

КИШЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА

INTESTINAL INSUFFICIENCY IN INTENSIVE CARE FOR CERVICAL SPINAL CORD INJURY

Иванова Е.Ю. Kirilina S.I.
Кирилина С.И. Kirilina S.I.
Лукинов В.Л. Lukinov V.L.

ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна»
Минздрава России,
г. Новосибирск, Россия

Novosibirsk Research Institute
of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsivyan,
Novosibirsk, Russia

Повреждение мозга на уровне шейного отдела вызывает вегетативный дисбаланс, проявляющийся дисфункцией органов и систем, в том числе и нарушениями функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Цель исследования — определить особенности течения кишечной недостаточности, факторы риска и возможности мониторингирования моторно-эвакуаторной функции ЖКТ при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ историй болезни 92 пациентов с осложненной травмой шейного отдела, с тяжелым неврологическим дефицитом. Выделены две группы исследования: I (n = 48) — пациенты с проявлениями пареза ЖКТ; II (n = 44) — без пареза.

Результаты. Кишечная недостаточность, манифестирующая клиникой пареза кишечника, при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела выявлена в 52% случаев.

Разработана шкала оценки степени выраженности моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ по результатам комплексного мониторинга клинической картины, аускультации, данных компьютерной фоноэнтерографии, электрогастроэнтерографии, измерения внутрибрюшного давления и остаточного объема желудка.

Показатели объема желудочного сброса по зонду продемонстрировали недостаточную информативность при умеренных нарушениях моторики. В группе I минимальные значения частоты кишечных шумов по данным компьютерной фоноэнтерографии были зарегистрированы на 10-е сутки, максимальные значения уровня внутрибрюшного давления — на 7–10-е сутки. Суммарные показатели относительной мощности при электрогастроэнтерографии выявили, что моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ происходят за счет снижения активности верхних отделов пищеварительного тракта.

Методом ПЦР в группе I выявлено более выраженное количественное снижение представителей нормобиоты, влияющих на перистальтику.

Критическим периодом в течении кишечной недостаточности являются 7–10-е сутки после травмы, характеризующиеся наибольшей частотой и выраженностью моторных-эвакуаторных нарушений.

Выявлены факторы риска развития кишечной недостаточности: избыточная масса тела повышает риск в 4,45 [1,7; 12,81] раза (p = 0,010); пневмония — в 4,45 [1,7; 12,81] раза (p = 0,003); искусственная вентиляция легких более 9,5 суток — в 5,86 [2,25; 16,85] раза (p < 0,001).

Cervical spinal cord injury causes autonomic imbalance, manifested by dysfunction of organs and systems, including gastrointestinal tract (GIT) dysfunction.

Objective — to determine the characteristics of intestinal failure, risk factors, and the potential for monitoring gastrointestinal motor-evacuation function in cervical spinal cord injury.

Materials and methods. Retrospective analysis of the medical records of 92 patients with complicated cervical spine injury and severe neurological deficits was performed. Study groups: Group I (n = 48) included patients with gastrointestinal paresis; Group II (n = 44) — patients without paresis.

Results. Intestinal failure, manifested by intestinal paresis, was detected in 52 % of cases of cervical spinal cord injury.

A scale for assessing the severity of motor-evacuation disorders of the gastrointestinal tract has been developed based on the results of comprehensive monitoring of the clinical picture, auscultation, data from computer phonoenterography, electrogastroenterography, measurement of intra-abdominal pressure and residual volume of the stomach. Measurements of the volume of gastric effluent through a tube demonstrated insufficient information in cases of moderate motility disorders. In Group I, the minimum bowel sound frequency values, as measured by computerized phonoenterography, were recorded on the 10th day, and the maximum intra-abdominal pressure values were recorded on the 7th to 10th day. The total indicators of relative power in electrogastroenterography study revealed that motor-evacuation disorders of the gastrointestinal tract occur due to a decrease in the activity of the upper digestive tract.

PCR revealed a more pronounced quantitative reduction in normobiota representatives affecting peristalsis in Group I.

The critical period in the course of intestinal failure is 7th-10th days after injury, characterized by the highest frequency and severity of motor-evacuation disorders.

Risk factors for the development of intestinal failure were identified: excess body weight increases the risk by 4.45 [1.7; 12.81] times (p = 0.010); pneumonia — by 4.45 [1.7; 12.81] times (p = 0.003); artificial ventilation of the lungs for more than 9.5 days — by 5.86 [2.25; 16.85] times (p < 0.001).



Для цитирования: Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Лукинов В.Л. КИШЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2025. № 4. С. 6-15.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/620>

DOI: 10.24412/1819-1495-2025-4-6-15

В группе I определена значимая разница в развитии нутритивной недостаточности тяжелой степени ($p = 0,043$), частоте пневмонии ($p = 0,003$), длительности нахождения в ОРИТ ($p < 0,001$) и стационаре ($p = 0,035$).

Заключение. Развитие кишечной недостаточности у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела, манифестирующей клиникой пареза кишечника усугубляет течение посттравматического периода. Диагностика и мониторинг моторно-эвакуаторных нарушений способствует оптимизации интенсивной терапии, направленной на предупреждение и коррекцию осложнений.

Ключевые слова: травма спинного мозга; парез кишечника; кишечная недостаточность

In Group I, a significant difference was observed in the development of severe malnutrition ($p = 0.043$), the incidence of pneumonia ($p = 0.003$), and the length of stay in the intensive care unit ($p < 0.001$) and hospital ($p = 0.035$).

Conclusion. The development of intestinal failure in patients with cervical spinal cord injury, manifested by intestinal paresis, exacerbates the post-traumatic period. Diagnosis and monitoring of motor-evacuation disorders facilitates the optimization of intensive care aimed at preventing and treating complications.

Keywords: spinal cord injury; intestinal paresis; intestinal failure

Функциональные последствия позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) во многом определяются уровнем и объемом повреждения спинного мозга. Помимо нарушений чувствительности и произвольных движений, ПСМТ шейного отдела (ШО) нарушает функционирование вегетативной нервной системы: прерывается симпатическая иннервация, а функция парасимпатического отдела сохраняется. Это вызывает недостаточность практически всех органов и систем [1–4].

В результате ПСМТ ШО происходят нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), с формированием кишечной недостаточности (КН), представляющей собой состояние, при котором одновременно нарушаются моторная, секреторная, пищеварительная, всасывательная и защитная функции кишечника. В результате происходит продвижение условно-патогенной микрофлоры из нижележащих отделов в выше лежащие, что приводит к бесконтрольной транслокации микроорганизмов и их продуктов обмена в системный кровоток. Это вызывает функциональное «выключение» тонкого кишечника из метаболических процессов и формирует условия для развития нарушений основных показателей гомеостаза [4, 5].

Цель исследования — определить особенности течения кишечной недостаточности, факторы риска и возможности мониторингирования моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ЖКТ при ПСМТ ШО.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное одностороннее исследование, основанное на анализе историй болез-

ни 92 пациентов с изолированной ПСМТ ШО (неврологический дефицит ASIA A и B). Оценка выраженности повреждений спинного мозга проводилась с использованием международной шкалы ASIA, определяющей степени сенсорных и моторных расстройств при травматических поражениях спинного мозга. Медианный возраст пациентов с интерквартильным интервалом составил 35 [26; 43] лет, большинство пострадавших — мужчины (89 (97%) человек). Ведущими причинами ПСМТ ШО явились травма, полученная при нырянии на мелководье, — 46 (50 %) пациентов, ДТП — 19 (21 %) и кататравма — 19 (21 %).

Выделено две группы исследования: I группа ($n = 48$) — пациенты с проявлениями пареза ЖКТ, II группа ($n = 44$) — пациенты без признаков пареза.

Тяжесть состояния больных определяли с помощью шкалы APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), которая количественно оценивает уровень риска и прогнозирует вероятность летального исхода у пациентов в критическом состоянии. Для оценки органических нарушений использовали шкалу SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

В отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) осуществлялся непрерывный контроль за состоянием жизненно важных функций пациентов: пульсоксиметрия, капнография, регистрации ЭКГ, частоты сердечных сокращений, температуры тела, контроля артериального давления и темпа диуреза.

Изучение МЭФ ЖКТ проводилось с использованием комплекса методов. Первичный скрининг

включал аускультацию живота, отражающую базовую активность перистальтики. Для регистрации моторной активности применялся метод компьютерной фоноэнтерогграфии (КФЭГ), обеспечивающий цифровую запись акустических сигналов перистальтики, с последующим спектральным анализом и количественной оценкой частотных характеристик. Дополнительно производилось измерение внутрибрюшного давления (ВБД), являющегося интегральным показателем, отражающим состояние абдоминального компартмента. Для характеристики МЭФ определяли величину остаточного объема желудка. С целью объективизации биоэлектрической активности отделов ЖКТ использовался метод периферической электрогастроэнтерогграфии (ПЭГЭГ). Регистрировали суммарную электрическую активность различных отделов ЖКТ. Для оценки функционального состояния использовались относительные показатели (P_i/P_s), представляющие собой отношение амплитуды биоэлектрической активности исследуемого отдела к общей электрической активности кишечной трубки.

Для оценки состояния слизистой ЖКТ применялись эндоскопические методы исследования.

Метаболический мониторинг осуществлялся клинико-лабораторными методами.

Состояние микробиоты кишечника оценивалось методикой количественного определения состава с использованием ПЦР.

Степень КН определяли по совокупности полученных результатов оценок состояния МЭФ ЖКТ.

Статистическая обработка данных проводилась в программе

RStudio (версия 2025.09.1+401, URL: <https://www.rstudio.com/>) на языке R версии 4.4.2 (URL: <https://www.R-project.org/>).

Проверка на нормальность критерием Шапиро — Уилка и однородность отклонений в сравниваемых группах F-критерием Фишера выявила 98 (47 %) из 210 непрерывных показателей, удовлетворяющих обоим критериям, т. е. с достигнутыми уровнями значимости $p > 0,05$. Учитывая значительное выбывание пациентов после 15 суток, увеличивающее ошибки первого рода в проверке нормальности, сравнение между группами I и II непрерывных показателей проводилось непараметрическим U-критерием Манна — Уитни, для описания использовались такие универсальные характеристики, как медиана [первый квартиль; третий квартиль] (Me [Q; Q]). Для оценки средней разницы значений между группами вычислялась псевдомедиана попарных разностей с 95% доверительным интервалом (ДИ). Для бинарных данных рассчитано количество и частота случаев с оценкой 95% ДИ частоты по формуле Вильсона. У категориальных данных рассчитано количество пациентов и их доля относительно общего размера группы. Сравнение бинарных и категориальных данных проводилось точным критерием Фишера. Выявление предикторов неблагоприятных событий проводилось построением однофакторных и многофакторных моделей логистической регрессии.

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05, использовались только двусторонние критерии сравнения.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России (выписка № 06/23 из протокола № 003/23 от 16.03.2023).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты доставлены в приемное отделение в течение 5,50 [2,10; 20,38] часа с момента травмы. С целью декомпрессии спинного мозга и обеспечения стабильности поврежденного сегмента по-

звоночника под общей анестезией было проведено хирургическое вмешательство: в I группе 94 [83; 98] % пациентов, в группе II — 89 [76; 95] % ($p = 0,473$). Интраоперационная кровопотеря составила 225 [150; 400] мл. Длительность операции — 225 [195; 260] минут.

Для поддержания перфузионного давления и стабилизации среднего АД 85–90 мм рт. ст. пациентам проводилась вазопрессорная, а при необходимости — инотропная поддержка у 92 [80; 97] % пациентов I группы на протяжении 7 [3; 20] суток и у 82 [68; 90] % — во II группе в течение 7,00 [3; 12] суток, без значимой разницы ($p = 0,219$, $p = 0,233$). При гемодинамически значимой брадикардии проводили медикаментозную коррекцию.

С учетом выраженного неврологического дефицита и развившейся на его фоне дыхательной недостаточности всем пациентам проводилась ИВЛ через трахеостомическую канюлю, которая осуществлялась в 100 % случаев в течение 15,5 [7,0; 24,0] суток. Продолжительность ИВЛ существенно различалась между группами: в группе I она составила 19,00 [11,00; 27,75] суток, тогда как во II группе — 9,50 [1,00; 17,25] суток ($p < 0,001$).

При поступлении пострадавших показатели по шкале APACHE II не демонстрировали статистически значимых различий между группами: в группе I значение составило 7 [6,25; 9] баллов, а в группе II — 7 [6; 8] баллов ($p = 0,259$). Аналогично оценка выраженности органических нарушений по шкале SOFA также не показала значимых различий: 2 [1; 3] балла в группе I и 1 [0; 3] балл в группе II ($p = 0,242$).

На 15-е сутки тяжесть состояния пациентов в группе I по шкале APACHE II составила 9,00 [7,00; 10,00] баллов, во II группе — 6,50 [5,00; 8,50] баллов ($p = 0,044$).

В группе I зафиксированы максимальные значения степени органической дисфункции по шкале SOFA, составлявшие 4,00 [2,00; 5,00] балла в первые сутки наблюдения и 4,00 [3,00; 5,00] балла на третьи сутки. В группе II на первые показатели был 3,00 [3,00; 4,75] балла,

на третьи — 4,00 [2,75; 5,00] балла и седьмые сутки — 3,00 [1,25; 3,00] балла. Значимые межгрупповые различия выраженности органических дисфункций в I группе отмечены на пятнадцатые и двадцатые сутки наблюдения ($p = 0,027$, $p = 0,033$).

Для первичного скрининга и оценки МЭФ ЖКТ использовались рутинные методы (аускультация, пальпация, осмотр), которые, несмотря на их субъективность, демонстрировали изменение моторной функции кишечника (табл. 1).

Проведенный анализ объема желудочного сброса по назогастральному зонду при парезе кишечника показал, что данный показатель не обладает достаточной информативностью при умеренно выраженных нарушениях моторики. При парезе 1–2 степени объем эвакуата существенно варьировал и не имел достоверной корреляции с клинической картиной. При выраженном парезе 3 степени отмечена однонаправленная динамика, характеризующаяся увеличением объема сброса более 500 мл.

При оценке уровня компрессии кишечника с использованием величины ВБД при межгрупповом сравнении получены статистически значимые различия на всех этапах исследования. Максимальные значения уровня ВБД в I группе были зарегистрированы в период с седьмых (10,00 [8,50; 12,5] см вод. ст.) по десятые сутки (11,00 [9,00; 13,0] см вод. ст.).

Абсолютные показатели значений частоты кишечных шумов (ЧКШ), зарегистрированные методом КФЭГ, в группе I были достоверно меньше, чем в группе II во всех временных промежутках, за исключением первых суток после травмы, с минимальными значениями на третьи — десятые сутки (табл. 2).

Полученные данные величины ВБД и ЧКШ позволили выразить нарушения МЭФ ЖКТ интегральным коэффициентом (коэффициент паретичности — Кр) и отследить динамику его направленности в группах (Патент на изобретение № 2740488 от 14.01.2021): при увеличении текущего показателя Кр по сравнению с начальным, диагностируют/прогнозируют развитие

Таблица 1
Данные клинических проявлений пареза кишечника у пациентов (n = 92), n (%)
Table 1
Data on clinical manifestations of intestinal paresis in patients (n = 92), n (%)

Клинические проявления Clinical manifestations	1 сутки day 1 (n = 92)	3 сутки day 3 (n = 91)	7 сутки day 7 (n = 84)	10 сутки day 10 (n = 79)	15 сутки day 15 (n = 70)	20 сутки day 20 (n = 53)	25 сутки day 25 (n = 32)
Живот не вздут/ перистальтика активная The abdomen is not bloated/peristalsis is active	74 (81)	61 (67)	48 (52)	40 (50)	40 (57)	34 (64)	22 (69)
Незначительное вздутие живота/ умеренное угнетение перистальтики Mild abdominal distension/moderate inhibition of peristalsis	15 (16)	26 (29)	30 (36)	29 (37)	27 (39)	14 (26)	9 (28)
Умеренно-выраженное вздутие живота/ значительное снижение перистальтики Moderate abdominal distension/significant decrease in peristalsis	2 (2)	3 (3)	7 (8)	7 (9)	2 (3)	3 (6)	1 (3)
Выраженно вздутие живота/ единичные кишечные шумы Severe abdominal distension/ occasional bowel sounds	1 (1)	1 (1)	2 (2)	3 (4)	1 (1)	2 (4)	–

Таблица 2
Результаты сравнительного анализа частоты кишечных шумов методом компьютерной фоноэнтерографии (количество шумов в минуту)
Table 2
Results of a comparative analysis of bowel sound frequency using computer phonoenterography (number of sounds per minute)

Период наблюдения, сутки Observation period, days	Группа I / Group I (n = 48)	Группа II / Group II (n = 44)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни Comparison with the Mann–Whitney U test	
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Me [95% доверительный интервал] Me [95% confidence interval]	p
1	44.00 [35.00; 55.00]	48.00 [43.50; 54.00]	1.00 [–10.00; 5.00]	0.612
3	32.50 [30.25; 39.25]	47.00 [37.50; 56.00]	10.00 [–19.00; –4.00]	0.005*
7	35.50 [32.00; 40.00]	46.00 [41.00; 51.00]	10.00 [–16.00; –3.00]	0.014*
10	32.00 [29.00; 39.00]	48.00 [44.00; 50.00]	13.00 [–19.00; –5.00]	0.005*
15	35.00 [31.50; 40.25]	50.00 [45.00; 52.00]	12.00 [–17.00; –5.00]	0.011*
20	38.00 [32.50; 45.00]	52.50 [49.00; 54.25]	13.00 [–22.00; –4.00]	0.006*
25	37.00 [33.75; 44.25]	53.50 [52.00; 54.00]	14.48 [–21.00; –2.00]	0.017*

* – различия статистически значимы (p < 0,05).

* – differences are statistically significant (p < 0.05).

пареза ЖКТ, что позволяет в режиме реального времени изменять интенсивную терапию [6].

Оценивали МЭФ ЖКТ методом ПЭГЭГ. Выявлена статистически значимая разница при межгрупповом сравнении: снижение относительной электрической мощности желудка в группе I во все временные промежутки, кроме 25-х суток, с максимально выраженными изменениями на седьмые сутки — 14,00 [14,00; 15,00]. Установлено значимое снижение относитель-

ной электрической активности тощей кишки в период 3–20-х суток исследования в группе I (p < 0,001).

При анализе суммарных показателей относительной мощности Pi/Ps за весь период исследования отмечено, что нарушения МЭФ ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШО происходит преимущественно за счет снижения относительной электрической активности верхних отделов ЖКТ (табл. 3), поэтому в дальнейшем для оценки степени

пареза использовали наиболее информативные данные — относительная мощность Pi/Ps желудка.

Полученные результаты позволили разработать способ прогнозирования риска развития пареза ЖКТ (Патент на изобретение № 2840949 от 12.08.2024). Перистальтический пик фактор (ППФ) рассчитывается как соотношение суммарной относительной электрической активности каждого из участков кишечника к величине ВБД, и при уменьшении его зна-

чения в динамике диагностируют развитие пареза ЖКТ [7].

Степень КН определяли по совокупности полученных результатов оценок состояния МЭФ ЖКТ.

В случае отсутствия некоторых показателей для интерпретации степени пареза шкалу адаптировали путем вычитания значений недостающих показателей из суммарного результата.

Во II группе при суммарной балльной оценке степени выраженности КН во всех временных промежутках получен результат больше 18 баллов.

Таблица 3
Межгрупповой сравнительный анализ суммарных показателей относительной мощности Pi/Ps
Table 3
Intergroup comparative analysis of the total indicators of relative power Pi/Ps

Отдел желудочно-кишечного тракта Gastrointestinal tract	Группа I Group I	Группа II Group II	Сравнение U-критерием Манна – Уитни Comparison with the Mann–Whitney U test	
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Me [95% доверительный интервал] Me [95% confidence interval]	p
Желудок Stomach	16.00 [14.50; 18.00]	22.00 [20.33; 24.00]	–6.00 [–7.00; –5.00]	< 0.001*
Тощая кишка Jejunum	3.00 [2.00; 4.00]	5.00 [4.00; 6.00]	–2.00 [–2.00; –1.50]	< 0.001*
Подвздошная кишка Ileum	11.00 [10.00; 12.00]	10.00 [8.00; 10.50]	2.00 [1.00; 2.00]	< 0.001*
Толстая кишка Colon	70.00 [68.00; 71.75]	62.00 [61.00; 66.00]	6.00 [5.00; 7.90]	< 0.001*

* – различия статистически значимы (p < 0,05).

* – differences are statistically significant (p < 0.05).

Таблица 4
Шкала оценки степеней кишечной недостаточности по клинко-функциональным показателям
Table 4
Scale for assessing the degree of intestinal failure based on clinical and functional indicators

Признаки Sign	Степень выраженности кишечной недостаточности, присвоение балльной оценки The severity of intestinal failure, assignment of a scoring system			
	4 балла / points	3 балла / points	2 балла / points	1 балл / point
Аускультация Auscultation	Активная Active	Снижение Decrease	Вялая Low	Крайне вялая/ отсутствует Extremely low/absent
Вздутие живота Bloating	Отсутствует Absent	Незначительно вздут Slightly swollen	Умеренно вздут Moderately swollen	Выраженно вздут Markedly swollen
Внутрибрюшное давление Intra-abdominal pressure	5–7 см вод. ст. 5–7 cm of water	7–12 см вод. ст. 7–12 cm of water	12–15 см вод. ст. 12–15 cm of water	> 15 см вод. ст. > 15 cm of water
Компьютерная фонэнтерография Computerized phonoenterography	Не изменяется в динамике, регистрируются активные перистальтические шумы Does not change dynamically, active peristaltic noises are recorded	Изменяются в динамике, регистрируется снижение перистальтических шумов Changes dynamically, a decrease in peristaltic noises is recorded	Изменяются в динамике, регистрируется резкое угнетение перистальтических шумов Changes dynamically, a sharp suppression of peristaltic noises is recorded	Изменяются в динамике, регистрируются единичные перистальтические шумы Changes dynamically, and isolated peristaltic noises are recorded.
Pi/Ps желудка Pi/Ps of the stomach	> 18	14–18	11–13	< 10
Сумма баллов Total points	Более 18–20 баллов More than 18–20 points Нет пареза No paresis	13–17 баллов 13–17 points Парез 1 степени Grade 1 paresis	10–12 баллов 10–12 points Парез 2 степени Grade 2 paresis	5–9 баллов 5–9 points Парез 3 степени Grade 3 paresis

Анализ результатов в группе I позволил ранжировать состояние моторной функции в виде конкретной степени пареза (табл. 5).

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития КН: избыточная масса тела (ИМТ более 28,2) повышает шансы развития КН в 4,45 [1,7; 12,81] раза ($p = 0,010$); пневмония — в 4,45 [1,7; 12,81] раза ($p = 0,003$); ИВЛ более 9,5 суток — в 5,86 [2,25; 16,85] раза ($p < 0,001$). Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов КН.

Одним из осложнений со стороны ЖКТ при ПСМТ ШО являются воспалительные и эрозивно-язвенные повреждения слизистой желудка и верхних отделов ЖКТ, наиболее тяжелыми проявлениями которых считаются желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК).

Оценены результаты проведенных пациентам эндоскопических исследований (эзофагогастродуоденоскопии). При исследовании у 59 (64 %) пациентов выявлены воспалительные изменения слизистой желудка — гастрит, у 13 (14 %) — эрозивно-язвенные изменения слизистой и у 7 (7,6%) пациентов диагностировано ЖКК. Статистически значимой разницы в группах по возникновению ЖКК не было выявлено ($p = 0,438$).

У пациентов с ПСМТ ШО отмечено снижение лабораторных показателей нутритивного статуса ниже референсных значений уже

в первые сутки. С момента поступления до 25-х суток имелось статистически значимое снижение уровня общего белка в динамике на 6,55 [6,3; 6,8] г/л ($p < 0,001$) до минимальных значений на 25-е сутки — 56,30 [53,37; 60,00] г/л. При анализе динамики уровня альбумина выявлено достоверное снижение его уровня с первых по 25-е сутки на 4,96 [4,64; 5,25] г/л ($p < 0,001$) с минимальным значением 28,63 [26,84; 31,75] г/л на 20-е сутки наблюдения. Зафиксировано снижение уровня АКЛ ниже референсных значений уже при поступлении, с наименьшим уровнем в первые трое суток после полученной травмы — 1187,00 [786,15; 1621,58].

Установлена значимая разница ($p = 0,043$) по развитию нутритивной недостаточности (НН) тяжелой степени в группах за общий период с 1-х по 25-е сутки после поступления. В группе I у 20 (42 %) пациентов выявлена НН тяжелой степени, а в группе II — у 9 пациентов, что составило 20 %.

При изучении состава кишечной микробиоты у 20 пострадавших (22 % от общей выборки пациентов), отмечены однонаправленные изменения у всех пациентов: снижение или полное исчезновение представителей нормофлоры (*Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Blautia spp.*, *Eubacterium rectale*, *Roseburia inulinivorans*, *Metthabrevibacter smithii*), увеличение условно патогенных (*Escherichia coli*, *Escherichia coli enteropatho-*

genec, *Parvimonas micra*, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Streptococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*) и спорадическое появление патогенных микроорганизмов (*Clostridium difficile*). Однако у пациентов группы I обнаружены более выраженные количественные изменения состава кишечной микробиоты, больший анаэробный дисбаланс.

При проведении сравнительного анализа между исследуемыми группами по продолжительности пребывания в ОРИТ, а также по общей длительности госпитализации, выявлены статистически значимые различия. Продолжительность пребывания в ОРИТ составила в группе I — 30 [21,25; 44] суток, в группе II — 20 [11; 26] суток ($p < 0,001$). Общий срок нахождения в стационаре равнялся 51,5 [37,5; 66] суток в группе I и 34 [23; 59] суток — в группе II ($p = 0,035$).

Летальный исход зарегистрирован в 8 % случаев ($n = 7$), из них у шести пациентов группы I. Полученные различия между группами не достигли статистически значимого уровня ($p = 0,113$), но наблюдается тенденция к более высокой частоте летальных случаев у пациентов с КН.

Оценка частоты возникновения инфекционных осложнений показала, что гнойный трахеобронхит выявлен у 94 % пациентов I группы и у 80 % пациентов II группы ($p = 0,63$).

Сравнительный анализ частоты возникновения пневмонии проде-

Таблица 5
Распределение пациентов по степеням выраженности пареза желудочно-кишечного тракта в I группе ($n = 48$), n (%)
Table 5
Distribution of patients by severity of gastrointestinal paresis in Group I ($n = 48$), n (%)

Степень пареза Degree of paresis	1 сутки day 1 ($n = 48$)	3 сутки day 3 ($n = 48$)	7 сутки day 7 ($n = 47$)	10 сутки day 10 ($n = 45$)	15 сутки day 15 ($n = 43$)	20 сутки day 20 ($n = 35$)	25 сутки day 25 ($n = 24$)
0 степень (> 18 баллов) Level 0 (> 18 points)	30 (62)	18 (38)	7 (15)	6 (13)	13 (30)	16 (46)	14 (61)
1 степень (13–17 баллов) 1st degree (13–17 points)	15 (31)	26 (54)	30 (65)	29 (64)	27 (63)	14 (40)	9 (35)
2 степень (10–12 баллов) 2nd degree (10–12 points)	2 (4)	3 (6)	7 (15)	7 (16)	2 (5)	3 (9)	1 (4)
3 степень (< 9 баллов) 3rd degree (< 9 points)	1 (2)	1 (2)	2 (4)	3 (7)	1 (2)	2 (6)	–

монстрировал статистически значимые различия: в группе I — у 85 % пациентов, во II группе — у 57 % пациентов ($p = 0,003$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема КН всегда существовала в хирургической практике, особенно яркие ее проявления манифестируют при острых критических состояниях. Функциональные нарушения ЖКТ являются распространенной проблемой в ОРИТ и выявляются у 50–80 % пациентов в критическом состоянии [5, 8, 9].

Несмотря на большой прогресс в изучении патофизиологических процессов при КН, вопросах диагностики и лечения, до сих пор отсутствуют интегральные шкалы оценки состояния ЖКТ [10, 11].

В исследовании проведен анализ данных об особенностях течения КН на основе объективизации и комплексного подхода к состоянию МЭФ ЖКТ с определением факторов риска при интенсивной терапии ПСМТ ШО. Были использованы клиничко-биохимические данные, функциональные методы оценки состояния моторной функции ЖКТ, созданы математические интегральные показатели, позволяющие прогнозировать, диагностировать особенности развития КН в режиме реального времени [6, 7].

Парез кишечника был выявлен у 52 % пациентов с изолированной ПСМТ ШО с неврологическим дефицитом ASIA A и B. Наибольшая частота регистрации признаков КН, клиническим проявлением которой являлся парез кишечника, констатирована на 7–10-е сутки после травмы. В этот же период отмечались наиболее выраженные степени нарушений моторики ЖКТ.

При травме происходит утрата надспинального контроля над автономной регуляцией кишечника, что приводит к дезинтеграции нейрогуморальных влияний и задержке моторики (снижению пропульсивной активности, нарушению синхронизации сегментов) [12].

Особое значение в патогенезе формирования КН имеет гипоперфузия ЖКТ на фоне гипотонии, и, как следствие, ишемия, приво-

дящая к нарушению целостности просветного барьера, повреждению слизистой оболочки органов ЖКТ [13–15].

После острой травмы постепенно нарастают системная воспалительная реакция на фоне гнойно-септических осложнений, эндогенная интоксикация, усугубляются гемодинамические процессы, что может усиливать повреждение слизистой и нейрональных путей в стенке кишечника [2].

Результаты анализа показателей объема желудочного сброса по назогастральному зонду продемонстрировали недостаточную информативность данных при умеренно выраженных нарушениях моторики и не вошли в шкалу оценки степени выраженности нарушений МЭФ ЖКТ. ASPEN предлагают исключить измерение остаточного объема из повседневной практики; в предложениях ESPEN указывается на прекращение кормления при остаточном объеме более 500 мл за 6 часов; в Канадском руководстве по питанию остаются рекомендации по учету остаточного объема 250–500 мл [16–18].

Проведенный регрессионный анализ позволил выявить ряд значимых клинических предикторов развития пареза кишечника. Наши выводы о том, что избыточная масса тела ($ИМТ > 28,2$) является статистически значимым фактором риска, увеличивая вероятность развития пареза кишечника в 4,45 раза ($p = 0,010$), согласуются с результатами исследований других авторов, которые оценивают ожирение как симптом, ухудшающий прогноз у пациентов и ассоциированный с более высоким риском осложнений со стороны ЖКТ [19].

Пневмония повышает риск развития пареза кишечника ($p = 0,003$), что связано как с системным воспалительным ответом, так и с необходимостью более длительной ИВЛ. Действительно, длительность ИВЛ более 9,5 суток ассоциировалась с максимальным увеличением вероятности развития пареза кишечника ($p < 0,001$) [20].

По данным ряда авторов, тяжесть неврологического дефицита описывается как один из ключевых факторов риска развития наруше-

ния моторики ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШО [2, 12].

В нашем исследовании исходно присутствуют пациенты только с грубыми неврологическими нарушениями, без статистической разницы в группах по количеству пациентов с дефицитом ASIA A ($p = 0,128$) и ASIA B ($p = 0,128$). Тем не менее более выраженный неврологический дефицит (ASIA A по сравнению с ASIA B) не стал статистически значимым фактором риска, но продемонстрировал тенденцию к увеличению вероятности развития пареза кишечника ($p = 0,087$).

При построении многофакторной модели логистической регрессии не выявлено мультипликативных предикторов, что, вероятно, связано как с ограниченным размером выборки, так и с возможным перекрытием патогенетических механизмов после травмы.

При анализе состава кишечной микробиоты отмечены односторонние изменения в ее составе у всех пациентов. Однако в группе с КН эти изменения носят более выраженные количественные и качественные изменения. Данные проведенного анализа подтверждают выводы исследователей кишечной микробиоты об изменении микробного пейзажа у пациентов с ПСМТ [21, 22].

Выявлено снижение представителей нормофлоры, которые являются основными продуцентами короткоцепочечных жирных кислот (бутирата, ацетата, пропионата), стимулирующих моторику. Важнейшей функцией бутирата является питание и дифференцировки энтероцитов. Его дефицит вызывает атрофию слизистой, нарушение функции энтероцитов, снижение транспорта глюкозы, аминокислот и ионов, что содействует формированию НН [23].

Выявлено снижение количества представителей микробиоты, влияющих на перистальтику ЖКТ: *Lactobacillus spp.*, продуцирующих молочную кислоту, усиливающую тонус гладких мышц кишечника, и *Bifidobacterium spp.*, вырабатывающих ацетат, участвующий в стимуляции секреции и моторики, а также снижающий уровень про-

воспалительных цитокинов, тормозящих моторику [24].

Обнаружен анаэробный дисбаланс за счет превышения бактериоидов, которые активируют TLR4-рецепторы и запускают системное воспаление, вырабатывают липополисахариды, обладающие эндотоксичностью [25].

Таким образом, в группе I прослеживается более выраженная тенденция к количественному и качественному изменению представителей микробиоты, влияющих на перистальтику ЖКТ, запускающих системное воспаление и участвующих в процессе всасывания и транспорта аминокислот.

Характер выявленных изменений показателей нутритивного статуса, вероятнее всего, продиктован характером травмы, за счет потери симпатического контроля, с последующим влиянием на процессы пищеварения в ЖКТ [26].

Отмечено достоверное увеличение частоты тяжелой нутритивной недостаточности у пациентов с парезом кишечника (42 против 20 %; $p = 0,043$), что подчеркивает значимость кишечной дисфункции как фактора, усугубляющего нутритивный дефицит при ПСМТ ШО.

Клиническая значимость нутритивных расстройств при ПСМТ ШО подчеркнута исследованиями, демонстрирующими связь НН с более длительной реабилитацией, худшей динамикой неврологического дефицита и повышенной летальностью [27]. Кишечная дисфункция у таких пациентов приво-

дит к замедлению эвакуации и снижению толерантности к энтеральному питанию, что ограничивает своевременное обеспечение организма необходимыми нутриентами [28]. Это подчеркивает необходимость ранней диагностики КН и проведения комплексных мероприятий, направленных на коррекцию моторики кишечника и интегрированного подхода к нутритивной поддержке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показывают высокую частоту развития КН у пациентов с осложненной травмой ШО — 52 %. Ввиду особенностей патогенеза ПСМТ с развивающейся полиорганной недостаточностью возникновение нарушений МЭФ ЖКТ усугубляет тяжесть состояния пациентов.

Разработанная шкала для оценки МЭФ ЖКТ, включающая методы аускультации, фоноэнтерографии, электрогастроэнтерографии, измерения ВБД и остаточного объема желудка, продемонстрировала свою эффективность для оценки степени нарушений. Однако показатели объема желудочного сброса по зонду оказались малоинформативными для диагностики умеренных нарушений моторики.

Результаты электрогастроэнтерографии выявили, что нарушения МЭФ ЖКТ у пациентов с ПСМТ ШО происходит преимущественно за счет снижения относительной электрической активности верхних отделов ЖКТ, что можно исполь-

зовать как точку приложения для проведения терапии.

Критическим периодом в течении КН, по данным КФЭГ и показателям ВБД, являются 7–10-е сутки после травмы, характеризующиеся наибольшей частотой и выраженностью нарушений МЭФ.

В составе кишечной микробиоты у пациентов с выявленной КН отмечены более выраженные количественные и качественные изменения нормобиоты и анаэробный дисбаланс, влияющие на перистальтику ЖКТ, системное воспаление и процессы пищеварения.

Ключевыми факторами риска развития КН стали избыточная масса тела, пневмония и ИВЛ более 9,5 суток. В группе с выявленными нарушениями МЭФ ЖКТ были зафиксированы значительные различия в развитии нутритивной недостаточности тяжелой степени, частоте пневмонии и длительности нахождения в ОРИТ.

Результаты исследования указывают на важность ранней диагностики, комплексного подхода в лечении и мониторинге моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов ПСМТ ШО для своевременного предупреждения и коррекции КН.

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. Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, Fehlings MG. Traumatic spinal cord injury. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017; 3: 17018. DOI: 10.1038/nrdp.2017.18.
2. Holmes GM, Blanke EN. Gastrointestinal dysfunction after spinal cord injury. *Experimental Neurology*. 2019; 320: 113009. DOI: 10.1016/j.expneurol.2019.113009.
3. Ivanova EYu, Sirota VS, Pervukhin SA, Gusev AF, Kirilina SI. Nutritional and intestinal insufficiency in spinal cord injury. *Modern problems of science and education*. 2021;(6):193. Russian (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. С. 193. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31301> (дата обращения: 22.10.2025). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.31301>.)
4. Ivanova EYu, Kirilina S I, Gusev AF, Filichkina EA. Features of the clinical picture and characteristics of intestinal and nutritional insufficiency in complicated cervical spine injury in the peracute and acute periods (a clinical case with a literature review). *Modern problems of science and education*. 2023;(6):171. Russian (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. С.171. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33069> (дата обращения: 22.10.2025). DOI: 10.17513/spno.33069.)
5. Ivanova GYe, Popova TS, Shestopalov AE, Tropkaya NS, Matkevich VA, Vladimirova ES, et al. New approaches to complex treatment of the syndrome intestinal insufficiency as an important component of post-aggressive rehabilitation of surgical patients in critical condition. *Bulletin of Restorative Medicine*. 2018;(4):86. Russian (Иванова Г.Е., Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тропская Н.С., Маткевич В.А., Владимирова Е.С. и др. Новые подходы к комплексному

- лечению синдрома кишечной недостаточности как важный компонент постагессивной реабилитации хирургических больных в критическом состоянии // Вестник восстановительной медицины. 2018. Т. 86, № 4. С. 42-53. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novye-podhody-k-kompleksnomu-lecheniyu-sindroma-kishechnoy-nedostatochnosti-kak-vazhnyy-komponent-postagressivnoy-reabilitatsii> (дата обращения: 28.03.2025)).
6. Patent No. 2740488, IPC A61B 5/00. Method for objective diagnosis/prediction of gastrointestinal paresis / Kirilina SI, Ivanova EYu, Lebedeva MN, Statsenko IA, Kirilin LN; No. 2020119523; declared 05.06.2020, published 14.01.2021 Bulletin No. 2. Russian (Патент № 2740488, МПК A61B 5/00. Способ объективной диагностики/прогнозирования пареза желудочно-кишечного тракта / Кирилина С. И., Иванова Е. Ю., Лебедева М. Н., Стаценко И. А., Кирилин Л. Н.; № 2020119523; заявл.05.06.2020, опубл. 14.01.2021. Бюл. № 2.)
 7. Patent No. 2840949, IPC A61B 5/24, A61B 5/388, A61B 5/03. Method for predicting the risk of developing gastrointestinal paresis / Kirilina SI, Ivanova EYu. № 2024123359; declared 12.08.2024, published 30.05.2025 Bulletin № 16. Russian (Патент № 2840949, МПК A61B 5/24, A61B 5/388, A61B 5/03. Способ прогнозирования риска развития пареза желудочно-кишечного тракта / Кирилина С. И., Иванова Е. Ю. № 2024123359; заявл.12.08.2024, опубл.30.05.2025. Бюл. № 16.)
 8. Govil D, Pal D. Gastrointestinal motility disorders in critically ill. *Indian J Crit Care Med.* 2020; 24 (4): S179-S182. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23614.
 9. Shestopalov AE, Popova TS. Pathophysiology of intestinal insufficiency syndrome. Intensive care: national guidelines. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2019. V.2. P. 574–579. Russian (Шестопалов А. Е., Попова Т. С. Патопфизиология синдрома кишечной недостаточности // Интенсивная терапия: национальное руководство. 2-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. Т.2. С. 574–579.)
 10. Patrick E, Faulds M. Gastrointestinal dysfunction in the intensive care unit. *Surgery (Oxford).* 2024; 42 (10): 759-764. DOI: 10.1016/j.mpsur.2024.07.005
 11. Reintam Blaser A, Preiser JC, Fruhwald S, Wilmer A, Wernerman J, Benstoem C, et al. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: a systematic scoping review and research agenda proposed by the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care.* 2020;24(1):224. DOI: 10.1186/s13054-020-02889-4.
 12. Blanke EN, Ruiz-Velasco V, Holmes GM. Spinal cord injury-mediated changes in electrophysiological properties of rat gastric nodose ganglion neurons. *Experimental Neurology.* 2022; 348: 113927. DOI: 10.1016/j.expneurol.2021.113927.
 13. Wulf MJ, Tom VJ. Consequences of spinal cord injury on the sympathetic nervous system. *Front Cell Neurosci.* 2023; 17: 999253. DOI: 10.3389/fncel.2023.999253.
 14. Baleev MS, Ryabkov MG, Perlmutter OA, Fraerman AP, Sheyko GE, Smirnov II, et al. Dysfunction of the digestive tract in the acute period of spinal cord injury (literature review). *Polytrauma.* 2021;(3):82-90. Russian (Балеев М. С., Рябков М. Г., Перльмуттер О. А., Фраерман А. П., Шейко Г. Е., Смирнов И. И. и др. 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.)
 15. Browning KN, Travagli RA. Central nervous system control of gastrointestinal motility and secretion and modulation of gastrointestinal functions. *Comprehensive Physiology.* 2014; 4: 1339-1368. DOI: 10.1002/cphy.c130055.
 16. Compher C, Bingham AL, McCall M, Patel J, Rice TW, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2022; 46(1):12-41. DOI: 10.1002/jpen.2267.
 17. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition.* 2023; 42(9): 1671-1689. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.07.011.
 18. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 40 (2): 159-211. DOI: 10.1177/0148607115621863.
 19. Dietz N, Boakye M, Bjurström MF, Ugiliweneza B, Barve S, Mokshagundam S. Obesity in chronic spinal cord injury is associated with poorer body composition and increased risk of cardiometabolic disease. *Scientific Reports.* 2025; 15 (1): 29073. DOI: 10.1038/s41598-025-13593-0.
 20. Bai J, Zhao Y, Wang Z, Qin P, Huang J, Cheng Y, et al. Stroke-associated pneumonia and the brain-gut-lung axis: a systematic literature review. *Neurologist.* 2025; 30 (4): 237-250. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000626.
 21. Lin R, Xu J, Ma Q, Chen M, Wang L, Wen S, et al. Alterations in the fecal microbiota of patients with spinal cord injury. *PLoS One.* 2020; 15 (8): e0236470. DOI: 10.1371/journal.pone.0236470.
 22. Bazzocchi G, Turrone S, Bulzamini MC, D'Amico F, Bava A, Castiglioni M, et al. Changes in gut microbiota in the acute phase after spinal cord injury correlate with severity of the lesion. *Sci Rep.* 2021; 11 (1): 12743. DOI: 10.1038/s41598-021-92027-z.
 23. Ríos-Covián D, Ruas-Madiedo P, Margolles A, Gueimonde M, de Los Reyes-Gavilán CG, Salazar N. Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health. *Front Microbiol.* 2016; 7: 185. DOI: 10.3389/fmicb.2016.00185.
 24. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014; 11 (8): 506-14. DOI: 10.1038/nrgastro.2014.66.
 25. Thakur PB, Bullock HA, Stevens J, Kumar A, Maines TR, Belser JA. Heterogeneity across mammalian- and avian-origin A(H1N1) influenza viruses influences viral infectivity following incubation with host bacteria from the human respiratory tract. *Microbiology Spectrum.* 2025; 10: 1128. DOI: 10.1128/spectrum.00977-25.
 26. Areni A, Capecchi W, Cassini A, De Palma L, Del Popolo G, Fergnani F, et al. What we do and what we should do against malnutrition in spinal cord injury: a position paper from Italian Spinal Cord Injury Network Rehabilitation Centers. *J Clin Med Res.* 2024; 16 (4): 138-154. DOI: 10.14740/jocmr5015.
 27. Li Z, Wang X, Yu Y, Jing Y, Du H, Liu W, et al. Nutritional alterations, adverse consequences, and comprehensive assessment in spinal cord injury: a review. *Front. Nutr.* 2025; 12: 1576976. DOI: 10.3389/fnut.2025.1576976.
 28. Flury I, Mueller G, Perret C. The risk of malnutrition in patients with spinal cord injury during inpatient rehabilitation – a longitudinal cohort study. *Front. Nutr.* 2023; 10: 1085638. DOI: 10.3389/fnut.2023.1085638.

Сведения об авторах:

Иванова Е.Ю., врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. ORCID: 0000-0001-9999-9384

Кирилина С.И., д.м.н., главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. ORCID: 0000-0002-9282-7296

Лукинов В.Л., к.ф.-м.н., ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела проектной и инновационной деятельности ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. ORCID: 0000-0002-3411-508X

Адрес для переписки:

Иванова Елена Юрьевна, ул. Фрунзе, 17, г. Новосибирск, Россия, 630091

Тел: +7 (913) 987-14-66

E-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Статья поступила в редакцию 26.10.2025

Рецензирование пройдено 13.11.2025

Подписано в печать 17.11.2025

Information about authors:

Ivanova E.Yu., anesthesiologist-resuscitator, department of anesthesiology and resuscitation, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0000-0001-9999-9384

Kirilina S.I., MD, PhD, chief researcher, department of anesthesiology and resuscitation, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0000-0002-9282-7296

Lukinov V.L., Ph.D. of Physics and Mathematics, leading researcher of the research department of project and innovation activities, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia. ORCID: 0000-0002-3411-508X

Address for correspondence:

Ivanova Elena Yuryevna, st. Frunze, 17, Novosibirsk, Russia, 630091

Tel: +7 (913) 987-14-66

E-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Received 26.10.2025

Review completed 13.11.2025

Passed for printing 17.11.2025

