

НУТРИТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — ФАКТОР РИСКА ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

NUTRITION DEFICIENCY: A RISK FACTOR IN INTENSIVE CARE FOR COMPLICATED CERVICAL SPINE INJURY

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

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна»
Минздрава России,
г. Новосибирск, Россия

Novosibirsk Research Institute
of Traumatology and Orthopedics named
after Ya.L. Tsivyan,
Novosibirsk, Russia

При позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела характерна совокупность факторов риска формирования белково-энергетической недостаточности: усиление катаболических процессов в условиях травмы и системного воспалительного ответа, катаболизм белка на фоне атрофии денервированной мускулатуры, снижение усвоения нутриентов вследствие нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта, возникающей на фоне вегетативной дисфункции.

Цель исследования — определить особенности течения и предикторы развития нутритивной недостаточности в остром и раннем периодах осложненной травмы шейного отдела и ее влияние на развитие осложнений на фоне полиорганной недостаточности.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ историй болезни 92 пациентов с изолированной травмой шейного отдела с грубым неврологическим дефицитом, которые были разделены на группы: I группа (n = 48) — пациенты с проявлениями пареза кишечника; II группа (n = 44) — больные без пареза. Оценивались показатели нутритивного статуса, азотистого баланса, величины основного обмена, показатели фактических энергозатрат. Устанавливались предикторы нутритивной недостаточности.

Результаты. Отмечено снижение показателей белкового профиля с первых суток после травмы, тяжелая катаболическая реакция с отрицательным азотистым балансом в контрольных точках.

Нутритивная недостаточность тяжелой степени определена в I группе у 42 % пациентов, во II группе — у 20 % (p = 0,043). Выявлены предикторы, повышающие риск развития нутритивной недостаточности: исходная тяжесть состояния — в 3,82 [1,18; 12,93] раза (p = 0,026); парез кишечника — в 2,78 [1,12; 7,31] раза (p = 0,031); недостаточная нутритивная поддержка в первые сутки: менее 0,92 грамма белка/кг/сутки — в 4,63 [1,24; 19,64] раза (p = 0,026) и энергии менее 18,16 ккал/кг/сутки — в 3,33 [1,17; 9,95] раза (p = 0,027); длительная искусственная вентиляция легких — в 4,16 [1,66; 10,83] раза (p = 0,003).

Нутритивная недостаточность повышает риск пневмонии в 4,98 [1,53; 22,51] раза (p = 0,015), пролежней — в 4,65 [1,09; 22,56] раза (p = 0,042), летальности — в 11,82 [1,77; 233,51] раза (p = 0,028) при значении индекса PNI (Prognostic Nutritional Index) менее 38,46 в первые сутки.

Patients with cervical spine and spinal cord injury are characterized by a combination of risk factors for the development of protein-energy malnutrition: increased catabolic processes associated with the injury and systemic inflammatory response, protein catabolism associated with atrophy of denervated muscles, and decreased nutrient absorption due to impaired gastrointestinal motor function arising from autonomic dysfunction after the injury.

Objective — to determine clinical features and predictors of nutrition deficiency in the acute and early stages of complicated cervical spine injury and its impact on the development of complications associated with multiple organ failure.

Materials and methods. A retrospective analysis of the medical records of 92 patients with isolated cervical spine injury and severe neurological deficits was performed. Study groups: Group I (n = 48) included patients with manifestations of intestinal paresis, and Group II (n = 44) — patients without intestinal paresis.

Results. The patients with cervical spine and spinal cord injury exhibited decreased protein profiles in the first 24 hours post-injury, with a negative nitrogen balance.

Severe nutritional deficiency was detected in 42 % of patients in Group I and in 20 % in Group II (p = 0.043). The predictors that increase the risk of developing nutritional deficiency were identified: severity of condition upon by 3.82 [1.18; 12.93] times (p = 0.026); intestinal paresis — by 2.78 [1.12; 7.31] times (p = 0.031); insufficient nutritional support in the first day of less than 0.92 grams of protein/kg/day — by 4.63 [1.24; 19.64] times (p = 0.026) and energy less than 18.16 kcal/kg/day — by 3.33 [1.17; 9.95] times (p = 0.027), long-term artificial ventilation — by 4.16 [1.66; 10.83] times (p = 0.003).

Protein-energy malnutrition increases the risk: of pneumonia by 4.98 [1.53; 22.51] times (p = 0.015); pressure ulcers — by 4.65 [1.09; 22.56] times (p = 0.042); increases mortality — by 11.82 [1.77; 233.51] times (p = 0.028) with a Prognostic Nutritional Index (PNI) value of less than 38.46 on the first day.

Для цитирования: Иванова Е.Ю., Кирилина С.И., Лукинов В.Л. НУТРИТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — ФАКТОР РИСКА ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА // ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2026. № 1. С. 36-45.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/642>

DOI: 10.24412/1819-1495-2026-1-36-45

Заключение. Нутриционная недостаточность у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела является фактором, отягчающим течение острого и раннего посттравматического периодов. При интенсивной терапии полиорганной недостаточности необходим метаболический мониторинг показателей нутритивного статуса для дифференцированного подхода к нутритивной поддержке.

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

Conclusion. Nutrition deficiency in patients with cervical spinal cord injury is a factor complicating the acute and early post-traumatic periods. In intensive care for multiple organ failure, metabolic monitoring of nutritional status indicators is necessary to ensure a differentiated approach to nutritional support.

Keywords: spinal cord injury; intestinal paresis; nutritional deficiency

При травме и оперативном вмешательстве высвобождаются стрессовые гормоны и медиаторы воспаления, что приводит к формированию синдрома системной воспалительной реакции [1]. Возникает перестройка метаболизма: выявляются комплексные нарушения обмена белков (протеолиз мышц), липидов (липолиз) и углеводов (глюконеогенез, гликогенолиз). Происходит выраженная утрата мышечной массы: белок скелетной мускулатуры начинает использоваться как один из ключевых источников энергии в катаболическую фазу критического состояния [2, 3]. Формируется синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма. Уменьшается чувствительность к поступающим извне питательным веществам, возрастает потребность в энергии и материалах для пластических процессов. После травмы наблюдается резкое увеличение расхода энергии, катаболизма эндогенного белка и выведения азота. Прогрессирующее нарушение метаболизма приводит к развитию нутритивной недостаточности (НН) [2, 3].

Повреждение спинного мозга при позвоночно-спинномозговой травме (ПСМТ) шейного отдела (ШО) прерывает симпатическую нисходящую импульсацию из вышележащих отделов центральной нервной системы с дисрегуляцией контроля вегетативной нервной системы ниже места поражения. Развивается критическое состояние с поражением практически всех органов и систем [4–6]. Выявляется дисфункция желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), манифестирующая нарушениями моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ЖКТ, проявляющимися осложнениями в виде кишечной недостаточности (КН), что может приводить к повреждению кишечного барьера с транслокацией микробной флоры и нарушению процессов пищеварения [6, 7].

Цель исследования — определить особенности течения, предикторы развития НН и ее влияние на развитие ос-

ложнений в остром и раннем периодах ПСМТ ШО.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное одноцентровое исследование на базе отделения травматологии № 1 и отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, основанное на результатах лечения 92 пациентов с изолированной ПСМТ ниже-шейного отдела (неврологический дефицит ASIA A и B) в период с января 2012 г. по июль 2023 г.

Основанием для формирования групп явилось наличие КН, клинической манифестацией которой был парез кишечника. Выполнен анализ особенностей проявления и формирования НН как в общей когорте пациентов ($n = 92$), так и на фоне пареза кишечника ($n = 48$) — I группа, и без пареза ($n = 44$) — II группа.

Медианный возраст пациентов составил 35 [26; 43] лет, среди исследованных было 89 (97 %) мужчин. Ведущими причинами ПСМТ ШО явились травма, полученная при нырянии на мелководье — у 46 (50 %) пациентов, ДТП — у 19 (21 %) и кататравма — у 19 (21 %) (табл. 1).

Оценка выраженности повреждения спинного мозга проводилась с использованием международной шкалы ASIA (American Spinal Injury Association). Тяжесть состояния больных определяли с помощью шкалы APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). Для оценки органных нарушений использовали шкалу SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

В отделении интенсивной терапии осуществляли непрерывный контроль за состоянием жизненно важных функций пациентов, лабораторный мониторинг: выполнялись биохимический анализ крови (уровней общего белка и альбумина), общий анализ крови (показателей количества лейкоцитов и лимфоцитов).

Антропометрические измерения для оценки питания недовольны для пациентов с травмой спинного мозга из-за атрофии мышц вследствие параличей и парезов и чрезмерной потери веса в основном за счет потери мышечной массы, а не жира [10]. Поэтому степени НН определяли на основании результата суммарной балльной оценки упрощенной шкалы степени нутритивной недостаточности после ее унифицирования (табл. 2) [11, 12].

Дополнительно использовался прогностический индекс питания (Prognostic Nutritional Index — PNI), рассчитываемый по концентрации сывороточного альбумина и значению лимфоцитов периферической крови. Критическим для показателя PNI является значение $\leq 45,5$ [13].

Для оценки азотистого баланса использовали метод измерения потерь азота в суточном объеме мочи.

Энергопотребность определяли с помощью уравнения Харриса — Бенедикта с использованием фактора активности (1,2) и фактора травмы (1,1), а также методом непрямой калориметрии (НК) с использованием аппарата CCM Express (Med Graphics, США) [14].

Контрольные точки исследования: при поступлении, 1, 3, 7, 10, 15, 20, 25-е сутки наблюдения в ОРИТ.

Исследование согласовано с этическим комитетом ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России (протокол № 004/24 от 17.05.2022 г.).

Статистическая обработка данных производилась 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: с достигнутыми уровнями значимости $p > 0,05$. С учетом значительного выбывания пациентов после 15-х суток, увеличивающего ошибки первого рода

Таблица 1
Характеристики пациентов в группах исследования
Table 1
Patient characteristics in study groups

Показатели Values	Группа I / Group I (n = 48)	Группа II / Group II (n = 44)	p-уровень p-level
Возраст, годы, Ме [Q1; Q3] / Age, years, Me [Q1; Q3]	36.00 [27.00; 47.25]	32.00 [25.00; 41.25]	0.311
Мужской пол, n (%) / Male gender, n (%)	46 (96)	43 (98)	> 0.999
Антропометрические данные, Ме [Q1; Q3] / Anthropometric data, Me [Q1; Q3]			
Масса тела, кг / Body weight, kg	81.50 [71.50; 96.25]	79.00 [67.00; 85.00]	0.066
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	26.00 [24.00; 30.33]	25.00 [22.00; 27.00]	0.019*
Распределение пациентов по тяжести повреждения спинного мозга, n (%) Distribution of patients by severity of spinal cord injury, n (%)			
ASIA A	41 (85)	31 (70)	0.128
ASIA B	7 (15)	13 (30)	0.128
Причины травматизма (обстоятельства травмы) / Causes of injury (circumstances of injury), n (%)			
Ныряние на мелководье / Shallow water diving	25 (52)	21 (48)	> 0.999
ДТП / Road accident	9 (19)	10 (23)	> 0.999
Кататравма / Catastrauma	10 (21)	9 (20)	> 0.999
Производственная / Industrial injury	1 (2)	1 (2)	> 0.999
Бытовая / Domestic injury	0 (0)	1 (2)	> 0.999
Криминальная / Criminal injury	1 (2)	1 (2)	> 0.999
Неуточненная / Unspecified	1 (2)	0 (0)	> 0.999
Эпилептический приступ / Epileptic seizure	1 (2)	1 (2)	> 0.999
Структура сопутствующей патологии / Structure of concomitant pathology, n (%)			
Артериальная гипертензия / Arterial hypertension	3 (7)	2 (6)	> 0.999
Ишемическая болезнь сердца / Ischemic heart disease	0 (0)	1 (2)	> 0.999
Фибрилляция предсердий / Atrial fibrillation	0 (0)	1 (2)	> 0.999
Хроническая сердечная недостаточность Chronic heart failure	3 (9)	3 (7)	> 0.999
Анемия хроническая / Chronic anemia	2 (6)	2 (5)	> 0.999
Хронический бронхит / Chronic bronchitis	3 (9)	3 (7)	> 0.999
Хроническая обструктивная болезнь легких Chronic obstructive pulmonary disease	1 (3)	5 (12)	0.220
Тромбоцитопения / Thrombocytopenia	3 (9)	1 (2)	0.316
Хронический гастрит / Chronic gastritis	3 (9)	5 (12)	> 0.999
Язвенная болезнь / Peptic ulcer disease	0 (0)	3 (7)	0.251
Болезнь Бехтерева / Bechterew's disease	2 (6)	1 (2)	0.580
Вирусный гепатит / Viral hepatitis	4 (12)	3 (7)	0.693
ВИЧ / HIV	3 (9)	2 (5)	0.650
Ожирение / Obesity	4 (9)	15 (31)	0.010*
Характеристика выполненного оперативного вмешательства / Characteristics of surgical intervention			
Выполнено оперативное вмешательство, n (%) Surgical intervention performed, n (%)	45 (94)	39 (89)	0.473
Время до поступления, часы, Ме [Q1; Q3] Time to admission, hours, Me [Q1; Q3]	4.70 [2.0; 13.7]	7.00 [2.5; 24.0]	0.279
Время до операции, часы, Ме [Q1; Q3] Time before surgery, hours, Me [Q1; Q3]	9.20 [5.50; 2.5]	10.95 [6.2; 33.5]	0.361
Длительность оперативного вмешательства, минуты, Ме [Q1; Q3] Duration of surgical intervention, minutes, Me [Q1; Q3]	240.00 [195.0; 270.0]	220.00 [197.5; 252.5]	0.716
Кровопотеря, мл, Ме [Q1; Q3] Blood loss, ml, Me [Q1; Q3]	250.00 [150.0; 400.0]	200.00 [127.5; 350.0]	0.652

Примечания. 1. Сравнение непрерывных показателей в группах I и II проводилось непарным U-критерием Манна — Уитни, сравнение бинарных данных в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера. 2. Ме [Q1; Q3] — медиана и интерквартильный интервал. 3. (*) — различия статистически значимы.

Notes. 1. Comparison of continuous variables in groups I and II was performed using the unpaired Mann-Whitney U test; comparison of binary data in groups I and II was performed using the two-tailed Fisher's exact test. 2. Me [Q1; Q3] — median and interquartile range. 3. (*) — differences are statistically significant.

Таблица 2
Шкала оценки степени нутритивной недостаточности
Table 2
Nutritive Deficiency Assessment Scale

Показатель / Value	3 балла / 3 points	2 балла / 2 points	1 балла / 1 point	0 баллов / 0 points
Общий белок, г/л Total protein, g/l	≥ 65	64–55	54–45	< 45
Альбумин, г/л Albumin, g/l	≥ 35	34–30	30–25	< 25
АКЛ, в мкл ACL, µl	≥ 1800	1800–1500	1500–800	< 800

Примечание. При сумме баллов 9 и более — нет НИ; сумма баллов 8–6 — НИ легкой степени; 5–3 балла — средняя НИ; сумма баллов менее 3 — НИ тяжелой степени.

Note. If the total score is 9 or more, there is no NI; if the total score is 8–6, there is mild NI; if the total score is 5–3, there is moderate NI; if the total score is less than 3, there is severe NI.

в проверке нормальности сравнение между группами I и II непрерывных показателей проводилось непараметрическим U-критерием Манна — Уитни, для описания использовались универсальные характеристики: медиана [первый квартиль; третий квартиль] (Me [Q1; Q3]). 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.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты доставлены в приемное отделение с момента травмы в течение 5,50 [2,10; 20,38] часа, без статистически значимых различий в группах ($p = 0,279$) (табл. 1). Среди 92 включенных в исследование пациентов у 72 (78 %) человек была зарегистрирована степень повреждения спинного мозга ASIA A, а у оставшихся — степень ASIA B, без значимых различий в группах сравнения. У всех пациентов диагностированы повреждения

нижне-шейного отдела позвоночника: C3–C7. В стационаре пострадавшим проводилось общеклиническое, неврологическое, рентгенологическое обследование, магнитно-резонансная и компьютерная томография.

При поступлении показатели тяжести состояния по шкале APACHE II статистически значимо не различались: в группе I медиана составила 7 [6,25; 9] баллов, в группе II — 7 [6; 8] баллов ($p = 0,259$). Оценка выраженности органических дисфункций по шкале SOFA не выявила значимых межгрупповых различий: 2 [1; 3] балла в группе I и 1 [0; 3] балла в группе II ($p = 0,242$).

Пациентам осуществлялась коррекция сердечно-сосудистой недостаточности: в группе I в 92 [80; 97] % случаев на протяжении 7 [3; 20] суток и у 82 [68; 90] % пациентов во II группе в течение 7,00 [3; 12] суток, без значимой разницы ($p = 0,219$, $p = 0,233$).

На фоне развившейся дыхательной недостаточности всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через трахеостомическую канюлю: в группе I в течение 19,00 [11,00; 27,75] суток, в группе II — 9,50 [1,00; 17,25] суток ($p < 0,001$).

С целью первоначальной оценки исходного нутритивного статуса при поступлении у пациентов определялся индекс массы тела (ИМТ): в группе I выявлено значительно больше пациентов, страдающих ожирением I степени ($p = 0,01$).

У пациентов с ПСМТ ШО отмечено изменение белкового профиля в первые сутки после травмы. Уровень сывороточного белка в общей когорте пациентов при поступлении составил 64,00 [59,00; 67,30] г/л. При анализе ди-

намики уровня общего белка обращало на себя внимание статистически значимое его снижение за период с момента поступления до 25-х суток на 6,55 [6,3; 6,8] г/л ($p < 0,001$) (табл. 3). При межгрупповом сравнении не отмечено значимой разницы уровня общего белка, но при этом прослеживалась отчетливая тенденция в его снижении в группе I в 1-е сутки после травмы ($p = 0,069$).

Уровень альбумина в общей когорте поступивших пациентов в первые сутки после полученной травмы составил 34,89 [30,15; 37,90] г/л. При анализе динамики показателей альбумина отмечено снижение его уровня на всем протяжении нахождения в отделении интенсивной терапии с минимальным значением 28,63 [26,84; 31,75] г/л на 20-е сутки наблюдения (табл. 3). При межгрупповом сравнении не выявлено статистически значимой разницы уровня альбумина. В периоды 7–10–15-х суток установлена тенденция к разнице между группами: более низкие показатели в группе I ($p = 0,077$; $p = 0,069$; $p = 0,053$).

Зафиксировано снижение уровня АКЛ ниже референсных значений уже при поступлении. Причем наименьший показатель АКЛ диагностирован в первые трое суток после полученной травмы — 1187,00 [786,15; 1621,58] (табл. 3). При межгрупповом сравнительном анализе уровня АКЛ статистически значимой разницы не выявлено.

Степень НИ оценена на основании унифицированной шкалы степени НИ. В группах I и II значимых различий по степени тяжести НИ в отдельные сутки нет, выявлена тенденция в разнице

Таблица 3
Динамика клинико-лабораторных показателей в общей когорте пациентов
Table 3
Dynamics of clinical and laboratory parameters in the general cohort of patients

Период наблюдения Observation period	Уровень общего белка, г/л, Me [Q1; Q3] Total protein level, g/l, Me [Q1; Q3]	Критерий Вилкоксона, р-уровень Wilcoxon test, p-level	Уровень альбумина, г/л, Me [Q1; Q3] Albumin level, g/l, Me [Q1; Q3]	Критерий Вилкоксона, р-уровень Wilcoxon test, p-level	АКЛ, Me [Q1; Q3] ACL, Me [Q1; Q3]	Критерий Вилкоксона, р-уровень Wilcoxon test, p-level
Поступление (0 сутки) Admission (day 0)	64.0 [59.00; 67.3]	—	34.89 [30.15; 37.9]	—	1296.25 [798.0; 1702.5]	—
1 сутки Day 1	57.2 [53.3; 61.4]	$p_{0-1} < 0.001^*$	31.85 [29.90; 34.00]	$p_{1-3} = 0.010^*$	1187.00 [786.2; 1621.6]	$p_{0-1} = 0.570$
3 сутки Day 3	54.6 [51.4; 58.5]	$p_{1-3} = 0.003^*$	31.10 [28.00; 33.12]	$p_{3-7} = 0.049^*$	1294.00 [895.0; 1764.6]	$p_{1-3} = 0.641$
7 студи Day 7	56.6 [52.5; 60.4]	$p_{3-7} = 0.003^*$	30.80 [29.04; 32.56]	$p_{7-10} = 0.295$	1535.55 [1203.0; 2101.2]	$p_{3-7} = 0.018^*$
10 сутки Day 10	57.7 [54.1; 62.0]	$p_{7-10} = 0.036^*$	29.84 [27.35; 31.79]	$p_{10-15} = 0.124$	1811.75 [1334.5; 2261.2]	$p_{7-10} = 0.360$
15 сутки Day 15	58.7 [55.1; 62.1]	$p_{10-15} = 0.253$	28.63 [26.84; 31.75]	$p_{15-20} = 0.838$	1569.10 [1113.0; 2137.5]	$p_{10-15} = 0.318$
20 сутки Day 20	57.4 [54.5; 62.0]	$p_{15-20} = 0.291$	29.19 [25.68; 31.80]	$p_{20-25} = 0.955$	1634.00 [1272.0; 2128.0]	$p_{15-20} = 0.146$
25 сутки Day 25	56.3 [53.4; 60.0]	$p_{20-25} = 0.722$	—	—	1652.00 [1408.0; 2125.0]	$p_{20-25} = 0.808$

Примечания. 1. Расчет динамики показателей проводился с использованием критерия Вилкоксона, достигнутые уровни значимости приведены с поправкой Бенджамини — Хохберга. 2. Me [Q1; Q3] — медиана и интерквартильный интервал. 3. (*) — различия статистически значимы.

Notes. 1. The Wilcoxon signed-rank test was used to calculate the change in the indicators; the achieved significance levels are presented with the Benjamini-Hochberg correction. 2. Me [Q1; Q3] — median and interquartile range. 3. (*) — differences are statistically significant.

количества пациентов с тяжелой степенью НН на 7, 15 и 25-е сутки ($p = 0,061$; $p = 0,096$; $p = 0,061$). При этом отмечена статистически значимая разница ($p = 0,043$) по развитию НН тяжелой степени в группах за общий период с 1-х по 25-е сутки после поступления. В группе I среди пациентов с развившейся КН у 20 (42 %) человек выявлена НН тяжелой степени, а в группе II — у 9 пациентов, что составило 20 % ($p = 0,043$).

При анализе уровня выделенного азота у пациентов отмечены выраженные катаболические реакции с наиболее выраженными потерями на 7-е сутки с момента полученной травмы — 41,76 [35,35; 73,20] г в сутки. Наименьшие потери азота, выявленные в первые сутки после травмы, составили 29,43 [25,04; 38,90] г в сутки. Статистически значимой разницы при межгрупповом сравнении уровня выделенного азота не выявлено.

При анализе уровня азотистого баланса у пациентов в общей выборке выявлены отрицательные значения во все контрольные точки исследования, с минимальными показателями на 10-е сутки с момента травмы — 27,05 [–42,45; –6,16] г в сутки. Наименьшие потери отмечены в первые сутки после травмы: –14,87 [–23,75; –6,25] г в сутки. При межгрупповом сравнении статистически значимая разница выявлена на 10-е сутки: в группе I: –40,20 [–50,85; –27,52] г в сутки, при потерях в группе II: –5,62 [–7,88; –2,24] г в сутки ($p = 0,048$).

Расчетная величина основного обмена с использованием уравнения Харриса — Бенедикта с учетом фактора активности 1,2 и травмы 1,1 составила 2372,66 [2160,64; 2621,73] ккал в сутки.

При анализе динамики величины энергозатрат покоя (REE), измеренной методом НК, не отмечено статистиче-

ски значимых изменений показателей у пациентов из общей выборки. Минимальное значение выявлено в период 7–10-х суток — 2086,00 [1826,00; 2295,00] ккал/сутки, максимальное — на 10–15-е сутки — 2227,00 [2046,50; 2460,00] ккал/сутки. При межгрупповом сравнении в период 1–3-х суток установлено статистически значимое превышение энергозатрат покоя REE в группе I — 2240 ккал/сутки, в группе II — 1890 ккал/сутки ($p = 0,002$).

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития НН тяжелой степени у всех пациентов, включенных в исследование (табл. 4). Показано, что исходная тяжесть состояния при поступлении (при оценке по шкале APACHE II более 8,5 балла) ассоциирована с повышением шансов развития НН в 3,82 [1,18; 12,93] раза ($p = 0,026$); разви-

тие пареза кишечника повышает риск НН в 2,78 [1,12; 7,31] раза ($p = 0,031$); выявлено, что недостаточная нутритивная поддержка в первые сутки по расчету белка на кг массы тела менее 0,92 г ассоциирована с повышением шансов развития НН в 4,63 [1,24; 19,64] раза ($p = 0,026$) и по расчету полученной энергии — в 3,33 [1,17; 9,95] раза ($p = 0,027$); длительная ИВЛ (более 19,5 суток) ассоциирована с вероятностью развития НН в 4,16 [1,66; 10,83] раза ($p = 0,003$).

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов НН.

Раннее энтеральное питание всем пациентам начинали в послеоперационном периоде с первых суток в установленный назогастральный зонд. На начальном этапе с минимальной скоростью около 20 мл/час с целью защиты энтероцитов смесью с высоким содержанием глутамина. Со 2–3-х суток к энтеральному питанию добавляли смеси с волокнами. Суммарное количество полученного белка на кг массы тела у пациентов общей выборки составило 1,48–1,88 г на кг массы тела, количество полученной энергии — 20–30 ккал на кг массы тела, без статистически значимой разницы в группах.

При анализе времени начала сиппинга у пациентов в группах I и II получена значимая разница ($p < 0,001$) — 19,50 [10,75; 26,75] и 7,00 [1,00; 10,25] суток. Соответственно, пациентам без признаков пареза значительно раньше назначали щадящую диету — с 10,00 [4,50; 13,00] суток, а пациентам с развившимся парезом кишечника — на 19,00 [15,00; 28,00] суток.

Для оценки влияния показателей нутритивного статуса на развитие осложнений проведен анализ предикторов различных сопутствующих состояний, развивающихся при ПСМТ ШО, а также летальности (табл. 4). Пневмония диагностирована у 66 (72 %) пациентов. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены предикторы развития пневмонии: НН тяжелой степени ассоциирована с повышением шансов развития пневмонии в 4,98 [1,53; 22,51] раза ($p = 0,015$); определено значение индекса PNI (менее 41,52) на третьи сутки, при котором риск развития пневмонии увеличивается в 2,76 [1,01;

7,65] раза, ($p = 0,047$); развившаяся КН ассоциирована с риском развития пневмонии в 4,45 [1,7; 12,81] раза ($p = 0,003$); повреждение спинного мозга класса ASIA A ассоциировано с повышением вероятности развития пневмонии в 11,67 [3,9; 39,08] раза ($p < 0,001$), длительность ИВЛ более 16,5 суток — в 7,46 [2,52; 27,71] раза ($p < 0,001$), сердечно-сосудистая недостаточность — в 4,49 [1,29; 16,8] раза ($p = 0,019$).

Построение многофакторной модели логистической регрессии не выявило мультипликативных значимых предикторов развития пневмонии.

Пролежни диагностированы у 9,2 % пациентов. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии определено значение индекса PNI (менее 35,19) на третьи сутки, при котором повышается шанс развития пролежней в 4,85 [1,2; 19,91] раза ($p = 0,025$), длительность ИВЛ более 25,5 суток ассоциирована с риском развития пролежней в 7,29 [1,85; 31,87] раза ($p = 0,005$), возраст более 41,5 года — в 6,36 [1,62; 31,59] раза ($p = 0,012$), тромбоз нижних конечностей — в 10,26 [2,36; 71,49] раза ($p = 0,005$).

Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило мультипликативные значимые предикторы развития пролежней: наличие НН тяжелой степени ($p = 0,042$) повышает шанс развития пролежней в 4,65 [1,09; 22,56] раза; наличие тромбоза нижних конечностей ($p = 0,004$) ассоциировано с повышением шансов развития пролежней в 11,63 [2,54; 85,18] раза.

Летальный исход был зафиксирован у 7 (8 %) пациентов. Выявлены отдельные значимые предикторы летальности: тромбоэмболия легочной артерии ассоциирована с повышением шансов летального исхода в 10,93 [1,24; 83,16] раза ($p < 0,019$), ожирение с ИМТ более 30,05 кг/м² — в 7,38 [1,47; 41,35] раза ($p < 0,015$); определено значение индекса PNI (менее 38,46) в первые сутки, при котором повышается шанс летального исхода в 11,82 [1,77; 233,51] раза ($p = 0,028$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Особенностью пациентов с ПСМТ является снижение основного обмена, которое в первую очередь обусловлено снижением количества метаболически активной ткани на фоне атрофии денервированной скелетной мускулатуры ниже уровня травмы. В отличие

от других пациентов, например с черепно-мозговой травмой, ожогами или множественными травмами, у пациентов с ПСМТ не наблюдается выраженного гиперметаболизма после травмы [15, 16].

Согласно опубликованным исследованиям, в острой фазе травмы спинного мозга общие энергозатраты составляют от 2030 до 3344 ккал/сутки, что соответствует полученным нами данным [15].

Фактические энергозатраты покоя, вычисленные методом НК, оказались меньше величины рассчитанных по формуле Харриса — Бенедикта, что согласуется с результатами исследований, где отмечено, что точность прогностических уравнений составляет 40–75 % по сравнению с результатами НК: уравнение расчета энергии для пациентов с ПСМТ переоценивает расход энергии [15, 17, 18].

В острой фазе ПСМТ происходят метаболические изменения, включающие снижение базального расхода энергии в сочетании с повышенным выделением азота. Большие потери азота с мочой отмечаются в течение длительного времени, в основном из-за атрофии мышц вследствие параличей и парезов, которые увеличиваются с тяжестью травмы. Травма спинного мозга приводит к денервации пораженных групп мышц, что значительно ускоряет потерю мышечной массы, вызывает структурные и клеточные изменения [10, 19].

Многочисленными исследованиями подтвержден факт обязательного отрицательного азотистого баланса после ПСМТ. В работе D.J. Rodriguez и соавт. ни один из пациентов с ПСМТ не смог достичь и сохранить положительный результат в течение 7-недельного периода после травмы, несмотря на среднюю доставку 2,4 г белка/кг ИМТ. До сих пор продолжаются исследования, где осуществляются попытки смещения обязательных потерь азота за счет увеличения потребления энергии, что может привести к перекармливанию с последующей гиперкапнией, гипергликемией, уремией и гипертриглицеридемией [20, 21].

При анализе уровня азотистого баланса нами выявлены отрицательные значения на всем протяжении нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии, что характеризуется как тяжелая катаболическая реакция

Таблица 4

Логистический регрессионный анализ предикторов тяжелой нутритивной недостаточности и факторов развития осложнений при позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела позвоночника

Table 4

Logistic regression analysis of predictors of severe nutritional deficiency and factors for the development of complications in cervical spinal cord injury

Коварианты Covariants	Однофакторные модели Single-factor models		Многофакторные модели Multifactor models	
	ОШ [95% ДИ] OR [95% CI]	p-уровень p-level	ОШ [95% ДИ] OR [95% CI]	p-уровень p-level
Предикторы развития тяжелой нутритивной недостаточности Predictors of development of severe nutritional deficiency				
Исходная тяжесть состояния > 8,5 балла (APACHE II) Initial severity of the condition > 8.5 points (APACHE II)	3.82 [1.18–12.93]	0.026*	–	–
Парез кишечника / Intestinal paresis	2.78 [1.12–7.31]	0.031*	–	–
Белковая нутритивная поддержка в первые сутки < 0,92 г/кг/сут Protein nutritional support on the first day < 0.92 g/kg/day	4.63 [1.24–19.64]	0.026*	–	–
Энергетическая нутритивная поддержка в первые сутки < 18,16 ккал/кг/сут Energy nutritional support during the first day < 18.16 kcal/kg/day	3.33 [1.17–9.95]	0.027*	–	–
Длительность ИВЛ > 19,5 суток Duration of mechanical ventilation > 19.5 days	4.16 [1.66–10.83]	0.003*	–	–
Предикторы развития пневмонии / Predictors of pneumonia development				
Тяжелая нутритивная недостаточность Severe nutritional deficiency	4.98 [1.53–22.51]	0.015*	–	–
Индекс нутритивного статуса PNI (3-и сутки) < 41,52 Nutritional status index PNI (3rd day) < 41.52	2.76 [1.01–7.65]	0.047*	–	–
Кишечная недостаточность / Intestinal failure	4.45 [1.70–12.81]	0.003*	–	–
Повреждение спинного мозга (ASIA A) Spinal cord injury (ASIA A)	11.67 [3.90–39.08]	< 0.001*	–	–
Длительность искусственной вентиляции легких > 16,5 суток Duration of artificial ventilation > 16.5 days	7.46 [2.52–27.71]	< 0.001*	–	–
Сердечно-сосудистая недостаточность Cardiovascular failure	4.49 [1.29–16.80]	0.019*	–	–
Предикторы развития пролежней / Predictors of pressure ulcer development				
Индекс нутритивного статуса PNI (3-и сутки) < 35,19 Nutritional status index PNI (3rd day) < 35.19	4.85 [1.20–19.91]	0.025	–	–
Длительность искусственной вентиляции легких > 25,5 суток Duration of artificial ventilation > 25.5 days	7.29 [1.85–31.87]	0.005*	–	–
Возраст > 41,5 года Age > 41.5 years	6.36 [1.62–31.59]	0.012*	–	–
Тромбоз вен нижних конечностей Thrombosis of veins of lower extremities	10.26 [2.36–71.49]	0.005*	11.63 [2.54–85.18]	0.004*
Тяжелая нутритивная недостаточность Severe nutritional deficiency	–	–	4.65 [1.09–22.56]	0.042*
Предикторы летального исхода / Predictors of mortality				
Тромбоэмболия легочной артерии Pulmonary embolism	10.93 [1.24–83.16]	0.019*	–	–
Ожирение / Obesity	7.38 [1.47–41.35]	0.015*	–	–
Индекс нутритивного статуса PNI < 38,46 (1-е сутки) Nutritional Status Index PNI < 38.46 (day 1)	11.82 [1.77–233.51]	0.028*	–	–

Примечания. 1. Выявление предикторов проводилось построением однофакторных и многофакторных моделей логистической регрессии. 2. ОШ — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал. 3. (*) — статистически значимые предикторы.

Notes. 1. Predictors were identified using univariate and multivariate logistic regression models. 2. OR — odds ratio; CI — confidence interval. 3. (*) — statistically significant predictors.

(более 12 г в сутки) при нутритивной поддержке 1,48–1,88 г/кг массы тела полученного белка в сутки и количестве полученной энергии 20–30 ккал/кг массы тела, что согласуется с российскими клиническими рекомендациями по нутритивной поддержке [1].

В работе выявлены изменения характеристик белкового профиля у пациентов в остром и раннем периодах травмы — снижение уровня белка, альбумина и уровня АКЛ ниже референсных значений на всем протяжении исследования. На это влияет сочетание факторов: усиление катаболических процессов на фоне травмы и системного воспалительного ответа, катаболизм белка на фоне атрофии денервированной мускулатуры, а также снижение усвоения нутриентов вследствие нарушений моторной функции ЖКТ, возникающей на фоне вегетативной дисфункции после ПСМТ [22, 23].

И действительно, в ходе исследования установлено, что развитие НН тяжелой степени ассоциировано с нарушением МЭФ ЖКТ, клиническим проявлением которой является парез кишечника. Так, в группе пациентов с парезом кишечника НН тяжелой степени выявлена у 42 % больных, тогда как в группе без пареза — лишь у 20 % ($p = 0,043$). Этот результат подтверждает тесную взаимосвязь между выраженностью кишечной дисфункции и нутритивным статусом. Парез кишечника ассоциирован с повышением шансов развития НН тяжелой степени в 2,78 [1,12; 7,31] раза. Данный вывод согласуется с результатами других исследований, которые подтверждают, что при спинальной травме нарушение моторной функции ЖКТ влечет за собой усиление нарушений всех видов пищеварения [22–24].

Нами установлено, что на формирование белково-энергетической недостаточности влияет на тяжесть состояния пациента при поступлении, которая непосредственно связана с исходным неврологическим дефицитом, степенью тяжести травматического повреждения и сопутствующей этому органной дисфункцией [25].

Среди предикторов развития НН выявлена недостаточная нутритивная поддержка в первые сутки после травмы: по расчету энергии на кг массы тела — менее 18,16 ккал на кг массы

тела и по расчету белка на кг массы тела — менее 0,92 грамма на кг. Учитывая патогенез развития НН при ПСМТ ШО, из полученных данных можно сделать вывод, что эта категория пациентов нуждается в более агрессивном начале нутритивной поддержки.

Длительность ИВЛ более 19,5 суток ассоциировалась с увеличением вероятности развития НН в 4,16 [1,66; 10,83] раза, что, вероятнее всего, связано как с тяжестью травмы и неврологическим дефицитом, так и с системным воспалительным ответом на фоне пневмонии, требующей продленной вентиляции легких.

В нашем исследовании мы подтвердили связь между статусом питания и риском развития пневмонии после ПСМТ ШО [8, 9]. Полученные результаты показывают, что на возникновение пневмонии после ПСМТ влияют не только возникающие на этом фоне тяжесть неврологического дефицита и дыхательная дисфункция, но и развивающаяся НН. Таким образом, оценка питания и своевременная нутритивная поддержка могут играть ключевую роль в профилактике пневмонии.

Пациенты с ПСМТ ШО имеют совокупность факторов для возникновения таких осложнений, как пролежни. Нарушения подвижности и потеря чувствительности, а также выраженные метаболические изменения и НН приводят к потере мышечной массы, которая обычно действует как барьер между костными выступами и внешними поверхностями.

Полученные нами результаты подтверждают исследования о непосредственном влиянии нарушений нутритивного статуса на образование пролежней при ПСМТ ШО. По мнению разных исследователей, частота развития пролежней при ПСМТ колеблется в диапазоне 40–68 %. Нами зафиксирован достаточно низкий процент развития данного осложнения: пролежни диагностированы у 9,2 % пациентов. Возможно, на данный факт повлияло то, что в историях болезни пациентов не отражена информация о незначительных и начальных стадиях нейродистрофических изменений кожных покровов, которые не вошли в результаты [26, 27].

Один из выявленных предикторов летальности среди пациентов — ин-

декс PNI (менее 38,46) в первые сутки, при котором повышается шанс летального исхода в 11,82 [1,77; 233,51] раза. Нами не найдено подобных данных в литературе именно у пациентов с ПСМТ ШО. Имеется публикация о корреляции низкого индекса PNI (ниже 38,7 баллов), указывающего на плохой статус питания, с возникновением пневмонии у пациентов с ПСМТ ШО [8]. В нашем исследовании определено значение индекса PNI (менее 41,52), при котором риск развития пневмонии увеличивается в 2,76 [1,01; 7,65] раза ($p = 0,047$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с ПСМТ ШО имеется совокупность факторов риска для формирования синдрома белково-энергетической недостаточности. Изменение белкового профиля отмечается уже в первые сутки после травмы, с тяжелой катаболической реакцией и отрицательным азотистым балансом на всем протяжении наблюдения в отделении интенсивной терапии. При наличии пареза кишечника имеется более высокий риск развития НН тяжелой степени.

Выявлены отдельные значимые предикторы развития НН тяжелой степени: исходная тяжесть состояния; парез кишечника; недостаточная нутритивная поддержка в первые сутки; длительная ИВЛ.

Белково-энергетическая недостаточность у пациентов с ПСМТ ШО является фактором, отягощающим течение острого и раннего посттравматического периодов. По результатам анализа, НН явилась предиктором развития пневмонии, пролежней и фактором, повышающим летальность.

Полученные данные диктуют необходимость оптимизации тактики интенсивной терапии, направленной на предупреждение и коррекцию осложнений у пациентов с ПСМТ ШО на фоне полиорганной недостаточности.

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. Leyderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lomidze SV, Mazurok VA, Nekhayev IV, et al. Perioperative nutritional support. Clinical guidelines. A. I. *Saltanov Bulletin of Intensive Care Medicine*. 2018; (3):5-21. Russian (Лейдерман И. Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Ломидзе С.В., Мазурок В.А., Нехаев И.В. и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. 2018. № 3. С.5-21.)
2. Rousseau AF, Martindale R. Nutritional and metabolic modulation of inflammation in critically ill patients: a narrative review of rationale, evidence and grey areas. *Ann Intensive Care*. 2024;14 (1):121. DOI: 10.1186/s13613-024-01350-x.
3. Mottale R, Dupuis C, Szklarzewska S, Preiser JC. The metabolic response to stress in critical illness: updated review on the pathophysiological mechanisms, consequences, and therapeutic implications. *Ann Intensive Care*. 2025; 15(1): 174. DOI: 10.1186/s13613-025-01588-z.
4. Magnuson FS, Christensen P, Krassioukov A, Rodriguez G, Emmanuel A, Kirshblum S, Krogh K. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury and multiple sclerosis: an updated and simplified treatment algorithm. *J Clin Med*. 2023; 12: 6971. DOI: 10.3390/jcm12226971.
5. Ivanova EYu, Sirota VS, Pervukhin SA, Gusev AF, Kirilina SI. Nutritional and intestinal deficiency 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.)
6. Ivanova EYu, Kirilina SI, Sirota VS, Gusev AF. Spinal cord injury as a trigger for changes in intestinal microbiota. *Spine Surgery*. 2023; 20(2):49-56. DOI:10.14531/ss2023.2.49-56. Russian (Иванова Е. Ю., Кирилина С. И., Сирота В. С., Гусев А. Ф. Позвоночно-спинномозговая травма – триггер изменения кишечной микробиоты // Хирургия позвоночника. 2023. Т.20, № 2. С.49-56. DOI:10.14531/ss2023.2.49-56.
7. Roy SS, Chabungbam M, Venkataraman S. Neurogenic bowel management in traumatic spinal cord injury: a narrative review. *Indian J Phys Med Rehabil*. 2024; 34(1): 14–20. DOI: 10.4103/ijpmr.ijpmr_50_23.
8. Hayashi T, Fujiwara Y, Irie M, Masuda M, Sakai H, Kobayashi H, et al. Effect of nutritional status on occurrence of pneumonia after traumatic cervical spinal cord injury. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 13286. DOI: 10.1038/s41598-024-64121-5.
9. Lv Q, Zhang X, Guo K, Hu D, Deng Z. Risk factors for pulmonary infection and nursing interventions post-tracheostomy in patients with spinal cord injury. *Infect Drug Resist*. 2023; 16: 6691–6701. DOI: 10.2147/IDR.S418894.
10. Horstman AMH, Stolwijk-Swüste JM, van Loon LJC, de Groot S. Strategies to mitigate muscle mass loss in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2025: 1–19. DOI: 10.1080/10790268.2025.2503048.
11. Parenteral and enteral nutrition: national guidelines. Edited by Khubutiya MSh. Moscow: GEOTAR-Media, 2014; 799 p. Russian (Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство /под ред. Хубутия М. Ш. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 799 с.)
12. Sivkov AO, Leiderman IN, Sivkov OG, Girsh AO. Assessment and prognostic significance of nutritional status indicators in trauma and surgical patients of intensive care units: a systematic review of the literature. *Polytrauma*. 2021; 3:91-102. Russian (Сивков А. О., Лейдерман И. Н., Сивков О. Г., Гирш А. О. Оценка и прогностическая значимость показателей нутритивного статуса у травматологических и хирургических пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии: систематический обзор литературы // Политравма. 2021. № 3. С.91–102.)
13. Tokunaga R, Sakamoto Y, Nakagawa S. Prognostic nutritional index predicts severe complications, recurrence, and poor prognosis in patients with colorectal cancer undergoing primary tumor resection. *Dis Colon Rectum*. 2015; 58(11): 1048–1057.
14. Academy of nutrition and dietetics. Spinal cord injury (SCI) guidelines. 2009. Available from: andeal.org.
15. Farkas GJ, Sneij A, McMillan DW, Tiozzo E, Nash MS, Gater DR Jr. Energy expenditure and nutrient intake after spinal cord injury: a comprehensive review and practical recommendations. *Br J Nutr*. 2022; 128(5): 863–887. DOI: 10.1017/S0007114521003822.
16. Shin JC, Chang SH, Hwang SW, Lee JJ. The nutritional status and the clinical outcomes of patients with spinal cord injury using nutritional screening tools. *Ann Rehabil Med*. 2018; 42(4): 591–600. DOI: 10.5535/arm.2018.42.4.591.
17. Wong S, Subong P, Graham A, Wail A, Derry F, Saif M, Belci M. Predictive equations overestimating resting metabolic rate in individuals with spinal cord injury requiring mechanical ventilation: a case series. *J Spinal Cord Med*. 2022; 45(1): 151–154. DOI: 10.1080/10790268.2020.1737789.
18. Ramirez CL, Pelekhaty S, Massetti JM, Galvagno S, Harmon L, Botwinick I, et al. Validation of predictive equations to assess energy expenditure in acute spinal cord injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018; 85(5): 984–991. DOI: 10.1097/TA.0000000000001959.
19. Otzel DM, Kok HJ, Graham ZA, Barton ER, Yarrow JF. Pharmacologic approaches to prevent skeletal muscle atrophy after spinal cord injury. *Curr Opin Pharmacol*. 2021; 60: 193–199. DOI: 10.1016/j.coph.2021.07.023.
20. Rodriguez DJ, Clevenger FW, Osler TM, Demarest GB, Fry DE. Obligatory negative nitrogen balance following spinal cord injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1991; 15(3): 319–322. DOI:10.1177/0148607191015003319.
21. Alazzam AM, Alrubaye MW, Goldsmith JA, Gorgey AS. Trends in measuring BMR and RMR after spinal cord injury: a comprehensive review. *Br J Nutr*. 2023; 130(10): 1720–1731. DOI: 10.1017/S0007114523000831.
22. 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.
23. Ivanova EYu, Kirilina SI, Lukinov VL. Intestinal failure in intensive care of cervical spine and spinal cord injury. *Polytrauma*. 2025; 4:6-15. Russian (Иванова Е. Ю., Кирилина С.И., Лукинов В.Л. Кишечная недостаточность при интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела // Политравма. 2025. № 4. С. 6–15.)
24. Hu B, Sun R, Wu A, Ni Y, Liu J, Guo F, et al. Severity of acute gastrointestinal injury grade as a predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care*. 2017; 21(1): 188. DOI: 10.1186/s13054-017-1780-4.
25. Wilton A. Risk factors for postoperative complications and in-hospital mortality following surgery for cervical spinal cord injury. *Cureus*. 2022; 14(11): e31960. DOI: 10.7759/cureus.31960.

26. Vecin NM, Gater DR. Pressure injuries and management after spinal cord injury. *J Pers Med*. 2022; 12(7): 1130. DOI: 10.3390/jpm12071130.
27. Lobzin SV, Mirzaeva LM. Complications of acute traumatic spinal cord injuries in St. Petersburg. *Marine Medicine*. 2020; 6(1):33-42. Russian

(Лобзин С.В., Мирзаева Л.М. Осложнения острых травматических повреждений спинного мозга в Санкт-Петербурге // Морская медицина. 2020; Т.6, №1. С.33–42. DOI: 10.22328/2413-5747-2020-6-1-33-42.)

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. <https://orcid.org/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. <https://orcid.org/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. <https://orcid.org/0000-0002-3411-508X>

Адрес для переписки:

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

E-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Статья поступила в редакцию 18.01.2026

Рецензирование пройдено 27.01.2026

Подписано в печать 30.01.2026

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. <https://orcid.org/0000-0001-9999-9384>

Kirilina S.I., MD, PhD, principal researcher, anesthesiology and resuscitation research department, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-9282-7296>

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

Address for correspondence:

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

E-mail: lenamatveeva888@mail.ru

Received 18.01.2026

Review completed 27.01.2026

Passed for printing 30.01.2026