

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и
травматологии – Клиника доктора Рошалья»
Департамента здравоохранения города Москвы

На правах рукописи

ПОНИНА ИРИНА ВИТАЛЬЕВНА

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА
ДЕТЕЙ С ПОЗВОНОЧНО–СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА РАННИХ
ЭТАПАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

3.1.21. Педиатрия

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная
реабилитация

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научные руководители:
доктор медицинских наук, профессор
Валиуллина Светлана Альбертовна
доктор медицинских наук
Новосёлова Ирина Наумовна

Москва 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗВОНОЧНО-СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (обзор литературы)	14
1.1 Особенности нутритивного статуса и метаболизма у пациентов с травмой.....	14
1.2. Современные подходы к оценке нутритивного статуса у пациентов с ПСМТ	27
1.3. Способы коррекции нутритивного статуса пациентов с ПСМТ.....	36
1.3.1. Определение потребностей в энергии	37
1.3.2. Определение потребности в белке	39
1.3.3. Потребности в витаминах и микронутриентах.....	41
1.3.4. Способы нутритивной поддержки на основе оценки нутритивного статуса	42
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	47
2.1 Этапы исследования	47
2.2 Характеристика пациентов и дизайн исследования	49
2.3 Методы исследования.....	53
2.4 Методы статистической обработки.....	59
ГЛАВА 3. ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И ПОТРЕБНОСТЕЙ В МАКРОНУТРИЕНТАХ ДЕТЕЙ С ПСМТ НА РАННИХ ЭТАПАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ.....	60
3.1 Определение рисков развития нутритивного дефицита и комплексная характеристика нутритивного статуса детей с ПСМТ основной группы	60
3.1.1 Характеристика нутритивного статуса пациентов основной группы	61

3.1.2. Характеристика нутритивного статуса детей с ПСМТ группы сравнения	72
3.1.3. Оценка компонентного состава плегированных конечностей у детей с ПСМТ	75
3.2 Определение основных метаболических показателей у детей с ПСМТ в зависимости от уровня повреждения спинного мозга и времени, прошедшего после травмы.....	76
3.3. Определение потребностей в энергии и белке пациентов группы сравнения	81
ГЛАВА 4. АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ДЕТЕЙ С ПСМТ И ОЦЕНКА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ	84
4.1. Разработка алгоритма нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой	84
4.2. Оценка эффективности алгоритма нутритивной поддержки.....	100
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	111
ВЫВОДЫ:.....	119
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	121
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	123

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Позвоночно–спинномозговая травма (ПСМТ) по праву считается тяжелым повреждением, приводящим в большинстве случаев к инвалидизации пострадавшего. Персонализированный подход к проблемам лечебного питания детей с ПСМТ обусловлен специфическими особенностями метаболического ответа на повреждение спинного мозга и, как следствие, нарушением нутритивного статуса, возникающим вследствие травмы. Многочисленные проведенные исследования доказывают, что при расстройстве нутритивного статуса значительно снижается эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий: в 6 раз увеличивается количество септических и инфекционных осложнений, в 11 раз возрастают показатели летальности [12]. В литературе встречаются лишь отдельные статьи по нутритивной поддержке у взрослых пациентов с ПСМТ [27, 46, 48, 67], вопросы питания детей и влияние субстратного обеспечения на течение патологического процесса в публикациях не освещены.

Течение ПСМТ характеризуется коротким периодом гиперметаболизма и длительным гиперкатаболизма, сопровождающимся снижением энергозатрат покоя уже на ранних этапах восстановления у взрослых [93].

Реализация компенсации отрицательного азотистого баланса, как следствие гиперкатаболизма, происходит, прежде всего, за счет распада скелетной мускулатуры. В частности, уже к 6 неделям после травмы у взрослых пациентов отмечается уменьшение площади поперечного сечения мышц до 48% [82,103,117]. Попытки компенсировать значительные потери белково-энергетического субстрата путем повышения алиментации не доказали свою эффективность и названы многими авторами «бесполезным циклом нутриентов» [66].

Основным способом коррекции нутритивных потерь является нутритивная поддержка - комплекс мероприятий, направленных на

своевременное выявление, предупреждение и коррекцию недостаточности питания с помощью специальных методов расчета потребностей в макронутриентах [81].

В медицинской практике широко используются протоколы нутритивной поддержки пациентов с тяжелой черепно–мозговой травмой, с ожоговой болезнью и пациентов, перенесших инсульт, включающие оценку нутритивного статуса с определением степени белково-энергетической недостаточности для последующего проведения нутритивной коррекции с обеспечением организма пациента макронутриентами с помощью модифицированных диет и/или смесей для энтерального питания [38, 46, 51]. Однако, практически отсутствуют исследования, посвященные комплексной оценке нутритивного статуса и способов его коррекции у детей с ПСМТ. При составлении программы активной ранней реабилитации необходимо учитывать истинные энергозатраты на фоне предлагаемой активной реабилитации [98]. Раннее начало активной мобилизации пациентов и включение в реабилитационную программу активных нагрузок нуждается в дополнительном энергообеспечении, и как следствие, увеличении объёма нутритивной поддержки. Правильная организация питания необходима для обеспечения безопасности и эффективности кормления, предотвращения вторичных осложнений, обеспечения полноценного рациона для поддержания соматического статуса и возможности дальнейшего роста и развития ребенка, перенесшего ПСМТ.

Вышеуказанные вопросы определяют актуальность темы настоящей работы, направленной на оптимизацию способов нутритивной коррекции нарушений трофологического статуса детей с ПСМТ на этапах ранней активной реабилитации.

Степень разработанности темы.

Разработка и обоснование принципов персонализированного питания взрослых пациентов отражены в работах И.П. Павлова, А.М. Уголева [38], Ю.М. Гальперина [6]. Изучению влияния энтерального питания на результаты лечения пациентов как хирургического, так и терапевтического профиля посвящены исследования Костюкевич О.И. 2017 г. [11]; Хорошилова И.Е. [39]. В 2003 году Луфтом В.М. были разработаны рекомендации по клиническому питанию больных в интенсивной медицине [13, 31], в 2017 году - Лейдерманом И.Н. - рекомендации по нутритивной поддержке пациентов в периоперационном периоде [12]. В 2014 и 2017 г.г. Лейдерманом И.Н и Шестопаловым А.И опубликована работа «Нутритивная поддержка онкологических пациентов» [3], в 2020 г. Шестопаловым А.И - «Нутритивная поддержка в паллиативной медицине». В 2009 г. Европейская ассоциация ESPEN опубликовала рекомендации по нутритивной поддержке детей в критическом состоянии [145], которые постоянно дорабатываются как зарубежными, так и отечественными экспертами по клиническому питанию [7, 9, 11]. В 2021 году разработаны методические рекомендации по нутритивной поддержке детей паллиативного профиля, проводятся исследования по клиническому питанию детей с ДЦП [13]. Но вопросы состояния нутритивного статуса и нутритивной поддержки детей с ПСМТ на раннем этапе активной реабилитации до настоящего времени остаются открытыми. Учитывая особенности метаболизма детского организма и его потребности в макронутриентах с учетом дальнейшего роста и развития маленьких пациентов, решение указанных вопросов является важным и необходимым. Это позволит избежать алиментарнозависимых осложнений и улучшить результаты проведения активной ранней реабилитации, что и определило цели и задачи настоящего исследования.

Цель исследования:

Улучшить результаты реабилитации детей с позвоночно-спинномозговой травмой путем оптимизации нутритивной поддержки.

Задачи исследования

1. Оценить риск формирования нутритивного дефицита у детей с позвоночно-спинномозговой травмой в зависимости от уровня повреждения спинного мозга
2. Изучить состояние нутритивного статуса, компонентный состав тела у детей с позвоночно-спинномозговой травмой в зависимости от уровня повреждения спинного мозга и времени, прошедшего после травмы.
3. Установить потребность в энергии и белке у детей с позвоночно-спинномозговой травмой на I и II этапах реабилитации.
4. Оценить влияние пассивной нагрузки и активной работы на величину энергозатрат и определить возможность расчета истинных энергопотребностей у детей с позвоночно-спинномозговой травмой.
5. Разработать и обосновать алгоритм назначения нутритивной поддержки и оценить эффективность его применения у детей с позвоночно-спинномозговой травмой.

Научная новизна

Проведенное комплексное исследование состояния нутритивного статуса детей, перенесших позвоночно-спинномозговую травму, позволило:
- впервые определить высокие риски развития нутритивного дефицита, приводящие к формированию белково-энергетической недостаточности, с использованием опросника STRONGkids у детей с ПСМТ на раннем этапе реабилитации;

- впервые, в результате проведенной комплексной оценки нутритивного статуса, выявить высокую распространенность недостаточности питания у детей с ПСМТ (до 46%);
- впервые рассчитать потребности в калориях и белке у детей с ПСМТ в покое, при пассивной нагрузке и активной работе;
- впервые получить данные об отсутствии зависимости базовых энергопотребностей от уровня повреждения спинного мозга, но прямой взаимосвязи со временем, прошедшим после травмы;
- впервые установить влияние пассивной нагрузки и активной работы на энергозатраты у данных пациентов;
- впервые доказать, что при определении объема и интенсивности двигательной нагрузки в программе комплексной реабилитации имеет значение состояние нутритивного статуса пациента.
- впервые подтверждено, что на величину истинных энергозатрат влияет двигательная нагрузка с учетом интенсивности, объема и времени активной работы.
- впервые разработан алгоритм нутритивной поддержки детей с ПСМТ на I и II этапах реабилитации с учетом интенсивности проводимых реабилитационных мероприятий.

Теоретическая и практическая значимость результатов работы

Комплексная оценка нутритивного статуса детей с ПСМТ на I и II этапах реабилитации выявила высокую частоту формирования недостаточности питания у данной категории пациентов.

Обоснована необходимость своевременной диетологической коррекции нутритивного дефицита лечебными смесями для энтерального питания методом сипинга или альтернативным способом (назогастральный зонд) у пациентов с ПСМТ в периоперационном периоде или при отказе пациента от еды. Полученные данные об особенностях метаболизма позволили

разработать способ расчета истинных энергозатрат на ранних этапах реабилитации и определить поправочные коэффициенты (Патент на изобретение RU 2733709 от 05.10.2020г. «Способ расчета нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой»).

Выявленная достоверная разница в энергозатратах в покое и при активной нагрузке у маломобильных детей с ПСМТ доказала значимость активной ранней реабилитации в восстановлении детей после травмы, в том числе, и в повышении реабилитационного потенциала (Патент на изобретение № 2755455 от 29.12.2020 «Способ расчета реабилитационного потенциала у детей после позвоночно-спинномозговой травмы»).

На основании полученных результатов разработан и внедрен в практическую деятельность отделений нейрохирургии и реабилитации ГБУЗ «НИИ НДХиТ - Клиника доктора Рошаля» «Алгоритм назначения нутритивной поддержки детей с ПСМТ на ранних этапах восстановления» (Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2020621773 «Система комплексного сопровождения ребенка с острыми травматическими повреждениями: организационная модель детской реабилитации»). Внедрение данного алгоритма способствует раннему восстановлению трофологического статуса, снижает риск развития алиментарно-зависимых осложнений, повышает результативность проводимых реабилитационных мероприятий.

Разработанный алгоритм нутритивной поддержки включен в программу многофункционального реабилитационного телемедицинского сервиса «KIDS-REHAB» для дистанционной реабилитации и мониторинга состояния детей с ПСМТ, предназначенного как для родителей, так и специалистов мультидисциплинарной реабилитационной команды. Результаты исследования используются в рамках научно-образовательной деятельности «Школы НИИ НДХиТ», а также циклов повышения квалификации при реализации программ дополнительного

профессионального образования НИИ НДХиТ, а также циклах подготовки специалистов по физической реабилитационной медицине Кафедры физической терапии, спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Результаты исследования вошли в Методические рекомендации ДЗМ «Система ранней комплексной реабилитации детей с тяжелой позвоночно-спинномозговой травмой» (№ 2019622513 от 10.01.2020), где предложены критерии составления программы двигательной реабилитации с учетом объема и интенсивности физической нагрузки на основании нутритивного статуса пациентов.

Методология и методы исследования

Теоретической и методологической основой исследования послужили научные работы отечественных и зарубежных исследователей. На их основе разработана программа комплексного клинико-статистического исследования, сформулирована цель и задачи. Работа выполнена в виде сравнительного проспективного исследования с использованием клинических, инструментальных и статистических методов. Для выполнения поставленных задач применялись клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Клинический осмотр включал оценку пищевого статуса с определением антропометрических индексов (Z-scores), выявление осложнений, неврологический осмотр - определение уровня повреждения спинного мозга и двигательного дефицита. Лабораторный мониторинг проводился для оценки показателей белкового пула (общий белок, альбумин), абсолютного числа лимфоцитов периферической крови, холестерина. Из инструментальных методов применялись непрямая калориметрия с нагрузочным тестированием, МРТ. Исследование выполнено с соблюдением принципов доказательной медицины (создание базы данных и статистическая обработка результатов).

Положения, выносимые на защиту

1. Персонализированный подход к назначению нутритивной поддержки детей с ПСМТ с учетом состояния нутритивного статуса и определения индивидуальных потребности в макро- и микронутриентах является обязательным при составлении программы ранней реабилитации.
2. Метод непрямой калориметрии является основным объективным способом определения энергозатрат покоя у детей с ПСМТ на раннем этапе восстановления. Расчётные уравнения Харрис-Бенедикта для определения энергозатрат покоя возможно использовать без поправочных коэффициентов только через 3 месяца после ПСМТ.
3. Способ расчета истинных энергозатрат при активной двигательной реабилитации детей с ПСМТ, учитывающий время активной работы и поправочные коэффициенты, позволяет персонифицировать нутритивную поддержку.
4. Предложенный алгоритм нутритивной поддержки детей после ПСМТ на раннем этапе реабилитации способствует восстановлению трофологического статуса, уменьшает риски возникновения алиментарнозависимых осложнений, обеспечивает эффективность реабилитационных мероприятий.

Степень достоверности результатов исследования

В исследование было включено достаточное количество пациентов (n=101), несмотря на редкость патологии. Достоверность полученных результатов проведенного исследования подтверждена данными системного анализа и имеет высокую статистическую значимость. Оценку степени достоверности проводили с помощью использования программы Statistica ver.10. Полученные данные вносили в электронную таблицу Excel Microsoft Cor. Применяли вычислительные и графические возможности редактора электронных таблиц Excel. Данные анализировались на соответствие

нормальному статистическому распределению. Отличия между параметрами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены и обсуждены: VII, VIII, IX, X Всероссийская конференция с международным участием «Неотложная детская хирургия и травматология» в составе конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва 2019, 2020, 2021, 2022 г.г.); XXI конгресс педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва 2019 г.); XI, XII, XIII XIV Международный конгресс «Нейрореабилитация» (Москва 2019 г., Москва 2020, 2021, 2022 г.г.); IV Международная научно-практическая конференция по нейрореабилитации в нейрохирургии (Москва 2019 г.); XVII, XIX Международный конгресс «Реабилитация и санаторно-курортное лечение». (Москва 2019, 2021 г.г.); XVIII, XX Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва 2019, 2021 г.г.); III, IV, V, VII Российский Конгресс с международным участием "Физическая и реабилитационная медицина" (Москва 2019, 2020, 2023 г.г.); Всероссийский научно-практический форум «Педиатрия сегодня» (Москва, 21 - 23 2022 г.); VI Международный научно-практический конгресс VITA REHAB WEEK (Екатеринбург 2023 г.), Conference «Pediatric spinal cord injury/ Dysfunction» (Orlando Florida 2021).

Публикации по теме работы

По материалам исследования опубликовано 14 научных работ, в том числе 7 публикации в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ для опубликования основных результатов диссертаций, из них 5 статей и 2 патента на изобретения.

Внедрение результатов исследования в практику

Основные положения диссертационного исследования внедрены и используются в клинической, научной и учебной работе ГБУЗ «НИИ НДХиТ - Клиника доктора Рошала»; в учебном и научном процессе на кафедрах медицинской реабилитации и спортивной медицины ГБУЗ ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, на кафедре физической терапии, спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России и кафедре реабилитологии и спортивной медицины Казанской государственной медицинской академии - филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Личный вклад автора

Автором проведен поиск и анализ отечественных и зарубежных литературных источников. На основании проведенного обзора сформулированы цель и задачи научной работы, разработан дизайн исследования, создана база данных. При непосредственном участии автора проведена обработка, оценка и обобщение полученных результатов, с учетом которых сформулированы выводы и практические рекомендации.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, литературного обзора 2 глав собственных исследований, выводов, практических рекомендаций, библиографического указателя и списка сокращений. Текст изложен на 143 страницах машинописного текста, иллюстрирован 34 таблицами, 29 рисунками. Список литературы включает 159 источников, из которых 119 – в зарубежных изданиях.

ГЛАВА 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗВОНОЧНО-СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (обзор литературы)

Потеря веса у пациентов с тяжелыми травмами является неотъемлемой составляющей течения травматической болезни. Оценка рисков развития нутритивного дефицита, контроль и своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса включены в протоколы ведения травмированных пациентов, но, несмотря на это, мы, достаточно часто, сталкиваемся с больными с различной степенью нутритивного дефицита.

При написании данной работы были изучены опубликованные материалы после 2000 г., в базах данных PubMed, Google Scholar, eLIBRARY. Наибольшее внимание проблемам лечебного питания у взрослых уделено пациентам с онкологией, больным в критическом состоянии и после перенесенного инсульта. У детей чаще освещаются проблемы нутритивного дефицита пациентов с ДЦП и онкологией.

Проведен поиск, по ключевым словам, «позвоночно-спинномозговая травма», «нутритивная недостаточность», «нутритивный статус», «способы коррекции нарушений нутритивного статуса», «дети». Найдено более 250 иностранных источников, описывающих состояние нутритивного статуса взрослых пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, публикации, посвященные данной проблеме у детей на ранних этапах восстановления не найдено. На сегодняшний момент имеются лишь единичные работы об оценке рисков развития нутритивного дефицита у пациентов с ПСМТ в педиатрической популяции в более поздние сроки восстановления.

1.1 Особенности нутритивного статуса и метаболизма у пациентов с травмой

Нутритивная недостаточность сопровождает многие тяжелые заболевания и травмы. Основной проблемой данной категории больных

является резкое снижение веса, прежде всего за счет потери мышечной массы, обусловленное специфическим метаболическим ответом на травму.

Впервые метаболический ответ на травму и стресс описал в 1932 году Дэвид П. Катберсон. Ганс Сельев в 1936 году ввел понятие «общий адаптационный синдром» в качестве ответа организма на стресс, охарактеризовав его как приспособительный механизм на повреждение, позволяющий выжить пациенту при отсутствии возможности принимать пищу стандартным способом. «Приспособительный механизм» реализуется посредством активации симпато-адреналовых и гипоталамо-гипофизарных механизмов, лежащих в основе системных изменений метаболизма, а также развития острофазной реакции. Основной задачей адаптационных механизмов является поддержание жизненно важных функций путем повышения доступности энергоресурсов, регуляции регионального кровотока, активации ферментов клеточного метаболизма и других факторов биологической адаптации на фоне развития стрессовой реакции [54].

Впервые стадийность развития метаболического ответа при травме описал в 1963 году F.D. Moore, выделив 4 фазы системного ответа: катаболическую, переходную, анаболическую и фазу набора веса. Катаболическая и переходная фазы данного ответа характеризуются значительной потерей веса пациента, в результате чего развивается нутритивная недостаточность (НН). Развитие НН или белково-энергетической недостаточности (БЭН) у травмированных пациентов имеет многофакторный механизм, основой которого являются гиперкатаболизм и гиперметаболизм острого периода травматической болезни, ограничение мобильности, психоэмоциональные нарушения, приводящие к депрессии и анорексии, и как следствие, недостаточному поступлению питательных веществ в организм вместе с завышенными потребностями в них.

Развитие НН на фоне неадекватного питания травмированных пациентов способствует значительному увеличению частоты вторичных

посттравматических осложнений, что приводит к порочному кругу увеличения потребности в макронутриентах, а также оказывает отрицательное влияние на течение основного заболевания [130].

В настоящий момент проводится большое количество исследований о неблагоприятном влиянии НН на восстановление и клинические исходы у пациентов с различной патологией [81, 130]. Развитие БЭН рассматривается как одна из причин повышения смертности и увеличения затрат на здравоохранение. По данным литературы около 30% госпитализированных пациентов в США и в Европе имеют признаки нутритивного дефицита или высокий риск развития БЭН [94]. Формирование нутритивного дефицита у госпитализированных взрослых пациентов считается распространенным явлением и составляет от 13 до 78% [27, 29, 73]

Нутритивный дефицит является независимым фактором увеличения риска послеоперационных и инфекционных осложнений у хирургических больных [110, 154], значительно более высокой смертности от вторичных осложнений [84], а так же развития трофических нарушений (пролежней) и ухудшения заживления ран [118, 131] БЭН оказывает влияние на продолжительность искусственной вентиляции легких и увеличение длительности пребывания пациента в отделении реанимации [100].

Имеющиеся в настоящее время рекомендации по нутритивной поддержке (НП) пациентов с тяжелыми повреждениями предназначены для контроля и коррекции нутритивного статуса пациентов в критическом состоянии. Питанию больных на этапе стабилизации витальных функций уделяется значительно меньше внимания, особенно это касается пациентов педиатрического профиля. Несмотря на признанный факт влияния НН на восстановление пациентов с различной патологией, БЭН в повседневной клинической практике остается недооцененной проблемой, возможно из-за недостаточной осведомленности клиницистов [91].

Своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса, и как следствие, снижение риска развития алиментарнозависимых осложнений при адекватном обеспечении энергетических и пластических потребностей организма, является неотъемлемой составляющей реабилитации пациентов после тяжелой травмы. Инструментом коррекции нарушений нутритивного статуса считается нутритивная поддержка. Целью её является обеспечение пострадавшего достаточным количеством макро- и микронутриентов для компенсации энергетических и белковых потерь. По данным литературы, при оценке реабилитационного потенциала, пациенты с нормотрофией имеют более высокие показатели [136].

Впервые термин «белково-калорийное недоедание» ввел в клиническую практику в 1959 году Джеллифф. В свою очередь, Olsen et al. в 2007 году [75, 120] определили белковую энергетическую недостаточность как недостаток питания у детей в развивающихся странах. В 2009 г. экспертами ESPEN в «Guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition» термин недостаточность питания идентифицирован как состояние, вызванное уменьшением или отсутствием потребления пищи, которое приводит к изменению компонентного состава тела (уменьшению тощей массы тела), что способствует снижению физических и психических функции, ухудшению клинических исходов болезни» [66].

Пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) являются наиболее сложным контингентом лечебно-реабилитационных учреждений вследствие необратимых морфологических и функциональных последствий данной травмы. Успешное восстановление и результативная реабилитация таких пациентов может быть только при персонализированной оценке их возможностей и адекватном восполнении субстратных потерь.

Травма спинного мозга сопровождается дискоординацией работы симпатической и парасимпатической нервной системы, результатом чего являются функциональные нарушения со стороны всех органов и систем

организма ниже уровня поражения. В острый и ранний периоды течения травмы происходит ремоделирование компонентного состава тела, что оказывает влияние на метаболический гомеостаз [78].

Развивающиеся вследствие ПСМТ психоэмоциональные нарушения приводят к снижению аппетита вплоть до анорексии, что способствует уменьшению потребляемого рациона с развитием «простого голодания». При «простом голодании» включаются более экономичные компенсаторные механизмы, реализующиеся за счет активации глюконеогенеза и липолиза: снижение секреции инсулина, повышение секреции глюкагона, уменьшение скорости обменных процессов.

Стрессовое голодание, как следствие метаболических нарушений при любом тяжелом повреждении, прежде всего, связано с развитием БЭН на фоне завышенных потребностей в макронутриентах. [92]. В результате стрессового воздействия развивается синдром системного воспалительного ответа, приводящий к выбросу провоспалительных гормонов и цитокинов, которые в свою очередь запускают патологические механизмы, изменяющие направленность метаболизма в сторону гиперкатаболизма, гиперметаболизма, активируя процессы протеолиза.

Нарушение алиментации и обмена веществ у данной категории пациентов представляет собой сложную цепочку биохимических, а впоследствии, и морфологических изменений, приводящих к формированию БЭН и, как следствие, снижению веса пациента, преимущественно за счет потери мышечной массы. Cheng and al. (2013) выявили снижение уровня инсулиноподобного фактора роста-1 в скелетных мышцах у пациентов с ПСМТ, что является одной из причин снижения анаболизма мышечной ткани и способствует развитию атрофии скелетных мышц [160]. Повышенный запрос белка на репаративные процессы, глюконеогенез, синтез факторов системного воспалительного ответа, в свою очередь, также способствуют

этому. Без адекватной нутритивной коррекции завышенная потребность в аминокислотах удовлетворяется за счет катаболизма скелетных мышц [130].

Несмотря на повышенный интерес к вопросам нутритивной поддержки, недостаточность питания, формирующаяся у взрослых пациентов с ПСМТ уже в остром периоде, является частой проблемой и обнаруживается, по данным литературы, у 40-50% пациентов данной категории. У больных с повреждением спинного мозга на уровне С7 и выше, эти показатели возрастают до 63%. Значительная потеря веса у данной категории пациентов диагностируется уже между 2 и 4 неделями с момента травмы и продолжает прогрессировать вплоть до 4 - 5 месяцев. [108, 130, 159]. Недостаточность питания у детей с ПСМТ формируется намного чаще вследствие изначально завышенных потребностей растущего организма и, по данным Y-J Wang et al., выявляется у 51,1% обследованных [148].

Помимо метаболических нарушений и недостаточного поступления макронутриентов, еще одной причиной потери мышечной массы у пациентов с ПСМТ является снижение физической активности (синдром non use) [66]. Вследствие повреждения спинного мозга происходит нарушение центральной регуляции периферических ответов ниже уровня повреждения, что приводит к сенсорной, моторной и вегетативной дисфункциям [157]. Как показывают многочисленные исследования, к шестой неделе после травмы у взрослых пациентов с ПСМТ выявляется снижение мышечной массы на 33%, по сравнению со здоровым работоспособным населением [126]. Мышечная атрофия у данной категории больных является необратимым процессом [87]. Потеря веса инициируется, кроме прочего, уменьшением синтеза белка, что в сочетании со снижением мобильности, вследствие неврологического дефицита, и является причиной последующей атрофии мышц. По данным Hadley et al. (2002) потеря мышечной массы у взрослых пациентов может достигать 900 г/сутки, что приводит к значимым изменениям в

компонентном составе тела и костной ткани, провоцируя тем самым, развитие остеопороза [89].

Явления катаболизма у больных с ПСМТ в период стабилизации витальных функций в большей степени провоцируются низкой двигательной активностью в связи с грубым неврологическим дефицитом и non-use синдромом. Это было подтверждено экспериментом, проведенным в 1949 году на здоровых добровольцах. У иммобилизованных здоровых испытуемых регистрировалось уменьшение мышечной массы и отрицательный азотистый баланс на весь период иммобилизации на фоне адекватного субстратного обеспечения. Восстановление всех параметров до исходных отмечалось на первой неделе с момента активации испытуемых [148]. По данным литературы, несмотря на сопоставимость показателей потери азота с мочой у пациентов с ПСМТ и тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), существует значительная разница в энергозатратах. Следовательно, потери белка у больных с ПСМТ не могут являться показателями гиперметаболизма, и эти процессы, в большей степени, характеризуют потерю мышечной массы вследствие метаболических изменений в мышце, спровоцированных денервацией ниже уровня повреждения [73, 102]. Уменьшение мышечной массы ниже уровня повреждения является отличительной особенностью больных с ПСМТ [140]. При обследовании монозиготных близнецов, Spungen et al. (2000) отметили значительное снижение мышечной массы ниже уровня повреждения у пациентов с ПСМТ по сравнению с их родственниками без таковой. Причём компонентный состав тела, определяемый как количественное соотношение основных структурных элементов, обладающих различной метаболической активностью выше уровня травмы, оставался неизменным. В нескольких зарубежных исследованиях было доказано, что характер повреждения с полным перерывом спинного мозга и более высокий уровень травмы

способствуют большому снижению мышечной массы по сравнению с частичным поражением спинного мозга [48, 91, 126].

Кроме того, нарушение проводимости по спинному мозгу и его корешкам ниже уровня поражения вследствие ПСМТ, является причиной снижения метаболической активности в мышечном волокне и приводит к морфологическим изменениям в структуре мышц. Структурные преобразования происходят вследствие изменения соотношения между окислительными (I тип) и гликолитическими (II тип) волокнами с формированием гликолитического фенотипа скелетной мускулатуры за счет преобладания волокон II типа. Это способствует снижению аэробной способности и общей выносливости, и как следствие, дальнейшему снижению объема мышечной массы [61, 99]. Максимально эти структурные изменения проявляются к 4 - 7 месяцам с момента травмы и прогрессируют до 70 месяцев после нее [48].

Отсутствие физической активности является триггером снижения уровня GLUT-4 (глюкозный транспортер тип 4) в мышечной ткани, что снижает способность к утилизации глюкозы и, в свою очередь, увеличивает инсулинорезистентность и толерантность к глюкозе [50]. Значительная атрофия скелетных мышц в остром и раннем периодах течения ПСМТ может расцениваться как предикт нарушений углеводного обмена у данной категории пациентов [86].

Ограничение двигательной активности приводит не только к метаболическим и морфологическим нарушениям, способствующим потере мышечной массы, но и к снижению минеральной плотности костей и высокому риску низкоэнергетических переломов. При этом у пациентов с тетраплегией этот риск выше, чем у больных с параплегией [71, 125].

Быстрая потеря мышечной массы на первом году после травмы у пациентов с ПСМТ компенсируется жировой тканью. В 2018 году Европейская рабочая группа по саркопении у пожилых людей (EWGSOP)

представила рабочее определение саркопении, которое включает: снижение мышечной силы и мышечной массы. EWGSOP разделяет саркопению в зависимости от причины на первичную (возрастную) и вторичную. У пациентов с ПСМТ характер изменений в структуре мышц ниже уровня травмы не укладываются в понятие «саркопении». У данной категории больных уместно использовать термин «миостеатоз» [65, 71].

Термином «миостеатоз» обозначают инфильтрацию мышечной ткани, подфасциального и межмышечного пространства межклеточным и внутриклеточным жиром. Миостеатоз не является синонимом саркопении. Его наличие определяется по сниженной рентгенологической плотности скелетных мышц [63, 107]. Элдер (2004 г.) в своих работах показал, что содержание «внутимышечного жира» в мышцах пациентов с ПСМТ было более чем в три раза выше, а содержание подфасциального жира примерно в четыре раза выше, чем у здоровых субъектов [77]. Это имеет серьезные последствия в виде формирования миостеатоза у 30% взрослых больных, снижения резистентности к инсулину, нарушения углеводного обмена, что, в свою очередь, является причиной формирования метаболического синдрома и/или диабета II типа.

Spungen et al. (2003) в своем исследовании выявили формирование саркопенического ожирения у всех 133 обследованных мужчин с последствиями ПСМТ, по сравнению со здоровой популяцией. У 50% пациентов с травмой спинного мозга на фоне низкого индекса массы тела (ИМТ), при исследовании компонентного состава тела методом УЗИ или денситометрии определялось повышенное содержание жировой составляющей. Кроме того, взрослые пациенты с ПСМТ на 13% имеют больше жира на единицу площади тела, чем здоровые, Гатер в своем исследовании обнаружил, что у пациентов с ПСМТ, при индексе массы тела (ИМТ) в диапазоне от 22 до 25 кг/м², содержание жира составляет 22-36% [85]. В совокупности эти данные показывают, что для больных с позвоночно-

спинномозговой травмой ИМТ не может служить достоверным оценочным критерием компонентного состава тела. Стоит отметить, что у пациентов с травмой спинного мозга на грудном уровне с сохранными движениями в верхних конечностях, наблюдается перераспределение жировой ткани, миостеатоз определяется в плегированных нижних конечностях [69, 125, 139].

Особенности метаболизма пациентов при ПСМТ.

Точное определение потребности в субстратном обеспечении имеет решающее значение для рекомендаций по питанию и профилактике растущей распространенности как недоедания, так ожирения у пациентов с ПСМТ. По имеющимся литературным данным у данной категории пациентов, в отличие от больных с тяжелыми травматическими повреждениями головного мозга, уже в промежуточном периоде травмы определяются метаболические изменения, сопровождающиеся снижением энергозатрат покоя в сочетании с повышенным катаболизмом [144]. Недооценка энергетических потребностей является одним из основных факторов нарушений нутритивного статуса [52, 53]. Многие авторы в своих исследованиях показывают, что энергозатраты покоя данной категории взрослых пациентов ниже на 14-27%, чем у здорового населения той же возрастной популяции. Данных по детям в доступной литературе не найдено. В 2004 г. Bauman et al. в своем исследовании энергопотребностей у 13 пар монозиготных близнецов, сравнили данные показатели у травмированных и здоровых испытуемых. Для группы пациентов с ПСМТ энергозатраты покоя составили 1682 ккал/сутки, в то время, как у здоровых близнецов - 1854 ккал/сутки. В другом исследовании Buchholz et al. установили, что у больных с параплегией суточные потребности в энергии не превышали 2072 ккал/сутки по сравнению с расчетными - 2582 ккал/сутки [52]. Сравнение базовых потребностей в энергии у взрослых пациентов с ПСМТ и здоровых испытуемых указывает на избыток примерно от 300 до 500 ккал в день [49,

119, 122], а кумулятивный эффект ежедневного избытка калорий приводит к увеличению веса и риску развития метаболического синдрома у больных с ПСМТ [77].

Мониторинг ежедневного потребления макронутриентов является важным фактором в снижении риска развития вторичных осложнений, связанных с недостаточной или избыточной алиментацией. Влияние недостаточной алиментации на соматическое состояние травмированных пациентов достаточно широко описано в литературе, с другой стороны - положительный энергетический баланс в 50 ккал/день может привести к увеличению массы тела на 2,5 кг за один год, избыточное потребление белка - к азотемии, гипертоническому обезвоживанию и метаболическому ацидозу [106, 137].

Тяжелая механическая травма без повреждения спинного мозга характеризуется параллельным повышением уровня основного обмена и увеличением экскреции азота. Особенностью метаболического ответа на травму у пациентов с ПСМТ является достаточно короткий период гиперметаболизма и длительная стадия гиперкатаболизма. Отрицательный азотистый баланс (АБ) регистрируется у данной категории больных не менее 7 недель с пиком к третьей неделе с момента травмы, несмотря на адекватное восполнение потребности в калориях и белке [93]. Подобное явление описано у больных с параличом мышц вследствие тяжелого отравления ботулотоксином [55].

Соорег и Ноен установили, что экскреция азота с мочой более 25 г в день у пациентов с ПСМТ в течение первых 2 недель после травмы является плохим прогностическим признаком возможного функционального восстановления парализованных мышц [74].

Эндогенные запасы белка, прежде всего – скелетная мускулатура, являются доступным депо аминокислот на фоне недостаточного поступления экзогенного белка. Rodriguez et al. определили, что потребности в белке у

взрослых больных с ПСМТ могут достигать 2,4 г/кг/сутки, данные показатели значительно превышают рекомендованные - 0,8–1,0 г/кг/сутки в здоровой популяции. Увеличение дотации белка на раннем этапе ПСМТ может частично компенсировать завышенные потребности и способствует снижению скорости потери скелетной мускулатуры на фоне адекватной двигательной активности [124]. Но полная компенсация высоких потерь белка, рассчитанная по уровню азота мочевины суточной мочи, провоцирует развитие осложнений гипералиментации и не способствует стабилизации потери мышечной массы [50, 96].

В рекомендациях по питанию, опубликованных Академией питания и диетологии в 2009 году, показатели потребностей в белке травмированных взрослых составляют 1,2 г/кг/сут. Данные рекомендации, по мнению экспертов, имеют низкий уровень доказательности, следовательно, требуются дополнительные исследования о влиянии ПСМТ на увеличение количества потребления белка у этой группы пациентов [50]. Рекомендаций по потребностям в белке у детей с ПСМТ в доступной литературе не найдено.

За последние десятилетия достижения медицины и здравоохранения значительно снизили риски развития инфекционных осложнений и хронической почечной недостаточности у пациентов с травмой спинного мозга, но проблема сохранения мышечной массы остается до конца нерешенной.

Помимо адекватной нутритивной поддержки, вторым по значимости анаболическим фактором для сохранения мышечной массы у пациентов с ПСМТ всеми исследователями выделяются аэробные нагрузки. Аэробные упражнения являются не менее значимым фактором профилактики мышечной атрофии, чем адекватное субстратное обеспечение [64, 109].

Согласно литературным данным, у взрослых пациентов, с угрозой формирования саркопении, физическая нагрузка в пределах аэробного

коридора на фоне адекватного субстратного обеспечения белковых потерь способствует сохранению мышечной массы [19]. Однако, двигательная реабилитация - это не только назначение комплекса физических упражнений. Обязательными условиями двигательной реабилитации являются дозированность усилий, недопустимость утомления и перетренированности, постепенное увеличение нагрузок. Чрезмерная, неконтролируемая двигательная нагрузка может усугублять метаболические нарушения в сторону катаболизма, способствуя истощению функциональных систем энергообеспечения организма [5].

Общая физическая выносливость является основной базой восстановления двигательных навыков. Постепенное увеличение объема и интенсивности занятий позволяют избежать перетренированности и утомления. Критерием расширения двигательной нагрузки пациента служит повышение его физической работоспособности в сравнении с предшествующим периодом, а одним из инструментов оценки - эргоспирометрия с нагрузочным тестированием [25].

Тестирование индивидуальных возможностей пациента позволяет определить безопасный адаптивный коридор, выявить пределы его физической нагрузки, оценить эффективность выполнения реабилитационной программы [67].

Индивидуальная программа двигательной реабилитации, составленная на основании результатов тестирования общей физической выносливости, аэробного резерва и утомляемости, позволяет увеличить толерантность к физической нагрузке и персонифицировать расширение двигательного режима пациента с ПСМТ без переутомления и перетренированности [22].

Однако, в настоящее время, в литературе встречаются лишь единичные исследования, посвященные проблеме своевременного выявления признаков перетренированности и утомления в детском возрасте [121], также, как и

проблеме влияния аэробных тренировок на состояние скелетной мускулатуры пациентов с травмой спинного мозга [58].

В ряде исследований было показано, что тренировки с отягощением увеличивают мышечную массу и уменьшают метаболические нарушения, снижая катаболическую направленность метаболизма у пациентов с ПСМТ [49, 68].

1.2. Современные подходы к оценке нутритивного статуса у пациентов с ПСМТ

Нутритивный статус – это комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента [14]. Для оценки эффективности нутритивной поддержки необходим динамический контроль показателей нутритивного статуса.

Одним из универсальных методов оценки состояния питания является индекс массы тела (ИМТ) - индекс Кетле, расчетная величина, позволяющая оценить соответствие веса и роста человека, а также определить степень недостаточности или избыточности питания. В зависимости от полученных значений ИМТ выделяют три степени «недостаточности питания» или ожирения [15] (таблица 1.1).

Таблица 1.1 Характеристика степени нарушения нутритивного статуса в зависимости от индекса массы тела

Степень	Недостаточность питания	Ожирение
I	17-19	30
II	15-17	35-40
III	менее 15	более 40

Для более точного определения состояния нутритивного статуса пациента в дополнение к расчету ИМТ проводится измерение кожной складки (калиперметрия) и окружности плеча.

У детей, учитывая возрастные особенности, объективная оценка соматометрических показателей может быть получена при использовании центильных таблиц. Они представляют собой процентное распределение росто-весовых показателей с учетом пола и возраста ребенка. Нормальными считаются показатели, находящиеся в диапазоне 25-75 перцентилей.

По классификации гипотрофий предложенной И.О. Неудахиным, в зависимости от дефицита веса выделяют 3 степени недостаточности питания: 1 степень - дефицит массы тела 15–20%, 2 степень – 20–30%, 3 степень – более 30% [21].

Зарубежные авторы пользуются классификацией БЭН, предложенной Waterlow I.C. в 1992 году (таблица 1.2). Выделяют две основные формы БЭН: острую, проявляющуюся преимущественной потерей массы тела и ее дефицитом по отношению к долженствующей массе тела по росту, и хроническую, проявляющуюся не только дефицитом массы тела, но и существенной задержкой роста. Обе формы имеют три степени тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую [33].

Таблица 1.2 Классификация белково-энергетической недостаточности у детей (Waterlow I.C., 1992)

Степень/форма	Острая БЭН % от должной массы относительно роста (или Zscore)	Хроническая БЭН % от должного роста относительно возраста (или Zscore)
0	$\geq 90 (\pm Z)$	$\geq 95 (\pm Z)$
легкая	81 – 90 (- 1,1 - - 2 Z)	90 – 95 (- 1,1 - - 2 Z)
умеренная	70 – 80 (- 2,1 - - 3 Z)	85 – 89 (- 2,1 - - 3 Z)
тяжелая	$< 70 (- 3 Z)$	$< 85 (- 3 Z)$

Данные способы оценки разработаны для «здоровой» популяции, у детей с повреждением спинного мозга, учитывая метаболические особенности, эти показатели не отражают состояние мышечной массы, и могут быть использованы как скрининговые. Для удобства расчета данного показателя экспертами ВОЗ разработаны компьютерные программы Anthro и Anthro Plus (2009) [154].

По рекомендации ESPEN 2016 г. наиболее точными методами оценки состояния «тощей массы тела» и ранней диагностики саркопенического ожирения являются лучевые методы исследования: УЗИ, КТ, МРТ [110, 135, 147].

Применение перечисленных методов исследования требует повышенных временных и экономических затрат, тогда как контроль ростовесовых показателей является наиболее простым и доступным методом для мониторинга состояния питания, позволяющим определить пищевые стратегии в ведении пациентов, отследить эффективность проводимой НП.

Для оценки состояния нутритивного статуса, помимо ростовесовых показателей, экспертами ASPEN рекомендуется проведение лабораторного мониторинга [36].

Наиболее доступными показателями для этого являются уровень общего белка и альбумина (таблица 1.3). Имеются работы, показывающие связь гипопроотеинемии с ранней смертностью у пациентов с ПСМТ [57]. Содержание маркеров белкового статуса варьирует в зависимости от периода течения травмы: в остром периоде отмечается значимое снижение обоих показателей; в хроническую фазу организм, как саморегулирующая система, за счет активации процессов протеолиза, сам нормализует эти показатели. Учитывая длительный период полураспада (21 день), сывороточный альбумин не может быть использован для мониторинга острого ответа на диетотерапию, но динамика значений данного показателя используется для

контроля эффективности НП. Оценку его значений целесообразно проводить ни чаще 1 раза в 2-3 недели (таблица 1.3) [77].

Наиболее показательным маркерами состояния белкового обмена считается уровень трансферрина (8-9 дней период полураспада) и преальбумина, который имеет очень короткий период полураспада (2 дня) [101]. Определение данных белков связано с необходимостью закупки дополнительного оборудования и реактивов, что не всегда доступно в рутинной практике.

Таблица 1.3 Степень выраженности нутритивной недостаточности в зависимости от показателей

Показатели/степень	I ст	II ст	III ст
Альбумин (г/л)	35 -30	30 -25	< 25
Общий белок (г/л)	60-55	55 -50	< 50
Лимфоциты (клеток в мл)	1800 -1500	1500 -800	< 800
ИМТ кг/м ²	19 -17,5	17,5 – 15,5	< 15,5

Помимо указанных выше антропометрических и лабораторных показателей, для оценки недостаточности питания возможно использование уровня холестерина в сыворотке крови. Холестерин - важный компонент клеточных мембран, является предшественником серотонина, солей желчных кислот, стероидных гормонов (гормоны коры надпочечников, глюкокортикоиды и минералокортикоиды) и половых гормонов. Витамин D также является важным производным холестерина.

Оценка недостаточности питания по состоянию белкового пула не всегда является объективной. По данным литературы, на снижение показателей альбумина и ферритина может влиять развитие тяжелых инфекционных осложнений. Для оценки БЭН ряд авторов предлагает

использовать холестерин, так как этот показатель является нечувствительным к возникновению острых заболеваний [161].

Ещё в 1994 г. Dunham et al. продемонстрировали резкое снижение концентрации общего холестерина в сыворотке крови у пациентов с тяжелой травмой. Gordon et al. доказали, что наличие низких показателей холестерина у пациентов в критическом состоянии является предиктором неблагоприятного клинического исхода. В своей работе они так же показали прямую корреляционную связь между низким уровнем альбумина и снижением показателей холестерина. Определение низких значений этих маркеров является показанием к назначению нутритивной поддержки [155]. В ряде работ зарубежных авторов показано, что гипохолестеринемия является предиктором увеличения летальности среди пожилых людей. Смертность у пациентов с низким уровнем холестерина в 2 раза выше, чем больных с нормальными показателями [128].

На уровень лабораторных маркеров нутритивной недостаточности, помимо адекватного поступления белка и метаболических нарушений, влияет состояние желудочно–кишечного тракта (ЖКТ). Кишечник не только снабжает организм питательными веществами, но и сам нуждается во внутрипросветном обеспечении нутриентами для поддержания, прежде всего, барьерной, а также метаболической, иммунной и эндокринной функций. Именно энтеральное поступление питательных субстратов активизирует и поддерживает морфофункциональное состояние микроворсинчатых мембран энтероцитов играющих основную роль в пристеночном пищеварении [46, 135].

Среди причин, способствующих развитию ожирения у пациентов с ПСМТ, помимо нарушения пищевого поведения и гиподинамии, выделяют вегетативную дисфункцию, характеризующуюся потерей центральной регуляции работы пищеварительного тракта, который реагирует на потребление питательных веществ, химический и механический состав

химуса [83], контролируя моторику кишки, водный обмен, гемодинамику кишечника в ответ на прием пищи. Симпатическая нервная система через паравертебральные и превертебральные ганглии, находящиеся в нижне-грудном сегменте (Th5-Th12) контролирует моторику ЖКТ и всасывание питательных веществ [84]. Парасимпатическая нервная система через эффекторные нейроны, расположенные в стенках внутренних органов (интрамурально), участвует в передаче сигналов между кишечником и головным мозгом, информируя о качестве и количестве питательных веществ [112]. Центральная регуляция энергетического баланса и метаболизма обеспечивается физиологической обратной связью всех звеньев вегетативной нервной системы [49, 83].

У пациентов после травмы спинного мозга зачастую диагностируется нейрогенная дисфункция кишечника, характеризующаяся развитием потери произвольного контроля над дефекацией. В остром, раннем и промежуточном периодах ПСМТ у 4,7% пациентов регистрируются абдоминальные осложнения, такие как острое язвенное поражение желудка и/или двенадцатиперстной кишки, в ряде случаев осложненные кровотечением. Атония кишечника развивается сразу после ПСМТ во время спинального шока и может продолжаться от нескольких дней до 2-4 недель, что часто приводит к транслокации микробной флоры в результате нарушения кишечного барьера и последующих абдоминальных осложнений. Нейрогенная дисфункция кишечника возникает в 95% случаев в виде запоров и в дальнейшем, у 75% пациентов, трансформируется в недержание кала [126].

Развившаяся на фоне пареза мускулатуры атония кишечника, усугубляет течение дыхательной недостаточности, увеличивает риск развития инфекционных осложнений, формирует своеобразный порочный круг в патогенезе развития полиорганной недостаточности при осложненной

ПСМТ, увеличивая тем самым потребность в макронутриентах [38]. Коррекция пищевого рациона добавлением пищевых волокон, по данным Badiali et al. (2012 г.), способствует нормализации консистенции стула и облегчает дефекацию, что позволяет избежать подобных осложнений. Важно отметить, что на биоциноз кишечника оказывает влияние макронутриентный состав рациона. Было доказано, что диеты с высоким содержанием жиров и углеводов увеличивают количество грамотрицательной микробиоты и провоцируют иммунный ответ, приводящий к системному воспалению [107].

Для оценки рисков развития нарушений нутритивного статуса в настоящее время существует более 70 инструментов. ВОЗ рекомендует использование скрининговых шкал (MUST, NRS-2002, SGA и др.) в рутинной практике у взрослых. Задачей подобных шкал для оценки состояния питания является быстрый и простой способ выявления пациентов с риском развития НН, требующей немедленной коррекции рациона и последующего контроля проводимой пищевой терапии [157].

Для оценки рисков развития нутритивного дефицита пациентов с ПСМТ разработана специализированная шкала SNST (таблица 1.4), включающая, помимо стандартной антропометрической оценки, уровень повреждения спинного мозга, сочетанность травмы, наличие осложнений и другие показатели. Данная шкала была разработана в 2012 году Wong et al, которые в своих исследованиях показали, что SNST является достоверным (чувствительность 85,7%, специфичность 76,1%, PPV 62,0%, NPV 92,0%) и надежным инструментом для оценки рисков развития нутритивного дефицита у взрослых пациентов с ПСМТ [151] (таб. 1.4).

По результатам суммы баллов определяется риск развития нутритивной недостаточности: 0-10 баллов – низкий, 11-14 б – средний, > 15 б – высокий.

Таблица 1.4 Шкальная оценка рисков развития нутритивного дефицита у пациентов с ПСМТ по шкале SNST

№	Показатель	Критерий оценки			
		Нет потери веса	Незначительная потеря веса ИМТ 19-21	Умеренная потеря веса ИМТ 16-18	Значительная потеря веса ИМТ < 16
1	Динамика ИМТ				
	Баллы	0	1	3	4
2	Возраст (лет)	18-30	31-60	Старше 60	Моложе 18
	Баллы	1	2	3	4
3	Уровень травмы	S1-S5	L1-L5	T1-T12	C1-C8
	Баллы	1	2	3	4
4	Осложнения	Хронические заболевания: диабет/алкоголь/наркотики	ТЧМТ. Скелетная травма. Инфекционные осложнения	Респираторная поддержка	ИВЛ трахеостома
	Баллы	1	2	4	5
5	Состояние кожи	Покраснение кожи	Поверхностное повреждение кожи/пролежень 2 ст	Пролежень 3 ст	Пролежень 4-5 ст
	Баллы	1	2	3	5
6	Аппетит	Хороший аппетит Пищевой рацион соответствует потребности	Съедает не менее 1/2 рациона	Отказ от приёма пищи/ пациент не может принимать пищу	Диарея
	Баллы	0	1	2	3
7	Способ алиментации	Пероральный приём	Парентеральное или энтеральное питание	Модифицированная диета	Ничего через рот
	Балл	0	1	2	3
8	Способность есть	Способен есть самостоятельно	Нуждается в помощи	Не может есть самостоятельно	
	Балл	1	2	3	

Для детей разработана педиатрическая шкала STAMP (скрининг недостаточности питания в педиатрии), предназначенная в качестве инструмента скрининга диагностики нутритивной недостаточности (таб. 1.5) [159].

Таблица 1.5 Скрининг недостаточности питания в педиатрии (STAMP)

1 шаг- Диагноз

Имеется ли у ребенка диагноз, который каким-либо образом отражается на питании?	Баллы
Определенно отражается	3
Возможно отражается	2
Не имеет значения для питания	0

2 шаг - Потребление питательных веществ

Какое потребление питательных веществ у ребенка	Баллы
Отсутствует	3
Недавно снижено или плохое	2
Отсутствие изменений в структуре питания	0

3 шаг Антропометрическая оценка

Показатель	Баллы
< -3 SD - <-2 SD	3
< -2 SD - <-1SD	1
< -1SD +1SD	0

4 шаг расчет риска НП

Степень риска	баллы
высокий	> 4 и более
средний	2-3
низкий	0-1

5 шаг план мероприятий

Высокий риск	Консультация диетолога, назначение нутритивной поддержки
Средний риск	Мониторинг состояния питания в течение 3-ох дней Повторная оценка STAMP При необходимости - корректировка плана питания
Низкий риск	Контроль еженедельно, пока ребенок находится в стационаре.

По данным Wang et al. оценка риска развития НН с использованием шкалы STAMP показала более высокий риск формирования нутритивного дефицита у детей с тетраплегией по сравнению с группой пациентов с параплегией (82,2% против 47,5%) и рекомендована для мониторинга состояния питания детей с ПСМТ [147]. Данная шкала, в отличие от SNST, разработанная для взрослых пациентов, не отражает специфические особенности ПСМТ и уровень травмы, но учитывает специфические антропометрические особенности детского возраста, согласно рекомендациям ВОЗ.

В России на сегодняшний момент адаптирована и валидирована русскоязычная версия опросника STRONGkids для оценки нутритивного риска у детей включающая 4 пункта оценки: субъективная клиническая оценка, наличие заболевания высокого риска НН, недостаточное поступление и потеря питательных веществ, потеря массы тела или недостаточная ее прибавка [10]. Расчет баллов и выбор плана мероприятий проводятся аналогично шкале STAMP.

1.3. Способы коррекции нутритивного статуса пациентов с ПСМТ

Основой для выбора оптимального объема питания пациента является расчет потребностей в энергии и белке. Для назначения адекватной

нутритивной поддержки необходим расчет истинных энергозатрат, включающих помимо основного обмена, затраты на активность пациента, тяжесть травмы, повышение температуры тела, активность инфекционного процесса и т.д. [60].

1.3.1. Определение потребностей в энергии

Истинные энергозатраты (ИЭЗ) включают три составляющих: базовые потребности или основной обмен, энергозатраты покоя, расход энергии на активную работу.

Базальная скорость метаболизма или основной обмен — это минимальное количество энергии, необходимое для обеспечения нормальной жизнедеятельности в условиях физического и психического покоя, составляющая большую часть ИЭЗ [52].

Энергозатраты покоя увеличивают основной обмен за счёт термического эффекта пищи, который представляет собой энергию, затрачиваемую на переваривание пищи, и обычно составляет около 10% ИЭЗ.

Расход энергии при активной работе - это энергия, используемая сверх базовых потребностей при любых случайных или запланированных физических движениях, умственной и эмоциональной активности. Она может составлять около 20% ИЭЗ у активных людей.

Для расчета энергозатрат необходимо учитывать, помимо стандартных антропометрических показателей, пол, возраст, национальность пациента, а также фармакологические воздействия лекарственных препаратов. Согласно имеющимся рекомендациям, «золотым стандартом» оценки энергозатрат является непрямая калориметрия. При невозможности использования данного метода, можно применять расчетные уравнения, в том числе разработанные для пациентов с травмой спинного мозга - уравнения прогнозирования энергозатрат Найтингейла и Горджи [40, 60].

Впервые термин «калория» (calor - тепло) ввел в научный лексикон французский химик Николя Клеман-Дезорм. Его определение калории, как единицы измерения тепла, было опубликовано в 1824 году в журнале «Le Producteur». Задолго до появления этого термина были сконструированы первые калориметры - приборы для измерения теплоты. Лавуазье (1783 г.) впервые связал три важнейшие функции организма: дыхание, питание и транспирацию (испарение воды), и это позволило ему утверждать, что «пища сгорает в нашем организме». У.Этуотер (1888 г.) доказал, что закон сохранения энергии полностью применим к человеку: «количество тепла, продуцируемого индивидуумом, равно количеству тепла, которое выделяется при окислении принятой им пищи». В 1890 г. Atwater, Rosa и Benedict создали камеру для измерения основного обмена у человека, послужившую прототипом современных аппаратов для проведения непрямой калориметрии. В основе метода непрямой калориметрии лежит учет количества потребленного O_2 и выделенного CO_2 с последующим расчетом теплопродукции организма [151].

В 1890 г. Бенедиктом были начаты опыты по корреляции между прямой и непрямой калориметрией. В результате проведенных исследований на добровольцах в 1918 г. и обработке полученных данных было разработано уравнение Харрис – Бенедикта для определения основного обмена:

мужчины: $66,5 + 13,8 (\text{вес}) + 5,0 (\text{рост}) - 6,8 (\text{возраст})$,

женщины: $65,1 + 9,6 (\text{вес}) + 1,8 (\text{рост}) - 4,7 (\text{возраст})$,

где вес исчисляется в килограммах, а рост в метрах [114].

В настоящее время используются портативные приборы для проведения непрямой калориметрии, основанные на тех же принципах, но имеющие существенные отличия в методе и способе оценки параметров. На сегодня непрямая калориметрия считается «золотым стандартом» для определения основного обмена. При сравнении результатов непрямой калориметрии и расчетных уравнений Харрис–Бенедикта Lee et al.

документально подтвердили, что пациенты с пара- и тетрапарезом имеют более низкие энергопотребности [95]. У взрослых пациентов разработано уравнение прогнозирования энергозатрат Найтингейла с учетом «тощей массы тела» [58]:

$$\text{Энергозатраты покоя (ккал/день)} = 24,5 \times \text{тощая масса (кг)} + 244,4.$$

Лавуазье в своих трудах доказал, что работа требует значительно больших затрат в макронутриентах, чем покой [140]. Для составления адекватной программы нутритивной поддержки необходимо учитывать величину истинных энергозатрат, включающих, помимо основного обмена, затраты на активность пациента, тяжесть травмы, повышение температуры тела, активность инфекционного процесса и т.д. Для расчета истинных потребностей в энергосубстрате рассчитаны поправочные коэффициенты: фактор активности для постельного режима - 1,2, и фактор повреждения при тяжелой травме - 1,6 [8]. Varco et al. в своих исследованиях показали, что данные коэффициенты завышены для пациентов с ПСМТ и предложили считать коэффициент активности равным 1,1, а коэффициент стресса - 1,2 [138]. Farkas et al., в свою очередь, предложили использовать поправочный коэффициент активности для расчета истинных энергопотребностей у пациентов с ПСМТ равным 1,15 [79]. При отсутствии возможности проведения непрямой калориметрии, допустимо у взрослых пациентов с ПСМТ использование расчетных уравнений, определяющих основной обмен как энергозатраты покоя без поправочных коэффициентов [80].

1.3.2. Определение потребности в белке

Белок является основным азотсодержащим соединением в организме. Расчет его потребности основаны на исследовании концентрации азота в биологических жидкостях. Известно, что 1 грамм азота содержится в 6,25 белка, формирующего в свою очередь 25 г мышечной массы. Основным показателем обмена белка в организме является азотистый баланс (АБ),

представляющий собой разницу между полученным и выделенным организмом азотом. Положительные значения АБ характеризуют анаболическую направленность метаболизма, что способствует синтезу белка и набору массы тела. В свою очередь, отрицательный АБ является маркером катаболического состояния на фоне повышенных потребностей в белке, недостаточном его поступлении и/или сопутствующем синдроме мальабсорбции [36].

АБ - индикатор равновесия между потреблением и усвоением азота, и поэтому считается одним из наиболее информативных тестов адекватности нутритивной поддержки.

В настоящее время для оценки потерь азота и расчета азотистого баланса используется определение уровня мочевины в суточной моче, с последующим расчетом по формуле потери белка, что и является показателем потребности в нем [29]

Расчет АБ проводится по формуле:

Азотистый баланс (г/сут) = Введенный белок (г/сут) / 6,25 – Азот мочевины мочи (г/сут) x 1,25 – 4 – ДПА (г/сут).

Расчёт потребности в белке по суточным потерям азота проводится с использованием формулы, предложенной Ачкасовым Е.Е. в 2013 году:

Потребность в белке = [Азот мочевины (г/л) x Объем мочи (л) + 4] x 6,25

У детей в возрасте от 6 месяцев до 13 лет 58% поступающего с пищей белка расходуется для роста, у 14-18 летних - 43% [69]. Рекомендуемая потребность в белке для детей с травмами в различных возрастных группах составляет: 0–2 года - 2–3 г/кг/сут; 2–13 лет - 1,5–2 г/кг/сут; 13–18 лет - 1,5 г/кг/сут [108].

В соответствии с проведенными исследованиями у пациентов с ПСМТ существенно возрастает экскреция белка с мочой во время острого и подострого периодов травмы. Согласно имеющимся рекомендациям,

суточная потребность белка в этот период у взрослых пациентов достигает 2,0 г/кг/сут и более.

Повышение резистентности к инсулину, увеличение уровня кортизола, цитокинов, медиаторов воспаления и гормона роста при травме ограничивает физиологический ответ на дотацию белка посредством дополнительного питания, снижая анаболическую реакцию скелетных мышцы [110]. Как доказывают проведенные исследования, избыточная алиментация белком значимо не предотвращает развитие отрицательного баланса азота во время острой фазы. Отрицательный азотистый баланс у пациентов данной категории сохраняется до 2 месяцев [92, 138, 145].

1.3.3. Потребности в витаминах и микронутриентах

В настоящее время все больше внимания уделяется потребностям в витаминах и микронутриентах, адекватное содержание которых в пищевом рационе оказывает влияние на состояние костно-мышечной системы. При обследовании пациентов в позднем периоде течения травмы спинного мозга Bauman et al. в 1999 году выявили дефицит витамина Д (25 (ОН) D) у 32% больных [158]. Причинами снижения уровня витамина Д являются его низкое содержание в рационе питания и отсутствие инсоляции из-за ограничения мобильности пациентов. При обследовании уровня гормонов паращитовидной железы у данной категории пациентов отмечается компенсаторное увеличение показателей паратиреоидного гормона, что, в совокупности с низким уровнем витамина Д, провоцирует потерю костной массы, способствует развитию остеопороза и определяет высокий риск возникновения низкоэнергетических переломов.

1.3.4. Способы нутритивной поддержки на основе оценки нутритивного статуса

Согласно имеющимся в настоящее время рекомендациям по питанию пациентов в критическом состоянии, для назначения НП необходимо решение основных задач: время начала НП, индивидуальный расчёт потребностей, оценка потребляемого рациона и выбор объёма и способа необходимой коррекции.

Учитывая европейские (ESPEN) клинические рекомендации по питанию пациентов в критическом состоянии, оптимальным временем начала нутритивной поддержки следует считать первые 24–48 часов после поступления больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) при отсутствии противопоказаний (класс рекомендаций С, уровень доказательности 4) [135].

Одной из задач при назначении НП является выбор способа алиментации. В настоящее время выделяют три варианта проведения нутритивной поддержки, различающихся по способу введения нутриентов: общевозрастная диета *per os*, энтеральное зондовое питание и смешанный [35]. У пациентов с ПСМТ дисфагические нарушения диагностируются при уровне травмы спинного мозга выше С2 сегмента и встречается достаточно редко. В остальных случаях выбор альтернативного способа доставки смесей (зондовое питание) определяется отказом пациента от еды вследствие возникающих психоэмоциональных нарушений или тяжестью состояния в послеоперационном периоде.

Больным в остром и раннем периодах ПСМТ необходим постоянный мониторинг истинных энергетических и белковых потребностей. Отсрочка начала нутритивной поддержки приводит к возникновению и прогрессированию энергетического дефицита, который в последующем сложно компенсировать [80, 97].

С другой стороны, в ряде исследований было доказано, что попытки компенсировать отрицательный азотистый баланс большими объёмами нутритивной поддержки не показали своей эффективности и привели к перекармливанию [142]. Это еще раз подтверждает, что нутритивная поддержка, проводимая на ранних этапах восстановления, должна тщательно контролироваться, чтобы избежать перекармливания.

На состояние пищевого статуса влияет наличие трофических нарушений. Развитие пролежней характерно для пациентов с ПСМТ. Van Anholt et al. продемонстрировали в своей работе результаты использования смесей с повышенным содержанием белка и аргинина у пожилых пациентов с пролежнями стадии III и IV, и пришли к выводу, что данная питательная смесь способствует ускоренному их заживлению [141]. В своем исследовании Charman et al. продемонстрировали в 2,5 раза более быстрое заживление пролежней у пациентов с ПСМТ при добавлении в рацион гиперкалорийных смесей для энтерального питания, вводимых методом сипинга, и содержащих аргинин, цинк и витамин С [138].

Основным способом коррекции нутритивного дефицита является нутритивная поддержка, входящая в ERAS протоколы ведения пациентов с различной патологией.

Показания к назначению пациентам нутритивной поддержки:

1. Высокий риск формирования недостаточности питания при скрининговом обследовании;
2. Недостаточность питания, диагностированная на основании оценки антропометрических показателей (нарушение центильного коридора более чем на 2 интервала);
3. Быстрая потеря массы тела (более 2% за неделю, 5% за месяц)
4. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия;
5. Невозможность обеспечить адекватное естественное питание (невозможность обеспечить 60–80% рациона более 10 дней у детей старших

возрастных групп, более 5 дней у детей раннего и дошкольного возраста и более 3 дней до 1 года; общее время кормления более 4 часов в день);

6. Возросшие потребности вследствие гиперкатаболизма, гиперметаболизма [33].

Адекватная компенсация дефицита в макронутриентах у пациентов с ПСМТ невозможна при помощи стандартных диет, так как на начальных этапах восстановления после травмы присутствуют явления гиперкатаболизма и гиперметаболизма. Включение в рацион лечебных смесей для энтерального питания больным данной категории позволяет минимизировать риски осложнений, возникающих вследствие неадекватной алиментации. Современные смеси для энтерального питания имеют оптимальный состав и соотношение макронутриентов, дополнены различными микроэлементами, витаминами и пищевыми волокнами.

Специализированные питьевые смеси с повышенным содержанием энергетического субстрата и белка вводимые методом «сипинг» (sip feeding) позволяют восполнить малым объёмом возникающую разницу между потреблением и потребностью.

В отличие от продуктов стандартного рациона, сипинги являются гиперкалорическими высокобелковыми питательными смесями с различными вкусами. Применение их, как дополнение к основному рациону, позволяет компенсировать дефицит энергии и белка в составе общевозрастной диеты без значительного увеличения ее объема. Помимо высокой калорийности и содержания белка, готовые смеси для перорального приема обогащены витаминами и микроэлементами, как правило, содержат пищевые волокна, что является актуальным для пациентов с травмой спинного мозга.

У пациентов с гиперкатаболическим синдромом, при неэффективности проводимой нутритивной коррекции, для преодоления анаболической резистентности возможно использование анаболических средств

(нандролон). Тестостерон влияет на пролиферацию и дифференцировку мышечных клеток, увеличивая синтез и уменьшая распад белка, таким образом, снижая гиперкатаболическую направленность метаболизма и способствуя сохранению мышечной массы.

Таким образом, проведённый обзор научной отечественной и зарубежной литературы показал, что пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой продолжают оставаться наиболее сложным контингентом специализированных и реабилитационных медицинских организаций вследствие сформировавшегося тяжелого неврологического дефицита, приводящего к развитию необратимых последствий и возникновению вторичных осложнений.

Высокий риск формирования нутритивной недостаточности способствует раннему развитию последствий ПСМТ и, как следствие, увеличению частоты алиментарнозависимых осложнений. Поэтому своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса с учётом индивидуальных потребностей пациента в энергетическом и пластическом субстрате является неотъемлемой составляющей ранней реабилитации.

Многочисленные работы в данном направлении относятся ко взрослому населению. Публикации, освещающие проблему лечебного питания детей с ПСМТ, фактически отсутствуют. При этом по результатам ранее проведенных эпидемиологических исследований отмечается неуклонный рост пациентов с повреждениями спинного мозга, в том числе и детей [10, 119].

Эпидемиологических исследований ПСМТ у детей в России не проводилось. Работа Новоселовой И.Н. «Система ранней комплексной реабилитации детей с позвоночно-спинномозговой травмой», опубликованная в 2021 году, предлагает и научно обосновывает концепцию организации ранней реабилитации детей с ПСМТ, но вопросы нутритивной поддержки пациентов данной категории в ней не затрагиваются.

Кроме того, существующие рекомендации по питанию, по мнению экспертов, имеют низкий уровень доказательности и требуют дополнительных исследований о влиянии количества потребляемых макронутриентов на течение ПСМТ и сохранение мышечной массы. Вместе с тем, для оказания качественной и эффективной медицинской помощи детям с данной патологией необходимы новые знания об особенностях метаболического ответа ребенка на событие травмы, оценке нутритивного статуса с учётом энергозатрат покоя, пассивной и активной нагрузки в зависимости от уровня повреждения спинного мозга, а также времени, прошедшего с момента травмы.

Данные о состоянии питания и способах нутритивной коррекции отклонений трофологического статуса детей с ПСМТ ограничиваются единичными исследованиями, также датированными прошлым десятилетием. В настоящее время вопрос о нутритивной поддержке и оценке нутритивного статуса детей с ПСМТ остаётся открытым и требует дальнейшего изучения. Разработка, активное внедрение протоколов НП для детей является важной задачей, без решения которой невозможно обеспечивать успешную реабилитацию пациентов с ПСМТ.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнялась на базе государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии – Клиника доктора Рошаля» Департамента здравоохранения города Москвы в рамках НИР «Медико-конвергентный подход в профилактике и реабилитации последствий и осложнений травмы у детей» №123042500031, подтемы «Особенности коррекции нутритивного статуса детей с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) на раннем этапе восстановления». Исследование непосредственно проводилось на базе нейрохирургического отделения (руководитель д.м.н. Семенова Ж.Б.) и отдела реабилитации (руководитель д.м.н., профессор Валиуллина С.А.) института в период с 2014 по 2023 год.

Проведенное исследование было одобрено Комитетом по биомедицинской этике ГБУЗ «НИИ НДХиТ - клиника доктора Рошаля». Все исследования проведены в соответствии со стандартами Хельсинской декларации всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом министерства здравоохранения и социального развития РФ №226 от 19 июня 2003 года. Пациенты их представители подписывали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

2.1 Этапы исследования

Научное исследование состоит из нескольких последовательных этапов (табл 2.1): изучение отечественной и зарубежной литературы; составление программы и плана исследования; сбор материала; обработка материала; анализ, выводы, предложения для практики.

В соответствии с поставленными задачами в исследовании использовалась комплексная методика, включающая библиографический,

аналитический, клинический анализ, медико-статистический, математико-статистический методы, метод группировки, экспертный, сравнительный анализ, методы дисперсионного и регрессионного анализа, статистическое сравнение средних значений по критерию Стьюдента и непараметрическим вариантом ANOVA по Фридману.

Таблица 2.1 Этапы исследования

Этапы исследования	Источники информации	Объем, период	Методы исследования
1. Оценка актуальности проблемы и определение методологии исследования	Отечественные и зарубежные исследования, научные публикации, методические рекомендации, документы ВОЗ, гадлайнсы.	2001-2024 гг. 151 проанализированных источников	Библиографический Аналитический
2. Разработка программы исследования, выделение групп для включения и исключения из исследования	Истории болезни детей с позвоночно-спинномозговой травмой, поступивших и получивших лечение и реабилитацию в НИИ НДХиТ	Проанализировано 280 историй болезни за 2014-2023 гг.	Клинический анализ, клинико-экспертный анализ, медико-статистический, сравнительный анализ, аналитический, метод группировки
3. Оценка рисков развития нутритивного дефицита и состояния нутритивного статуса детей с ПСМТ на ранних этапах восстановления,	У всех детей, отобранных для исследования, с момента поступления и до выписки из стационара регулярно проводилась оценка, контроль и своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса в соответствии с ниже приведенными методиками.	проведено 378 лабораторных исследований; 171 исследование непрямо калориметрии с определением энергозатрат покоя, при пассивной и активной работе за 2014-2023 гг. Формирование регистра пациентов 2014-2022 гг.	Клинический анализ, клинико-экспертный анализ, медико-статистический, сравнительный анализ, аналитический, метод группировки

Таблица 2.1 (Продолжение)

4. Разработка алгоритма нутритивной поддержки	На основании полученных данных об энергопотребностях пациентов в покое, при пассивной нагрузке и активной работе, а так же учитывая потребности в белке.	2014-2023 гг. Непрямая калориметрия, расчетные уравнения, расчет потребности в белке на основании определения азота суточной мочи	Моделирование Метод группировки Аналитический
5. Оценка эффективности предложенного алгоритма	Динамика показателей нутритивного статуса, количество алиментарнозависимых осложнений	2014-2023 гг. Антропометрия, исследование белкового пула, количество алиментарно зависимых осложнений.	Медико-статистический, экспертный, сравнительный анализ Аналитический Моделирование

На первом и втором этапах исследования был проведен анализ отечественных и зарубежных источников, касающихся нутритивной поддержки пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой. Это позволило оценить значимость проблемы, сформировать программу, определить методологию исследования, цель, задачи, объем и методы исследования.

2.2 Характеристика пациентов и дизайн исследования

В исследование включен 101 ребенок с изолированной позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ), госпитализированных в ГБУЗ «НИИ НДХиТ - клиника доктора Рошалея» за период с 2014 по 2023 год. Средний возраст детей составил $14,4 \pm 2,89$ лет. Среди включенных в исследование было 71 мальчик (70,8%) и 30 девочек (29,8%); по уровню двигательного дефицита – 49,5% (n=50) дети с травмой шейного отдела спинного мозга (тетрапарез, или верхний парапарез и нижняя параплегия), 50,5% (n=51)

пациенты с травмой грудного или поясничного отдела (нижняя параплегия или нижний парапарез).

Критерии исключения:

- дети в возрасте моложе 7 лет,
- наличие у пациентов сочетанных повреждений: тяжелая черепно-мозговая травма, тяжелые повреждения органов брюшной полости, тяжелая скелетная травма,
- зависимость пациента от ИВЛ,
- наличие хронической недостаточности питания до травмы,
- уровень травмы выше С4.

Больные проходили лечение и реабилитацию на базе нейрохирургического отделения и отдела реабилитации.

В ходе исследования в зависимости от сроков поступления все дети были разделены на 2 группы. Основную группу (n=50) составили дети, госпитализированные в стационар в течение острого, раннего, промежуточного периодов травмы. У всех пациентов этой группы с момента поступления и до выписки проводился контроль и своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса.

Вторая группа (n=51) состояла из пациентов, поступивших в восстановительном периоде травмы, в первичном стационаре данный алгоритм нутритивной поддержки им не применялся. Обе группы были сопоставимы по возрасту, характеру травмы.

Исследование проводилось согласно разработанному дизайну

По уровню двигательного дефицита дети основной группы были разделены на 2 подгруппы:

1-я – 28 детей с верхним парапарезом, нижней парапегией (травма шейного отдела спинного мозга);

2-я – 22 пациента с нижним парапарезом или нижней парапегией (травма грудного и/или поясничного отдела спинного мозга).

Составление программы нутритивной поддержки проводилось на основании: оценки состояния нутритивного статуса, определения потребностей в энергии и белке, а также двигательной активности пациента. Контрольное тестирование проводилось на 1-м, 3-м, 6-м месяцах с момента получения травмы.

Критериями оценки выбраны:

1. Расчет рисков формирования нутритивной недостаточности с помощью опросника STRONGkids.

2. Оценка нутритивного статуса на основе антропометрии и лабораторных показателей, анализ показаний к назначению нутритивной поддержки.

3. Энергозатраты покоя, определенные методом непрямой калориметрии и с помощью расчетных уравнений Харрис–Бенедикта, сравнение полученных результатов. Учитывая разный возраст и ростовые показатели пациентов для объективного анализа полученных данных, использовались показатели энергопотребностей в ккал/кг/сут.

4. Влияние пассивной нагрузки и активной работы на величину истинных энергозатрат и определение возможности их перерасчета.

5. Потребность в белке, рассчитанная по уровню азота мочевины суточной мочи с помощью уравнения: Суточная потребность в белке (г/сут) = $[N \text{ (азот мочевины суточной мочи ммоль/л)} \times 1,25 + 4 \text{ г внепочечных потерь} + 3 \text{ г на анаболические процессы}] \times 6,25$. Для независимой оценки использовались показатели потребности в белке в г/кг/сут.

На основании полученных результатов проводилась персонафицированная разработка алгоритма нутритивной поддержки.

При оценке рисков развития нутритивного дефицита и состояния нутритивного статуса детей с ПСМТ на ранних этапах восстановления, у всех детей, поступивших в ГБУЗ «НИИ НДХиТ - клиника доктора Рошаля» в

первый месяц после травмы, с момента поступления и до выписки проводился контроль и своевременная коррекция нарушений нутритивного статуса.

Оценка эффективности предложенного алгоритма нутритивной поддержки проводилась на основании контроля антропометрических показателей (ИМТ), белкового пула; степени нарушения нутритивного статуса и количества соматических осложнений у пациентов основной группы и группы сравнения (Схема 2.2).



Схема 2.2 Дизайн исследования

2.3 Методы исследования

Измерения длины и массы тела.

Длину тела регистрировали с помощью метрической ленты с точностью до 0,1 см от нижней части правой пятки до макушки головы в положении лежа на твёрдой поверхности с вертикальным упором для стоп на поворотном столе – вертикализаторе.

Массу тела измеряли утром перед завтраком с помощью прикроватных весов SECA, предназначенных для взвешивания лежачих больных, имеющих погрешность измерения ± 100 г в лёгкой одежде, после опорожнения мочевого пузыря. Весы имеют четыре отдельные измерительные платформы со встроенными механическими подъёмниками. Перед процедурой, измерительные платформы устанавливались под колеса медицинской кровати. (рисунок 2.3).



Рисунок 2.3 Измерение веса

Для объективной оценки состояния питания детей старше 10 лет более достоверным показателем физического развития, согласно рекомендациям ВОЗ, считается ИМТ/возраст. Этот показатель учитывает различия между ростом и массой тела, а также гендерные отличия у детей, что особенно важно в период пубертата. Этот период характеризуется не гармоничной

прибавкой роста и веса, вследствие чего эти данные могут быть неправильно интерпретированы для данного возраста. Оценка физического развития детей проводилась при помощи программы «Anthro». Степень нарушения нутритивного статуса определялась по значению величины Z-score и числу стандартных отклонений (Standard Deviation Score, SDS), на которое данные показатели отличались от средних значений в популяции [148].

Расчёт ИМТ проводился по формуле Т.Дж.Коула:

$$\text{ИМТ} = \text{Вес} / \text{Рост}^2,$$

где вес в килограммах, рост в сантиметрах.

По результатам измерений определяли SDS (Standart deviation score (стандартное отклонение)) согласно рекомендациям ВОЗ. Степень нарушения нутритивного статуса рассчитывали, используя классификацию ВОЗ и ASPEN (таблица 2.1) [109].

Таблица 2.1. Классификация острой недостаточности питания по ВОЗ и ASPEN

Степень тяжести	Z- score ИМТ/возраст
легкая	-1 до -1.9
умеренная	-2 до -2,9
тяжелая	>-3

Лабораторный мониторинг

Забор образцов крови осуществлялся утром натощак. Определялись: концентрация общего белка и альбумина, уровень холестерина. Измерения проводились с помощью автоматического биохимического анализатора Beckman Coulter DxC 700AU. Расчёт абсолютного числа лимфоцитов в крови осуществлялся на аппарате «Sysmex» (США), в клинической лаборатории ГБУЗ «НИИ НДХиТ - клиника доктора Рошалья» по общепринятым методикам.

Комплексная оценка нутритивного статуса проводилась с использованием показателей Z- score ИМТ/возраст и лабораторных маркеров (таблица 2.2) [33].

Таблица 2.2 Комплексная оценка степени нутритивного дефицита

Степени нутритивной недостаточности Показатели	I ст	II ст	III ст
Альбумин (г/л)	35 -30	30 -25	< 25
Общий белок (г/л)	60-55	55 -50	< 50
Лимфоциты (клеток в мл)	1800 -1500	1500 -800	< 800
ИМТ (кг/м ² /возраст/пол)	-1,1 - -2 SD	- 2,1 - -3SD	< -3SD

Расчёт потребностей в энергии и белке.

Оценка энергопотребностей проводилась с использованием непрямой калориметрии и расчетных уравнений Харриса-Бенедикта.

Измерение энергопотребностей покоя проводилось методом непрямой калориметрии с помощью метабологафа QUARK CPET. Эргоспирометрическая система Quark CPET предназначена для определения легочного газообмена в покое и во время нагрузочного тестирования. Данный метод основан на измерении концентрации кислорода и углекислого газа в выдыхаемом воздухе с использованием маски или маски-купола и предназначен для больных со спонтанным дыханием. Маска-купол использовалась у пациентов с трахеостомой независимых от ИВЛ. Прибор оснащён программным обеспечением, позволяющим рассчитывать энергетические потребности испытуемого с учётом его возраста, роста, массы тела, пола, видовой принадлежности [18].

После прогрева аппарата в течение 30 минут перед исследованием проводилась калибровка метабологафа. В программу прибора вносились основные данные о пациенте: паспортная часть, антропометрические показатели.

Условия проведения теста: перед проведением тестирования пациентов просили воздержаться от еды и питья чая или кофе в течение не менее 2 ч. до исследования. Обязательным условием начала теста у пациентов с уровнем поражения выше Th6 было опорожнение мочевого пузыря во избежание развития boosting-синдрома. Время проведения теста – не менее 45 минут (рис. 2.4).



Рисунок 2.4 Определение энергозатрат в покое

Для определения расчётных показателей «базовых» энергетических затрат использовались уравнения Харриса-Бенедикта без применения поправочных коэффициентов:

для мужчин $ООМ = 66,4730 + (13,7516 \times B) + (5,0033 \times P) - (6,7550 \times B3)$,

где B – вес, кг;

P – рост, см;

$B3$ – возраст, годы,

для женщин $ООЖ = 655,0955 + (9,5634 \times B) + (1,8496 \times P) - (4,6756 \times B3)$,

где B – вес, кг;

P – рост, см;

$B3$ – возраст, годы.

Данные, полученные при проведении непрямой калориметрии, сравнивали с результатами расчётных уравнений Харриса–Бенедикта. Учитывая разный возраст и росто-весовые параметры пациентов, для объективного анализа полученных результатов использовали показатели энергопотребления в килокалориях на килограмм в сутки (ккал/кг/сут).

Для определения истинных энергозатрат исследование выполняли в покое, при пассивной нагрузке и активной работе.

Энергопотребности при пассивной нагрузке тестировали с помощью механотренажера Motomed со ступенчатым увеличением электродвигателем скорости движения педалей на 5 об/мин каждые 2,5 мин. в течение 10 мин. в исходном положении лежа на спине (рис.2.5).



Рисунок 2.5 Определение энергопотребностей при пассивной нагрузке

Определение потребности в энергии при активной работе выполняли с использованием упражнения «сгибание и разгибание верхних конечностей в плечевых суставах» с максимально возможной для пациента скоростью до достижения анаэробного порога по значению дыхательного коэффициента по данным эргоспирометрии ($RQ > 1$) или отказа пациента от дальнейшего тестирования (рис. 2.6).



Рисунок 2.6. Определение энергозатрат на фоне активной работы

Определение суточной потребности в белке

Суточную потребность в белке рассчитывали по формуле с использованием показателей азота мочевины суточной мочи. Для определения потерь азота всем пациентам проводился сбор мочи в течение суток. Пациентам устанавливался мочевого катетер, сбор и измерение объема выделенной за сутки мочи проводилось с помощью мерного цилиндра.

Потребности в белке вычисляли по уровню азота мочевины в суточной моче с помощью уравнения:

Суточная потребность в белке (г/сут) = [N (азот мочевины суточной мочи ммоль/л) x 1,25 + 4 г внепочечных потерь + 3 г на анаболические процессы] x 6,25.

Оценка фактического рациона питания проводилась на основании анализа ведения пищевого дневника родителями или ухаживающим.

Оценка компонентного состава плегированных конечностей

Для определения компонентного состава тела проводились МРТ-исследование плегированных конечностей в области средней трети бедер. МР-сканирование осуществляли на высокопольном (1,5 Т) МР-томографе (Toshiba) с применением встроенной в стол катушки для тела и поверхностной катушки, позволяющих выполнять исследование обеих бедер одновременно. В протокол включены T1-ВИ, STIR импульсные

последовательности в аксиальной и фронтальной проекциях, толщина срезов составила 10 мм, количество аксиальных срезов 34, фронтальных - 15.

Обязательными условиями ранней двигательной реабилитации являются дозированное усилие, недопустимость утомления и постепенное увеличение нагрузок [4]. Для определения переносимости активных нагрузок использовалась методика, разработанная в стационаре с использованием нагрузочного тестирования [23].

2.4 Методы статистической обработки.

Полученные данные вносились в регистр пациентов сгенерированный в «Microsoft Excel 2000».

Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2010.

При статистической обработке материала использовали методы параметрической и непараметрической статистики: вычисляли средние значения, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значения, медиану, 25% и 75% процентиля. Использованы методы дисперсионного и регрессионного анализа, статистическое сравнение средних значений по критерию Стьюдента и непараметрическим вариантом ANOVA по Фридману. В статистическом анализе была использована программ Statistica ver. 10, StatSoft Inc. уровень статистически значимых различий был принят при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И ПОТРЕБНОСТЕЙ В МАКРОНУТРИЕНТАХ ДЕТЕЙ С ПСМТ НА РАННИХ ЭТАПАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

3.1 Определение рисков развития нутритивного дефицита и комплексная характеристика нутритивного статуса детей с ПСМТ основной группы

Всем пациентам основной группы проводилась скрининговая оценка риска развития нутритивного дефицита с помощью опросника STRONGkids [10]. По результатам проводимого скрининга с применением данного инструмента через 1 месяц после травмы у 65% (n - 32) детей выявлен высокий (4 и более баллов) риск формирования НП и у 35% (n - 18) - средний (1-3 балла).

Анализ структуры рисков развития НП в зависимости от уровня повреждения (I подгруппа - пациенты с верхним парапарезом, нижней параплегией и II подгруппа – пациенты с нижней параплегией), выявил более высокий риск развития НП до 75% у пациентов первой подгруппы. Во второй подгруппе преобладал средний риск НП 52% (p=0,024) (таб. 3.1, рисунок 3.1).

Контроль рисков развития нутритивного дефицита пациентов основной группы в более поздние сроки после травмы показал низкие значения у пациентов основной группы и отсутствие зависимости от уровня повреждения (p > 0,05).

Таблица 3.1 Структура рисков развития НП в зависимости от уровня травмы

Риск \ Подгруппа	Высокий риск		Средний риск	
	%	абс.	%	абс
I подгруппа	75	22	20	6
II подгруппа	42	9	58	12

p=0,024

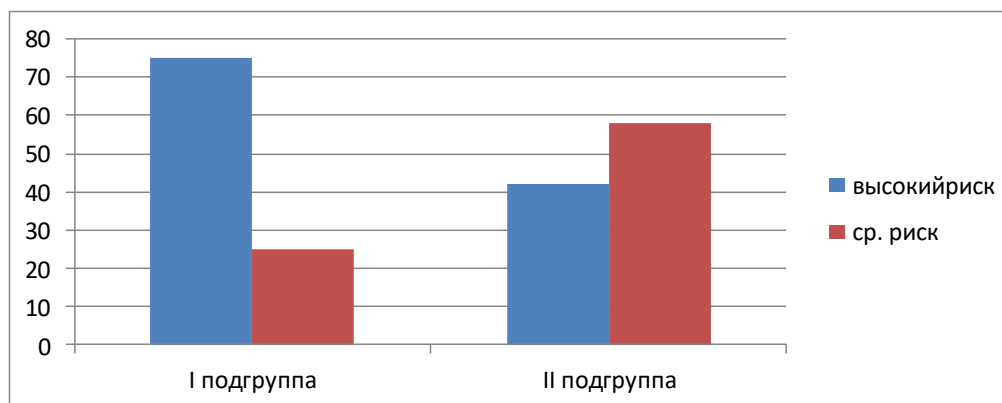


Рисунок 3.1 Диаграмма рисков развития НП

3.1.1 Характеристика нутритивного статуса пациентов основной группы

Определение состояния нутритивного статуса на основе антропометрических показателей и биохимических маркеров в основной группе проводилось на сроках 1, 3 и 6 месяцев после получения травмы.

Потеря веса на первом месяце составила $8,071\% \pm 2,35$ от исходного до травмы у 91% детей (n=41). У 9% пациентов (n=9) снижение веса не регистрировалась. Максимальная потеря веса до 20% зафиксирована у 3-х человек, причем мы не выявили взаимосвязи максимальной потери веса с уровнем травмы и исходным состоянием нутритивного статуса пациентов.

При оценке длины тела у одного ребенка выявлено отставание в росте Z-scores $-1,1$ SD, что объяснялось наследственной предрасположенностью (низкорослые родители). У остальных детей этот показатель не выходил за рамки средних величин возрастного коридора.

Проведенный анализ антропометрических значений показал, что к концу первого месяца с момента травмы у 59,18% (n=29) детей показатель ИМТ не выходил за пределы возрастного коридора, у 16,33% (n=9) - отмечалась легкая степень нутритивного дефицита и лишь у 14,29% детей (n=7) выявлена умеренная степень НП. Избыточная масса тела определена у 10% пациентов (n=5) (таблица 3.1).

Таблица 3.1 Частота формирования НП у пациентом с ПСМТ через 1 месяц после травм

Z score	< -3 тяжелая НП	от -3 до -2 средняя НП	От -2 до -1 легкая НП	от -1 до + 1 нормотрофия	от +1 до +2 избыточный вес
n	-	7	9	29	5
%	-	14,29	16,53	59,18	10

При оценке частоты развития НП по показателям ИМТ в зависимости от уровня поражения спинного мозга, процент детей, реализовавших повышенный риск формирования НП, оказался одинаков в обеих подгруппах ($p=0,59$) (таб.3.2, рис.3.2).

Таблица 3.2 Частота формирования недостаточности питания у обследованных пациентов в I и II подгруппах

Z – score		от -3 до- 2	от-2 до -1	от -1 до + 1	от+1 до+2
I подгруппа	n	3	6	16	4
	%	10,34	20,68	55,17	13,7
II подгруппа	n	4	2	14	1
	%	19	10	66	4

($p > 0,05$)

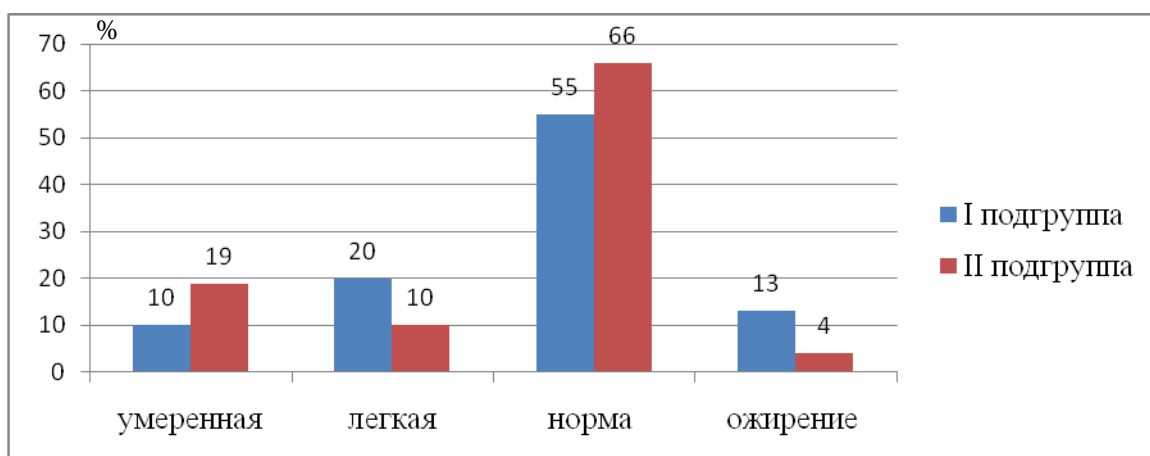


Рисунок 3.2 Диаграмма формирования недостаточности питания у пациентов в подгруппах

Сравнительный анализ антропометрических показателей у мальчиков и девочек показал отсутствие гендерных отличий в группе.

Лабораторные маркеры НП

К лабораторным маркерам, используемым для оценки нутритивного статуса, относят: концентрацию общего белка, альбумина, абсолютное число лимфоцитов в периферической крови [33], холестерина в сыворотке крови.

Анализ показателей общего белка выявил наличие легкого дефицита у 24% (n=12) пациентов, НП умеренной степени по уровню общего белка регистрировалась у 10% (n=5), референсные значения концентрации в сыворотке крови данного показателя отмечались у 66% (n=33) детей (рис. 3.3).

Графические отображения показателей общего белка представлены на рисунке 3.3.

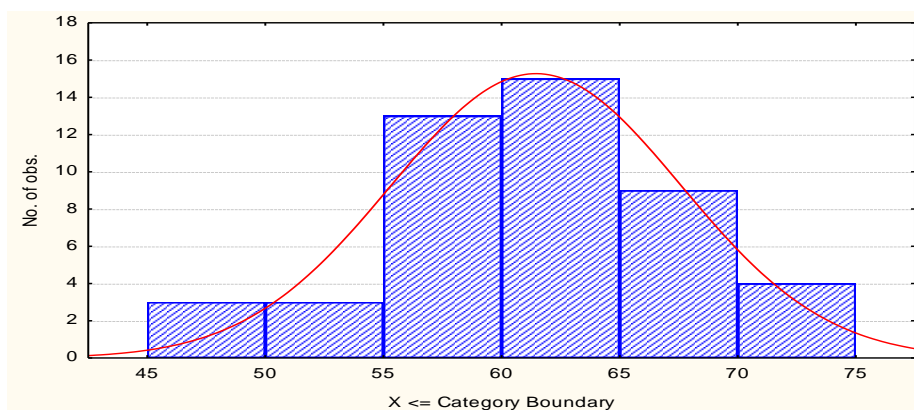


Рисунок 3.3 Графическое отображение показателей общего белка

Определение уровня альбумина выявило снижение показателей, характеризующих легкую степень НП у 48% (n=24) пациентов, возрастная концентрация регистрировалась у 42% (n=21) детей. Падение до значений средней степени НП отмечалось у 10% (n=5) пациентов.

Графические отображения показателей альбумина представлены на рисунке 3.4.

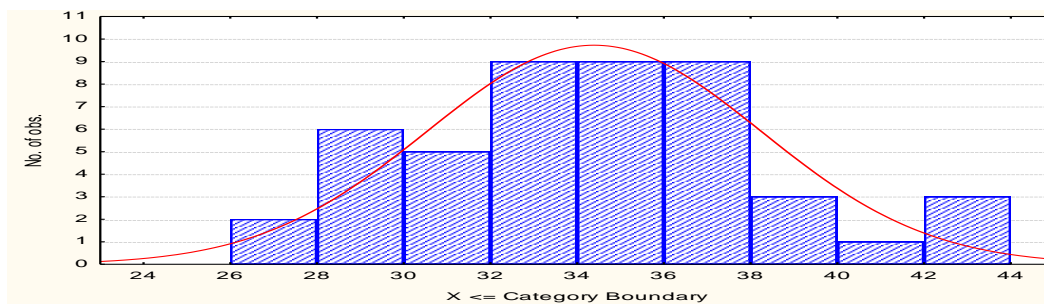


Рисунок 3.4 Графическое отображение показателей альбумина

Выявлено, что низкие показатели белкового пула регистрировались у 46% (n=14) пациентов с нормотрофией, и у 3-х из 5 пациентов с ожирением.

В ходе проводимого анализа полученных данных об абсолютном числе лимфоцитов периферической крови у 58% (n=29) детей этот показатель соответствовал возрастным. Легкая степень недостаточности регистрировалась у 30% (n=15), а результаты, соответствующие средней степени нутритивного дефицита, встречались у 10% (n=15) детей. У одного ребенка абсолютное число лимфоцитов не превысило 800, что соответствовало тяжелой степени НП (таблица 3.3).

При анализе показателей холестерина в крови средний уровень значений составил $3,55 \pm 0,95$ ммоль/л. У 67 % детей его уровень регистрировался в пределах возрастных значений, у 33% пациентов выявлено снижение менее 2,8 ммоль/л.

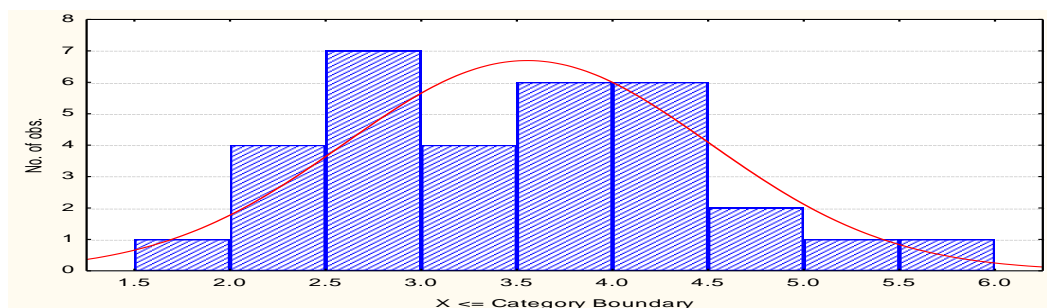


Рисунок 3.6. Графическое отображения показателей холестерина

Таблица 3.3 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов основной группы через 1 месяц после травмы

Показатели		Норма	Легкая степень НП	Средняя степень НП	Тяжелая степень НП	Избыточ ный вес
ИМТ	n	29	9	7	-	5
	%	59,18	16,33	14,29		10
Общий белок	n	33	12	5	-	
	%	66	24	10		
Альбумин	n	22	21	7	-	
	%	44	42,8	14,2		
Абс. число лимфоцитов	n	29	15	5	1	
	%	58	30	10	2	

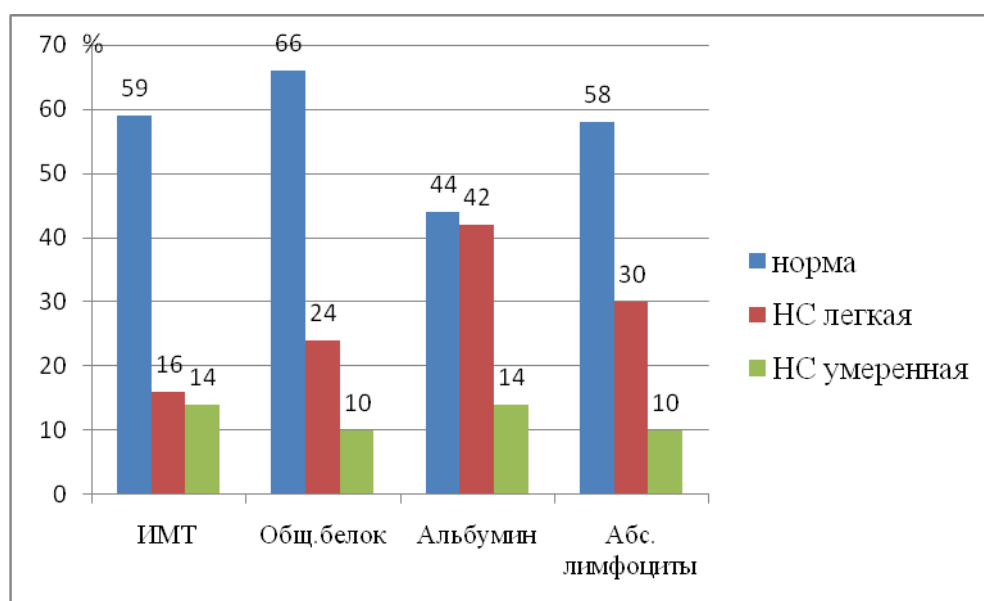


Рисунок 3.5 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов основной группы через 1 месяц после травмы

Используя метод корреляционно-регрессионного анализа (шкала Чеддока), мы выявили слабую корреляционную зависимость между низкими

показателями ИМТ и низкими результатами лабораторного анализа: общий белок (0,20), альбумин (0,21), холестерин (0,32). При оценке взаимосвязи между абсолютным количеством лимфоцитов и другими оценочными критериями подобных результатов не выявлено.

Наибольший процент отклонений от референсных значений определялся по уровню альбумина крови у 57% детей с ПСМТ. Суммарно, при комплексной оценке нутритивного статуса через 1 месяц с момента травмы, дети, имевшие показания по антропометрическим и лабораторным маркерам к нутритивной поддержке, составили 94% (n=44).

При клиническом осмотре у 6,4% пациентов (n=3) выявлены трофические нарушения кожных покровов – пролежни, при оценке показателей клинического анализа крови у 14,6% (n=7) определялись признаки анемии, преимущественно нормохромной. При оценке значений сывороточного железа отмечалось снижение в биохимическом анализе крови данного показателя до 4,5-5 ммоль/л у 36% (n=18), что потребовало назначения препаратов железа. К моменту выписки из стационара, по окончании курса реабилитации, трофических нарушений не отмечалось, показатели гемоглобина фиксировались на уровне возрастных.

К 3 месяцам с момента получения травмы, при повторной госпитализации, анализ антропометрических показателей выявил увеличение процента детей с нормотрофией до 73% (n=22), с НП легкой степени - снижение до 16% (n=5), ожирение отмечалось у 3-х пациентов (таблица 3.4).

При оценке частоты развития НП по показателям ИМТ в зависимости от уровня поражения спинного мозга, как и на первом месяце с момента травмы, статистических различий между подгруппами на этом сроке не выявлено.

Таблица 3.4 Частота формирования недостаточности питания у обследованных пациентов в I и II подгруппах

Z score		от -3 до -2	от -2 до -1	от -1 до +1	от +1 до +2
I подгруппа	n	0	4	11	2
	%	0	23	64	11
II подгруппа	n	0	2	11	1
	%	0	14	78	7

$p > 0,05$

При определении лабораторных маркеров в этом временном промежутке показало, что показатели общего белка у всех госпитализированных пациентов регистрировались в пределах возрастной нормы. Снижение уровня альбумина, холестерина и абсолютного числа лимфоцитов периферической крови до значений легкой степени нутритивного дефицита выявлялись у 10% пациентов (n=3) (таблица 3.5). Средние значения уровня холестерина в этот период составляли $3,85 \pm 0,9$ моль/л.

Таблица 3.5 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов основной группы в 3 месяца

Показатели		Норма	Легкая степень НП	Средняя степень НП	Ожирение
ИМТ	n	21	6	-	3
	%	73	16		10
Общий белок	n	31	0	-	
	%	100	0		
Альбумин	n	27	3	-	
	%	90	10		
Абс. число лимфоцитов	n	27	3	-	
	%	90	10		

Оценивая состояние кожных покровов, наличие трофических нарушений (пролежней) выявлено у 3% (n=1) пациентов. Наличие анемии в этот временной промежуток не диагностировано.

При госпитализации через 6 месяцев с момента травмы адекватный пищевой статус определялся у 83% пациентов (n=25), у 3-х детей констатирована легкая НП и 2 ребенка имели ИМТ соответствовавший ожирению (таб. 3.5).

Таблица 3.5 Частота формирования недостаточности питания у обследованных пациентов в I и II подгруппах

Z score		от -3 до -2	от -2 до -1	от -1 до +1	от +1 до +2
I подгруппа	n	0	2	12	2
	%	0	12	75,7	12
II подгруппа	n	0	2	11	1
	%	0	14	78	8

$p > 0,05$

При оценке частоты развития НП по показателям ИМТ в зависимости от уровня поражения спинного мозга статистических различий между подгруппами так же не выявлено.

При оценке лабораторных маркеров в эти сроки – все показатели белкового пула находились в диапазоне референсных значений, из лабораторных показателей изменения отмечались лишь по значению абсолютного числа лимфоцитов периферической крови у 25% (n=7) (таб 3.6).

Таблица 3.6 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов основной группы через 6 месяцев после травмы

Показатели		Норма	Легкая степень НП	Средняя степень НП	Тяжелая степень НП	Ожирение
ИМТ	n	25	2	-	-	3
	%	83	7			10
Общий белок	n	30	0	-	-	
	%	100	0			
Альбумин	n	30	0	-	-	
	%	100	0			
Абс. число лифоцитов	n	23	7	-	-	
	%	75	25			

При клиническом осмотре трофических нарушений в виде пролежней не обнаружено, у 4,1% (n=1) пациентов в клиническом анализе крови отмечено снижение показателей гемоглобина.

Мониторинг состояния нутритивного статуса детей основной группы на протяжении 6 месяцев регулярной активной реабилитации показал улучшение соматометрических и лабораторных показателей. Значения антропометрических показателей прогрессивно приближались к возрастным. Следует отметить, что формирование нутритивной недостаточности у всех детей оценивалось как острое состояние, отставания в росте не регистрировалось ни у одного пациента.

К третьему месяцу с момента травмы мы не выявили детей с НП средней степени. Количество пациентов с НП легкой степени к шести месяцам после травмы снизилось с 24% до 8% ($p = 0,0068$) (рисунок 3.7).

Процент детей с ожирением сохранялся на протяжении всего периода наблюдения.

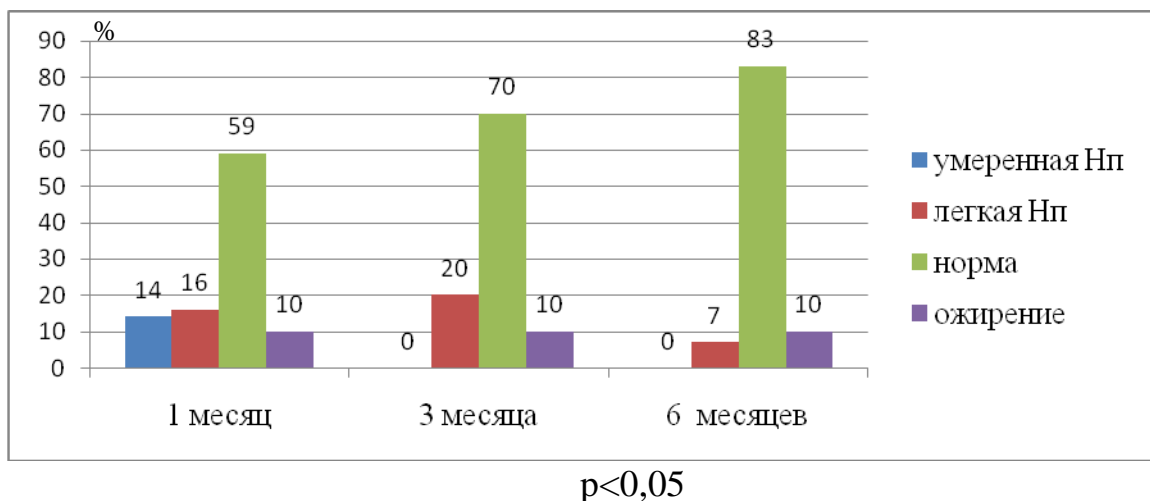


Рисунок 3.7 Динамика росто-весовых показателей пациентов основной группы за 1, 3 и 6 месяцы после травмы

Контроль лабораторных показателей в динамике у пациентов основной группы показал нормализацию значений к 3-ему месяцу с момента травмы (рисунок 3.8, 3.9).

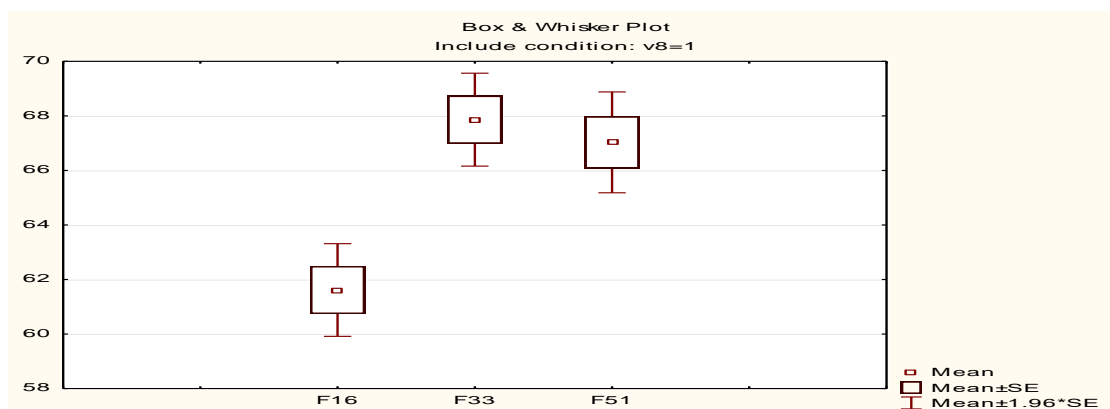


Рисунок 3.8 Показатели общего белка в динамике у пациентов основной группы

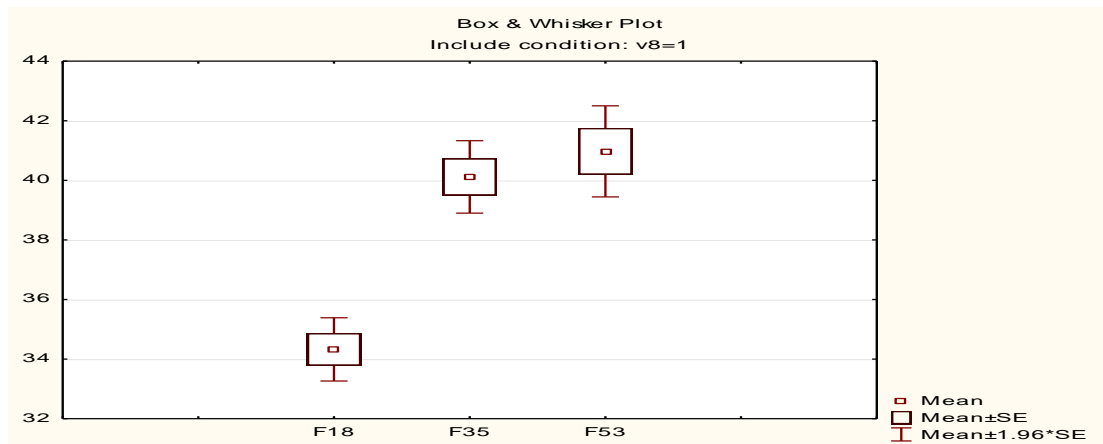


Рисунок 3.9 Показатели альбумина в динамике у пациентов основной группы

Статистический анализ полученных результатов показал отсутствие достоверной взаимосвязи между низкими антропометрическими и лабораторными показателями, что доказывает необходимость комплексной оценки трофологического статуса у детей с ПСМТ с учетом как антропометрических, так и лабораторных показателей.

Таким образом, проведенное исследование по изучению нутритивного статуса пациентов основной группы выявило значительное число детей с недостаточностью питания, формирующейся на первом месяце с момента травмы. При оценке формы нутритивного дефицита (острая или хроническая) у обследованных пациентов НП расценивалась как острая, так как рост, соответствующий возрасту (показатель HAZ), констатирован у большинства детей. Лишь у одного ребенка основной группы рост был ниже среднего Z score – 1,05 (низкорослые родители). Наибольший процент НП у детей с ПСМТ на первом месяце травматической болезни определялся по уровню альбумина крови и выявлялся у 52% детей с ПСМТ. Суммарно, при комплексной оценке нутритивного статуса через 1 месяц с момента травмы, дети, имевшие один и более показателей недостаточности питания, составили 94% (n=44). Проводя сравнительный анализ нутритивного статуса в 6 месяцев, мы получили нормализацию показателей белкового пула у всех

пациентов основной группы. Определяющим признаком нутритивного дефицита в этот период являлась антропометрия.

Результаты, представленные в главе, опубликованы в статье «Особенности нутритивного статуса детей с позвоночно-спинномозговой травмой на ранних этапах восстановления» [27].

3.1.2. Характеристика нутритивного статуса детей с ПСМТ группы сравнения

В группу сравнения вошли дети, поступившие для проведения комплексной реабилитации в ГБУЗ «НИИ НДХиТ - Клиника доктора Рошаля» в восстановительном периоде травмы, им в первичном стационаре ранняя реабилитация, включавшая нутритивную поддержку, по принятому в ГБУЗ «НИИ НДХиТ - Клиника доктора Рошаля» протоколу не проводилась.

Оценивая состояние питания пациентов с ПСМТ, поступивших в институт впервые через 3 и более месяцев после травмы, мы выявили наличие легкой НП у 28% (n=7) детей. У 44% пациентов регистрировались показатели ИМТ, соответствовавшие средней степени НП, у одного ребенка (4%) – ожирение. Антропометрические показатели, соответствовавшие возрастным, отмечались лишь у 25% (n=6).

По оценке лабораторных маркеров установлено, что снижение общего белка, характерное для НП легкой степени выявлены у 12% (n=3) детей, среднетяжелой - у 4% (n=1), у остальных пациентов этот показатель соответствовал возрастной норме. При оценке уровня альбумина у 68% (n=17) данный показатель соответствовал нормотрофии, у 32% (n=8) отмечалось снижение до уровня НП легкой степени. Средние значения уровня холестерина составили $3,85 \pm 0,9$ ммоль/л.

Таблица 3.6 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов контрольной группы в 3 месяца с момента травмы

Показатели		Нормотрофия	Легкая степень НП	Средняя степень НП	Ожирение
Общий белок	n	25	4	1	
	%	84	12	4	
Альбумин	n	21	9	-	
	%	68	32	-	
Абс. число лимфоцитов	n	-	-	-	
	%				
ИМТ	n	7	8	13	2
	%	25	28	44	3

В результате комплексной оценки, включающей антропометрические и лабораторные показатели, недостаточность питания, требующая коррекции, определена у 84% (n=22) пациентов данной группы.

При клиническом осмотре у 7,7% (n=2) пациентов выявлены трофические нарушения кожных покровов различной степени, 3-м пациентам потребовалось хирургическое лечение. При оценке показателей клинического анализа крови отмечалось снижение гемоглобина у 16% (n=5) детей.

Анализируя состояние питания детей контрольной группы, поступивших впервые через 6 месяцев после травмы для проведения курса реабилитации, по антропометрическим показателям выявлено наличие НП средней степени тяжести у 38% (n=11) детей, НП легкой степени у 33% (n=10). Нормотрофия регистрировалась у 19% детей (n=6), как и ожирение 10% (n=3).

При оценке лабораторных маркеров, отклонения, характерные для НП легкой степени, отмечались у 2-ух пациентов, все остальные дети имели показатели белкового пула в пределах возрастного коридора. Отмечались отклонения в показателях абсолютного числа лимфоцитов. У 9% (n=2) эти результаты соответствовали НП средней степени, у 14% (n=5) - легкой степени (таблица 3.7). Средние значения уровня холестерина составили $3,89 \pm 0,86$ ммоль/л.

Таблица 3.7 Комплексная оценка нутритивного статуса пациентов контрольной группы в 6 месяцев с момента травмы

Показатели		Норма	Легкая степень НП	Средняя степень НП	Ожирение
Общий Белок	n	29	2	-	
	%	91	9		
Альбумин	n	29	2	-	
	%	91	9		
Абс. число лимфоцитов	n	24	5	2	
	%	77	14	9	
ИМТ	n	6	10	12	3
	%	19	33	38	10

Суммарно дети из данной группы, имевшие показания к нутритивной поддержке, составили 75% (n=23). При этом, следует отметить, что низкие показатели белкового пула отмечались у пациентов с дефицитом массы тела.

Оценивая состояние кожных покровов у данной группы пациентов, наличие пролежней выявлено у 15,6% (n=5) детей. Диагноз анемия поставлен в 12,5% (n=4) случаев.

3.1.3. Оценка компонентного состава плегированных конечностей у детей с ПСМТ

При проведении оценки компонентного состава плегированных конечностей, анализ полученных данных выявил уменьшение поперечного сечения мышц бедер у 16% пациентов уже на третьем месяце с момента травмы. К шестому месяцу отмечалось увеличение количества детей до 36 %, имеющих признаки уменьшения поперечного сечения мышц бедра. У 5 пациентов эти проявления сопровождались морфологическими изменениями в виде появления линейных жировых включений в межмышечном пространстве или увеличение объема бедер за счет накопления жировой клетчатки (Рис 3.10) Причем, мы не выявили зависимости между развитием атрофии мышц плегированных конечностей и снижением ИМТ. В большей степени морфологические изменения выявлялись у детей с полным повреждение спинного мозга (ASIA А; В). У 2-х пациентов, на фоне восстановления движений в ногах (ASIA Д) отмечено увеличение поперечного диаметра мышц бедер.

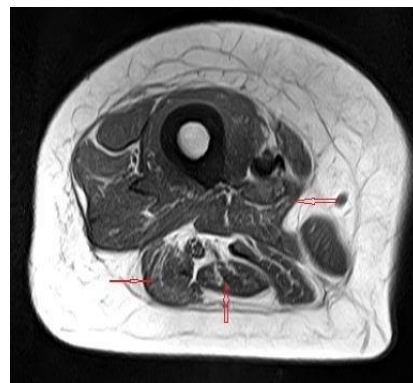


Рисунок 3.10 МРТ картина мышц бедра плегированных конечностей пациента 16 лет через 6 месяцев после травмы

3.2 Определение основных метаболических показателей у детей с ПСМТ в зависимости от уровня повреждения спинного мозга и времени, прошедшего после травмы

При поступлении в стационар с первых суток всем детям основной группы проводилась коррекция питания, согласно их индивидуальным потребностям в энергии и белке.

Первым этапом оценки являлось определение энергозатрат покоя. При проведении непрямой калориметрии в 1 месяц с момента травмы энергопотребности у пациентов I подгруппы основной группы составили $31,33 \pm 5,90$ ккал/кг/сут, у II подгруппы $32,18 \pm 4,88$ ккал/кг/сут. При использовании расчетных уравнений Харриса-Бенедикта этот показатель составил $- 28,02 \pm 3,64$ ккал/кг/сут для обеих подгрупп. Сравнивая результаты расчетных уравнений и непрямой калориметрии, мы выявили статистически значимое снижение первых по отношению ко вторым у пациентов первой подгруппы ($p=0,00592$). Во II подгруппе величина энергопотребностей, определенных с помощью непрямой калориметрии, так же достоверно была выше расчетных значений ($p=0,0349$) (таб 3.8).

Оценивая энергозатраты покоя, полученные с помощью непрямой калориметрии во времени, мы отметили достоверное снижение этого показателя к 3 месяцу с момента травмы ($p=0,01227$) в обеих подгруппах. Достоверных различий в энергозатратах покоя, полученных с помощью непрямой калориметрии в 3 и 6 месяцев отмечено не было (рис. 3.11).

Причем значения базовых энергозатрат, полученных с помощью уравнений Харрис-Бенедикта в 1, 3 и 6 месяцев после травмы, были сопоставимы, что позволяет оценивать более высокие значения непрямой калориметрии по сравнению с расчетными в 1 месяц, как проявления гиперметаболизма.

Таблица 3.8 Энергозатраты покоя в динамике пациентов основной группы

Единицы	1 месяц			3 месяца			6 месяцев		
	I группа	II группа	X/Б	I группа	II группа	X/Б	I группа	II группа	X/Б
ккал/кг/сут	31,33	32,18	28,04	27,35	28,45	27,2	27,3	28,45	26,37
	$\pm 5,90$	$\pm 4,88$	$\pm 3,64$	$\pm 4,11$	$\pm 3,74$	$\pm 2,35$	$\pm 4,01$	$\pm 3,74$	$\pm 2,52$
p	p=0,01227			> 0,05			> 0,05		

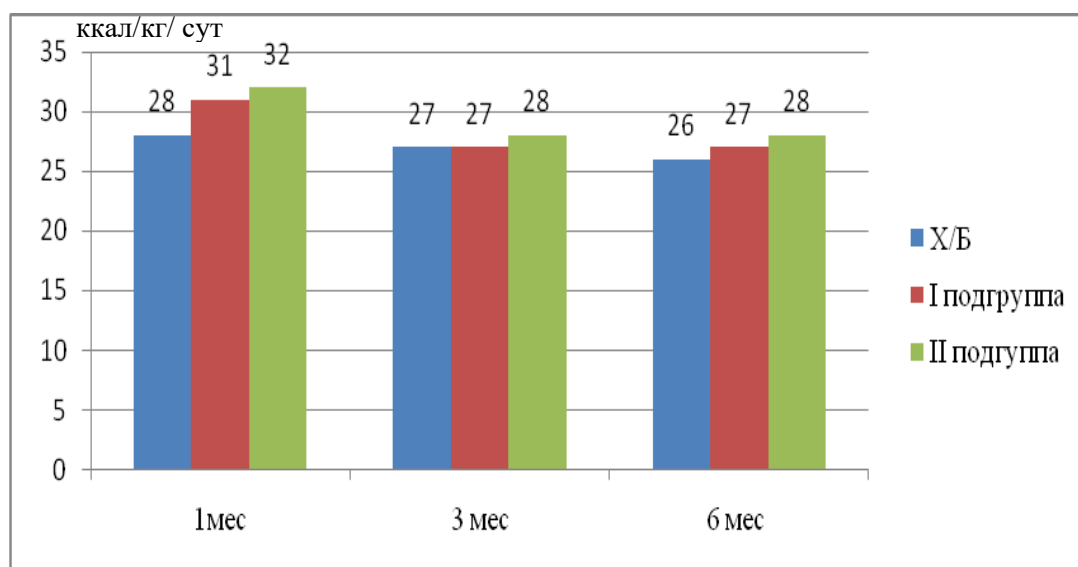


Рисунок 3.11 Энергозатраты покоя в динамике пациентов основной группы

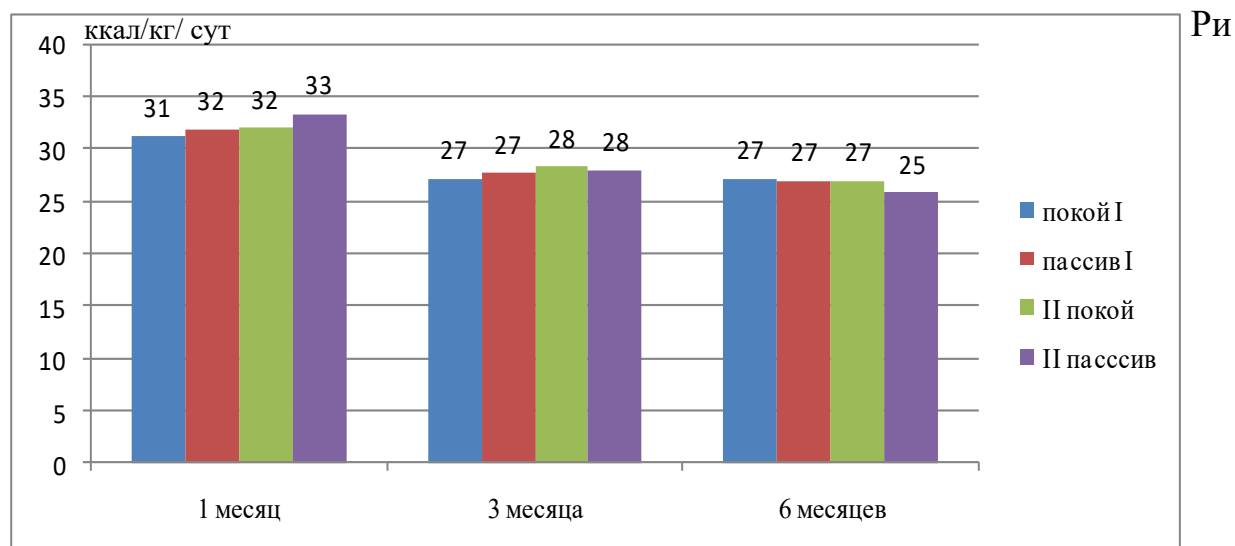
При проведении пассивной нагрузки мы получили результаты, представленные в таблице 3.9.

Таблица 3.9 Энергозатраты покоя и при пассивной работе

Время после травмы	I группа		II группа	
	Покой ккал/кг/сут	пассивная нагрузка	покой ккал/кг/сут	пассивная нагрузка
1 месяц	31,33 \pm 5,90	33,5 \pm 4,48	32,33 \pm 6,44	32,18 \pm 4,88
3 месяца	27,35 \pm 4,11	28,13 \pm 7,58	27,85 \pm 3,85	28,45 \pm 3,74
6 месяцев	27,3 \pm 4,01	25,89 \pm 3,20	27,11 \pm 3,79	28,45 \pm 3,74

(p > 0,05)

Сравнивая величину энергозатрат в покое и при проведении пассивной нагрузки, мы не получили значимой разницы между ними ($p=0,627$) и во времени ($p=0,7778$) (рисунок 3.12).



суюнок 3.12 Энергозатраты покоя и при пассивной нагрузке в подгруппах

При проведении непрямой калориметрии на фоне активной работы отмечено повышения энергозатрат по отношению к базовым показателям обмена в обеих подгруппах. Причем у пациентов из подгруппы II эти значения были выше, чем в подгруппе I с более высоким уровнем травмы (таблица 3.10)

Таблица 3.10 Энергозатраты при активной работе в подгруппах

Время после травмы	I подгруппа		p	II подгруппа		p
	покой ккал/кг/ сут	активная работа		покой ккал/кг/су т	активная работа	
1 месяц	31,33±5,9	47,15 +16,7	0,00005	32,33±6,44	59,62 +22,04	0,0006
3 месяца	27,35±4,11	58,26 +4,23	0,00004	27,85±3,85	70,35 +11,12	0,00057
6 месяцев	27,3±4,01	58,26 +13,84	0,00096	27,11±3,79	67,19 +27,27	0,000043

Оценивая энергозатраты при активной работе в обеих подгруппах, выявлена значимая разница средних значений между первым и последующими месяцами в обеих подгруппах ($p=0,011$) (таблица 3.10). Сравнивая потребности в энергии при активной работе и в покое, отмечено увеличение потребности в энергосубстрате в 1,5 раза на первом месяце и в 2 раза в последующие временные промежутки. Увеличение данного показателя регистрировалось на достаточно короткое время, не более чем на 1,5 - 2 минуты, далее отмечалось снижение энергозатрат до величины покоя при продолжении активной работы.

Сравнивая энергозатраты покоя и при активной работе в разные временные промежутки у пациентов I и II подгрупп был получен коэффициент перерасчета истинных энергопотребностей представленный в таблице 3.11.

Таблица 3.11 Коэффициенты перерасчета энергопотребности при проведении активной нагрузки

ккал/кг/сут	I подгруппа	II подгруппа
1 месяц	1,49±1,58	2,08±0,68
3 месяцев	2,01±0,4	2,46±0,34
6 месяцев	2,23±0,46	2,66±1,05

Как видно из представленных результатов в таблице, значимые отличия выявлены у пациентов I подгруппы в первом временном промежутке, в дальнейшем разницы результатов в подгруппах и во времени не отмечалось

Оценивая потребности в белке пациентов основной группы, мы получили достоверное повышение ($p=0,00506$) этого показателя на первом месяце до 2г/кг/сут, что соответствует данным литературы о потребностях детей в критическом состоянии, с последующим снижением до возрастных

значений к 3 месяцам. Разницы данного показателя между подгруппами не выявлено (таблица 3.12).

Таблица 3.12 Потребность в белке пациентов основной группы

г/кг/сут	I подгруппа	II подгруппа
1 месяц	2,05±0,76	1,98±0,82
3 месяцев	1,13±0,35	1,2±0,31
6 месяцев	1,08±0,67	1,15±0,27

$p=0,00506$ в 1 и 3 месяца после травмы

$p=0,00406$ в 1 и 6 месяце после травмы

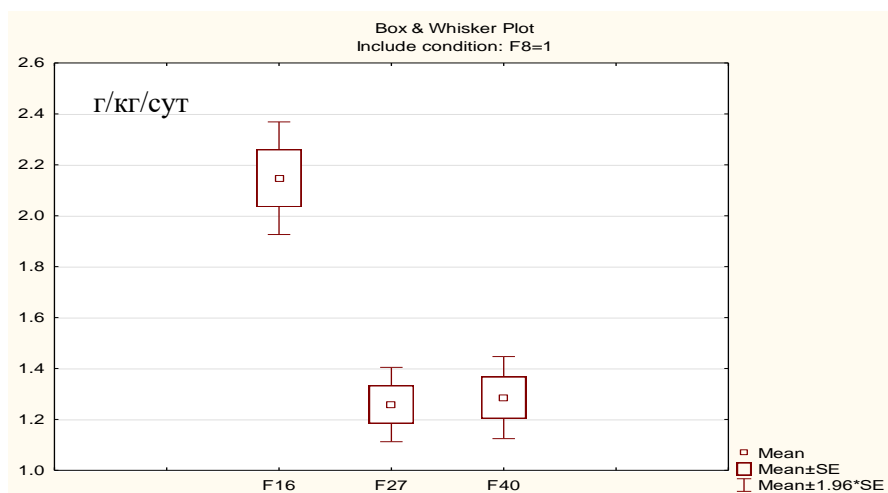


Рисунок 3.13 Белковые потери пациентов основной группы

Таким образом, оценка метаболических потребностей пациентов основной группы показала увеличение энергопотребностей и белковых потерь на первом месяце. Сравнение данных показателей в 3 и 6 месяцев не выявило достоверных различий.

3.3. Определение потребностей в энергии и белке пациентов группы сравнения

Детям, поступившим для проведения реабилитации в более поздние сроки, после оценки состояния нутритивного статуса для персонализации нутритивной поддержки проводилось определение энергозатрат и потребности в белке.

При проведении непрямой калориметрии у детей, поступивших впервые в 3 месяца после травмы получены результаты, представленные в таблице 3.13.

Таблица 3.13 Энергозатраты пациентов группы сравнения в 3 месяца с момента травмы

ккал/кг/сут	I подгруппа	II подгруппа
Харрис Бенедикт	32,72 \pm 4,68	30,54 \pm 4,76
Покой	28,35 \pm 4,17	36,39 \pm 9,81
пассивная нагрузка	29,69 \pm 4,51	33,52 \pm 8,12
Активная работа	52,57 \pm 10,00	62,35 \pm 20,29

$p > 0,05$ Харрис-Бенедикт/Покой; Покой/Пассивная нагрузка

При оценке показателей непрямой калориметрии и результатов расчетных уравнений мы не выявили достоверной разницы ($p=0,516$). Оценивая показатели энергозатрат в покое и при пассивной нагрузке, так же достоверной разницы не получено. Потери белка составили в обеих подгруппах 1,30 \pm 0,70 г/л/сут.

Оценивая расход основных макронутриентов у детей, поступивших впервые в 6 месяцев с момента травмы, мы получили результаты сопоставимые с таковыми в 3 месяца (таблица 3,14).

Таблица 3.14 Энергозатраты пациентов группы сравнения в 6 месяца с момента травмы

ккал/кг/сут	I подгруппа	II подгруппа
Харрис Бенедикт	32,72±5,89	30,54±4,92
Покой	30,57±4,46	31,69±9,01
пассивная нагрузка	30,79±4,51	33,21±9,04
Активная работа	60,29±11,18	74,3±27,91

($p > 0,05$)

Нами не выявлено достоверной разницы между показателями энергозатрат покоя, при пассивной нагрузке ($p = 0,79$) и результатов расчетных уравнений ($p = 0,59$). Потери белка в этот временной промежуток составили $1,17 \pm 0,37$ г/кг/сут.

Сравнивая базовые энергопотребности и значения, полученные на фоне активной работы, мы получили коэффициенты перерасчета, представленные в таблице.

Таблица 3.15 Коэффициенты перерасчета энергопотребности при проведении активной нагрузки

ккал/кг/сут	I группа	II группа
3 месяца	1,79±0,23	2,06±0,72
6 месяцев	1,93±1,34	2,54±0,98

Таким образом, для определения энергозатрат покоя на первом месяце с момента травмы наиболее объективным является метод непрямой калориметрии. В дальнейшем, учитывая полученные нами результаты, допускается использование расчетных уравнений Харриса-Бенедикта без поправочных коэффициентов. Применения метода непрямой калориметрии для оценки энергозатрат при различных видах нагрузки, позволило рассчитать нам поправочные коэффициенты для определения «истинных энергозатрат». Для расчета истинных энергозатрат необходимо учитывать время активной работы пациента и полученные нами поправочные

коэффициенты. Включение в программу активной реабилитации пассивных двигательных упражнений не требует увеличения нутритивной поддержки. Коррекция белковых потерь актуальна в период гиперкатаболизма (1-й месяц после травмы), в дальнейшем достаточно поддержания возрастных потребностей в белке. Результаты исследования опубликованы в статье «Организация нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой на I – II этапах реабилитации» [25].

ГЛАВА 4. АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ДЕТЕЙ С ПСМТ И ОЦЕНКА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ

4.1. Разработка алгоритма нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой

Персонализированный подход к назначению питания и последующей разработке реабилитационной программы с постепенным расширением двигательного режима пациента являются немедикаментозными методами лечения, позволяющими достичь положительных результатов проведения лечебных и реабилитационных мероприятий.

С момента поступления в стационар всем детям осуществлялся контроль рациона питания. Среди наблюдавшихся пациентов основной группы I подгруппы 55% (n=16) детей в остром и раннем периодах ПСМТ, а также в раннем послеоперационном периоде нуждались в альтернативном способе алиментации. Для этих целей мы использовали назогастральный зонд. Субстратом для кормления являлись изокалорийные смеси для энтерального питания: Нутриен стандарт, Нутриен с пищевыми волокнами, Клинутрен. Основным показателем для расчета объема питания являлись энергозатраты покоя. Учитывая высокие потери белка на ранних этапах восстановления, компенсировать имеющийся дефицит не всегда удавалось. Длительность зондового кормления составляла не более 7 суток с момента операции. Пациенты II подгруппы в альтернативном способе алиментации не нуждались.

При переводе детей на питание ОВД, учитывался объем фактически потребляемой пищи. При оценке получаемого рациона в первый месяц с момента травмы отмечалось снижение потребляемого объема до 2/3 потребности, что требовало коррекции сипингами. В дальнейшем трем пациентам I подгруппы основной группы потребовался перевод на зондовое

кормление в связи с отказом от приёма пищи. После консультации психиатра и коррекции психоэмоциональных расстройств, восстановлено кормление через рот. Длительность зондового кормления, в этих случаях, не превышала 3-х суток.

Проведенный анализ шкальной оценки рисков развития нутритивного дефицита в первый месяц после травмы показал, что все дети имели высокий риск развития НП и нуждались в регулярном контроле антропометрических показателей.

Показаниями к назначению нутритивной поддержки в этот период являлись:

- потеря веса в первый месяц после травмы более 5% от исходного до травмы;
- признаки БЭН по антропометрическим и лабораторным показателям.

При назначении нутритивной поддержки учитывались:

1. Потребность в нутриентах: белок (г/кг/сут), энергия (ккал/кг/сут).
2. Объем фактического питания (мл/сут).

Объём нутритивной поддержки рассчитывался исходя из:

- энергопотребностей покоя,
- истинных энергозатрат с учетом времени активной работы (индивидуальная программа двигательной реабилитации),
- потребности в белке.

Энергопотребности рассчитывались на основании показателей непрямой калориметрии в покое, на фоне пассивной и активной нагрузки, а также с использованием уравнений Харрис-Бенедикта без поправочных коэффициентов.

При сравнении значений энергозатрат в покое, полученных методом непрямой калориметрии и с помощью уравнений Харриса-Бенидикта, у пациентов основной группы в 3 и 6 месяцев с момента травмы значимой статистической разницы результатов не получено. Это позволило нам

использовать расчетные уравнения для определения энергозатрат покоя без поправочных коэффициентов. При сравнительной оценке энергозатрат покоя и энергозатрат на фоне пассивной двигательной гимнастики достоверной статистической разницы не было получено. Это позволило сделать вывод, что пассивная двигательная гимнастика «не энергозатратна» и, следовательно, пациент не нуждается в увеличении объема нутритивной поддержки, данный вид ЛФК не является нагрузкой и может применяться для профилактики гипостатических осложнений даже у пациентов с нутритивным дефицитом и признаками переутомления.

Сравнивая данные непрямой калориметрии в покое и при активной двигательной нагрузке через 1, 3 и 6 месяцев после травмы, мы получили поправочные коэффициенты при активной нагрузке: $K=1,5$ на первом месяце; $K=2$ - через 3 и 6 месяцев после травмы.

Для расчета истинных энергозатрат с учетом двигательной активности пациента нами предложено использовать формулу:

$$\text{ИЭЗ} = \text{ЭЗП}/24 \times \text{ВП} + \text{ЭЗП}/24 \times \text{ВАР} \times K,$$

где ИЭЗ – истинные энергозатраты,

ЭЗП – энергозатраты покоя по данным непрямой калориметрии или расчетных уравнений Харрис – Бенедикта,

ВП - время покоя в часах,

ВАР - время активной работы в течение дня (в часах), вычисляемое по дневнику двигательной активности, заполняемому пациентом или родителями,

K - коэффициент активности, где $K = 1,5$ через 1 месяце после травмы и $K= 2$ – через 3 и более месяцев после травмы.

Потребность в белке определялась по уровню азота мочевины суточной мочи с помощью уравнения: Суточная потребность в белке (г/сут) = $[N$ (азот мочевины суточной мочи ммоль/л) $\times 1,25 + 4$ г внепочечных потерь $+ 3$ г на анаболические процессы] $\times 6,25$.

Оценка потребляемого рациона проводилась на основании пищевого дневника, заполняемого самим пациентом или ухаживающим. Коррекция пищевого рациона осуществлялась с помощью персонализации рациона с учетом потребности в макронутриентах на основании натуральных продуктов питания и дотации гиперкалорийных смесей методом сипинга к основному рациону. Мы использовали смеси Нутриен энергия, Клинутрен как в изо-, так и в гиперкалорийном разведении, Нутриен с пищевыми волокнами, Нутридринк с различными вкусами в зависимости от вкусовых предпочтений пациентов.

На ранних этапах восстановления приоритетным показателем для определения объема нутритивной поддержки являлись энергозатраты. Высокие показатели азота (N) мочевины суточной мочи, определяющие потери белка, в большей степени характеризовали потерю мышечной массы вследствие метаболического ответа на травмирующее событие, а также, были связаны с иммобилизационным синдромом.

Алгоритм нутритивной поддержки включал несколько последовательных этапов.

I этап предусматривал назначение нутритивной поддержки на первом месяце с момента травмы всем пациентам.

Нутритивная поддержка показана всем пациентам в остром и раннем и промежуточном периодах ПСМТ (первый месяц с момента травмы). Предпочтительный способ расчета энергопотребностей – непрямая калориметрия, расчетные уравнения в этот период показывают более низкие значения, при их использовании необходимо прибавлять 10% к расчетным результатам. Предпочтительный метод коррекции пищевого рациона – гиперкалорийные смеси для энтерального питания с пищевыми волокнами методом сипинга. Детям с травмой спинного мозга выше сегмента С4 на этом этапе и в переоперационном периоде возможно назначение зондового питания стандартными смесями: Нутриен стандарт, Нутриен с пищевыми

волокнами, Клинутрен по назогастральному зонду в объёме, равном энергозатратам покоя + 10% с контролем потери азота мочевины суточной мочи.

При стабилизации состояния пациента и возможной последующей его вертикализации показан постепенный перевод на питание через рот основным столом с коррекцией потребностей в макронутриентах смесями для энтерального питания различной энергетической плотности и содержания белка методом сипинга.

II этап предусматривал назначение нутритивной поддержки детям с ПСМТ в восстановительном периоде (3 месяца после травмы). Для этого последовательно проводилась оценка нутритивного статуса, фактического питания и существующих потребностей, а так же учитывалась двигательная активность пациента (схема 4.1).

Коррекция потребляемого рациона проводится на основании оценки состояния питания и физической активности пациента с использованием уравнения расчета истинных энергозатрат (ИЭЗ) (схема 4.2).

В питании пациентов на этом этапе использовались гиперкалорицидные смеси методом сипинга: Нутриен энергия, Нутридринк, Ресурс 2,0+ Файбер в зависимости от потребности в основных нутриентах и вкусовых предпочтений ребенка.

При коррекции пищевого рациона, учитывая функциональные нарушения ЖКТ, предпочтение отдаётся смесям с пищевыми волокнами, способствующими стимуляции моторики кишечника и нормализации микробиома. Контроль антропометрических и лабораторных показателей проводится не менее 1 раза в 7-10 дней с последующей коррекцией нутритивной поддержки.



Схема 4.1 Последовательный выбор способа нутритивной коррекции

Предлагаемый алгоритм назначения нутритивной поддержки детям с ПСМТ на ранних этапах восстановления апробирован в отделении нейрохирургии и отделе реабилитации ГБУЗ «НИИ НДХиТ - клиника доктора Рошалья» и защищён патентом на изобретение RU 2733709 от 05.10.2020 [28].

Учитывая имеющийся дефицит витамина D, все дети нуждались в дотации данного витамина к основному рациону.

Всем детям проводилась ранняя активная реабилитация, которая начиналась с отделения реанимации сразу после стабилизации витальных функций. В остром и раннем периодах травмы реабилитационные мероприятия были направлены на профилактику соматических осложнений и тугоподвижности суставов. Основой двигательной реабилитации являлись пассивные упражнения, не требующие значимого увеличения объёма кормления. По мере расширения программы реабилитации проводилась коррекция нутритивной поддержки с учетом двигательной активности пациента и стабилизации нутритивного статуса.

Одним из основных методов замедления формирования миостеатоза, характерного для данной категории пациентов, раннее начала активной двигательной реабилитации с учетом адекватности физической нагрузки в пределах аэробного коридора на фоне соответствующего субстратного обеспечения белковых и энергетических потерь. Существует узкий адаптивный коридор и ограниченный временной промежуток для максимального сохранения угасающих естественных двигательных функций и предотвращения формирования патологических двигательных стереотипов. Всем пациентам, после проведения декомпрессии спинного мозга и стабилизации позвоночного столба, проводится активная ранняя реабилитация.

Индивидуальная программа двигательной реабилитации пациентов с ПСМТ составляется с учетом толерантности к физической нагрузке и состояния трофологического статуса. Предпочтения отдаются упражнениям общей физической подготовки с акцентом на тренировку общей выносливости и силы (таблица 4.1).

Таблица 4.1 Способ нутритивной коррекции и объем двигательной нагрузки в зависимости от нутритивного статуса пациент

Нутритивный статус	Двигательная нагрузка		Нутритивная поддержка
	Индивидуальное занятие	Повседневная двигательная активность	
Недостаточность питания умеренной степени. Острый и ранний период ПСМТ	Пассивные и/или пассивно-активные упражнения. Акцент на активизацию дыхательной мускулатуры. Обязательный скрининг-контроль функционального состояния специалистом двигательной реабилитации не менее 1 раза в 5-7 дней.	Выполнение индивидуального комплекса пассивных дыхательных упражнений.	ОВД с расчетом потребности в макронутриентах на фактический вес, коррекция белковых потерь и энергопотребностей с помощью дотации гиперкалорийных смесей методом сипинга 2-3 раза в день
Недостаточность питания легкой степени	Общеукрепляющие и дыхательные упражнения в соотношении 1:2, пассивные и активные упражнения в соотношении 1:1. Контроль функционального состояния пациента с периодичностью 1 раз в 5-7 дней.	Двигательная активность в рамках палатного режима с акцентом на мобилизацию и трансфер.	ОВД с расчетом потребности в макронутриентах на фактический вес с дотацией гиперкалорийных смесей методом сипинга 1 - 2 раза в день в зависимости от продолжительности активной работы.
Нормотрофия	Преимущественно активные упражнения умеренной и средней интенсивности, статические и статодинамические.	Двигательная активность без ограничений в рамках имеющегося неврологического дефицита.	ОВД + дотация гиперкалорийной лечебной смеси методом сипинга 1 раз в день за 40 минут или 1 час до активных занятий ЛФК, расчет потребности в энергии на фактический вес с учетом ИЭЗ в зависимости от интенсивности и объема физической нагрузки
Избыточная масса тела и ожирение	Активные упражнения малой и умеренной интенсивности, преимущественно циклические, увеличение моторной плотности занятия до 20-30 минут в день.	Повышенная двигательная активность в рамках имеющегося неврологического дефицита.	ОВД; расчет потребности ИЭЗ на должствующий вес с ограничением быстрых углеводов и коррекцией потерь белка натуральными продуктами питания

Выбор объема, интенсивности и режима двигательных нагрузок при составлении программы ранней комплексной реабилитации проводился с использованием кардиореспираторного тестирования. Данный метод дает возможность одновременно оценивать функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, одной из основных задач которых является газообмен между организмом и окружающей средой. Это исследование позволяет количественно показать предел выполняемой нагрузки; определить адекватность функционирования различных составляющих в единстве легочного и клеточного газообмена [20]. Обследование пациентов проводилось по методике, разработанной в клинике, с использованием газоанализатора «Quark RMR CPET». Для проведения тестирования предлагались упражнения на верхние конечности с использованием утяжелителей. Условием прекращения тестирования являлось достижение анаэробного порога (дыхательный коэффициент $RQ = VCO_2 / VO_2 > 1,1$) или отказ пациента от дальнейшей работы. На основании полученных данных во время тестирования (пик VO_2 и времени достижения анаэробного порога) рассчитывались режимы работы и отдыха. Ограничением к расширению двигательной нагрузки являлось «утомление». Утомление - процесс временного снижения функциональных возможностей организма под влиянием интенсивной или длительной работы, проявляющийся ухудшением количественных и качественных показателей (снижением работоспособности), дискоординацией физиологических функций. Обычно утомление сопровождается ощущением усталости и характеризуется уменьшением силы и выносливости мышц, нарушением координации движений, увеличением энергозатрат для выполнения одной и той же работы, нарушением памяти, скорости переработки информации, сосредоточения и т.д. [22]. Маркерами утомления или перетренированности являлись: снижение величины пик VO_2 в повторных тестах и/или повышение $RQ > 1,1$ при тестировании в покое.

По мере стабилизации антропометрических и лабораторных показателей проводилась коррекция пищевого рациона: уменьшение объема лечебных смесей, с постепенной заменой натуральными продуктами питания и расширение двигательного режима.

Клинический пример 1

Пациент Б., 16 лет, переведен на 3-и сутки после травмы из первичного стационара для оперативного лечения и проведения курса ранней реабилитации с диагнозом: Закрытая осложненная ПСМТ (ASIA A). Компрессионно-оскольчатый (взрывной) перелом С5 позвонка с ушибом и компрессией спинного мозга. Верхний грубый парапарез до плегии в дистальных отделах. Нижняя параплегия. Нарушение функции тазовых органов. В стационаре проведена транскорпоральная декомпрессия спинного мозга, передний спондилодез титановым сетчатым имплантом (МЭШ) и фиксацией титановой передней пластиной на уровне С4-6. Из анамнеза известно, что мальчик получил травму во время тренировки по русскому рукопашному бою, бригадой СМП доставлен в первичный стационар, На момент поступления в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР) состояние ребенка расценивалось как тяжелое, мальчик нуждался в ИВЛ в принудительном режиме через трахеостому. В неврологическом статусе отмечалось снижение всех видов чувствительности с уровня С5, анестезия с уровня С8. Оценка по шкале ASIA двигательной функции 10 б, болевой и тактильной чувствительности - по 18 б соответственно. Степень повреждения спинного мозга А (полное). Мочеиспускание по катетеру Фоллея, дефекация после клизмы. Получал зондовое кормление изокалорийной стандартной смесью в объеме 2500 мл с коррекцией водного баланса дотацией воды 70 мл через назогастральный зонд после кормления. На 7-е сутки после травмы, мальчик переведен из отделения реанимации в палату интенсивной терапии нейрохирургического отделения. На момент перевода из ОАР нутритивный статус пациента расценивался как недостаточность питания умеренной

степени за счет снижения показателей белкового пула на фоне повышенных азотистых потерь (общий белок - 49,4 г/л, альбумин - 29,4 г/л, количество лимфоцитов - 1357, азот мочевины - 25,6 г/сут). Вес 70 кг, потеря веса за истекший период составила 6 кг (7,8%) от исходного до травмы, рост 175 см, ИМТ - 22,87. Энергозатраты, по результатам непрямого калориметрии, составляли 37,48 ккал/кг/сут., отрицательный азотистый баланс свидетельствовал о гиперкатаболизме, присущем раннему периоду ПСМТ. При переводе из ОАР мальчику был удален назогастральный зонд, и пациент переведен на кормление столом ОВД через рот. Учитывая сниженный аппетит (потребляемый рацион покрывал лишь 1/2 потребностей в белке и калориях) и высокие потребности в макронутриентах в дополнение к основному рациону была назначена смесь - Ресурс 2+ Файбер 200 мл 3 раза в день. Поскольку на начальных этапах двигательная реабилитация включала максимально пассивные упражнения, учитывая двигательный дефицит, объем нутритивной поддержки определялся лишь базовыми потребностями пациента.

На 20 сутки после травмы ребенок переведен в общую палату отделения нейрохирургии. При оценке нутритивного статуса отмечалось дальнейшее снижение веса пациента до 65,5 кг (13% от исходного), повышение показателей общего белка, альбумина и абсолютного числа лимфоцитов (общий белок - 58,6 г/л, альбумин - 35,2 г/л, количество лимфоцитов - 2266, снижение азота мочевины до 14 г/сут). Энергопотребности, по данным непрямого калориметрии, в этот период снизились до 32,4 ккал/кг/сут. Занятия ЛФК проводились в течение 20-30 минут, дробно, несколько раз в день, с суммарным объемом нагрузки 1,5 часа с преимущественным использованием пассивной нагрузки. Учитывая снижение потребности в макронутриентах, а, так же, небольшую длительность активной двигательной реабилитации проведена коррекция нутритивной поддержки с уменьшением кратности приема гиперкалорийной

смеси (ресурс 2+ Файбер 200 мл) до двух раз в день согласно полученному нами коэффициенту перерасчета активности в первый месяц после травмы.

$$\text{ИЭЗ} = \text{ЭЗП}/24 \times \text{ВП}(22,5) + \text{ЭЗП}/24 \times \text{ВАР}(1,5) \times \text{К}(1,5), \text{ где}$$

ИЭЗ – истинные энергозатраты, ЭЗП – энергозатраты покоя по данным непрямой калориметрии с поправочным коэффициентом, ВП - время покоя в часах - 22,5 ч., ВАР - время активной работы в течение дня 1,5 ч., К - коэффициент перерасчета = 1,5 в первый месяц после травмы.

На 23 сутки после травмы ребенок высажен в кресло-коляску с откидывающейся спинкой и подголовником. В процессе реабилитации мальчик был обучен самостоятельному передвижению в кресле-коляске за счет упора основанием ладони в шины колес и активной работе в плечевых и локтевых суставах.

При оценке нутритивного статуса на 40 сутки после травмы констатирована его стабилизация (вес - 64,5 кг, рост - 175 см, ИМТ - 21,07), нормализация показателей белкового пула, что расценивалось как снижение активности катаболизма (общий белок 61 г/л, альбумин – 40,1 г/л, азот мочевины -10,76 г/сут). При определении энергозатрат отмечалось снижение энергопотребностей до возрастных значений (25,6 ккал/кг/сут). Тренировка верхних конечностей, помимо специальных упражнений, проходила с использованием ручного тренажера с электромотором в течение 15-20 минут сначала без сопротивления, а затем с активным сопротивлением электромотора в 1-2 кг, с активным удержанием физиологического положения туловища. Двигательный режим расширялся за счет активных специальных упражнений для верхних конечностей и туловища и с помощью механотренажеров: Thera-Vital Trainer (стационарный тренажер с электродвигателем для верхних конечностей) и Locomat Pro (роботизированный тренажер для локомоторной стимуляции акта ходьбы). Занятия проводились в течение 45-60 минут, мелко, несколько раз в день, суммарным объемом нагрузки от 2 до 4 часов в сутки. Стабилизация

нутритивного статуса, значимое снижение потребностей в основных макронутриентах, увеличение объема фактического питания, несмотря на увеличение времени двигательной активности (2,5 - 3 часа в сутки) позволили уменьшить кратность приема сипингов до 1 раз в сутки: за 40 минут до занятий ЛФК и заменить высокобелковое питание на смеси с меньшей энергетической плотностью.

Перед выпиской из стационара нутритивный статус оценивался как нормотрофия: вес – 69 кг (+4 кг от последнего измерения), рост - 175 см, ИМТ - 19,11), отмечалась стабилизация показателей белкового пула и азотистого баланса (общий белок – 64 г/л, альбумин - 43 г/л, азот мочевины - 5,52 г/сут). Учитывая интенсивность программы двигательной реабилитации и планируемое дальнейшее продолжение ее в амбулаторных условиях, увеличение объема навыков по самообслуживанию, время активной работы возросло суммарно до 4-х часов в сутки. Было рекомендовано продолжить прием гиперкалорийной смеси (Нутридринк) однократно за 40 – 60 минут до занятий ЛФК. Занятия проходили, в течение 3 часов, с минимальным отдыхом между ними, один раз в день, три раза в неделю. Самостоятельных занятий в домашних условиях в дни активных амбулаторных тренировок рекомендовалось не проводить. При обследовании после трехнедельного амбулаторного курса реабилитации нутритивный статус оставался стабильным, отмечалась прибавка в весе 1,5 кг. В дальнейшем из рациона пациента были исключены гиперкалорийные смеси, составлен индивидуальный комплекс упражнений и программа тренировок в домашних условиях.

Клинический пример 2

Девочка Л., 16 лет переведена из первичного стационара на 38 сутки после травмы с диагнозом: Осложненный нестабильный компрессионно-оскольчатый перелом L3 позвонка. Нижняя параплегия. Нарушение функции тазовых органов. Трофические нарушения кожных покровов поясничного

отдела, затылка, крестцовой области. Носитель трахеостомы. Ребенок госпитализирован для оперативного лечения и последующего проведения активной реабилитации. На момент поступления нутритивный статус оценивался как недостаточность питания умеренной степени: вес 38 кг (- 15 кг с момента травмы), рост 170 см, ИМТ 13,49. При лабораторном обследовании отмечалось снижение показателей белкового пула (общий белок - 54,4 г/л; альбумин - 29,4 г/л) на фоне высоких показателей азота мочевины суточной мочи (N мочевины - 14,93 г/кг/сут). Энергопотребности покоя при проведении непрямой калориметрии составили 28,72 ккал/кг/сут, потребность в белке -1,73 г/кг/сут. При осмотре в отделении у пациентки выявлены некротические раны области спины и затылка (пролежни 3 степени), потребовавшие последующего оперативного лечения. Основной задачей при поступлении являлась стабилизация соматического статуса пациентки и подготовка к дальнейшему хирургическому лечению. Учитывая отказ девочки от приема пищи в связи с психоэмоциональными нарушениями, принято решение о начале зондового кормления. Расчет объема нутритивной поддержки определялся состоянием соматического статуса и основными потребностями. Во избежание развития «refeeding синдрома» объем кормления начинали с 2/3 рассчитанного с помощью непрямой калориметрии. Учитывая нарушение функции тазовых органов, стартовой смесью выбран Нутриен стандарт с пищевыми волокнами. Двигательная нагрузка в этот период носила преимущественно пассивный характер. Выполнялась пассивная суставная гимнастика в основных физиологических плоскостях в доступной безболезненной амплитуде по 10-15 движений каждым способом за 1 подход. Общий объем нагрузки составлял 15-20 минут 2 раза в день.

К 5 суткам с момента госпитализации объем нутритивной поддержки был увеличен до возрастных потребностей + 10% к полученному результату (1800 мл изокалорийной смеси). К 7 дню с момента госпитализации на фоне

проводимой фармакокоррекции психоэмоциональных расстройств девочка переведена на кормление через рот - стол ОВД с дотацией гиперкалорийной смесью методом сипинга. Двигательная нагрузка была увеличена по объему и интенсивности. Проводилась пассивная вертикализация на поворотном столе с постепенным повышением угла подъема. Вводился комплекс общеукрепляющих упражнений для верхних конечностей без дополнительного отягощения, объем нагрузки составлял 15-20 минут 2 раза в день. Рекомендовалось дополнительное самостоятельное выполнение разработанного комплекса еще один раз вечером. Учитывая увеличение двигательной активности до 2-ух часов в сутки, на фоне сохраняющегося дефицита веса, нутритивная поддержка корректировалась дотацией гиперкалорийного сипинга (Нутридринк 200 мл) 3 раза в день.

К моменту оперативного лечения (28 сутки с момента госпитализации) – декомпрессивной ламинэктомии и задней транспедикулярной фиксации на уровне L1-L4 - состояние нутритивного статуса расценивалось как недостаточность питания легкой степени, отмечалась прибавка в весе 6 кг, стабилизация белкового пула, снижение показателей азота мочевины до 5,6 г/сут. Продолжалась пассивная вертикализация на поворотном столе - 3 цикла за занятие. Общий объем нагрузки составлял 45-60 минут 2 раза в день. В комплекс упражнений, помимо активных общеукрепляющих для верхних конечностей, были включены активно-пассивные упражнения для нижних конечностей. Учитывая стабилизацию нутритивного статуса и постоянную двигательную активность не более 2-ух часов в сутки, нутритивная поддержка была уменьшена до однократного приема гиперкалорийной смеси (Нутридринк 200 мл).

К моменту выписки (52 сутки с момента госпитализации) нутритивный статус оценивался как нормотрофия, вес 47,5 кг (+8.5 кг), ИМТ – 17,41; энергопотребности – 25,3 ккал/кг/сут, потребность в белка составила 49,8 г/сут, что соответствовало возрастным потребностям.

Клинический пример 3

Мальчик Х., 16 лет поступил в первые сутки после травмы с диагнозом: Осложненная позвоночно-спинномозговая травма. Компрессионный перелом тел С 3-6. Ушиб спинного мозга с гематомиелией на уровне С3-С5 сегментов. Тетрапарез. Нарушение функции тазовых органов. Ожирение II степени. На 3 сутки после травмы пациент переведен в палату интенсивной терапии отделения нейрохирургии после наложения наружного фиксирующего устройства (галоаппарата). Нутритивный статус оценивался как ожирение II ст. (вес - 103 кг, рост - 188 см, ИМТ 29,14). При лабораторном мониторинге отмечалось следующее: снижение показателей общего белка до 54,2 ммоль/л, альбумина до 29 ммоль/л; высокие цифры азота мочевины суточной мочи - 29,14 (потребность в белке 1,88 г/кг). Энергозатраты по результатам непрямой калориметрии составили - 22,4 ккал/кг/сут. При оценке нутритивного статуса обращала на себя внимание скрытая белково-энергетическая недостаточность за счет снижения показателей белкового пула. Двигательная гимнастика в этот период носила преимущественно пассивный характер. Дыхательная гимнастика включала статические дыхательные упражнения и ритмическое дыхание с акцентом на форсированный вдох и удлиненный контролируемый выдох. Общий объем нагрузки составлял 20-30 минут 2 раза в день. Учитывая сниженный аппетит и повышенные потребности в белке, нутритивная поддержка включала: стол ОВД с ограничением быстрых углеводов и дотацией энтеральной смеси методом сипинга (Нутриен энергия) 200 мл однократно для поддержания белкового пула. К 9 суткам при лабораторном мониторинге отмечалось увеличение показателей белка и альбумина. Было принято решение о замене смеси на натуральные продукты питания (отварного мяса и творога).

На 25 сутки после травмы проведено оперативное лечение: задний спондилодез шейного отдела позвоночника с коррекцией оси позвоночника и фиксацией гибридной винто-крючковой системой на уровне С2-С6.

Учитывая грубый неврологический дефицит, двигательная активность ограничивалась пассивной дыхательной и суставной гимнастикой. Коррекции нутритивной поддержки не требовалось.

К 30-тым суткам после травмы нутритивный статус оценивался как повышенное питание, отмечалось дальнейшее снижение веса (92 кг (-10,6%), ИМТ 26). При лабораторном мониторинге отмечалась стабилизация показателей белкового пула (общий белок - 64 ммоль/л, альбумин - 39 ммоль/л), снижение азота мочевины суточной мочи - 7,75 (потребность в белке - 0,90 г/кг/сут). Энергозатраты покоя при проведении непрямой калориметрии составили 20,43 ккал/сут/сут. Двигательная нагрузка увеличилась за счет мобилизации в положении лежа. В комплекс упражнений были введены активно-пассивные повороты на бока, выкладывание в исходное положение «лежа на животе, стоя на локтях» с активным удержанием головы. Общее время двигательной активности составило 45-60 минут 2 раза в день, что не требовало значимой коррекции нутритивной поддержки.

4.2. Оценка эффективности алгоритма нутритивной поддержки

Оценка эффективности разработанного алгоритма нутритивной поддержки детей с ПСМТ проводилась по следующим критериям:

Клинический осмотр

1. Антропомерия (% детей с отклонением от возрастных показателей)
2. Оценка показателей белкового пула
3. Абсолютное число лимфоцитов периферической крови

Наличие алиментарнозависимых осложнений:

1. Железодефицитная анемия
2. Трофические нарушения (пролежень)

Вышеперечисленные критерии оценивали в 3 и 6 месяцев с момента травмы у пациентов основной группы и группы сравнения.

Проводя сравнительную оценку антропометрических показателей пациентов основной группы и группы сравнения, мы получили статистически значимую разницу по количеству пациентов с недостаточностью питания. Через 3 месяца после травмы количество детей, имевших показатели, соответствовавшие умеренной степени нутритивной недостаточности, регистрировались лишь во II группе. Процент пациентов с нутритивной недостаточностью легкой степени в группе сравнения был выше (26,9%), чем в основной группе (20%) ($p=0,001$), в то время как дети с нормотрофией в основной группе составляли 70%, а в группе сравнения лишь 23% ($p=0,0005$). Процент больных, имевших показатели ИМТ, соответствующих ожирению, в обеих группах был одинаков ($p=0,762$) (таблица 4.2; рисунок 4.1).

Таблица 4.2 Формирование недостаточности питания у обследованных пациентов в I и II группах в 3 месяца после травмы (в %)

Группы		НП умеренной степени	НП легкой степени	Нормотрофия	Ожирение
I	n		6	21	3
	%	0,0	20	70	10
II	n	13	8	7	2
	%	42	27	24	6

$p=0,0005$ детей с нормотрофией

$p =0,023$ при сравнении % детей имевших недостаточность питания

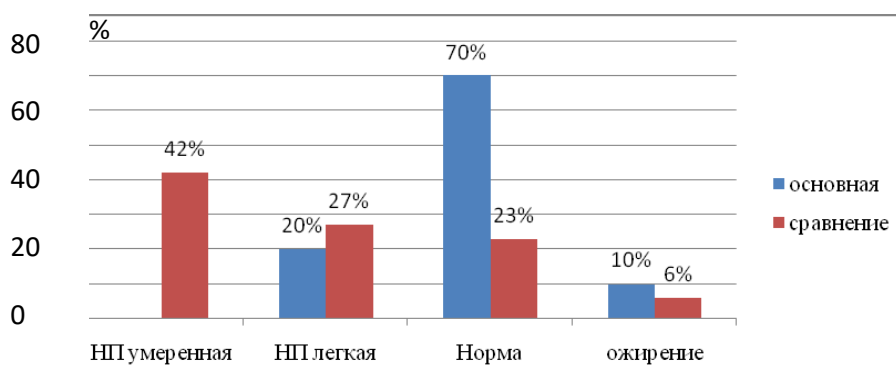


Рисунок 4.1 Графическая оценка ИМТ пациентов основной группы и группы сравнения в 3 месяца после травмы

К 6 месяцам с момента травмы: у пациентов основной группы превалировала нормотрофия; у 25% пациентов группы сравнения регистрировалась недостаточность питания умеренной степени. Треть детей (31%) имели показатели ИМТ, соответствовавшие НП легкой степени, тогда как у детей основной группы данные показатели отмечались лишь у 8,3% ($p=0,0386$). Нормотрофия констатирована у 83,3% больных основной группы, а в группе сравнения лишь у 34,38% ($p=0.0008$). Процент детей, имевших показатели ИМТ, характеризующиеся, как ожирение, в обеих группах были примерно одинаковы ($p=0,8915$) (таблица 4.3; рисунок 4.2).

Таблица 4.3 Недостаточность питания у обследованных пациентов в I и II группах в 6 месяцев (в %)

Группы		НП средней степени	НП легкой степени	Нормотрофия	Ожирение
I	n		2	26	3
	%	0,0	8	83,3	9
II	n	8	10	11	2
	%	25,0	31,3	34,4	9,4

$p=0,0008$ – нормотрофия

$p=0,020$ – недостаточность питания

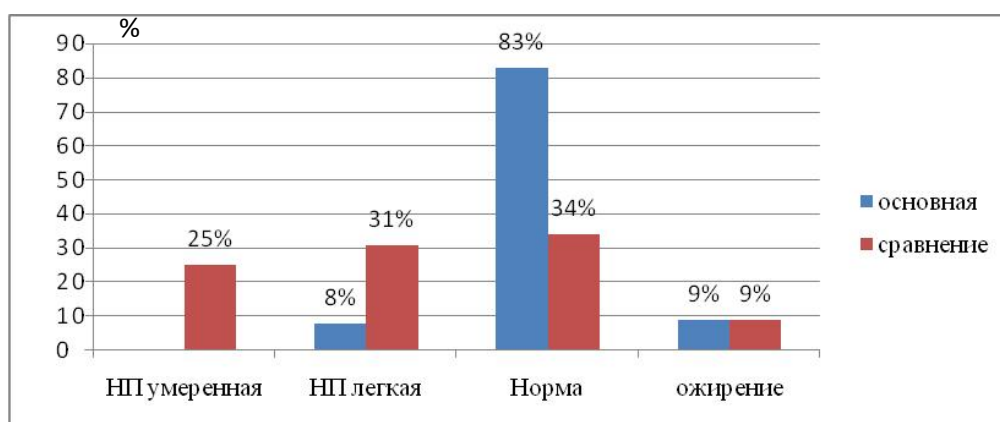


Рисунок 4.2 Графическая оценка ИМТ пациентов основной группы и группы сравнения в 6 месяцев после травмы

Оценивая частоту выявления детей с ожирением, мы не получили статистически значимых различий в группах. При анализе анамнестических данных, избыточный вес у данной категории пациентов являлся преморбидным состоянием, а не последствием травмы.

Сопоставляя результаты лабораторного мониторинга в группах, мы получили нормализацию показателей общего белка у всех 100% пациентов I группы к 3 месяцам с момента травмы, в то время, как в группе сравнения, эти показатели регистрировались лишь у 84% детей ($p=0,0235$), 12% имели показатели, соответствовавшие легкой степени НП, а 4% - средней степени НП (Таблица 4.4, рисунок 4.3).

Таблица 4.4 Процент формирования НП по показателю общего белка у обследованных пациентов в I и II группах в 3 месяца

Группы	НП средней степени	НП легкой степени	нормотрофия
I, %	0,0	0,0	100
II, %	3,8	11,5	84,6

$p=0,0235$

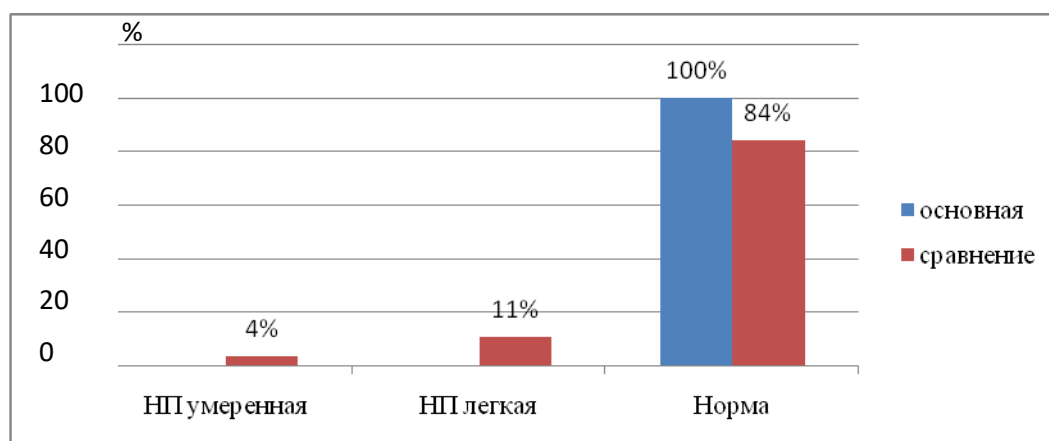


Рисунок 4.3 Графическая оценка НП по показателям общего белка пациентов I и II групп в 3 месяца после травмы

К 6 месяцам с момента травмы процент детей, имевших низкие показатели общего белка, сократился во II группе до 6,45%, в то время как у пациентов I группы этот показатель не выходил за рамки нормальных значений (таблица 4.5; рисунок 4.4).

Таблица 4.5 Частота формирования НП по показателю общего белка у обследованных пациентов в I и II группах в 6 месяцев после травмы

Группы	НП средней степени	НП легкой степени	нормотрофия
I, %	0,00	0,00	100
II, %	0,00	6,45	93,5

$p > 0,05$

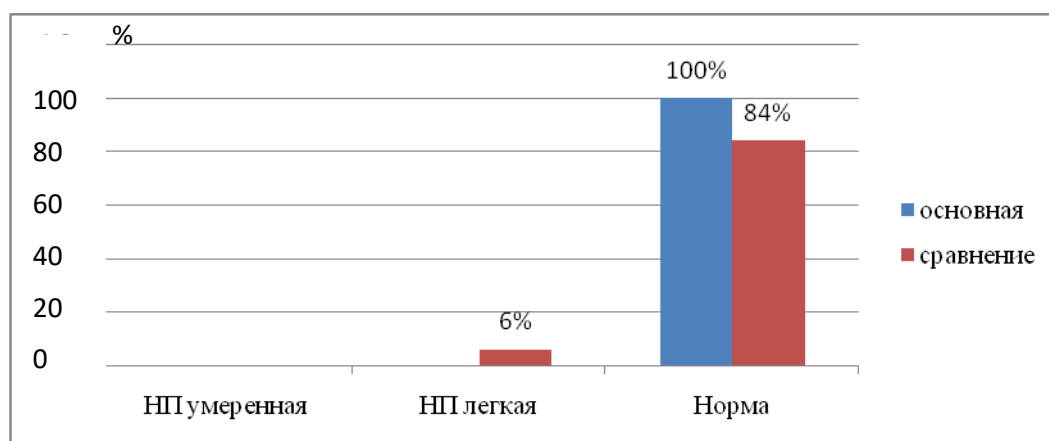


Рисунок 4.4 Графическая оценка НП по показателям общего белка пациентов I и II групп в 6 месяцев после травмы

Проводя сравнительный анализ значений альбумина сыворотки крови к трем месяцам с момента травмы, мы получили значительное увеличение процента детей с показателями, соответствовавшими нормотрофии в I группе (90,32%), во II группе - 69,23% ($p = 0,0445$) (таблица 4.6; рисунок 4.5)

Таблица 4.6 Частота формирования НП по показателю альбумина у обследованных пациентов в I и II группах в 3 месяца после травмы (на 100 обследованных).

Группы		НП средней степени	НП легкой степени	нормотрофия
I	n	-	3	28
	%	0,00	9,68	90,32
II	n	-	9	22
	%	0,00	30,77	69,23

$p = 0,0445$

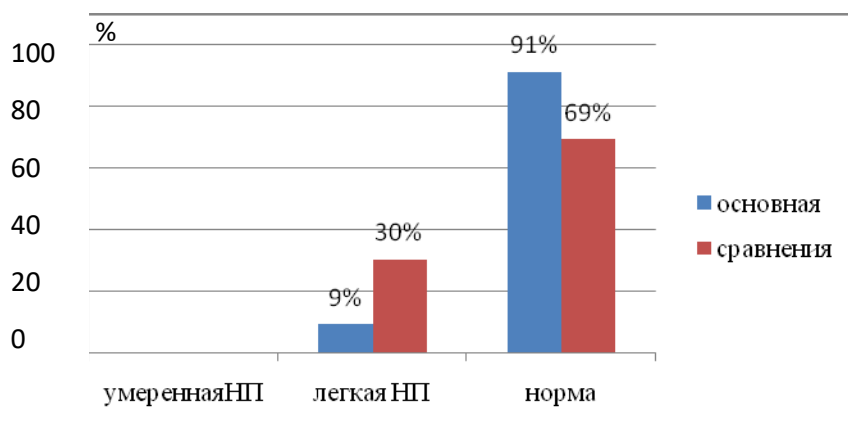


Рисунок 4.5 Графическая оценка НП по показателям альбумина пациентов I и II групп в 3 месяца после травмы

Оценивая значения альбумина в динамике, мы выявили увеличение количества детей с возрастными показателями до 95,83% в I группе и до 87,1% во II группе. Процент детей имевших признаки недостаточности питания по значению альбумина также сократился и составил в I группе 4,16%, во II – 12,9% ($p=0,264$) (таблица 4,7; рисунок 4.6).

Таблица 4.7 Частота формирования НП по показателю альбумина у обследованных пациентов в I и II группах в 6 месяцев после травмы (на 100 обследованных)

Группы	НП средней степени	НП легкой степени	Нормотрофия
I, %	0,00	4,16	95,83
II, %	0,00	12,9	87,10

$p > 0,05$

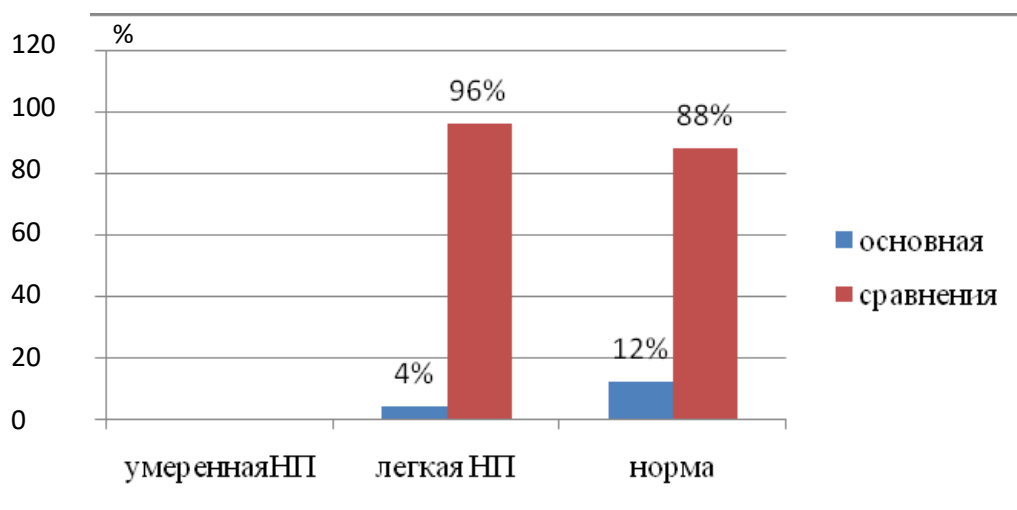


Рисунок 4.6 Графическая оценка НП по показателям альбумина пациентов I и II групп в 6 месяцев после травмы.

Сопоставляя значения абсолютного числа лимфоцитов периферической крови к трем месяцам в группах, мы получили достоверное увеличение количества детей с показателями, соответствовавшими нормотрофии: в I группе до 85,71%, во II группе - до 58,33% ($p=0,0265$) (таблица 4.8; рисунок 4.7).

Таблица 4.8 Частота формирования НП по показателю абсолютного числа лимфоцитов у обследованных пациентов в I и II группах в 3 месяца после травмы (на 100 обследованных)

Группы	НП средней степени	НП легкой степени	нормотрофия
I, %	0,00	14,29	85,71
II, %	29,17	12,50	58,33

$p=0,0265$

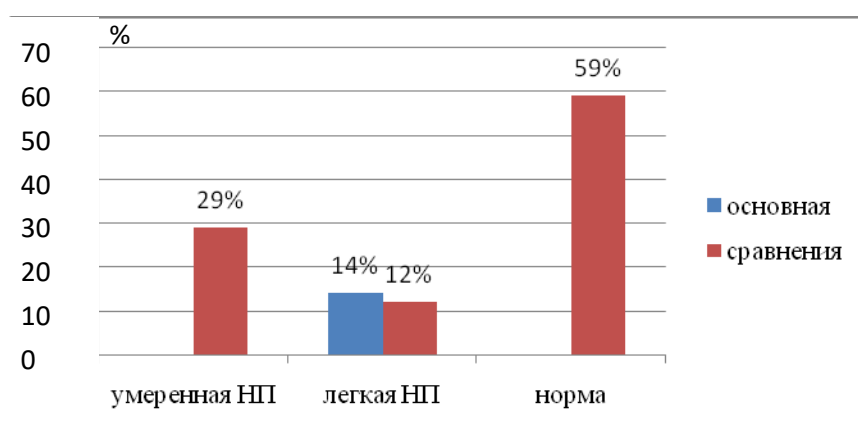


Рисунок 4.7 Графическая оценка НП по показателю абсолютного числа лимфоцитов пациентов I и II групп в 3 месяца после травмы

Оценивая в 6 месяцев с момента травмы показатели абсолютного числа лимфоцитов периферической крови у пациентов в группах, мы не выявили достоверной разницы этого показателя, не смотря на значимую разницу в показателях антропометрии (таблица 4.9, рисунок 4.8).

Таблица 4.9 Частота формирования НП по показателю абсолютного числа лимфоцитов у обследованных пациентов в I и II группах в 6 месяцев (на 100 обследованных)

Группы	НП средней степени	НП легкой степени	нормотрофия
I, %	4,17	25	70
II, %	23,33	16,67	60

$p>0,05$

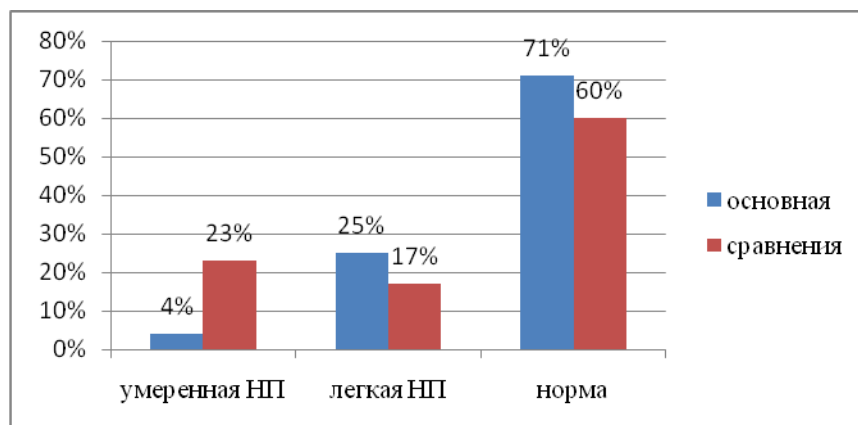


Рисунок 4.8 Графическая оценка НП по показателю абсолютного числа лимфоцитов пациентов I и II групп в 6 месяца после травмы

Таким образом, оценивая динамику лабораторных показателей в зависимости от времени получения травмы, выявлена достоверная разница в результатах через 3 месяца после травмы. К 6 месяцам, при сопоставлении полученных значений лабораторного мониторинга в группах, мы не получили убедительной разницы в результатах. Это подтверждает постулат о том, что организм, как саморегулирующая система, компенсирует показатели белкового пула за счет депо белка (периферическая мускулатура) на фоне снижения антропометрических показателей. Оценка лабораторных показателей белкового пула в поздние сроки ПСМТ не является достоверной, и может быть использована лишь на ранних сроках течения позвоночно-спинномозговой травмы. Для оценки состояния питания в более поздние сроки (6 месяцев и более) доказательным методом оценки остается антропометрия.

Оценивая число алиментарнозависимых осложнений в группах в 3 месяца после травмы, мы получили достоверно большее количество детей с железодефицитной анемией в группе сравнения - 16% (n=4), при отсутствии данного осложнения у пациентов основной группы (p=0,0022). При оценке состояния кожных покровов, трофические нарушения кожных покровов

выявлены лишь у 1 пациента основной группы, в группе сравнения - у двух (рисунок 4.9).

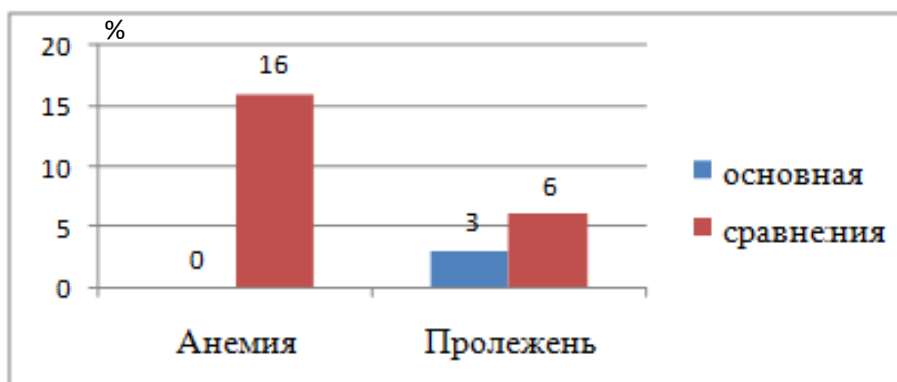


Рисунок 4.9 Графическая оценка частоты осложнений в 3 месяца после травмы

При поступлении в институт в 6 месяцев с момент травмы, наличие пролежней выявлено у 15,4% детей ($n=5$) группы сравнения, в то время как в основной группе данного осложнения зафиксировано не было ($p=0,0021$). По результатам лабораторного мониторинга явления анемии диагностированы у одного пациента основной группы и у четырех (13%) детей группы сравнения (рисунок 4.10).



Рисунок 4.10 Графическая оценка частоты осложнений в 6 месяцев после травмы

Проведенный сравнительный анализ состояния нутритивного статуса детей и количества алиментарнозависимых осложнений показал сравнительно большее число пациентов с НП и выявленных осложнений в группе сравнения, что доказывает эффективность предложенного алгоритма нутритивной поддержки.

Таким образом, предлагаемый алгоритм назначения нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой позволяет адекватно восполнить потребности в макронутриентах и избежать осложнений, связанных с недостаточным или избыточным их потреблением. Нутритивная поддержка детей с ПСМТ на ранних этапах восстановления с динамическим контролем трофологического статуса должна быть включена в стандарты оказания ранней реабилитационной помощи детям с ПСМТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Недостаточность питания у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, развившаяся как следствие тяжелого травматического повреждения, часто остается незамеченной. Недооценка формирующегося нутритивного дефицита приводит к развитию тяжелых алиментарнозависимых осложнений, ограничивающих активную реабилитацию. Отсутствие исследований по комплексной оценке нутритивного статуса, включающего анализ антропометрических и биохимических показателей, а также способов его коррекции у детей с ПСМТ обуславливает актуальность проведения данной работы.

В проспективное исследование включены 101 пациент с ПСМТ в возрасте 7 - 18 лет, госпитализированных в ГБУЗ «НИИ НДХиТ - Клиника доктора Рошаля» с 2014 по 2022 годы в первые 6 месяцев с момента получения травмы. Средний возраст детей составил $14,4 \pm 2,89$ лет, по гендерному распределению: 74% мальчиков (n=70) и 26% девочек (n=30).

В зависимости от сроков поступления все дети были разделены на 2 группы. Основную группу (n=50) составили дети, госпитализированные в стационар в течение острого, раннего и промежуточного периодов травмы для проведения хирургического лечения и дальнейшей реабилитации. Вторая группа (n=51) состояла из пациентов, поступивших в восстановительном периоде травмы. По уровню двигательного дефицита 49,5% (n=50) пришлось на детей с травмой шейного отдела спинного мозга (тетрапарез, верхний парапарез и нижняя параплегия), а 50,5% (n=51) – на пациентов с травмой грудного/поясничного отделов (нижняя параплегия/нижний парапарез).

Для оценки влияния уровня травмы на состояние пищевого статуса и потребности в энергии и белке дети основной группы были разделены на 2 подгруппы по уровню двигательного дефицита:

1-я – 28 детей с верхним парапарезом, нижней параплегией (травма шейного отдела спинного мозга);

2-я – 22 пациента с нижним парапарезом или нижней параплегией (травма грудного и/или поясничного отдела спинного мозга).

Проведенное скрининговое обследование рисков нутритивного дефицита с использованием опросника STRONGkids пациентов I группы при поступлении в стационар выявило наличие риска формирования нутритивного дефицита у всех детей. Причем, высокий риск (4 и более баллов) регистрировался у 65% (n - 32) детей; у 35% (n - 18) - средний показатель (1-3 балла). Анализ структуры рисков развития НП в зависимости от уровня повреждения, выявил более высокий риск НП (до 4б) у 75% пациентов 1 подгруппы основной группы, по сравнению с детьми 2 подгруппы основной группы, где преобладал средний риск НП (до 3б) 52% (p=0,024), что коррелирует с данными литературы.

При оценке динамики антропометрических показателей, нами зафиксирована потеря веса у 91% детей основной группы, которая составила $8,071\% \pm 2,35$ от исходного веса до травмы. Максимальная потеря веса (до 20%) была зафиксирована у 3-х человек, при этом достоверной взаимосвязи максимальной потери веса с уровнем повреждения спинного мозга и исходным состоянием нутритивного статуса пациентов не выявлялось (p> 0,05).

Мониторинг роста-весовых показателей у пациентов основной группы на 2-м месяце после получения травмы, вне зависимости от уровня поражения спинного мозга, выявил наличие острой недостаточности питания у 45% детей, избыточный вес регистрировался у 2%, 53% детей имели показатели ИМТ в пределах возрастного коридора.

При анализе лабораторных данных установлено, что 34% пациентов имели показатели общего белка сыворотки крови, соответствующие НП. Референсные значения данного показателя определялись у 66% (n=33) детей.

Мониторинг уровня альбумина выявил снижение показателей, характеризующих НП у 58% пациентов. Возрастная концентрация регистрировалась у 42% (n=21) детей.

Оценивая данные абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови, у 58% (n=29) детей были выявлены значения, соответствующие возрастным нормам. НП по результатам данного показателя отмечалось у 42% (n=21) детей. Оценивая синтетическую функцию печени по уровню общего холестерина в крови, было выявлено его снижение у 33% (n=13) пациентов.

При статистической обработке полученных результатов, взаимосвязи между низкими показателями ИМТ и уровнем повреждения спинного мозга установлено не было. Также, не выявлено корреляций между низкими показателями ИМТ и лабораторными маркерами. Наибольший дефицит был выявлен по показателям уровня альбумина крови у 52% детей с ПСМТ. Суммарно, дети, имевшие показания к назначению нутритивной поддержки по антропометрическим и лабораторным маркерам, составили 94%.

Мониторинг состояния нутритивного статуса на протяжении 6 месяцев регулярной активной реабилитации детей основной группы, включавшей персонализированную нутритивную поддержку, показал улучшение соматометрических и лабораторных данных.

На момент повторной госпитализации (3 - 4 месяца после травмы), анализ антропометрических показателей выявил увеличение процента детей с нормотрофией до 73%. Вместе с тем, количество детей с нарушением нутритивного статуса снизилось до 16%, среди них у 3-х пациентов имелось ожирение. Лабораторный мониторинг показал нормализацию показателей общего белка у всех пациентов, тогда как снижение уровня альбумина, холестерина и абсолютного числа лимфоцитов периферической крови до значений легкой степени нутритивного дефицита определялось у 10% детей.

При госпитализации через 6 месяцев с момента травмы, нормотрофия по результатам ИМТ, определялась у 83% пациентов (n=20), у 2-х детей констатирована легкая НП и 2-е детей имели ИМТ, соответствовавший ожирению. При оценке лабораторных маркеров, показатели белкового пула находились в диапазоне референсных значений, но отмечалось снижение абсолютного числа лимфоцитов у 25% (n=6).

Таким образом, оценка трофологического статуса детей с ПСМТ на раннем этапе реабилитации должна быть комплексной, с определением антропометрических и лабораторных показателей. Достоверным диагностическим маркером НП на следующих этапах реабилитации является антропометрия, т.к. лабораторные маркеры на этих сроках являются малоинформативными вследствие нормализации показателей белкового пула за счет депо белка скелетной мускулатуры. Динамический мониторинг компонентного состава паретичных или плегированных нижних конечностей продемонстрировал признаки мышечной атрофии бедер у 16% пациентов уже на третьем месяце с момента травмы. К шестому месяцу отмечалось увеличение количества пациентов, имеющих признаки уменьшения поперечного сечения мышц бедра у 36% детей с ПСМТ. У 5 пациентов эти изменения сопровождались морфологическими трансформациями в виде появления линейных жировых включений в межмышечное пространство или увеличения объема бедра за счет накопления жировой клетчатки. Статистический анализ не выявил зависимости между развитием миостеатоза паретичных или плегированных конечностей и нарушением нутритивного статуса обследованных детей. Наибольшие изменения компонентного состава конечностей отмечались у детей с полным перерывом спинного мозга.

При оценке потребности пациентов основной группы в макронутриентах, были выявлены особенности метаболического ответа в виде гиперметаболизма, гиперкатаболизма на первом месяце после

получения травмы. При определении энергозатрат покоя в эти сроки, было выявлено достоверно значимое отличие результатов, полученных с помощью непрямой калориметрии и рассчитанных с использованием уравнений Харрис-Бенедикта ($p=0,00592$), что подтвердило постулат: «золотой стандарт» определения энергопотребностей в ранние сроки после травмы - непрямая калориметрия. При оценке энергозатрат в более поздние сроки (3 и 6 месяцев с момента травмы), данные показатели были сопоставимы ($p>0,05$), соответственно, результаты базовых энергозатрат, полученные с помощью расчетных уравнений могут быть использованы для определения энергозатрат покоя без поправочных коэффициентов на II и последующих этапах реабилитации. При оценке потребности в энергии при пассивной нагрузке, не было выявлено достоверного увеличения энергозатрат по сравнению с базовыми потребностями ($p=0,627$), а также их зависимости от уровня повреждения спинного мозга и времени, прошедшего после травмы ($p=0,7778$). Это позволяет нам утверждать, что включение в программу двигательной реабилитации пассивной нагрузки не требует увеличения объема нутритивной поддержки. Оценка калоража при активной работе показала значимое увеличение потребности в энергии у пациентов с ПСМТ ($p=0,0034$). При сравнении значений, полученных при активной работе и в покое, были вычислены поправочные коэффициенты для расчета истинных потребностей, равные 1,5 на первом месяце после травмы и 2,0 в последующие периоды. Следовательно, основным показателем для увеличения объёма нутритивной поддержки является активная двигательная нагрузка пациента. Детям с травмой шейного отдела спинного мозга выше С4, сопровождающейся тетраплегией, достаточно обеспечения базовых потребностей.

Расчет белковых потерь по показателям азота мочевины суточной мочи, у пациентов основной группы выявил завышенные потери на первом месяце после травмы, регистрируемые в диапазоне 1,5 – 2,0 г/кг/сут.

Учитывая различные механизмы потери мышечной массы, оптимальный объём восполнения белка составлял 80% от расчетных показателей. В более поздние сроки белковые потери не превышали возрастные потребности, что не требовало увеличения нутритивной поддержки. Анализ полученных данных о потребностях в макронутриентах пациентов данной категории и рассчитанные коэффициенты позволили нам вычислить формулу для расчета истинных энергопотребностей:

$$\text{ИЭЗ} = \text{ЭЗП}/24 \times \text{ВП} + \text{ЭЗП} /24 \times \text{ВАР} \times \text{К},$$

где ИЭЗ – истинные энергозатраты,

ЭЗП – энергозатраты покоя по данным непрямой калориметрии или расчетных уравнений Харрис – Бенедикта,

ВП - время покоя в часах,

ВАР - время активной работы в течение дня (в часах), вычисляемое по дневнику двигательной активности, заполняемого пациентом или родителями,

К - коэффициент активности, где К = 1,5 через 1 месяц после травмы и К= 2 – через 3 и более месяцев после травмы.

На основании полученных результатов был разработан алгоритм назначения нутритивной поддержки детям с ПСМТ на раннем этапе реабилитации. На первом месяце с момента травмы всем детям, поступившим в стационар, проводилась нутритивная поддержка, объём которой рассчитывался с учетом энергозатрат по результатам непрямой калориметрии. Коррекция нутритивной поддержки проводилась путем дотации сипингов к основному рациону, согласно разработанному алгоритму.

Оценка нутритивного статуса в динамике показала эффективность персонализированной нутритивной поддержки в структуре проводимых реабилитационных мероприятий. К трем месяцам после травмы у 70%, пациентов основной группы значения ИМТ приблизились к возрастным

показателям, ни одного ребенка с НП средней степени выявлено не было. К шести месяцам после травмы количество пациентов с НП легкой степени снизилось с 24% до 8% ($p = 0,0068$).

При сравнительной оценке соматометрических показателей в двух группах в 3 и 6 месяцев с момента травмы, получена статистически значимая разница по количеству пациентов с недостаточностью питания. Через 3 месяца после травмы количество детей, не имевших отклонения по данным критериям, достоверно было больше в первой группе и составило к 3-м месяцам 70%, в то время как во второй группе - лишь 23% ($p=0,0005$). К 6 месяцам показатели нормотрофии регистрировались у 83,3% детей основной группы, в то время как в группе сравнения он не превышал 34,38% ($p=0,0008$). Причем, при оценке степени тяжести НП, показатели, соответствовавшие средней степени, регистрировались лишь у 25% детей группы сравнения. Треть детей (31%) имели показатели ИМТ, соответствовавшие НП легкой степени, тогда как у детей основной группы данные показатели отмечались лишь у 8,3% ($p=0,0386$). Процент детей, имевших показатели ИМТ, характеризующиеся как ожирение, в обеих группах был примерно одинаков ($p=0,8915$).

При сравнении лабораторных маркеров, используемых для оценки НП, получены значимые отличия в двух группах. Так, показатели общего белка у всех 100% пациентов основной группы к 3 месяцам с момента травмы находились в пределах референсных значений, тогда как в группе сравнения эти показатели приблизились к референсным лишь у 84% детей ($p=0,0235$), 12% детей имели параметры, соответствовавшие легкой степени НП, а 4% - средней степени НП. К 6 месяцам с момента травмы, процент детей, имевших низкие показатели общего белка, сократился в группе сравнения до 6,45%. При сопоставлении значений альбумина сыворотки крови к 3 месяцам с момента травмы в основной группе возрастные показатели регистрировались у 90,32%, в группе сравнения - 69,23% ($p= 0,0445$). К 6

месяцам процент детей, имевших признаки недостаточности питания по значению альбумина, оказался сопоставимым в обеих группах, и составил в основной группе 4,16%, в группе сравнения – 12,9% ($p=0,264$).

Сопоставление значения абсолютного числа лимфоцитов периферической крови к 3 месяцам после травмы показало значимые различия: в основной группе - 85,71%, в группе сравнения - 58,33% ($p=0,0265$). К 6 месяцам достоверной разницы этого показателя у пациентов обеих групп выявлено не было.

Таким образом, сопоставление показателей нутритивного статуса детей основной группы и группы сравнения, доказало эффективность предложенного алгоритма назначения нутритивной поддержки.

Диагностика алиментарнозависимых осложнений в группах в 3 месяца после травмы выявила 16% детей ($n=4$) с железодефицитной анемией в группе сравнения при отсутствии данного осложнения у пациентов основной группы ($p=0,0022$). Трофические нарушения кожных покровов выявлены лишь у 1 пациента основной группы и 2-х пациентов группы сравнения.

При госпитализации в 6 месяцев с момента травмы, при клиническом осмотре наличие пролежней выявлено у 15,4% детей ($n=5$) группы сравнения, в то время как в основной группе данного осложнения зафиксировано не было ($p=0,0021$). Явления анемии диагностированы у одного (3%) пациента основной группы и у четырех (15,6%) детей группы сравнения ($p=0,0021$).

Проведенное исследование по оценке нутритивного статуса у пациентов с ПСМТ показало необходимость комплексного мониторинга на протяжении первых 6 месяцев с момента травмы. Применение разработанного алгоритма назначения НП позволило своевременно компенсировать нарушения нутритивного статуса, снизить риск развития возможных алиментарнозависимых осложнений и повысить результативность проводимых реабилитационных мероприятий.

ВЫВОДЫ:

1. Все дети с позвоночно-спинномозговой травмой имеют высокий риск развития нутритивного дефицита, максимальная реализация которого проявляется на 1-м месяце после травмы. Применение скрининговых шкал позволяет своевременно определить развитие нарушений трофологического статуса. Риск развития нутритивного дефицита достоверно выше у пациентов с травмой шейного отдела спинного мозга - 4 и более баллов по опроснику STRONGkids ($p=0,024$).

2. Мониторинг антропометрических и лабораторных показателей при оценке состояния нутритивного статуса у детей с ПСМТ наиболее информативен в первые 3 месяца с момента травмы, а в более поздние сроки достаточно контроля роста-весовых показателей ($p=0,264$). Изменение компонентного состава плегированных конечностей в виде необратимых явлений миостеатоза характерно для пациентов с полным перерывом спинного мозга.

3. Потребность в основных макронутриентах на первом этапе реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой завышена по сравнению с расчетными показателями ($p=0,00592$). Основным методом оценки энергопотребностей в этот период является непрямая калориметрия, в дальнейшем, для определения энергозатрат покоя, возможно использование расчетных уравнений без поправочных коэффициентов. Коррекция белковых потерь актуальна в период гиперкатаболизма (первый месяц с момента травмы); в дальнейшем достаточно поддержание возрастных потребностей. На величину базовых энергопотребностей не влияет уровень повреждения спинного мозга ($p > 0.05$), но этот показатель зависит от времени прошедшего после травмы ($p = 0,00592$).

4. Пассивная нагрузка не увеличивает потребность в энергии у детей с ПСМТ($p=0,627$), в то время как на фоне активной работы в процессе реабилитации регистрируется достоверное увеличение энергозатрат

($p=0,0034$). С учетом того, что пациенты с ПСМТ являются маломобильными, для расчета истинных потребностей в энергии необходимо учитывать время активной работы в часах и предложенные поправочные коэффициенты. Соотношение пассивных и активных упражнений в программе двигательной реабилитации определяется состоянием нутритивного статуса пациента.

5. Разработанный алгоритм назначения нутритивной поддержки детей с ПСМТ на раннем этапе реабилитации включает: оценку нутритивного статуса с помощью антропометрии и лабораторного мониторинга, анализ фактического питания по пищевому дневнику, определение истинных энергопотребностей на основании разработанной методики. Включение данного алгоритма в программу ранней реабилитации детей с ПСМТ позволяет своевременно компенсировать нарушения нутритивного статуса ($p=0,001$), снизить риск развития алиментарнозависимых осложнений ($p=0,0022$) и повысить результативность проводимых реабилитационных мероприятий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Полученные в ходе данного научного исследования результаты позволяют рекомендовать проведение следующих мероприятий:

1. Для совершенствования специализированной медицинской помощи в многопрофильных стационарах, оказывающих хирургическую помощь детям с ПСМТ, на первом месяце с момента травмы, необходимо проводить анализ антропометрических и лабораторных данных регулярно, не реже 1 раза в 7-10 дней, далее - не реже 1 раза в месяц. Это позволит предотвратить развитие нарушений трофологического статуса и снизить риск развития возможных алиментарнозависимых осложнений.

2. Через 3 месяца после получения травмы для профилактики нутритивной недостаточности и алиментарнозависимых осложнений достаточно определения антропометрических индексов с использованием Z-scores согласно программе ВОЗ Anthro.

3. У детей с ПСМТ в течение первых 3 месяцев после травмы, рекомендуется определять энергопотребности с помощью непрямой калориметрии. На последующих этапах возможно использование расчетных уравнений.

4. Расчет истинных потребностей в энергосубстрате рекомендуется проводить с учетом двигательной нагрузки в течение суток и поправочных коэффициентов: 1,5 до 3-х месяцев после травмы, 2,0 - после.

5. Рекомендуется внедрить в практическую работу многопрофильных стационаров, оказывающих хирургическую помощь детям с ПСМТ, разработанный алгоритм назначения нутритивной поддержки, включающий оценку нутритивного статуса, фактического питания и потребностей в макронутриентах с последующей коррекцией пищевого рациона.

6. Выбор объема, интенсивности и режима двигательных нагрузок при составлении комплексной программы ранней реабилитации детей с ПСМТ без истощения энергетических резервов пациента целесообразно проводить с

использованием кардиореспираторного тестирования, позволяющего количественно определить предел выполняемой нагрузки.

7. По мере стабилизации антропометрических и лабораторных показателей необходимо расширять двигательный режим с одновременной коррекцией пищевого рациона за счет уменьшения объема лечебных смесей с постепенной заменой продуктами больничного рациона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александрович Ю.С. Скрининговые методы оценки нутритивного риска у госпитализированных детей. Вестник интенсивной терапии. 2015;3:24-31.
2. Балеев М.С., Рябков М.Г., Перльмуттер О.А. и др. Дисфункция пищеварительного тракта в остром периоде травмы спинного мозга (обзор литературы). Политравма. 2021;3:82-90. DOI: 10.24412/1819-1495-2021-3-82-90.7
3. Бесова Н.С., Борисова Т.Н., Ларионова В.Б. и др. Клинические рекомендации по нутритивной поддержке при химиотерапии и/или лучевой терапии (утв. на Заседании правления Ассоциации онкологов России). Москва, 2014. 13 с.
4. Вашура А.Ю. Нутритивная недостаточность, ее причины и пути коррекции у детей с опухолями ЦНС на этапе активной терапии и после ее окончания. Фарматека. 2019;26(10):8-14. DOI:10.18565/pharmateca.2019.10.8-14.
5. Восстановительная неврология: Инновационные технологии в нейрореабилитации. Под ред. Л.А. Черниковой. Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2016. 344 с.
6. Гальперин Ю.М., Симонов М.Я. Влияние гомеостаза химуса на всасывание в тонкой кишке и возможность использования этого фактора при энтеральном зондовом питании. Труды НИИСП им. Н.В. Склифосовского. Москва: НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского;1982. Т.XLIX. С.16-27.
7. Гринь А.А. Проблемы организации и лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой (комментарий к статье А.Н. Барина и Е.И. Кондакова «Организация помощи пострадавшим с позвоночно-спинномозговой травмой в Архангельской области»). Нейрохирургия. 2011;3:79-81.

8. Евдокимова Т.А., Сорвачева Т.Н., Волкова Л.Ю. и др. Принципы нутритивной поддержки у детей в условиях стационара. Фарматека. 2020;27(1):33-39. DOI:10.18565/pharmateca.2020.1.33-38. 10.
9. Ерпулева Ю.В. Современная организация нутритивной поддержки у детей с хирургической патологией. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2019;9(3):102-109.
2. Ершов Н.И., Усиков В.Д., Куфтов В.С. Хирургическое лечение больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга по данным МУЗ «Брянская городская больница №1». Травматология и ортопедия России. 2007;1(43):12-15.
3. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Сугян Н.Г., Симакова М.А. Недостаточность питания в практике педиатра: дифференциальная диагностика и возможности нутритивной поддержки. Медицинский Совет. 2019;2:200-208. DOI:10.21518/2079-701X-2019-2-200-208.
4. Звонкова Н. Г, Боровик Т. Э., Черникова В.В, Гемджанян Э.Г., Яцык С. П, Фисенко А.П.,Винярская И.В., Антонова Е.В. Адаптация и валидация русскоязычной версии опросника Strongkids для оценки нутритивного риска у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского 2022;101(4):156-164
5. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф., Ахмадуллина Э.М., Басанова Л.И. Оценка эффективности коррекции нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(4):135-140. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-4-135-140>
6. Костюкевич О.И., Свиридов С.В., Рылова А.К. и др. Недостаточность питания: от патогенеза к современным методам диагностики и лечения. Терапевтический архив. 2017;89(12-2):216-225. DOI:10.17116/terarkh20178912216-225.
7. Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболоцких И.Б. и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации.

Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018;3:5-21.
DOI:10.21320/1818-474X-2018-3-5-21.

8. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине : (Практ. рук.). Санкт-Петербург, 2002. 173 с.

9. Мазурок В.А., Головкин А.С., Баутин А.Е. и др. Желудочно-кишечный тракт при критических состояниях: первый страдает, последний, кому уделяют внимание. Вестник интенсивной терапии. 2016;2:28-37.

10. Методика непрямой калориметрии для оценки скорости расхода энергии и окисления веществ. Available from: https://meduniver.com/Medical/Physiology/metodika_nepriamoj_kalorimetrii.html

11. Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Климина Н.А. Саркопеническое ожирение. РМЖ. 2017;25(1):24-29.

12. Назаренко О.Н., Юрчик К.В., Дмитрачков В.В. Диагностика и коррекция белково-энергетической недостаточности и нарушений трофологического статуса у детей : учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ; 2020. 47 с.

13. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Мачалов В.А., Валиуллина С.А. Организация расширения двигательного режима пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на основании оценки толерантности к физической нагрузке в категориях Международной классификации функционирования. ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение. Вестник ВШОУЗ. 2021;7(1):101-111.

14. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Валиуллина С.А. и др. Оценка толерантности к физической нагрузке методом эргоспирометрии на этапе ранней реабилитации у детей с позвоночно-спинномозговой травмой. Вестник восстановительной медицины. 2018;2(84):73-80.

15. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Валиуллина С.А., Митиш В.А., авторы; Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы (НИИ

НДХиТ), патентообладатель. Способ расчета реабилитационного потенциала детей после позвоночно-спинномозговой травмы. Российская Федерация патент RU 2755455. 16 сентября 2021 г.

16. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации 2.3.1.0253-21 (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.). Москва, 2021. 72 с.

17. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство. Под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 800 с.

18. Понина И.В., Новосёлова И.Н., Валиуллина С.А. и др. Персонализированный подход к составлению программы ранней двигательной реабилитации детей с позвоночно-спинномозговой травмой с учетом толерантности к физической нагрузке. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019;96(4):25-35. DOI:10.17116/kurort20199604125.

19. Понина И.В., Новосёлова И.Н., Мачалов В.А., Валиуллина С.А. Организация нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой на I – II этапах реабилитации. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65(4):122-127. DOI: 10.21508/10274065-2020-65-4-122-127.

20. Понина И.В., Новосёлова И.Н., Мачалов В.А., Валиуллина С.А., авторы; Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии города Москвы (НИИ НДХиТ), патентообладатель [Способ расчета нутритивной поддержки детей с позвоночно-спинномозговой травмой Российской Федерации патент RU 2733709 06 октября 2020г.]

21. Понина И.В., Новосёлова И.Н., Валиуллина С.А. и др. Особенности нутритивного статуса детей с позвоночно-спинномозговой травмой на ранних

этапах восстановления. Российский педиатрический журнал. 2022;25(5):333-336. DOI: 10.46563/1560-9561-2022-25-5-333-336

22. Попова Т.С., Шестопапов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. Москва: М-Вести; 2002. 319 с.

23. Рахимов Р.Т., Лейдерман И.Н., Белкин А.А. Особенности белково-энергетического обмена и нутритивного статуса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии с респираторной нейропатией. Анестезиология и реаниматология. 2019;6:20-24. DOI:10.17116/anaesthesiology201906120.

24. Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга. Под общ. ред. Г.Е. Ивановой, В.В. Крылова, М.Б. Цыкунова, Б.А. Поляева. Москва: Московские учебники; 2010. 640 с.

25. Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Строева В.П., Никитина Е.Д. Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) у детей (Лекция). Мать и Дитя в Кузбассе. 2021;2(85):40-51.

26. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии. Под ред. А.А. Баранова. Москва: Ассоц. мед. о-в по качеству (АСМОК) : ГЭОТАР-Медиа; 2007. 608 с.

27. Руководство по клиническому питанию. Под ред. В.М. Луфта. 3-е изд. Санкт-Петербург: Арт-Экспресс; 2016. 492 с.

28. Селиванова А.В., Яковлев В.Н., Мороз В.В. и др. Изменения гормонально-метаболических показателей у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Общая реаниматология. 2012;8(5):70-76.

29. 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;3:91-102. DOI:10.24412/1819-1495-2021-3-91-102.

30. Сирота Г.Г., Кирилина С.И., Сирота В.С. и др. Кишечная и нутритивная недостаточность при осложненной травме шейного отдела позвоночника. Политравма. 2018;3:20-26.
31. Ткачев А.В., Римашевский В.В., Светлицкая О.И. Обоснование, техника введения и осложнения энтерального питания в практике интенсивной терапии. Экстренная медицина. 2012;2(2):123-131
32. Уголев А.М., Смирнова Л.Ф. Пищеварительно-транспортный конвейер. В книге: Физиология всасывания. Ленинград : Наука. Ленингр. отд-ние;1977. С.489-523. (Руководство по физиологии).
33. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. Под общ. ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. Москва: Практика; 2014. С. 163-182.
34. Хорошилов И.Е. Клиническое питание гастроэнтерологических больных: современное состояние вопроса. Медицина: теория и практика. 2018;3(1):107.
35. Alazzam A.M., Alrubaye M.W., Goldsmith J.A., Gorgey A.S. 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.
36. Anker S.D., Negassa A., Coats A.J. et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. Lancet. 2003;361(9363):1077-1083. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)12892-9.
37. Aquilani R., Boschi F., Contardi A. et al. Energy expenditure and nutritional adequacy of rehabilitation paraplegics with asymptomatic bacteriuria and pressure sores. Spinal Cord. 2001;39(8):437-441. DOI:10.1038/sj.sc.3101179.
38. Barker L.A., Gray C., Wilson L. et al. Preoperative immunonutrition and its effect on postoperative outcomes in well-nourished and malnourished gastrointestinal surgery patients: a randomized controlled trial. Eur J Clin Nutr. 2013; 67(8):802-807. DOI: 10.1038/ejcn.2013.117.

39. Basics in clinical nutrition. Sobotka L. (ed.) 5th ed. Prague: Galen; 2019. 676 p. Available from: <https://www.espen.org/education/espen-blue-book>
40. Battistuzzo C.R., Rank M.M., Flynn J.R. et al. Effects of treadmill training on hindlimb muscles of spinal cord-injured mice. *Muscular nerve*. 2017; 55(2):232-242. DOI:10.1002/mus.25211.
41. Biering-Sørensen B., Kristensen I.B., Kjaer M., Biering-Sørensen F. Muscle after spinal cord injury. *Muscular nerve*. 2009; 40(4):499-519. DOI:10.1002/mus.21391.
42. Bigford G., Nash M.S. Nutritional Health Considerations for Persons with Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2017;23(3):188-206. DOI:10.1310/sci2303-188.
43. Bonilla-Palomas J.L., Gámez-López A.L., Anguita-Sánchez M.P. et al. Impact of malnutrition on long-term mortality in hospitalized patients with heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(9):752-758. DOI:10.1016/j.recesp.2011.03.009.
44. Buchholz A.C., McGillivray C.F., Pencharz P.B. Differences in resting metabolic rate between paraplegic and healthy subjects are explained by differences in body composition. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(2):371-378. DOI:10.1093/ajcn/77.2.371.
45. Buchholz A.C., Pencharz P.B. Energy expenditure in chronic spinal cord injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7(6):635-639. DOI: 10.1097/00075197-200411000-00008.
46. Cabrera M.A., de Andrade S.M., Dip R.M. Lipids and all-cause mortality among older adults: a 12-year follow-up study. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012. DOI:10.1100/2012/930139. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2012/930139/>
47. Cashman M.D., Wightkin W.T., Madden J.E., Phillips R.S. Massive azoturia and failure to achieve positive nitrogen balance in a botulism patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1986;10(3):316-318. DOI:10.1177/0148607186010003316.

48. Cederholm T., Bosaeus I., Barazzoni R. et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clinical Nutrition*. 2015;34(3):335-340. DOI:10.1016/j.clnu.2015.03.001.
49. Chen X., Liu Z., Sun T. et al. Relationship between nutritional status and mortality during the first 2 weeks following treatment for cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2014;37(1):72-78. DOI:10.1179/2045772313Y.0000000131.
50. Chikanza I.C., Grossman A.B. Reciprocal interactions between the neuroendocrine and immune systems during inflammation. *Rheum Dis Clin North Am*. 2000;26(4):693-711. DOI:10.1016/s0889-857x(05)70165-4.
51. Chin L.M.K., Chan L., Woolstenhulme J.G. et al. Improved Cardiorespiratory Fitness with Aerobic Exercise Training in Individuals with Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2015;30(6):382-390. DOI:10.1097/HTR.0000000000000062.
52. Chun S.M., Kim H.R., Shin H.I. Estimating the Basal metabolic rate from fat free mass in individuals with motor complete spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2017;55(9):844-847. DOI:10.1038/sc.2017.53.
53. Ciciliot S., Rossi A.C., Dyar K.A. et al. Muscle type and fiber type specificity in muscle wasting. *Int J Biochem Cell Biol*. 2013;45(10):2191-2199. DOI:10.1016/j.biocel.2013.05.016.
54. Cordoza M., Chan L.N., Bridges E., Thompson H. Methods for Estimating Energy Expenditure in Critically Ill Adults. *AACN Adv Crit Care*. 2020;31(3):254-264. DOI:10.4037/aacnacc2020110.
55. Correa-de-Araujo R., Addison O., Miljkovic I. et al. Myosteatorsis in the Context of Skeletal Muscle Function Deficit: An Interdisciplinary Workshop at the National Institute on Aging. *Front Physiol*. 2020;11. DOI: 10.3389/fphys.2020.00963. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2020.00963/full>

56. Cragg J.J., Stone J.A., Krassioukov A.V. Management of cardiovascular disease risk factors in individuals with chronic spinal cord injury: an evidence-based review. *J Neurotrauma*. 2012;29(11):1999-2012. DOI: 10.1089/neu.2012.2313.
57. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J. et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16-31. DOI:10.1093/ageing/afy169.
58. Dawodu S.T., Scott D.D., Chase M. Nutritional management in the rehabilitation setting. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/318180-overview> [Accessed 4 April 2023].
59. de Groot S., Post M.W., Hoekstra T. et al. Trajectories in the course of body mass index after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(6):1083-92. DOI:10.1016/j.apmr.2014.01.024.
60. Deutz N.E.P., Bauer J.M., Barazzoni R. et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clinical Nutrition*. 2014;33(6):929-936. DOI:10.1016/j.clnu.2014.04.007.
61. DeVivo M.J., Go B.K., Jackson A.B. Overview of the national spinal cord injury statistical center database. *J Spinal Cord Med*. 2002;25(4):335-338. DOI:10.1080/10790268.2002.11753637.
62. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: The National Academies Press; 2005. Available from: <https://nap.nationalacademies.org/catalog/10490/dietary-reference-intakes-for-energy-carbohydrate-fiber-fat-fatty-acids-cholesterol-protein-and-amino-acids>
63. Dionyssiotis Y. Functional capabilities in tetraplegic patients. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy*. 2008;2(4):16-18.
64. Dionyssiotis Y. Malnutrition in Spinal Cord Injury: More Than Nutritional Deficiency. *J Clin Med Res*. 2012;4(4):227-236. DOI:10.4021/jocmr924w.

65. Dionyssiotis Y., Skarantavos G., Petropoulou K. et al. Application of current sarcopenia definitions in spinal cord injury. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2019;19(1):21-29.
66. Dipasquale V., Cucinotta U., Romano C. Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment. *Nutrients.* 2020;12(8). DOI: 10.3390/nu12082413. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/8/2413>
67. Desneves K.J., Kiss N., Daly R.M. et al. Longitudinal changes in body composition and diet after acute spinal cord injury. *Nutrition.* 2024;120:112345. DOI: 10.1016/j.nut.2023.112345.
68. Dufoo Jr M., Oseguera A.C., Dufoo-Olvera M. et al. Metabolic changes and nutritional status in the spinal cord injured patient ASIA A. Evaluation and monitoring with routine laboratories, a feasible option. *Acta Ortop Mex.* 2007;21(6):313-317.
69. Elder C.P., Apple D.F., Bickel C.S. et al. Intramuscular fat and glucose tolerance after spinal cord injury - a cross-sectional study. *Spinal cord.* 2004;42(12):711-716. DOI:10.1038/sj.sc.3101652.
70. Falavigna A., Righesso O., Guarise da Silva P. et al. Epidemiology and Management of Spinal Trauma in Children and Adolescents <18 Years Old. *World neurosurgery.* 2018;110:e479-e483. DOI:10.1016/j.wneu.2017.11.021.
71. Farkas G.J., Pitot M.A., Berg A.S., Gater D.R. Nutritional status in chronic spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis. *Spinal Cord.* 2019;57(1):3-17. DOI:10.1038/s41393-018-0218-4.
72. Farkas G.J., Sneij A., McMillan D.W. et al. Energy expenditure and nutrient intake after spinal cord injury: a comprehensive review and practical recommendations. *Br J Nutr.* 2021;128(5):863-887. DOI:10.1017/S0007114521003822.

73. Felder S., Lechtenboehmer C., Bally M. et al. Association of nutritional risk and adverse medical outcomes across different medical inpatient populations. *Nutrition*. 2015;31(11-12):1385-1393. DOI: 10.1016/j.nut.2015.06.007.
74. Fernandez-Barres S., Martin N., Canela T. et al. Dietary intake in the dependent elderly: evaluation of the risk of nutritional deficit. *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(2):174-184. DOI:10.1111/jhn.12310.
75. Furness J.B. The enteric nervous system and neurogastroenterology. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;9(5):286-294. DOI:10.1038/nrgastro.2012.32.
76. Furness J.B. *The Enteric Nervous System*. Oxford: Blackwell; 2006. 288 p.
77. Gao Q., Cheng Y., Li Z. et al. Association between nutritional risk screening score and prognosis of patients with sepsis. *Infect Drug Resist*. 2021;14:3817-3825. DOI:10.2147/IDR.S321385.
78. Gater Jr D.R. Obesity after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2007;18(2):333-351. DOI:10.1016/j.pmr.2007.03.004.
79. Gordon T., Tyreman N., Raji M.A. The basis for diminished functional recovery after delayed peripheral nerve repair. *J Neurosci*. 2011;31(14):5325-5334. DOI:10.1523/JNEUROSCI.6156-10.2011.
80. Gorgey A.S., Dolbow D.R., Dolbow J.D. et al. Effects of spinal cord injury on body composition and metabolic profile - part I. *J Spinal Cord Med*. 2014;37(6):693-702. DOI:10.1179/2045772314Y.0000000245.
81. Gorgey A.S., Dudley G.A. Skeletal muscle atrophy and increased intramuscular fat after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2007;45(4):304-309. DOI:10.1038/sj.sc.3101968.
82. Gorgey A.S., Mather K.J., Poarch H.J., Gater D.R. Influence of motor complete spinal cord injury on visceral and subcutaneous adipose tissue measured by multi-axial magnetic resonance imaging. *J Spinal Cord Med*. 2011;34(1):99-109. DOI:10.1179/107902610X12911165975106.

83. Graeb F., Wolke R. Malnutrition and inadequate eating behaviour during hospital stay in geriatrics-an explorative analyses of nutritionday data in two hospitals. *Nurs Rep.* 2021;11(4):929-941. DOI:10.3390/nursrep11040085.
84. Grimble R.F. Basics in clinical nutrition: Main cytokines and their effect during injury and sepsis. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* 2008;3:e289-e292.
85. Groah S.L., Nash M.S., Ljungberg I.H. et al. Nutrient intake and body habitus after spinal cord injury: An analysis by sex and level of injury. *J Spinal Cord Med.* 2009;32(1):25-33. DOI:10.1080/10790268.2009.11760749.
86. Guenter P., Abdelhadi R., Anthony P. et al. Malnutrition diagnoses and associated outcomes in hospitalized patients: United States, 2018. *Nutr Clin Pract.* 2021;36(5):957-969. DOI:10.1002/ncp.10771.
87. Harrop J.S., Rodriguez D.J., Benzel E.C. Nutritional Care of the Spinal Cord Injured Patient. In: Benzel E.C. (ed.) *Spine Surgery.* 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 1873-1886.
88. Harvey S.E., Parrott F., Harrison D.A. et al. A multicentre, randomised controlled trial comparing the clinical effectiveness and cost-effectiveness of early nutritional support via the parenteral versus the enteral route in critically ill patients (CALORIES). *Health Technology Assessment.* 2016;20(28):1-144. DOI:10.3310/hta20280.
89. Nevin A.N., Atresh S.S., Vivanti A. et al. Resting energy expenditure during spinal cord injury rehabilitation and utility of fat-free mass-based energy prediction equations: a pilot study. *Spinal Cord Ser Cases.* 2024;10(1):70. DOI: 10.1038/s41394-024-00682-x.
90. Hill A., Elke G., Weimann A. Nutrition in the intensive care unit - A narrative review. *Nutrients.* 2021;13(8). DOI: 10.3390/nu13082851. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/8/2851>
91. Holloszy J.O. "Deficiency" of mitochondria in muscle does not cause insulin resistance. *Diabetes.* 2013;62(4):1036-1040. DOI: 10.2337/db12-1107.

92. Ishimoto R., Mutsuzaki H., Shimizu Y. et al. Prevalence of Sarcopenic Obesity and Factors Influencing Body Composition in Persons with Spinal Cord Injury in Japan. *Nutrients*. 2023;15(2):473. DOI: 10.3390/nu15020473.
93. Jacobs P.L., Nash M.S. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. *Sports Med*. 2004;34(11):727-751. DOI:10.2165/00007256-200434110-00003.
94. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J Clin Med*. 2019;8(6). DOI: 10.3390/jcm8060775. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/6/775>
95. Khalil R.E., Gorgey A.S., Janisko M. et al. The Role of Nutrition in Health Status after Spinal Cord Injury. *Aging Disease*. 2013;4(1):14-22.
96. Kolpek J.H., Ott L.G., Record K.E. et al. Comparison of urinary urea nitrogen excretion and measured energy expenditure in spinal cord injury and nonsteroid-treated severe head trauma patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1989;13(3):277-280. DOI:10.1177/0148607189013003277.
97. Lang C.H., Frost R.A., Vary T.C. Regulation of muscle protein synthesis during sepsis and inflammation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293(2):E453-E459. DOI:10.1152/ajpendo.00204.2007.
98. Laven G.T., Huang C.-T., DeVivo M.J. et al. Nutritional Status During the Acute Stage of Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(4):277-282.
99. Lee C.M., Kang J. Prognostic impact of myosteatosis in patients with colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2020;11(5):1270-1282. DOI:10.1002/jcsm.12575.
100. Leeming E.R., Johnson A.J., Spector T.D., Le Roy C.I. Effect of Diet on the Gut Microbiota: Rethinking Intervention Duration. *Nutrients*. 2019;11(12). DOI: 10.3390/nu11122862. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/11/12/2862>

101. Levine A.M., Nash M.S., Green B.A. et al. An examination of dietary intakes and nutritional status of chronic healthy spinal cord injured individuals. *Spinal Cord*. 1992;30(12):880-889. DOI: 10.1038/sc.1992.165.
102. Lim S.L., Ong K.C., Chan Y.H. et al. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr*. 2012;31(3):345-350. DOI:10.1016/j.clnu.2011.11.001.
103. Lomax A.E., Sharkey K.A., Furness J.B. The participation of the sympathetic innervation of the gastrointestinal tract in disease states. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(1):7-18. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2009.01381.x.
104. Mamerow M.M., Mettler J.A., English K.L. et al. Dietary protein distribution positively influences 24-h muscle protein synthesis in healthy adults. *Journal of Nutrition*. 2014;144(6):876-880. DOI:10.3945/jn.113.185280.
105. McDonald C.M., Abresch-Meyer A.L., Nelson M.D., Widman L.M. Body mass index and body composition measures by dual x-ray absorptiometry in patients aged 10 to 21 years with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(Suppl 1):S97-S104. DOI:10.1080/10790268.2007.11754612.
106. Mehta N.M., Compher C. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(3):260-276. DOI:10.1177/0148607109333114.
107. Mehta N.M., Corkins M.R., Lyman B. et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(4):460-481. DOI:10.1177/0148607113479972.
108. Mifflin M.D., St Jeor S.T., Hill L.A. et al. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr*. 1990;51(2):241-247. DOI:10.1093/ajcn/51.2.241.
109. Morrison C.D., Berthoud H.R. Neurobiology of nutrition and obesity. *Nutr Rev*. 2007;65(12):517-534. DOI:10.1301/nr.2007.dec.517-534.

110. Munoz N., Posthauer M.E., Cereda E. et al. The role of nutrition for pressure injury prevention and healing: The 2019 international clinical practice guideline recommendations. *Adv Skin Wound Care.* 2020;33(3):123-136. DOI:10.1097/01.ASW.0000653144.90739.ad.
111. Nash M.S., Groah S.L., Gater Jr D.R. et al. Identification and Management of Cardiometabolic Risk after Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guideline for Health Care Providers. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2018;24(4):379-423. DOI:10.1310/sci2404-379.
112. Olsen E.M., Petersen J., Skovgaard A.M. et al. Failure to thrive: The prevalence and concurrence of anthropometric criteria in a general infant population. *Arch Dis Child.* 2007;92(2):109-114. DOI:10.1136/adc.2005.080333.
113. Pedersen E.S.L., Ardura-Garcia C., de Jong C.C.M. et al. Diagnosis in children with exercise-induced respiratory symptoms: a multi-centre study. *Pediatric pulmonology.* 2021;56(1):217-225. DOI:10.1002/ppul.25126.
114. Perret C., Stoffel-Kurt N. Comparison of nutritional intake between individuals with acute and chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2011;34(6):569-575. DOI:10.1179/2045772311Y.0000000026.
115. Piatt J., Imperato N. Epidemiology of spinal injury in childhood and adolescence in the United States: 1997-2012. *Journal of neurosurgery. Pediatrics.* 2018;21(5):441-448. DOI:10.3171/2017.10.PEDS17530.
116. Plunet W.T., Streijger F., Lam C.K. et al. Dietary restriction started after spinal cord injury improves functional recovery. *Exp Neurol.* 2008;213(1):28-35. DOI:10.1016/j.expneurol.2008.04.011.
117. Rankin K.C., O'Brien L.C., Segal L. et al. Liver Adiposity and Metabolic Profile in Individuals with Chronic Spinal Cord Injury. *Biomed Res Int.* 2017;2017. DOI: 10.1155/2017/1364818. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2017/1364818/>

118. Robinson M.K., Trujillo E.B., Mogensen K.M. et al. Improving nutritional screening of hospitalized patients: the role of prealbumin. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27(6):389-395. DOI:10.1177/0148607103027006389.
119. Rodríguez-Mendoza B., Santiago-Tovar P.A., Guerrero-Godinez M.A., García-Vences E. Rehabilitation Therapies in Spinal Cord Injury Patients. *Paraplegia.* 2020. DOI: 10.5772/intechopen.92825. Available from: <https://www.intechopen.com/books/paraplegia/rehabilitation-therapies-in-spinal-cord-injury-patients>
120. Rogobete A.F., Grintescu I.M., Bratu T. et al. Assessment of Metabolic and Nutritional Imbalance in Mechanically Ventilated Multiple Trauma Patients: From Molecular to Clinical Outcomes. *Diagnostics (Basel).* 2019;9(4). DOI:10.3390/diagnostics9040171. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/9/4/171>
121. Saghaleini S.H., Dehghan K., Shadvar K. et al. Pressure Ulcer and Nutrition. *Indian J Crit Care Med.* 2018;22(4):283-289. DOI:10.4103/ijccm.IJCCM_277_17.
122. Schuetz P., Seres D., Lobo D.N. et al. Management of disease-related malnutrition for patients being treated in hospital. *Lancet.* 2021;398(10314):1927-1938. DOI:10.1016/S0140-6736(21)01451-3.
123. Shah P.K., Stevens J.E., Gregory C.M. et al. Lower-extremity muscle cross-sectional area after incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87(6):772-778. DOI:10.1016/j.apmr.2006.02.028.
124. Shen W., St-Onge M.P., Pietrobelli A. et al. Four-compartment cellular level body composition model: comparison of two approaches. *Obes Res.* 2005;13(1):58-65. DOI:10.1038/oby.2005.8.
125. Shimizu K., Ogura H., Asahara T. et al. Gastrointestinal dysmotility is associated with altered gut flora and septic mortality in patients with severe systemic inflammatory response syndrome: a preliminary study. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23(4):330-335. DOI:10.1111/j.1365-2982.2010.01653.x.

126. Shin J.C., Chang S.H., Hwang S.W., Lee J.J. The Nutritional Status and the Clinical Outcomes of Patients With a Spinal Cord Injury Using Nutritional Screening Tools. *Ann Rehabil Med.* 2018;42(4):591-600. DOI:10.5535/arm.2018.42.4.591.
127. Singer P., Anbar R., Cohen J. et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2011;37(4):601-609. DOI:10.1007/s00134-011-2146-z.
128. Singer P., Berger M.M., Van den Berghe G. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009;28(4):387-400. DOI:10.1016/j.clnu.2009.04.024.
129. Sisto S.A., Evans N. Activity and Fitness in Spinal Cord Injury: Review and Update. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2014;2:147-157. DOI:10.1007/s40141-014-0057-y.
130. Sneij A., Farkas G.J., Carino Mason M.R., Gater D.R. Nutrition Education to Reduce Metabolic Dysfunction for Spinal Cord Injury: A Module-Based Nutrition Education Guide for Healthcare Providers and Consumers. *J Pers Med.* 2022;12(12). DOI:10.3390/jpm12122029. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4426/12/12/2029>
131. Spungen A.M., Adkins R.H., Stewart C.A. et al. Factors influencing body composition in persons with spinal cord injury: a cross-sectional study. *J Appl Physiol.* 2003;95(6):2398-2407. DOI:10.1152/jappphysiol.00729.2002.
132. Spungen A.M., Wang J., Pierson R.N. Jr, Bauman W.A. Soft tissue body composition differences in monozygotic twins discordant for spinal cord injury. *J Appl Physiol.* 2000;88(4):1310-1315. DOI: 10.1152/jappl.2000.88.4.1310.
133. Stafford N. History: The changing notion of food. *Nature.* 2010;468(7327):S16-S17. DOI:10.1038/468S16a.
134. Subramanian A. Association of Serum Total Cholesterol Levels with Organ Failure and Onset of Infection in Trauma Patients. *Emerg Med Inves.* 2017;EMIG-

161. DOI: 10.29011/2475-5605.000061. Available from:https://www.researchgate.net/publication/368115762_Association_of_Serum_Total_Cholesterol_Levels_with_Organ_Failure_and_Onset_of_Infection_in_Trauma_Patients
135. Tator C.H., Benzel E.C. Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation. 2nd ed. Washington: AANS Press; 2000. 366 p.
136. Thibault-Halman G., Casha S., Singer S., Christie S. Acute Management of Nutritional Demands after Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma*. 2011;28(8):1497-1507. DOI:10.1089/neu.2009.1155. 8.
137. Tomey K.M., Chen D.M., Wang X., Braunschweig C.L. Dietary intake and nutritional status of urban community-dwelling men with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(4):664-671. DOI:10.1016/j.apmr.2004.10.023.
138. Tume L.N., Valla F.V., Joosten K. et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Med*. 2020;46(3):411-425. DOI: 10.1007/s00134-019-05922-5.
139. van Anholt R.D., Sobotka L., Meijer E.P. et al. Specific nutritional support accelerates pressure ulcer healing and reduces wound care intensity in non-malnourished patients. *Nutrition*. 2010;26(9):867-872. DOI:10.1016/j.nut.2010.05.009.
140. van der Scheer J.W., Totosy de Zepetnek J.O., Blauwet C. et al. Assessment of body composition in spinal cord injury: A scoping review. *PLoS One*. 2021;16(5). DOI:10.1371/journal.pone.0251142. Available from:<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0251142>
141. Wang Y.-J., Zhou H.-J., Liu P.-J. et al. Risks of undernutrition and malnutrition in hospitalized pediatric patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2017;55(3):247-254. DOI:10.1038/sc.2016.113.

142. Weinmann M. Stress-induced hormonal alterations. *Crit Care Clin.* 2001;17(1):1-10. DOI: 10.1016/s0749-0704(05)70148-2.
143. Weir J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol.* 1949;109(1-2):1-9. DOI:10.1113/jphysiol.1949.sp004363.
144. Whedon G.D., Deitrick J.E., Shorr E. Modification of the effects of immobilization upon metabolic and physiologic functions of normal men by the use of an oscillating bed. *Am J Med.* 1949;6(6):684-711. DOI:10.1016/0002-9343(49)90306-x.
145. WHO Child growth standards: Methods and development. Geneva: World Health Organization; 2007.
146. WHO Growth reference data for 5-19 years. Application tools. Available from: <http://www.who.int/growthref/tools/en/> [Accessed 26.07.2016].
147. Williams D.G.A., Molinger J., Wischmeyer P.E. The malnourished surgery patient: A silent epidemic in perioperative outcomes? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(3):405-411. DOI:10.1097/ACO.0000000000000722.
148. Wilson R.F., Barletta J.F., Tyburski J.G. Hypocholesterolemia in sepsis and critically ill or injured patients. *Crit Care.* 2003;7(6):413-414. DOI:10.1186/cc2390.
149. Wong S., Derry F., Jamous A. et al. Validation of the spinal nutrition screening tool (SNST) in patients with spinal cord injuries (SCI): result from a multicentre study. *Eur J of Clin Nutr.* 2012;66(3):382-387. DOI:10.1038/ejcn.2011.209.
150. Wong S., Dong H., Hirani S.P. et al. Prevalence of vitamin D deficiency in patients with spinal cord injury at admission: a single-centred study in the UK. *J Nutr Sci.* 2023;12. DOI:10.1017/jns.2023.12. Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-nutritional-science/article/prevalence-of-vitamin-d-deficiency-in-patients-with-spinal-cord->

injury-at-admission-a-singlecentred-study-in-the-
uk/A5AF6F572ACCA9E8D7B36E89D8D82786

151. Wong S.S.H. Nutrition management of spinal cord injured patients: an investigation of resources and interventions in UK spinal cord injuries centres. (Unpublished Doctoral thesis, City, University of London). 2019. Available from: <https://openaccess.city.ac.uk/id/eprint/22541/>

152. Xu X., Talifu Z., Zhang C.-J. et al. Mechanism of skeletal muscle atrophy after spinal cord injury: A narrative review. *Front Nutr.* 2023;10. DOI: 10.3389/fnut.2023.1099143. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnut.2023.1099143/full>

153. Zhang Z., Pereira S.L., Luo M., Matheson E.M. Evaluation of Blood Biomarkers Associated with Risk of Malnutrition in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2017;9(8). DOI:10.3390/nu9080829. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/9/8/829>

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АБ – азотистый баланс

БЭН – белково-энергетическая недостаточность

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ДЦП – детский церебральный паралич

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИМТ – индекс массы тела

ИЭП – истинные энергопотребности

КТ – компьютерная томография

ЛФК – лечебная физическая культура

МРТ – магнитно-резонансная томография

НК – непрямая калориметрия

НН – нутритивная недостаточность

НП - недостаточность питания

НС - нутритивный статус

НТ – нагрузочное тестирование

ОБ – общий белок

ОАК – общеклинический анализ крови

ОО – основной обмен

ПСМТ – позвоночно-спинномозговая травма

СРБ – С-реактивный белок

ТС – трофологический статус

ЭЗП – энергозатраты покоя

ЭП – энтеральное питание

ESPEN - Европейская ассоциация клинического питания и метаболизма

Z-score - отклонение значений индивидуального показателя от среднего значения для данной популяции, деленное на стандартное отклонение среднего значения