, Williams CS, Montgomery LR, Willhite AM, Angeli CA, et al. Improvements in bladder, bowel and sexual outcomes following task-specific locomotor training in human spinal cord injury. *PLoS One*. 2018; 13(1): 1-26. doi: 10.1371/journal.pone.0190998.
19. Inskip JA, Lucci VM, McGrath MS, Willms R, Claydon VE. A community perspective on bowel management and quality of life after spinal cord injury: the influence of autonomic dysreflexia. *J Neurotrauma*. 2018; 35(9): 1091-1105. doi: 10.1089/neu.2017.5343.
20. Ivanova EY, Kirilina SI, Pervukhin SA, Elistratov AA, Statsenko IA, Palmash AV. Nutritional and intestinal insufficiency in complicated trauma of the cervical spine. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2018; 38(6): 33-38. Russian (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. Т. 38, № 6. С. 33-38.) doi: 10.15372/SSMJ20180205
21. Ivashkin VT, Ivashkin KV. Intestinal microbiome as a factor regulating the activity of the enteric and central nervous system. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2017; 27(5): 11-19. Russian (Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. Кишечный микробиом как фактор регуляции деятельности энтеральной и центральной нервной системы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017. Т. 27, № 5. С. 11-19.) doi: 10.22416/1382-4376-2017-27-5-11-19
22. Iwasaki M, Akiba Y, Kaunitz JD. Recent advances in vasoactive intestinal peptide physiology and pathophysiology: focus on the gastrointestinal system. *F1000Research*. 2019; (8): 1-13. doi: 10.12688/f1000research.18039.1
23. Jogia T, Ruitenbergh MJ. Traumatic spinal cord injury and the gut microbiota: current insights and future challenges. *Front Immunol*. 2020; (11): 704. doi: 10.3389/fimmu.2020.00704
24. Khubutia M, Yartsev P, Gulyaev V, Grishin A, Tarasov S, Sheptak N. The first experience of successful small intestine transplantation at the Institute of Emergency Medicine. *N.V. Sklifosovsky. Sklifosovsky Journal. Emergency Medical Care*. 2013; (3): 12-22. Russian (Хубутия М.Ш., Ярцев П.А., Гуляев В.А., Гришин А.В., Тарасов С.А., Шептак Н.Н. Первый опыт успешной трансплантации тонкой кишки в институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского // Журнал им. Н. В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2013. № 3. С. 12-22.)
25. Kigerl KA, Popovich PG. Gut dysbiosis and recovery of function after spinal cord injury. *Oxford Research Encyclopedia of Neuroscience*. 2019; 15(1): 60-67. doi: 10.1093/acrefore/9780190264086.013.242
26. Bernardi M, Fedullo AL, Bernardi E. Diet in neurogenic bowel management: A viewpoint on spinal cord injury. *World J Gastroenterol*. 2020; 26(20): 2479-2497. doi: 10.3748/wjg.v26.i20.2479
27. Ko HY. Incomplete spinal cord injuries. *Management and Rehabilitation of Spinal Cord Injuries*. 2019; 31(4): 149-157. doi: 10.1007/978-981-10-7033-4_11
28. Leitner L, Kessler TM, Klumpp J. Bacteriophages: a panacea in neuro-urology? *Eur Urol Focus*. 2020; (6): 518-521. doi: 10.1016/j.euf.2019.10.018.
29. Lussi C, Frotzler A, Jenny A, Schaefer DJ, Kressig RW, Scheel-Sailer A. Nutritional blood parameters and nutritional risk screening in patients with spinal cord injury and deep pressure ulcer—a retrospective chart analysis. *Spinal Cord*. 2018; 56(2): 168-175. doi: 10.1038/s41393-017-0016-4
30. Mneimneh F, Moussalem C, Ghaddar N, Aboughali K, Omeis I. Influence of cervical spinal cord injury on thermoregulatory and cardiovascular responses in the human body: literature review. *J Clin Neurosci*. 2019; (69): 7-14. doi: 10.1016/j.jocn.2019.08.022
31. Montesinos-Magraner L, Castellano-Tejedor C, Frías A, Launois P, Rojas-Cuotro K, González-Viejo MA. Spanish validation of the autonomic standards assessment form in spinal cord injuries. *Rehabilitation (Madr)*. 2019; 53(1): 20-27. doi: 10.1016/j.rh.2018.10.007
32. Myers SA, Gobejishvili L, Saraswat Ohri S, Garrett Wilson C, Andres KR, Riegler AS, et al. Following spinal cord injury, PDE4B drives an acute, local inflammatory response and a chronic, systemic response exacerbated by gut dysbiosis and endotoxemia. *Neurobiol Dis*. 2019; (124): 353-363. doi: 10.1016/j.nbd.2018.12.008
33. Patel R, Malliwal R. Severe hyponatraemia and autonomic dysreflexia in a quadriplegic person. *BMJ Case Reports CP*. 2019; 12(6): 209-228. doi: 10.1136/bcr-2018-228209
34. Pervukhin SA, Lebedeva MA, Elistratov AA, Ivanova EYu, Statsenko IA, Palmash AV et al. Results of intensive care of complicated trauma of the thoracic spine. *Polytrauma*. 2017; (3): 30-37. Russian (Первухин С.А., Лебедева М.А., Елистратов А.А., Иванова Е.Ю., Стаценко И.А., Пальмаш А.В. и др. Результаты интенсивной терапии осложненной травмы грудного отдела позвоночника // Политравма. 2017. № 3. С. 30-37.)
35. Qi Z, Middleton JW, Malcolm A. Bowel dysfunction in spinal cord injury. *Current gastroenterology reports*. 2018; 20(10): 47-58. doi: 10.1007/s11894-018-0655-4
36. Rehabilitation of patients with traumatic spinal cord disease / ed. Ivanova GE, Krylova VV, Tsykunova MB, Polyayeva BA. Moscow: JSC «Moscow textbooks and Carto-lithography», 2010. 640 p. Russian (Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга / под ред. Ивановой Г.Е., Крылова В.В., Цыкунова М.Б., Поляева Б.А. Москва: ОАО «Московские учебники и Картолитогрфия», 2010. 640 с.)
37. Saadeh YS, Smith BW, Joseph JR, Jaffer SY, Buckingham MJ, Openlander ME, et al. The impact of blood pressure management after spinal cord injury: a systematic review of the literature. *Neurosurgical focus*. 2017; 43(5): 20-27. https://doi.org/10.3171/2017.8.FOCUS17428
38. Schmidt EKA, Torres-Espin A, Raposo PJF, Madsen KL, Kigerl KA, Popovich PG, et al. Fecal transplant prevents gut dysbiosis and anxiety-like behaviour after spinal cord injury in rats. *PLoS ONE*. 2020; 15(1): 1-14. doi: 10.1371/journal.pone.0226128
39. Sharif H, Hou S. Autonomic dysreflexia: a cardiovascular disorder following spinal cord injury. *Neurol Regen Res*. 2017; 12(9): 1390-1400. doi: 10.4103/1673-5374.215241
40. Sirota GG, Kirilina SI, Sirota VS, Lebedeva MN, Ivanova EYu, Pervukhin SA, et al. Intestinal and nutritional insufficiency in complicated cervical injury of the spine. *Polytrauma*. 2018; (3): 20-26. Russian (Сирота Г.Г., Кирилина С.И., Сирота В.С., Лебедева М.Н., Иванова Е.Ю., Первухин С.А. и др. Кишечная и нутритивная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Политравма. 2018. № 3. С. 20-26.)
41. Smirnov VM, Sveshnikov DS, Kuchuk AV, Trubetskaya LV, Mongush MI, Ignatova ED. The mechanism of the multidirectional effects of serotonin on the motility of the stomach and colon. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2018; 159(11): 88-92. Russian (Смирнов В.М., Свешников Д.С., Кучук А.В., Трубецкая Л.В., Монгуш М.И., Игнатова Е.Д. Механизм разнонаправленных влияний

- серотонина на моторику желудка и толстой кишки //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. Т. 159, № 11. С. 88-92.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-159-11-88-92
42. Steensgaard R, Bonne S, Wojke P, Kasch H. SCI-SCREEN: a more targeted nutrition screening model to detect spinal cord-injured patients at risk of malnutrition. *Rehabil Nurs*. 2019; 44(1): 11-19. doi: 10.1097/rnj.000000000000108
 43. Stoffel JT, Van der Aa F, Wittmann D, Yande S, Elliott S. Neurogenic bowel management for the adult spinal cord injury patient. *World J Urol*. 2018; 36(10): 1587-1592. doi: 10.1007/s00345-018-2388-2
 44. Tsrkin VI, Trukhina SI, Trukhin AN. Neurophysiology: physiology of sensory systems. Textbook for universities. 2nd ed., rev. and add. Moscow: Yurayt Publishing House, 2020. 459 p. Russian (Циркин В.И., Трухина С.И., Трухин А.Н. Нейрофизиология: физиология сенсорных систем: учебник для вузов. 2-е изд., испр. и доп. Москва: Издательство Юрайт, 2020. 459 с.)
 45. Wallace DJ, Sayre NL, Patterson TT, Nicholson SE, Hilton D, Grandhi R. Spinal cord injury and the human microbiome: beyond the brain-gut axis. *Neurosurg Focus*. 2019; 46(3): 11-23. doi: 10.3171/2018.12.FOCUS18206
 46. Wallace DJ, Sayre NL, Patterson TT, Nicholson SE, Hilton D, Grandhi R. Spinal cord injury and the human microbiome: beyond the brain-gut axis. *Neurosurgical focus*. 2019; 46(3): 11-18. <https://doi.org/10.3171/2018.12.FOCUS18206>
 47. White AR, Holmes GM. Anatomical and functional changes to the colonic neuromuscular compartment after experimental spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*. 2018; 35(9): 1079-1090. doi: 10.1089/neu.2017.5369
 48. White AR, Holmes GM. Investigating neurogenic bowel in experimental spinal cord injury: where to begin? *Neural regeneration research*. 2019; 14(2): 222-231. doi: 10.4103/1673-5374.244779
 49. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, Deng H, Upadhyayula PS, Robinson CK, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *Journal of neurosurgical sciences*. 2019; 63(3): 308-317. <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.17.04003-6>
 50. Zhang C, Zhang W, Zhang J, Jing Y, Yang M, Du L, et al. Gut microbiota dysbiosis in male patients with chronic traumatic complete spinal cord injury. *J Transl Med*. 2018; 16(1): 353-364. doi: 10.1186/s12967-018-1735-9.

Сведения об авторах:

Балеев М.С., к.м.н., консультант хирургического отделения, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», г. Нижний Новгород, Россия.

Рябков М.Г., д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия.

Перлмуттер О.А., д.м.н., профессор, врач-нейрохирург, Нижегородский городской нейрохирургический центр имени профессора А.П. Фраермана, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», г. Нижний Новгород, Россия.

Фраерман А.П., д.м.н., профессор, консультант нижегородского нейрохирургического центра имени А.П. Фраермана, Нижегородский городской нейрохирургический центр имени профессора А.П. Фраермана, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», г. Нижний Новгород, Россия.

Шейко Г.Е., к.м.н., врач-невролог, ассистент кафедры медицинской реабилитации, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия.

Смирнов И.И., врач-нейрохирург, Нижегородский городской нейрохирургический центр имени профессора А.П. Фраермана, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», г. Нижний Новгород, Россия.

Шалин В.В., студент 6 курса медицинского института, ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва», г. Саранск, Россия.

Леонтьев А.Е., к.м.н., доцент, консультант хирургического отделения, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», г. Нижний Новгород, Россия.

Адрес для переписки:

Балеев М.С., ул. Родионова 167, г. Нижний Новгород, Россия, 603093
Тел: +7 (960) 199-69-78
E-mail: baleev_ms@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 23.08.2021

Рецензирование пройдено: 30.08.2021

Подписано в печать: 01.09.2021

Information about authors:

Baleev M.S., candidate of medical sciences, consultant of surgery unit, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia.

Ryabkov M.G., MD, PhD, docent, leading researcher, Privolzhskiy Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia.

Perlmutter O.A., MD, PhD, professor, neurosurgeon, Fraerman Nizhny Novgorod City Neurosurgery Center, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia.

Fraerman A.P., MD, PhD, professor, consultant of Fraerman Nizhny Novgorod City Neurosurgery Center, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia.

Sheyko G.E., candidate of medical sciences, neurologist, assistant at medical rehabilitation department, Privolzhskiy Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia.

Smirnov I.I., neurosurgeon, Fraerman Nizhny Novgorod City Neurosurgery Center, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia.

Shalin V.V., 6th year student, medical institute, National Research Mordovia State University, Saransk, Russia.

Leontyev A.E., candidate of medical sciences, docent, consultant of surgery unit, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia.

Address for correspondence:

Baleev M.S., Rodionova St., 167, Nizhny Novgorod, Russia, 603093
Tel: +7 (960) 199-69-78
E-mail: baleev_ms@mail.ru

Received: 23.08.2021

Review completed: 30.08.2021

Passed for printing: 01.09.2021