

Казанская государственная медицинская академия –
филиал Федерального государственного бюджетного образовательного
учреждения дополнительного профессионального образования
«Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Гумарова Ляйсян Шамиловна

**ВОЗМОЖНОСТИ И ПРИНЦИПЫ
КОМПЛЕКСНОЙ НУТРИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ У ЛИЦ
С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА**

14.03.11 – восстановительная медицина, спортивная медицина,
лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
доцент, Р.А. Бодрова

Казань - 2019 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список используемых сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Обзор литературы	11
1.1. Эпидемиология травматической болезни спинного мозга.	11
1.2. Патофизиология развития недостаточности питания у пациентов с травматической болезнью спинного мозга	12
1.3. Современные подходы к оценке нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	17
1.4. Клинико-физиологическое обоснование методов коррекции нутритивного статуса пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	27
Глава 2. Материалы и методы исследования пациентов с травматической болезнью спинного мозга	42
2.1. Материал исследования.	42
2.2. Методы исследования нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга	45
2.2.1. Определение энергетических и пластических потребностей пациентов с травматической болезнью спинного мозга	49
2.2.2. Методы коррекции нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	53
2.2.3. Методы оценки нутритивной коррекции и функциональных возможностей пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	55
2.2.4. Методы статистического анализа.	57
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	
Глава 3. Клиническая характеристика пациентов с травматической болезнью спинного мозга	59

Глава 4. Результаты комплексной нутритивной коррекции у пациентов с травматической болезнью спинного мозга	70
4.1. Результаты коррекции нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга по клинико-лабораторным и инструментальным показателям.	70
4.2. Результаты данных энергозатрат и потребности в белке у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	88
4.3. Результаты показателей функциональных возможностей пациентов с травматической болезнью спинного мозга.	93
4.4. Общая оценка эффективности комплексной нутритивной коррекции пациентов с травматической болезнью спинного мозга с недостаточностью питания	97
4.5. Отдаленные результаты комплексной нутритивной коррекции у пациентов с травматической болезнью спинного мозга	100
Обсуждение результатов исследования	106
Выводы	118
Практические рекомендации	120
Список использованной литературы	121

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АБ – азотистый баланс

АД – артериальное давление

АКМ – активная клеточная масса

АЧЛ – абсолютное число лимфоцитов

БЖМ – безжировая масса тела

ЖМТ – жировая масса тела

ИМТ – индекс массы тела

ИЭП – истинные энергопотребности

КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом

ЛФК – лечебная физическая культура

МКФ – международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья

МР – медицинская реабилитация

МТ – масса тела

НП – нутритивная поддержка

ОБ – общий белок

ОМП – окружность мышц плеча

ОО – основной обмен

ОП – окружность плеча

ППК – пиковое потребление кислорода

ТБСМ – травматическая болезнь спинного мозга

ТМТ – тощая масса тела

ТФН – толерантность к физической нагрузке

ФЭС – функциональная электростимуляция

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЧЭНС – чрескожная электростимуляция

ЭЗП – энергозатраты покоя

FIM – Functional Independence Measure (Мера функциональной независимости)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Согласно зарубежным авторам, в мире заболеваемость травмой спинного мозга в период с 1950 по 2012 гг. неуклонно нарастала и составляла от 8,0 до 246,0 случаев на миллион жителей в год. Также замечена тенденция к увеличению распространенности травмы спинного мозга за последние десятилетия (Furlan J.C., Sakakibara B.M., Miller W.C., Krassioukov A.V., 2013; Xiangbing Wu., Xiao-ming Xu, 2016; Бодрова Р.А., 2017). В РФ по частоте среди всех видов травматических повреждений травма спинного мозга находится на третьем месте (Лебедев В.В., Крылов В.В., Халчевский В.М., 2005; Ткаченко П.В., Даминов В.Д., Карпов О.Э., 2017), и наибольший процент (45%) пострадавших приходится на работоспособный контингент 20-39 лет, преимущественно лиц мужского пола (Белова А.Н., 2010; Морозов И.Н., 2011), из которых свыше 90% становятся инвалидами, как правило, первой группы (Базилевская З.В., Головных Л.Л., Киркинская Т.А., 1980; Фомичев Н.Г., 1994; Кузнецова Е.Ю., Гаркуша Л.Г., Сидорова Г.В., 2009).

К сожалению, имеется мало сведений о распространенности недостаточности питания среди пациентов с травмами спинного мозга. Так, от 14 до 47% пациентов в спинальных центрах Великобритании страдают от недостаточности питания различной степени (Wong S., Derry F., Jamous A. et al., 2012). Исследования на госпитализированных пациентах с травмой спинного мозга выявили, что недостаточность питания способствует повышению смертности (Mullen J., Vuzby G.P., Matthews D.C. et al., 1980; Huacong W., Yuying C. et al., 2018) и является значительным фактором в развитии приобретенного иммунодефицита (Law D.K., Dudrick S.J., Abdou N.I., 1974) и инфекционных осложнений (Newman C.G., 1977; Bigford G., Nash M.S., 2017), образовании и медленном заживлении пролежней (Greenhaig D.G., Gamelli R.L., 1987; Freund H.M., Delparte J.J., Scovil C.Y. et al., 2013; DiVita M.A., Granger C.V., Goldstein R. et al., 2018; Flett H.M., Delparte J.J., Scovil C.Y. et al., 2019), развитии сердечной и дыхательной недостаточности (Askanazi J., Weissman C., Rosenbaum S.H. et al., 1982). Оценка и своевременная

коррекция нутритивного статуса, таким образом, является основным фактором улучшения прогноза у этих пациентов. (Bok Y.Lee, Ostrander Lee., 2002; Shin J.C.,Chang S.H., Hwang S.W., Lee J.J., 2018).

По данным зарубежной литературы у длительно иммобилизованных пациентов наблюдалось снижение потери азота и других микроэлементов при использовании вибростенда и адекватной нутритивной поддержки (Whedon G.D., Deitrick J.E. Shorr E., 1949; BokY. Lee, Ostrander Lee., 2002), а также было выявлено повышение синтеза соматического белка и предотвращение атрофии мышц при использовании ЧЭНС (Gibson J.N.A., Smith K., Rennie M.J., 1988; DuranF., LugoL., Ramírez L., Eusse E., 200; Furmaniuk L., Cywińska-Wasilewska G., Kaczmarek D., 2010).

Таким образом, учитывая все патофизиологические нарушения, особенно у лиц с двигательным дефицитом, целесообразным является комплексный подход в коррекции нутритивного статуса, включающий обеспечение адекватного количества питательных веществ и энергии с учетом истинных энергопотребностей пациента и применение индивидуальных физических методов воздействия, обладающих трофостимулирующим действием и повышающих эффективность медицинской реабилитации лиц с ТБСМ.

Цель исследования – повысить эффективность медицинской реабилитации пациентов с ТБСМ на основе комплекса мероприятий по коррекции нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке.

Задачи исследования:

1. Исследовать состояние нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке у пациентов с травматической болезнью спинного мозга в промежуточном восстановительном периоде на основе клинических, антропометрических, лабораторных и функциональных методов оценки.

2. Выявить особенности нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке у пациентов с ТБСМ.

3. Разработать алгоритм и принципы коррекции нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке у пациентов с ТБСМ по клинико-лабораторным данным и результатам функциональных исследований.

4. Оценить эффективность комплекса мероприятий по коррекции нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке в процессе медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ в промежуточном восстановительном периоде.

Научная новизна. Впервые разработан комплексный подход в коррекции нутритивного статуса, заключающийся в применении нутритивной смеси во временной связи с проведением ручной велоэргометрии у пациентов в промежуточном восстановительном периоде ТБСМ.

Определены уровни толерантности к физической нагрузке у пациентов в промежуточном восстановительном периоде ТБСМ по данным ППК с помощью Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

Впервые предложен дифференцированный подход по коррекции нутритивного дефицита в зависимости от степени недостаточности питания и функциональных возможностей пациентов с ТБСМ.

Теоретическая значимость. Обоснован вклад комплексной коррекции нарушений нутритивного статуса у лиц с ТБСМ, включающий адекватное введение питательных веществ, связанное со временем проведения ручной велоэргометрии в целях повышения толерантности к физической нагрузке.

Обоснованы положения по определению уровней толерантности к физической нагрузке у пациентов с ТБСМ с грудным и поясничным уровнем поражения на основании показателей пикового потребления кислорода с помощью ручной велоэргометрии.

Практическая значимость. Внедрена системная оценка нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ в промежуточном восстановительном периоде на основе измерения антропометрических показателей, определения состава тела методом биоимпедансометрии и под контролем лабораторных данных.

Разработан алгоритм коррекции нутритивного статуса с введением специализированных смесей для энтерального питания, связанным со временем проведения ручной велоэргометрии в зависимости от степени питательной недостаточности и толерантности к физической нагрузке.

Положения, выносимые на защиту.

1. Предложенные клинические, антропометрические, лабораторные и функциональные методы позволяют оценить состояние обменных процессов и нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ в промежуточном восстановительном периоде.

2. У пациентов с ТБСМ в промежуточном восстановительном периоде толерантность к физической нагрузке снижается с увеличением степени тяжести недостаточности питания.

3. Медицинская реабилитация пациентов в промежуточном восстановительном периоде спинальной травмы на основе программы индивидуальной нутритивной коррекции в зависимости от степени питательной недостаточности, уровня толерантности к физической нагрузке и связанной со временем проведения ручной велоэргометрии, повышает ее результативность по сравнению с общепринятыми подходами.

Внедрение результатов исследования. Результаты настоящей диссертационной работы внедрены в деятельность отделений медицинской реабилитации лиц с патологией периферической и центральной нервной системы ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г.Казани Министерства здравоохранения Республики Татарстан (МЗ РТ), отделения ранней нейрореабилитации ГАУЗ Городской клинической больницы №7 г.Казани.

Материалы диссертации применяются в процессе преподавания на кафедре реабилитологии и спортивной медицины, неврологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного

профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России).

Апробация работы. Основные положения диссертационного исследования докладывались и обсуждались на различных научных форумах: III-м Российском международном конгрессе «Цереброваскулярная патология и инсульт» (Казань, 2014); II-й, III-й Международной научно-практической конференции по нейрореабилитации в нейрохирургии (Казань, 2014, 2017); Республиканском межрайонном семинаре-совещании «Медицинская реабилитация лиц, перенесших ОНМК» (Казань-Набережные Челны, 2015, 2016, 2017); III-й Всероссийской научно-практической конференции по организационным и клиническим разделам неотложной помощи (Казань, 2015); Республиканской научно-практической конференция с Всероссийским участием «Возвращая к полноценной жизни» (Казань, 2016), IV-й Республиканской научно-практической конференция с международным участием «Международная классификация функционирования в современной оценке качества реабилитации больных и инвалидов» (Казань, 2016), Всероссийском форуме «Здравница 2016» (Казань, 2016), IV-й Всероссийской научно-практической конференции «Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации. Проблемы, задачи, перспективы развития» (Казань, 2016); Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Современный этап развития науки и практики медицинской реабилитации и спортивной медицины в российской федерации», посвященной 95-летию кафедры реабилитологии и спортивной медицины Казанской государственной медицинской академии (Казань, 2017); Республиканской научно-практической конференции «Мультидисциплинарный подход в реабилитации пациентов с сочетанной травмой» (Казань, 2018); Республиканском межрайонном семинаре-совещании «Медицинская реабилитация лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения» (Казань, 2019); Республиканской научно-практической конференции с Всероссийским участием «Инновационные технологии медицинской реабилитации и спортивной медицины» (Казань, 2019).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 15 печатных работ, из них 5 - в ведущих рецензируемых научных журналах и изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки России.

Личный вклад автора. Автором диссертации полностью выполнена клинико-инструментальная оценка в исследовании нутритивного статуса пациентов в промежуточном и позднем восстановительном периодах ТБСМ, а также определены энергозатраты методом непрямой калориметрии у этих пациентов в процессе медицинской реабилитации. Результаты обследований положены в основу настоящего исследования. Анализ данных литературы по теме диссертации, статистическая обработка полученных результатов исследования, написание диссертации выполнены лично автором.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 145 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, обсуждения результатов, выводов и практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 49 отечественных и 191 иностранных источников. Работа иллюстрирована 33 таблицами и 26 рисунками.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Эпидемиология травматической болезни спинного мозга

Согласно зарубежным данным, в мире заболеваемость травматической болезнью спинного мозга в период с 1950г. неуклонно нарастала и составила к 2012г. 246,0 случаев на миллион жителей в год. Также замечена тенденция к увеличению распространенности травмы спинного мозга за последние десятилетия, что связано с развитием средств передвижения, увеличением количества автомашин и урбанизацией населения [116; 237]. Заболеваемость ТБСМ в развивающихся странах составляет 25,5 миллионов случаев в год. В основном страдают мужчины – 82,8% всех случаев ТБСМ, средний возраст которых составляет 32,4 года [106].

В структуре первичной инвалидности и смертности населения России травмы и прочие внешние причины занимают третье место [40]. Травматическая болезнь спинного мозга относится к одной из наиболее распространенных повреждений центральной нервной системы с ежегодным ростом инвалидизации [41; 43; 66; 100; 108].

В России спинальный травматизм за последние 70 лет увеличился более чем в 200 раз и в настоящее время составляет более 60 пострадавших на 1 млн. населения, из них преимущественно мужчины в возрасте до 45 лет – наиболее активный и значимый в социальном плане контингент и более чем в половине случаев, инвалиды на всю жизнь [17; 30].

Часто встречающейся проблемой у пациентов в остроми в восстановительном периоде ТБСМ является недостаточность питания [60; 212; 234; 235], которая также является отдельным фактором риска развития внутрибольничной инфекции [205], пролежней [62; 139], способствует неблагоприятным клиническим исходам, таким, как увеличение длительности госпитализации и смертности [191; 189; 215]. Пациенты с ТБСМ находятся в группе риска по продолжительной потере азота, истощению и, как следствие, имеют повышенную чувствительность к инфекциям,

склонны к медленному заживлению ран и более длительному пребыванию на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [88; 198; 133].

Учитывая наибольшее количество осложнений в виде нарушения деятельности внутренних органов, пролежней, белкового истощения организма, остеопороза, вторичной инфекции различной локализации, связанных с длительной иммобилизацией, наиболее актуальным является изучение методов коррекции имеющихся нарушений и способов их профилактики [12; 13]. Для повышения эффективности коррекции метаболических нарушений наиболее значимым является изучение патофизиологии недостаточности питания при травматической болезни спинного мозга.

1.2 Патофизиология развития недостаточности питания у пациентов с травматической болезнью спинного мозга

Недостаточность питания (malnutrition) (голодание) – это состояние организма, при котором дефицит энергии и белка развивается вследствие недостаточного поступления питательных веществ или их чрезмерного расходования. Болезнь или стресс является причиной нарушения структуры метаболизма [25; 20; 179].

Различают два типа голодания – простое, вызванное алиментарной нехваткой поступления в организм питательных веществ и стрессовое, вызванное воздействием на организм повреждающего фактора [20; 214; 24]. К таким факторам относят травмы, субарахноидальное кровоизлияние, ожоги, сепсис, кровопотерю, инфекция [20; 128].

Недостаточность питания у лиц с ТБСМ составляет по разным данным до 44,6% всех пациентов, госпитализированных в реабилитационные центры, из них около 12% страдают тяжелой недостаточностью питания [226; 168; 234; 235].

По данным американских исследователей 7,5% пациентов с ТБСМ, осложненной параплегией, имеют пониженную массу тела, определенной по индексу массы тела (ИМТ) и составляющей менее 18,5 кг/м², что более чем в 8 раз

выше уровня распространенности гипотрофии в общей популяции, составляющей 0,9% [206; 226].

После травмы спинного мозга наблюдаются гиперкатаболические реакции, которые могут привести к пагубным последствиям, таким, как потере мышечной массы, ожирению, повышенной восприимчивости к инфекциям, а также к медленному заживлению ран [54; 97]. У пациентов с ТБСМ, страдающих от недостаточности питания или находящихся в группе риска, показатель длительности пребывания на койке и смертности значительно выше, чем у пациентов с эйтрофией [233].

Пациенты с травмой спинного мозга находятся в группе риска по продолжительной потере азота и выраженной недостаточности питания в течение от 2 до 3-х недель после травмы, результатом которого являются многочисленные осложнения [88].

По данным литературы изменения в составе тела у пациентов с ограниченным двигательным режимом после травмы спинного мозга присутствуют в той ли иной степени в течение первого месяца после травмы и далее остаются неизменными [114; 98].

Нарушения процессов метаболизма, в основном включающие гиперметаболизм, гиперкатаболизм и нарушение толерантности к глюкозе, были признаны важными составляющими вторичных повреждений, которые осложняют период госпитализации и процессы стабилизации и могут негативно сказаться на реабилитационном лечении [83].

Многочисленные физиологические и метаболические изменения, сопровождающие травму спинного мозга, приводят к повышенному риску развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа (СД2), инсулинорезистентности и гипертензии больше, чем у здоровых людей. Фактически, данные заболевания являются ведущей причиной смерти у людей с травмой спинного мозга [210; 226].

У пациентов с травмой спинного мозга описаны разнообразные метаболические изменения, особенно значимые в белковом обмене, электролитном

балансе, фосфорно-кальциевом равновесии, а также изменения функции печени и эндокринной регуляции [190; 177].

O'Connell F.B., W.J. Gardner (1953) выделили в клиническом течении травмы спинного мозга два основных периода: стадию спинального шока, и стадию возвращения к рефлекторной активности. Стадия спинального шока длится 6 недель после первоначального повреждения спинного мозга и характеризуется острой сосудистой недостаточностью и разрушением уровня основного обмена примерно пропорционально степени шока [71]. Несмотря на проводимую интенсивную нутритивную поддержку у этой группы пациентов, остается неизбежным отрицательный азотистый баланс, выраженность которого коррелирует с протяженностью повреждения спинного мозга или со степенью двигательного дефицита [201]. Азотистый баланс становится отрицательным с первого дня после травмы [151] и достигает своего пика потери азота до 25 грамм в день на 2-4-й неделе [85]. Этот отрицательный азотистый баланс сохраняется до 2-х месяцев после травмы [200]. У некоторых пациентов наблюдается положительный азотистый баланс на первой неделе после травмы, однако, предполагается, что это – больше отсрочка в потери азота, чем истинное пополнение запаса белка в организме [201]. Значительная потеря веса наблюдается между 2-й и 4-й неделями после травмы [152]. Выявлено, что значения биохимических показателей в плазме крови, такие как альбумин, креатинин, трансферрин, каротин, фолат, аскорбат снижаются после травмы спинного мозга [152].

Также имеется отрицательный водный баланс в первые 3-4 недели, реже – ортостатическая гипертензия, нарушение функции желудочно-кишечного тракта в виде гипо- или гиперактивации [80].

Возвращение к рефлекторной активности связано с ненормальной потерей азота, прогрессирующей потерей веса, некоторым увеличением жировой массы тела, снижением тощей массы тела и с сокращением расходования энергии. Несмотря на более чем адекватное питание и назначение белков, потери азота не уменьшаются. Продолжается интенсивная потеря общего количества калия в организме, что более резко выражено при тетраплегии, чем при параплегии. Кроме

того, гиперкальциурия и гиперфосфатурия, индуцированные иммобилизацией и отсутствием движений, возникают на ранних стадиях заболевания и сохраняются до возобновления мобилизации [71].

Несмотря на индивидуальные особенности течения заболевания, выявлено 3 общих явления у пациентов с ограниченным двигательным режимом: потеря калия, низкое значение осмоляльности организма и снижение веса [98].

Наиболее важное открытие в метаболизме у этих пациентов – это продолжающееся снижение калия. Такое снижение, вероятно, состоит из двух составляющих, в частности, из потери мышечной массы (псевдоснижение) и синдрома калиевого истощения, четко продемонстрированного в исследовании средней внутриклеточной концентрации калия. Это калиевое истощение свидетельствует о наличии постоянного метаболического изменения у пациентов с параплегией. Такое нарушение обычно является вторичным, так как в основе лежат метаболические (ацидоз, гипоксия) или эндокринные нарушения [186; 71].

Пациент с травмой спинного мозга – это пациент с многочисленными метаболическими изменениями, которые могут инициировать и поддерживать калиевое истощение: это и первоначальный посттравматический шок с вазоплегией, гипотензия, вторичная анемия из-за капиллярного стаза, гемолиза и сниженного гемопоэза; нарушения в системе гемостаза и снижение клеточного метаболизма, отраженного в сниженной скорости основного обмена веществ, возникшей из-за анемии, гипоксии, боли и сниженной температуры тела из-за пареза сосудов [190; 132].

На 3-й день после травмы потеря калия с мочой достигает максимума, и наблюдается сопутствующая задержка натрия [159]. У пациентов с ТБСМ также определяется нарушение толерантности к глюкозе, временный синдром феминизации с гинекомастией и атрофией яичек, функциональное надпочечниковое расстройство и повышенная экскреция альдостерона с мочой [236]. Такие изменения характерны для истинного калиевого истощения. Эта потеря калия аналогична наблюдаемой у неотечных пациентов с хронической сердечной недостаточностью и циррозом печени, и в то же время отличается у пациентов,

страдающих заболеваниями, ведущим к мышечному истощению, при которых средняя внутриклеточная концентрация калия остается нормальной [186; 71]. Этот факт предполагает наличие некоторого дисбаланса минералокортикоидов, такого как вторичный гиперальдостеронизм или избыток кортизола. Повышенная секреция альдостерона может быть стимулирована различными факторами, некоторые из которых обусловлены параплегией [164; 227]. О повышенной экскреции альдостерона у пациентов с травмой спинного мозга сообщалось ранее в трудах J.L. Claus-Walker, R.E. Carter, H.S. Lipscomb, C. Vallbona (1969), где показано, что, в течение года наблюдения после травмы спинного мозга, пациенты с параплегией имеют повышенный уровень альдостерона в крови, по сравнению со здоровыми людьми [81]. Хотя снижение общего количества воды в организме происходит параллельно снижению веса тела, натрий продолжает удерживаться и приводит к относительному увеличению межклеточной жидкости.

У пациентов с ТБСМ также выявлено снижение кровоснабжения мышц, со временем замещение атрофированных мышечных клеток соединительной тканью [71], что объясняется состоянием хронической вазоплегии. Предполагается, что изменения в составе тела связаны с эндокринными нарушениями, в частности, с калиевым истощением. По данным исследования, калиевое истощение, потеря веса за счет тощей мышечной массы, повышенный уровень альдостерона и ренина плазмы являются метаболическими изменениями у пациентов с травматической болезнью спинного мозга [71].

Следовательно, гиперметаболизм, повышенная скорость катаболизма и неконтролируемая потеря азота являются последовательными осложнениями травмы спинного мозга [130]. Исследованиями ряда авторов доказано, что каскад гиперметаболических и катаболических нарушений начинается сразу после повреждения центральной нервной системы (ЦНС), что приводит к истощению всех энергетических запасов организма, потере тощей мышечной массы, снижению синтеза белка, и, в конце концов, нарушению целостности слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), супрессии иммунной системы [142; 88].

Таким образом, имеющиеся метаболические нарушения в сочетании с обездвиженностью, денервацией и мышечной атрофией, связанных с травмой спинного мозга подтверждают необходимость нутритивной коррекции данных пациентов [96].

1.3 Современные подходы к оценке нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

Вопросы определения энергопотребления и нутритивного обеспечения пациентов с последствиями травмы спинного мозга являются одними из самых актуальных в современной реабилитологии.

В настоящее время существует несколько способов определения или классификации недостаточности питания [38; 25; 165]. Доступные способы представлены от простой клинической оценки до высокотехнологичных обследований с определением компонентного состава тела. Объективное обследование пациентов требует установления типа и степени недостаточности питания. Наиболее важным является серийное проведение объективного исследования, способствующего раннему выявлению пациентов высокого риска недостаточности питания и назначению интенсивной нутритивной поддержки для снижения осложнений и смертности [50].

Для наиболее полной оценки состояния питания используются различные методы: клинические, морфологические, функциональные, соматометрические, лабораторные. Только комплексное обследование при изучении максимально большого количества характеризующих его показателей может дать наилучшее представление о недостаточности питания [38; 24; 71].

К соматометрическим критериям относятся измерение роста, веса, кожно-жировой складки (КЖСТ), окружности плеча (ОП), расчет индекса массы тела (ИМТ), окружности мышц плеча (ОМП) и определение компонентного состава тела [38; 24; 46; 129].

Масса тела является простым и ценным показателем состояния питания. В отношении травмы J.H.Kinney, J.H. Jr.Duke, C.L.Long (1978) [156] показали, что

имеется высокий риск смерти при потере веса более чем на 25%. Для определения рекомендуемой массы тела в настоящее время наиболее широко применяются модифицированные формулы Лоренца с учетом полового различия [38; 24; 46]. Недостаточность питания легкой степени определяется при массе тела, составляющей 80-90% от идеальной (расчетной), средняя степень - при массе тела 70-80% от идеальной (расчетной), тяжелая степень – если масса тела менее 70% от идеальной (расчетной)[24; 124]. Наиболее ценно, однако, определение отклонения фактической массы тела от идеальной или потери массы тела в процентах за определенный промежуток времени. Потеря веса на 1-2% за 1 неделю, на 5% за 1 месяц или на 10% за 6 месяцев является клинически значимым [24; 68].

Необходимо учитывать различные факторы для правильной интерпретации изменений массы тела. Прибавка в весе или потеря более чем на 0,2 кг/день не является общепринятой. Быстрые изменения в весе (10% от массы тела в течение 2 недель и меньше) наиболее вероятно отражают изменения в общей воде организма, что наблюдается при гипергидратации, дегидратации, асците, плевральном выпоте или отеках [68]. После первоначального снижения массы тела в первые 3-4 месяца после травмы, должны быть очень маленькие изменения в весе тела пациента. Однако у пациентов в позднем восстановительном периоде ТБСМ есть тенденция к повышению массы тела за счет жировой массы [126]. S.C. Peiffer, P. Blust, J.F. Leyson (1981) предлагают поддерживать массу тела на значении выше идеальной массы тела на 4,5 кг и на 0,9 кг нижеидеальной (расчетной) массы тела для пациентов с ТБСМ с параплегией и тетраплегией, соответственно [194].

В клинической практике широко распространенным способом оценки жировой массы тела является измерение кожно-жировой складки (КЖСТ) над трехглавой мышцей плеча калиперметрическим методом. Вычисляется среднее значение измерений, проведенных на задней поверхности средней трети плеча нерабочей руки пациента, согнутой (ненапряженной) в локтевом суставе под углом 90 [24; 71]. Тяжелое истощение определяется при значении менее, чем 60-80% от нормальных показателей [68]. Необходимо соблюдать определенную объективность в интерпретации жировой массы тела: индивидуальные особенности,

положение пациента, сила и длительность давления, наличие отека или подкожной эмфиземы или изменение точки измерения более 1 см; все вышеперечисленное может привести к значительной вариации значения [141; 77].

Объем тощей мышечной массы значительно варьирует в соответствии с физическим состоянием организма, наличием или отсутствием заболевания или нарушений [183]. Тошая мышечная масса составляет от 4-6 до 10-12 кг от общего белка в организме и служит основным источником белка во время голода и стресса. Снижение работоспособности также связано с изменением мышечной массы. Среди разнообразных методов, описанных в литературе для оценки мышечной массы, наиболее широко используются антропометрические и определение суточной экскреция креатинина с мочой [68].

Окружность плеча (ОП) и окружность мышц плеча (ОМП) измеряется на той же стороне, где и КЖСТ. Окружность мышц плеча вычисляется следующим образом. $ОМП = ОП - (0,314 \times КЖСТ)$. Оба значения также выражаются как процентное отношение стандартной величины. Тяжелое белковое истощение определяется значением менее 60% стандартной величины [68]. Антропометрические измерения, хотя и простые, быстрые, неинвазивные и недорогие ограничены в использовании, т.к. они больше измеряют отдельные мышечные группы, чем общую мышечную массу и являются субъектом всех ошибок, упомянутых при измерении КЖСТ [38].

В последние годы все более широкое распространение получает биоимпедансометрический метод, позволяющий непосредственно у постели пациента во время исследования определить состав тела (ТМТ, ЖМТ). Биоимпедансный метод является современным неинвазивным методом анализа состава тела, основанным на измерениях импедансов (сопротивлений) тела при пропускании между определенными участками тела переменного электрического тока, величина которого не превышает 1-2 мА, что совершенно не опасно для здоровья пациента и не сказывается на функционировании его органов [162; 46; 97].

Наиболее объективно проведение биоимпедансометрии с расположением электродов в четырех точках. Такой метод позволяет на основе измеренных значений импеданса регионов тела и других данных о пациенте (пол, возраст, рост, анамнестический вес, антропометрические данные, физическая активность, характер заболевания, способ питания, значение гематокритного числа или количество эритроцитов в крови, концентрация натрия и калия в плазме крови) получить оценки параметров состава тела, в числе которых: ИМТ, ТМТ, ЖМТ, активная клеточная масса, общая вода организма, внутри- и внеклеточная вода, объем циркулирующей крови (ОЦК), объем циркулирующей плазмы (ОЦП), интерстициальная жидкость. Кроме того, этот метод позволяет рассчитать энергетические потребности в килокалориях с учетом характера заболевания и физической активности пациента: энергозатраты покоя и истинное энергопотребление, расход энергии по тощей массе тела. Компьютерная программа рассчитывает рекомендуемую весовую структуру пищевого рациона – требуемое количество белков, жиров и углеводов в сутки [38; 39; 46].

Висцеральная белковая масса является вторым компонентом клеточной массы организма и составляет приблизительно 2 килограмма общего белка здорового взрослого человека. Висцеральный белок в основном определяется альбумином, трансферрином, ретинол-связывающим белком и тироксин-связывающим преальбумином. Уровни этих белков в плазме крови являются наиболее чувствительными критериями определения белковой недостаточности, чем антропометрические данные. Во время стресса, обусловленного хирургическим вмешательством, травмой или сепсисом глубокая недостаточность висцеральных белков возникает раньше до какого-либо значимого снижения в антропометрических показателях, которые можно обнаружить [68]. Снижение их концентрации отражает сниженную биосинтетическую функцию печени, и, наоборот, повышение коррелирует с восстановлением нутритивного статуса [178; 199; 95].

Общий белок сыворотки крови – это совокупность высокомолекулярных азотсодержащих соединений. Нормальное количество общего белка в крови у

здоровых людей составляет 65-85 г/л. Концентрация общего белка в крови от 64 до 55 г/л соответствует легкой степени недостаточности питания, от 54 до 45 г/л – средней степени недостаточности питания, и значение менее 44 г/л – тяжелой степени, соответственно [25].

Альбумин – низкомолекулярный белок с периодом полураспада 20 дней [25]. Сывороточный альбумин до сих пор является наиболее широко исследуемым объективным показателем в диагностике недостаточности питания [68; 118]. Определение содержания сывороточного альбумина сыворотки крови необходимо проводить для выявления начальной гипоальбуминемии, которая может свидетельствовать о продолжительном предшествующем белковом голодании, а также позволяет выявить среди пациентов группы «повышенного риска» неблагоприятного течения любого заболевания, так как между гипоальбуминемией и прогностическим его исходом отмечается прямая корреляционная связь [25; 101]. В зарубежных клинических исследованиях выявлено, что низкий уровень сывороточного альбумина является независимым предиктором длительной госпитализации пациента с ТБСМ. Кроме того, эти исследования указывают на то, что недостаточность питания связана с плохим прогнозом у пациентов с ТБСМ с низкой концентрацией сывороточного альбумина в качестве уникального предиктора неблагоприятных клинических исходов [74; 233]. Концентрация альбумина в крови от 3,0 до 3,5 г/дл предполагает легкую степень недостаточности питания, уровень между 2,1 и 2,5 г/дл – умеренную, и значение, соответствующее 2,4 и ниже г/дл – тяжелую степень, соответственно [25; 68].

Сывороточный трансферрин, более чувствительный висцеральный белок, имеет короче период полураспада (8,8 дня) и меньше плазматический пул (5,29 г), чем альбумин [57]. Таким образом, уровень сывороточного трансферрина быстрее отражает изменения висцерального белка [145; 71]. Большинство исследователей, занимающихся оценкой состояния питания пациентов, рекомендуют использовать сывороточный трансферрин как вполне надежный показатель, позволяющий повысить достоверность оценки висцерального пула белка. По уровню

коцентрации сывороточного трансферрина в крови можно не только установить степень белковой недостаточности, но и прогнозировать исходы заболевания, выявляя группы пациентов «высокого риска», к которым следует относить лиц с содержанием трансферрина менее 1,75 г/л. Значения между 2,0 и 1,8 г/л предполагает легкую степень недостаточности питания; значения между 1,7-1,6 г/л предполагает умеренное снижение; и значение менее 1,5 предполагает тяжелую степень недостаточности питания [25].

Тяжесть белковой недостаточности может оцениваться и по показателю абсолютного количества лимфоцитов. Установлено, что по их содержанию в крови можно косвенно судить о выраженности супрессии иммунной системы [25;46]. Общее число лимфоцитов является легко определяемым показателем у большинства пациентов в течение первых часов госпитализации, он также описан в качестве «примитивной» оценки иммунной системы [209] и предиктора послеоперационного сепсиса [171]. Число лимфоцитов считается ниже нормы, если оно менее 1800/мм³ и предполагает тяжелое нарушение питания при 800/мм³ и менее [25; 71].

Для динамической фазы белкового обмена (катаболическая, анаболическая) и адекватности осуществляемой нутритивной поддержки чаще всего применяется метод азотистого баланса (АБ), который большинством исследователей считается наиболее надежным критерием оценки адекватности белкового питания человека [25; 46].

Азотистый баланс – это разница между поступившим в организм азотом и выведенным из организма азотом в виде конечных продуктов его распада. В условиях обычного потоотделения и отсутствии диареи потерями азота с калом и потом можно пренебречь [20]. Существует взаимосвязь между количеством поступившего в организм и выделенного из организма азота. У взрослого человека при адекватном питании количество введенного в организм азота, равно количеству азота, выведенного из организма. Это состояние называется азотистое равновесие. При положительных значениях можно говорить об анаболическом состоянии организма, продолжающемся синтезе белка и, соответственно, наборе

массы тела. Отрицательный азотистый баланс отражает катаболическое состояние и может наблюдаться при недостаточном поступлении белка, плохом его усвоении или при повышенном распаде белков по разным причинам, в том числе и при синдроме гиперкатаболизма [2; 24].

В настоящее время для оценки потери азота и определения азотистого баланса устанавливают концентрации мочевины суточной мочи. Азот мочевины составляет в среднем 80-90% от общего выделения организмом азота. Далее на основании данных о концентрации мочевины в суточной моче рассчитывают потери азота с мочой. Затем по формуле получают данные о величине потерь азота с мочой [46].

Для повышения массы тела пациенты должны получать достаточное количество белка и аминокислот, чтобы азотистый баланс оставался положительным, а задержка азота составляла как минимум от 4 до 6 г/сут. [20; 174].

Энергия необходима человеческому телу для поддержания процессов активного транспорта, синтеза макромолекул и сокращения мышц [155]. Для понимания процессов измерения энергозатрат покоя (ЭЗП) необходимо учитывать, что они состоят из нескольких компонентов, и варьируют в зависимости от индивидуальных особенностей человека. Эти компоненты включают в себя основной обмен (ОО), индуцированный пищей термогенез, и затраты энергии на физическую нагрузку [134]. ОО включает в себя затраты энергии на поддержание основных жизненных процессов в организме, включая температуру тела [75]. Для правильного измерения ОО необходимо проведение процедуры через 12-14 часов после переваривания пищи, полное расслабление и бодрствование пациента [82]. ЭЗП включает в себя величину ОО и затраты энергии на минимальную активность, и наиболее точно отражает уровень суточного метаболизма пациента [146]. Для переваривания пищи уровень ЭЗП повышается в среднем на 5-10% [197; 223]. Наиболее высокое увеличение ЭЗП наблюдается после приема высокобелковой пищи. Уровень метаболизма снижается через 30-90 минут после переваривания, а увеличение его уровня в ответ на принятие пищи ничем не отличается у полного и худого человека [223]. ЭЗП зависит от размеров и состава

тела, возраста, пола, площади поверхности тела и процента «тощей» массы тела [192]. В результате простого голодания уровень метаболизма снижается [208].

Первые попытки определить уровень основного обмена были предприняты в исследованиях на животных, у которых проводили измерения выделяемого тепла [109]. Метод получил название – прямая калориметрия и в настоящее время является наиболее точным методом определения ОО. На основании анализов газов, вдыхаемых человеком, был определен уровень ОО и метод был назван непрямой калориметрией. Atwater, Rosa и Benedict создали камеру для измерения ОО у человека. Впервые Benedict и Atwater в исследованиях показали наличие корреляции между методом прямой и непрямой калориметрии, что явилось предпосылкой для составления уравнение Харриса-Бенедикта [134].

Исследования ряда авторов показали, что у пациентов, перенесших изолированную травму спинного мозга в острый период имеются повышенные энерготраты [151; 152; 182; 200; 88; 198]. Однако из-за паралича и слабости, связанных с ТБСМ, измеренные значения энергопотребления покоя значительно ниже таковых, рассчитанных по формуле Харриса-Бенедикта, учитывающей пол, возраст, площадь поверхности тела, физическую активность и характер повреждений [86; 240]. У пациентов с более тяжелым неврологическим дефицитом и низким мышечным тонусом после травмы спинного мозга (пациенты с тетраплегией с высоким шейным уровнем повреждения) измеренные значения энергопотребления покоя ниже, чем таковые у пациентов с неполной травмой или низкой локализацией повреждения (пациенты с параплегией с травмой грудного отдела позвоночника) [151; 240; 152; 113; 201; 200].

В 1989 году впервые были проведены сравнения суточной экскреции азота с мочой и энерготрат у пациентов с ТБСМ. После сравнения показателей энергопотребления, измеренного методом непрямой калориметрии и рассчитанного по формуле Харриса-Бенедикта, соотношение составило 0,56 [160].

В своих исследованиях В. Young, L. Ott, R. Rapp, J. Norton (1987) оценивали пациентов с тетраплегией в остром периоде ТБСМ методом непрямой калориметрии. Они обнаружили, что непрямая калориметрия обеспечивает более

точные значения энергопотребления покоя для этих пациентов по сравнению с расчетами по формуле Харриса-Бенедикта. В данных исследованиях было показано, что расчет по формуле переоценивает метаболические энерготраты, является необъективным методом определения энергопотребления [240].

Исследования, проведенные P.J. Kearns, J.D. Thompson, P.C. Werner и др. в 1992 году у пациентов с ТБСМ без сочетанной патологии, посвященные оценке трофологического статуса в течение 4-х недель наблюдения, выявили преимущества использования непрямой калориметрии для определения энергопотребления в покое и проведении соответствующей нутритивной поддержки [152]. Первоначально измеренное энергопотребление покоя было на 10% ниже от расчетного уровня основного обмена. У всех пациентов были повышенная потеря азота и 3-метилгистидина, указывающих на чрезмерную потерю тощей массы тела. Снижение веса тела на 10% и более сопровождало эти потери у каждого пациента, несмотря на возмещение калорий соответствующее или превышающее измеренных значений энергопотребления покоя. Со временем авторы заметили повышение энергопотребления в покое частично за счет снижения веса тела и частично за счет восстановления мышечного тонуса. Авторы сделали заключение, что при изолированной острой травме спинного мозга имеется более низкие значения энергопотребления покоя по сравнению с расчетными, повышенная потеря азота и 3-метилгистидина из-за атрофии денервированных мышц. Они связали сниженную метаболическую активность, наблюдаемую у этих пациентов со слабостью денервированной мускулатуры после тяжелой травмы спинного мозга и установили, что по мере прогрессирования потери мышечной массы и снижения веса, энергопотребление покоя возрастает, особенно при восстановлении двигательной функции и/или мышечного тонуса [152].

При изучении метаболического ответа у пациентов в остром периоде ТБСМ рядом авторов была проведена оценка нутритивного статуса и нутритивная поддержка непосредственно после травмы и далее в течение 4-х недель [200; 201]. У каждого пациента сравнивали значения основного обмена, полученных методом непрямой калориметрии и рассчитанных по формуле Харриса-Бенедикта. У

всех пациентов наблюдалась повышенная потеря азота и отрицательный азотистый баланс. У 92% пациентов наблюдался отрицательный азотистый баланс в течение всех 4-х недель лечения, несмотря на возмещение потребностей в калориях. Оставшиеся 8% пациентов, у которых был нормализован азотистый баланс, имели неполную травму спинного мозга. Расчет истинных энергопотребностей по формуле Харриса-Бенедикта с учетом коэффициента активности 1,2 и фактора повреждения 1,6, соответственно, завышал показатели у этих пациентов и к избыточному кормлению. Авторы также рекомендовали к использованию метод непрямой калориметрии для оценки энергопотребления у пациентов с ТБСМ, особенно в остром и раннем периодах. Таким образом, было установлено, что при использовании формулы Харриса-Бенедикта учитывать факторы активности и повреждения не представляется возможным [201].

P.J. Kearns, J.D. Thompson, P.C. Werner и др. (1992), D.J. Rodrigues, E.C. Benzel, F.W. Clevenger (1997), B. Young, L. Ott, R. Rapp, J. Norton (1987), проводивших расчет основного обмена по формуле Харриса-Бенедикта у пациентов с ТБСМ, выявили завышенные значения основного обмена [152; 201; 240]. Авторы предоставили убедительные сравнительные доказательства того, что непрямая калориметрия наиболее точно оценивает уровень основного обмена у пациентов с ТБСМ [240; 152; 201]. Учитывая, что различия являются существенными во всех 3-х исследованиях, было установлено, что непрямая калориметрия является наиболее надежным методом в оценке уровня основного обмена у пациентов с ТБСМ и соответствует уровню доказательности В (II) [96].

Изменения в энергопотреблении, выявленные у пациентов с острой спинномозговой травмой, продолжают длительное время и в период восстановления. Некоторые исследователи заметили длительно продолжающееся снижение основного обмена у пациентов с травмой спинного мозга, которое коррелирует с уровнем повреждения спинного мозга и потерей тощей мышечной массы вследствие паралича [79; 58; 86; 201]. S.A. Cox, S.M. Weiss, E.A. Posuniaki др. (1985) исследовали энергопотребление у стабильных пациентов с травмой спинного мозга на стационарном этапе реабилитации. Они установили, что

пациентам с тетраплегией необходимо 22,7 ккал/кг в день по сравнению с 27,9 ккал/кг в день для пациентов с параплегией [86]. Большинство исследователей выявили, что расчетные методы оценки основного обмена у пациентов с травмой спинного мозга являются неточными, как в остром, так и в хроническом состоянии [239; 200].

Необходимо отметить, таким образом, обмен веществ изменяется сразу после острой травмы спинного мозга. По результатам многочисленных исследований выявлено, что уровень энергопотребления в покое ниже расчетного по формуле Харриса-Бенедикта у пациентов с ТБСМ.

Непрямая калориметрия, соответствующая II (B) классу доказательности, рекомендована в качестве метода оценки расхода энергии, как в остром периоде травмы спинного мозга, так и при последствиях ТБСМ [46; 12; 232; 147; 196; 96].

Исследованиями многих авторов было показано, что нутритивное обеспечение пациентов с ТБСМ должно быть высококалорийным, обогащенным азотом для сдерживания чрезмерного катаболизма и восполнения энергетических запасов, восстановления мышечной массы, целостности ЖКТ и иммунной системы [202; 187; 96].

1.4. Клинико-физиологическое обоснование методов коррекции нутритивного статуса пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

Благодаря достаточно широкому выбору современных питательных смесей, возможно проводить как длительное адекватное субстратное обеспечение пациентов, так и реализовывать дифференцированную нутритивно-метаболическую терапию имеющегося патологического состояния. Выбор того или иного метода нутритивной поддержки пациентов предопределяется конкретной клинической ситуацией. Тем не менее, в настоящее время рекомендовано отдавать предпочтение более физиологичному энтеральному питанию [24; 46; 71; 224].

Энтеральные питательные смеси – искусственно созданные сочетания макро- и микронутриентов биотехнологического или синтетического происхождения, обладающие не только высокой питательной ценностью, но и определенным

фармаконутриентным воздействием на структурно-функциональные и метаболические процессы организма [24]. В настоящее время существует достаточно большое количество питательных смесей, предназначенных как для перорального, так и зондового питания пациентов. Они различаются по своему химическому составу, физическим свойствам, а также содержанию энергии и белка. По химическому составу: полимерные (без пищевых волокон, содержащие пищевые волокна), олигомерные, метаболически направленные (при сахарном диабете и стрессорной гипергликемии, при печеночной недостаточности, при почечной недостаточности, при дыхательной недостаточности, при иммунодефицитах), модульные. По содержанию энергии: изокалорические (1мл - 1 ккал), гипокалорические (1 мл < 1 ккал), гиперкалорические (1 мл > 1 ккал). По содержанию белка: изонитрогенные (35-50 г/л), гипонитрогенные (менее 35 г/л), гипернитрогенные (более 50 г/л). По форме упаковки: вгравитационной самоспадающейся упаковке; в упаковках, требующих воздушного замещения объема или переливания в мешок (порошкообразные и жидкие в тетрапаках или бутылках). Энтеральные питательные смеси также различаются по способу их применения на предназначенные для перорального и зондового применения (большинство питательных смесей) и предназначенные только для перорального питания методом сипинга [24; 46].

В последние годы стало известно об эффективности раннего, интенсивного питания в снижении осложнений травматической болезни спинного мозга. Конкретные подходы нутритивной поддержки предлагаются для данных пациентов с целью достижения оптимального состояния питания [84; 166; 71; 104; 203; 98; 96]. Тем не менее, дефицит питательных веществ в условиях стационара до сих пор распространенная проблема, несмотря на прогресс в медицине и нутрициологии [168; 98]. В первую неделю после травмы спинного мозга у пациентов очень трудно достичь положительного азотистого баланса. Нутритивная поддержка, как правило, для восстановления энергозатрат не достигает азотистого равновесия, но является безопасной и может снизить разрушительный эффект катаболизма, потери азота, которые возникают после острой травмы спинного мозга [13; 70; 78; 71; 96].

Отсюда, наиболее актуальным является изучение комплексных методов нутритивной коррекции пациентов с ТБСМ. Так, в отдельных зарубежных исследованиях на иммобилизованных пациентах было показано снижение потери азота и других микроэлементов, нарастание тощей мышечной массы при использовании средств и методов лечебной физкультуры или ЧЭНС и адекватной нутритивной поддержки [90; 231; 119; 71].

Для оптимальной нутритивной коррекции пациентов с ТБСМ необходим мультидисциплинарный подход. Успешное решение проблемы осложнений при ТБСМ требует пристального внимания к нутритивному статусу пациента [92], адекватной нутритивной поддержки в соответствии с калорическими нуждами, а также умеренной физической терапии и ранней мобилизации [71]. Показано, что физические упражнения и соответствующий диетический подход могут снизить негативные последствия травмы спинного мозга на состав тела [149].

Важным фактором, способствующим потере азота, является обездвиженность [71]. В своих классических исследованиях J.E. Deitrick, G.D. Wheldon, E. Shorr (1948) показали, что иммобилизация нормального человека с адекватным потреблением питательных веществ привела в итоге к потере азота, калия, фосфора, кальция и серы [93]. Эти отрицательные эффекты иммобилизации были значительно снижены за счет использования вибрационной кровати [231].

Снижение двигательной активности человека, как было показано на примере добровольцев, согласившихся на вынужденное длительное (от двух недель до трех месяцев) обездвижение, ведет к компенсаторной перестройке всех видов обмена веществ: белкового, жирового, углеводного, водно-минерального. Гиподинамия вызывает заметные изменения в иммунологических свойствах организма и в терморегуляции [9].

В отдельных зарубежных исследованиях на пациентах с двигательным дефицитом было показано снижение потери азота и других микроэлементов при применении массажа в сочетании с пассивными движениями пораженной конечности [90; 71]. Рядом исследователей было выявлено повышение синтеза соматического белка и предотвращение атрофии мышц при использовании

чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС) у длительно иммобилизованных пациентов [119].

Большинство авторов в настоящее время сходятся во мнении, что умеренная физическая активность хорошо переносится пациентами с травмой спинной мозга и, оказывается, имеет меньше побочных эффектов или противопоказаний по сравнению с фармакотерапией [73].

Нейробиологические эффекты физических упражнений многочисленны и включают широкий спектр взаимосвязанных нейрофизиологических изменений. Большое количество исследований показывают, что регулярные аэробные упражнения способствуют постоянной нейрональной пластичности. К некоторым долгосрочным эффектам относятся: усиление нейронального роста, повышение неврологической активности, усиление когнитивного контроля, улучшение декларативной и рабочей памяти, а также структурные и функциональные улучшения в мозге и проводящих путях [217; 176; 120; 219; 221].

После травмы спинного мозга дистальные пути нейрона проходят широкий спектр химических, электрофизиологических, и структурных изменений, которые приводят к спонтанному неврологическому ремоделированию [32; 7; 144]. Влияние физических упражнений на структуру и функцию спинного мозга после травмы включает реконструкцию нейронной структуры; клеточную пролиферацию и дифференцировку; активацию метаболизма и экспрессии нейрональных веществ и нейротрофических факторов; а также регулирование электрофизиологической функции клетки [115].

Доказано, что физические упражнения усиливают противовоспалительный процесс, повышают чувствительность и потребность организма в инсулине; а также улучшают транспорт глюкозы к мышцам, что облегчает проникновение аминокислот и синтез белка [136].

Трофическое действие физических упражнений проявляется в том, что под влиянием мышечной деятельности улучшаются обменные процессы и процессы регенерации в отдельных тканях и в организме в целом. Это происходит из-за того, что в работающих тканях активизируются процессы синтеза новых клеточных

элементов, пусковым механизмом для которых является накопление продуктов, образовавшиеся здесь в результате самой деятельности. Возникающее во время работы мышц расширение просвета кровеносных сосудов обеспечивает возросшую при интенсивном синтезе потребность тканей в питательных веществах, в кислороде и в своевременном освобождении активных тканей от продуктов обмена. С другой стороны, в несокращающихся мышцах процессы синтеза новых клеточных элементов и регенерация пораженной ткани протекают медленнее [9].

После травмы спинного мозга в парализованных мышцах было выявлено уменьшение диаметра волокна, снижение силы произвольного сокращения, снижение метаболизма, задержка конверсии медленно сокращающихся в быстросокращающихся волокон, в площади поперечного сечения содержание преимущественного волокон типа I. В настоящее время считается, что атрофия скелетных мышц характеризуется потерянными [51; 52] или апоптотическими ядрами мышечных волокон [102], предполагая, что уменьшение количества ядер миоглобина приводит к «ядерному апоптозу» [47; 48].

Гипотрофичная мышца может быть восстановлена несколькими способами, в первую очередь за счет индукции инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1), белка Pax7 (paired box protein Pax-7) [216], и других молекул, которые способствуют активации, пролиферации и дифференцировки миогенных клеток (сателлитных клеток), а также репарации мышечных волокон (мышечных клеток) [105]. Исследования показали, что после тренировки на беговой дорожке уровень ИФР-1 в камбаловидной мышце увеличивается для активации пролиферации и дифференцировки клеток-сателлитов [207], а также происходит увеличение числа мышечных волокон. Это означает, что физические упражнения после травмы спинного мозга повышают активность сателлитных клеток и способствуют образованию мышечных волокон. Тренировка на выносливость увеличивает терминальное ветвление на нервно-мышечном синапсе [94, 163].

Исследования показали, что у кошек с травмой спинного мозга количество тяжелых цепей миозина в камбаловидной мышце может быть восстановлено после физических упражнений. После первой недели обучения ходьбе с разгрузкой

массы тела мокрый вес подошвенной, медиальной/латеральной головок икроножной мышцы, камбаловидной и передних большеберцовых мышц значительно снижается. После 3-х недель тренировок, подергивание и пики тонирующего напряжения в камбаловидной мышце значительно уменьшаются и экспрессия тяжелой цепи миозина в разгибателе большого пальца увеличивается. Через 10 недель влажный вес мышц, сократительные свойства, а также уровни тяжелых цепей миозина возвращаются к исходному уровню, за исключением атрофии мышц [143].

В недавнем клиническом исследовании было показано, что локомоторная тренировка с использованием роботизированного экзоскелета у пациентов в позднем восстановительном периоде ТБСМ способствует улучшению компонентного состава тела, преимущественно за счет тощей мышечной массы, и, потенциально, увеличивает плотность костной ткани [150].

J.E. Allgrove, M. Chapman, T. Christides и др. (2012) исследовали влияние циклических тренировок на показатели иммунного статуса при ТБСМ у атлетов с параплегией. Было выявлено, что после циклических аэробных тренировок в течение 1 часа наблюдалось повышение общего количества лейкоцитов в крови на 72% [53].

Поскольку выполнение мышечной работы сопровождается активизацией деятельности основных систем жизнеобеспечения организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и др.), то трофическое влияние распространяется практически на весь организм, а не только на работающие мышцы. Очень важное значение для улучшения трофических процессов под воздействием физических упражнений принадлежит и моторно-висцеральным рефлексам, когда проприоцептивные импульсы стимулируют нервные центры регуляции обмена веществ и перестраивают функциональное состояние вегетативных центров, что улучшает трофику внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Таким образом, систематическое выполнение физических упражнений способствует восстановлению регуляции трофики, нарушенной в процессе болезни. Исключительно важно, что ЛФК, благодаря указанным механизмам, обеспечивает

нормализацию обменных процессов не только в пораженном органе, но и во всем организме [9].

С точки зрения трофического влияния физические упражнения нормализуют нарушенную при повреждении спинного мозга трофику, стимулируют активность обменных и регенераторных процессов, активизируют пластические реакции, предупреждают или устраняют атрофии [15; 9; 16].

Показано, что физические упражнения вызывают структурные и функциональные изменения в коре головного мозга, спинном мозге и скелетных мышцах, улучшая нервно-мышечную функцию после травмы спинного мозга, способствуют регенерации нерва с функциональным восстановлением для стимуляции кортикоспинального соединения [172; 222], поддержания функционального состояния нейронов спинного мозга, активации в скелетных мышцах сателлитных клеток, а также регенерации мышечных волокон. Дозированные физические нагрузки обладают общетонизирующим воздействием, приводя к активизации деятельности надпочечников и других желез внутренней секреции, стимуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышению обмена веществ [35; 3; 218]. Однако влияние физических упражнений на вторичные осложнения ТБСМ (например, белковое истощение, потеря мышечной массы, остеопороз, пролежни и др.) редко обсуждается в литературе и требует дальнейшего изучения [96; 115].

Несколько исследований с применением физических упражнений доказали свою эффективность в снижении влияния травмы спинного мозга на состав тела. L. Griffin, M.J. Decker, J.Y. Hwang и др. (2009) выявили, что применение функциональной электростимуляции (ФЭС) в течение 10-и недель увеличивает ТМТ на 4% [127], тогда как N. Hjeltnes, A.K. Aksnes, K.I. Birkeland и др. (1997) обнаружили увеличение ТМТ на 2% всего за 8 недель [138]. С. Skold, L. Lonn, K. Harms-Ringdahl и др. (2002) установил увеличение объема мышечной массы на 10% после 6 месяцев курсов ФЭС [213]. Хотя и были изменения в ТМТ после 10 недель езды на велосипеде с ФЭС, ЖМТ существенно не снизилась [127]. 12 недель прогрессивной тренировки нижних конечностей с сопротивлением с

использованием ФЭС продемонстрировали гипертрофию мышц и улучшенный сегментарный состав тела (снижение висцерального ожирения и внутримышечного жира) у мужчин с ТБСМ [122]. Т.Е. Ryan, J.T. Brizendine, D. Backus, К.К. McCully (2013) обнаружили, что хотя мышечная масса увеличилась после 16-ти недель циклических тренировок с сопротивлением с использованием ФЭС, внутримышечный жир не уменьшался [204]. Имеющиеся данные свидетельствуют об улучшении общей функциональной способности, мышечной выносливости и силы, которые возникают при тренировке пациентов с ТБСМ методом ручной велоэргометрии с сопротивлением. Однако, все еще недостаточно доказательств, подтверждающих преимущества влияния тренировок на выносливость методом ручной велоэргометрии на состав тела у пациентов с ТБСМ, и требует дальнейших исследований [137].

Недавние исследования среди популяций здоровых людей дали достаточные доказательства того, что тренировка с сопротивлением показала улучшения не только в мышечной силе и повышении толерантности к физическим нагрузкам, но и в составе тела. К. Cullinen, М. Caldwell (1998) были представлены данные, свидетельствующие о том, что после завершения 12-недельной циклической тренировки с сопротивлением здоровые молодые женщины смогли увеличить ТМТ при достижении более низкого процента жировых отложений. Аналогичное исследование, проведенное как у мужчин, так и у женщин, продемонстрировало увеличение ТМТ с уменьшением процента жировых отложений через 10 недель, несмотря на существенное изменение общего веса [89]. Из этого следует вопрос о том, улучшает ли ручная велоэргометрия с сопротивлением не только общую функциональную способность у людей с ТБСМ, но и состав тела. Наблюдение, которое подтверждает эту гипотезу, состоит в том, что лица с параплегией имеют большую площадь поперечного сечения разгибателя предплечья по сравнению с контрольной группой из здоровых людей и лицами с тетраплегией [123; 111].

Несмотря на разнообразие способов тренировки, которые могут быть предоставлены, не существует единого подхода относительно оптимальной интенсивности упражнений, частоты или продолжительности для лиц с ТБСМ,

чтобы улучшить конкретные показатели здоровья. Программы упражнений для лиц с ТБСМ должны строиться на основе тяжести состояния, уровня травмы и возраста участников. Это создает большую проблему для специалистов ЛФК для определения однородной когорты, которая будет пользоваться определенной программой упражнений. Большинство существующих исследований считаются недостаточными из-за небольших размеров выборки и гетерогенности исследуемой популяции. Тем не менее, в некоторых исследованиях была представлена информация о различных сроках осуществления программы упражнений. Исследование, проведенное E. Bizzarini, M. Saccavini, F. Lipanje и др. (2005) выявило, что после 4-6-ти недель упражнений у участников мышечная мощность достигала своего «плато», а улучшения в работе сердечно-сосудистой системы становились устойчивыми [67]. Поэтому для повышения его функциональной способности пациентов с ТБСМ необходима модификация программы упражнений. Профилактические тренировочные упражнения, проведенные в исследовании, проводились с интенсивностью 40-60% от максимальных оборотов. Аэробные тренировочные упражнения выполнялись между 70-80% максимальной частоты сердечных сокращений. F. Durán, L. Lugo, L. Ramírez, E. Eusse (2001) обнаружили, что 16 недель тренировок на ручном велоэрометре в аэробном режиме у лиц с ТБСМ с уровнем повреждения T3-T12 три раза в неделю в общей сложности сто двадцать минут привели к увеличению мышечной силы [103].

Клинические наблюдения лаборатории университета Ричмонда (США) показали, что ручная велоэргометрия с сопротивлением в течение 12-ти недель, один раз в неделю, привела к увеличению мышечной силы на 60-320% для различных групп мышц. Поскольку основной интерес заключался в обобщении имеющихся данных о влиянии ручной велоэргометрии с сопротивлением на состав тела, была представлена оценка состава тела с помощью денситометрии для пациента с ТБСМ с повреждением на уровне T4 с тяжестью повреждения «А» по шкале ASIA, который участвовал в 12-недельной тренировке на ручном велоэрометре с сопротивлением. Пациент выполнял 10-15-минутную разминку на ручном эрометре со скоростью 50 оборотов в минуту. За этим следовало 45-60

минут упражнений. Результаты 12-недельной клинической программы предполагают, что тренировки на ручном велоэргометре с сопротивлением раз в неделю было недостаточно, чтобы вызвать положительные изменения в составе тела. Тем не менее, хорошо известно, что люди с ТБСМ продолжают терять ТМТ более высокими темпами. Результаты этого отдельного клинического отчета могут предполагать, что поддержание общей и региональной ТМТ может быть достигнуто с использованием тренировки на ручном велоэргометре с сопротивлением.

Хотя во многих исследованиях изучалось влияние физических упражнений и связанных с ними преимуществ для лиц с ТБСМ, до сих пор нет окончательных рекомендаций по выполнению упражнений с определенной продолжительностью, интенсивностью, которые могут быть использованы для улучшения состава тела после травмы спинного мозга [229; 121; 149].

Эпидемиологические, доклинические, клинические и метаболические исследования показывают влияние как физических упражнений, так и питания в профилактике и лечении некоторых хронических заболеваний [69]. Для повышения эффективности реабилитационных мероприятий пациентов с ТБСМ, наиболее перспективным представляются физические тренировки в сочетании с другими методами лечения [115].

Упражнения и приверженность к здоровому питанию могут привести к снижению процента ЖМТ и снижению связанных сопутствующих заболеваний после ТБСМ [122; 153; 91]. Стандартное здоровое питание во многом влияет на состав тела человека, но наиболее эффективно, когда оно сочетается с упражнениями [153].

Нутритивная поддержка пациентов с ТБСМ должна обеспечивать полное соответствие энергетических, пластических и других потребностей организма. Белковому обмену принадлежит важная роль в пластическом обеспечении мышечной деятельности. Во время мышечной работы распад белков усиливается. После окончания работы по мере восстановления энергетических ресурсов становится возможным усиление синтеза белковых структур в мышечных

клетках. Усиленный синтез различных белков мышечной клетки после работы имеет важное значение не только для устранения результатов физиологического изнашивания интенсивно работавших структур, а также для развития структурных изменений, способствующих повышению работоспособности [19].

Учитывая физиологию обмена веществ во время мышечной деятельности особый интерес представляют данные о временной взаимосвязи между физическими упражнениями и приемом энтеральных смесей. Доказано, что тренировочное занятие, начинающееся через 2-2,5 часа после приема пищи, усиливает желудочную секрецию и моторную функцию желудка, а также секрецию пищеварительных желез [37; 19]. Для эффективного переваривания углеводов рекомендован прием пищи через 30-60 минут после окончания мышечной работы, а для переваривания белков – через 90-120 минут [19]. Прием малых доз протеина и углеводов (6 г протеинов + 36 углеводов) сразу после тренировки, далее с интервалом 3 часа позволяет сохранять положительный азотистый баланс, значительно усиливать синтез белка в организме [225; 72; 180]. Значительный прирост силы мышц фиксируется после 12 недель силовой тренировки у здоровых добровольцев на фоне адекватной нутритивной поддержки [107].

Таким образом, комплексная коррекция нарушений нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ на основе клинико-физиологического обоснования дозированных физических нагрузок, связанных со временем приема нутритивных смесей, является актуальной задачей современной нейрохирургии и медицинской реабилитации.

Толерантность к нагрузке (физическая работоспособность) – объем нагрузки, выполненной обследуемым до появления первых признаков неадекватной реакции кислородтранспортных систем: дыхательной, сердечно-сосудистой и крови. Знания о толерантности к физической нагрузке позволяют персонализировать процесс медицинской реабилитации, а именно определить объем переносимой нагрузки пациентом, обеспечить профилактику переутомления и перенапряжения [18].

К методам повышения толерантности к физическим нагрузкам относятся: лечение положением, дыхательные упражнения, аэробные циклические

упражнения, медикаментозная поддержка (средства, улучшающие метаболизм миокарда; нейротрофическая и регенераторно-репаративная терапия; средства, улучшающие вегетативную регуляцию) [26; 34].

Наиболее эффективными методами являются физические упражнения, а именно методы повторной и интервальной тренировки, метод длительной непрерывной работы (равномерной или переменной) [10].

Благодаря физическим упражнениям дополнительно раскрывается огромное количество резервных капилляров и АД может несколько снизиться, так как уменьшается периферическое сопротивление и сердцу достаточно выполнить меньшую работу. Известно, что развитие внесердечных факторов кровообращения, наступающее при дозированной физической нагрузке, также способствуют улучшению периферического кровообращения.

Физические упражнения, являющиеся биологическим стимулятором регулирующих систем, обеспечивают активную мобилизацию приспособительных механизмов и повышают адаптационные возможности организма и толерантность пациента к физическим нагрузкам. Также выполнение физических упражнений сопровождается возникновением положительных эмоций, что также благотворно влияет на протекание основных нервных процессов в коре больших полушарий [27].

В тренировке, направленной на развитие аэробного компонента выносливости, используются методы однократной непрерывной, повторной и несколько вариантов интервальной работы. Чтобы обеспечить достаточное воздействие на аэробный обмен при использовании методов однократной непрерывной и повторной работы, общая продолжительность упражнения должна составлять не менее 3-х минут, достаточных для вработывания и выхода на стационарный уровень потребления O_2 . В однократной непрерывной работе объем нагрузки, вызывающие соответствующие адаптационные перестройки в организме, составляет обычно не менее 30 минут.

Интенсивность выполняемого упражнения при однократной непрерывной работе должна обеспечить значительную активацию процессов окисления в тканях.

После начального периода вработывания уровень потребления O_2 устанавливается вблизи его максимальных значений. Выполнение такой работы требует значительного напряжения кардиореспираторной системы, ответственным за доставку O_2 работающим мышцам. По ходу работы непрерывно увеличиваются показатели легочной вентиляции, ЧСС и АД.

Реакция со стороны систем вегетативного обслуживания зависит от увеличения показателей анаэробного обмена. Поскольку уровень нагрузки выше порога анаэробного обмена, по ходу выполнения упражнения значительно усиливается выделение «неметаболического излишка» CO_2 и накопление молочной кислоты в крови. Квалифицированные спортсмены способны выполнять такого рода непрерывную работу в течение 2,5-3 часов.

Напряженность реакции со стороны систем аэробного обмена в ответ на непрерывную длительную работу заметно увеличивается при переменном режиме упражнения. Причины этого легко понять при анализе динамике биохимических изменений при повторном выполнении упражнений, которые вызывают максимальное увеличение аэробного метаболизма в тканях. При каждом повторении интенсивного упражнения, длительность выполнения которого превышает период вработывания, уровень потребления O_2 быстро нарастает в начале упражнения, а затем поддерживается максимальным вплоть до окончания работы. Общая продолжительность упражнения должна примерно соответствовать времени удержания ППК, что обычно составляет 3-6 минут. Повторение таких серий заставляет организм постоянно работать в режиме переключений, то вработываясь (в начале упражнения), то восстанавливаясь (в паузах отдыха). Столь резкие перепады в уровне аэробного метаболизма служат стимулом для совершенствования деятельности систем вегетативного обслуживания. Поэтому как повторная, так и переменная работа в данном режиме способствует повышению аэробной мощности и эффективности [19; 10].

Составной частью тренировок должны быть упражнения с преодолением внешнего сопротивления умеренной интенсивности, достаточные для развития и поддержания безжировой массы тела и минерального состава костей.

Рекомендуемый минимум – 8-10 упражнений для больших мышечных групп не реже 2-х раз в неделю [26; 10].

Основные научные данные, которые необходимо знать для организации занятий физическими упражнениями, можно изложить следующим образом. Увеличение ППК прямо пропорционально частоте и продолжительности занятий и может достигать от 5 до 30%. Прирост ППК не увеличивается с ростом частоты тренировок свыше 3-х раз в неделю; тренировочные занятия 2 раза в неделю приводят к увеличению ППК только у лиц с исходной величиной этого показателя ниже 45 мл/мин.×кг. Минимальная интенсивность тренировок для повышения ППК – около 60% от ЧСС_{max} (50% МПК или резерва ЧСС_{max}), что примерно соответствует 130-135 уд./мин. для молодых и 105-115 уд./мин. для пожилых людей. При очень низком исходном уровне подготовленности значительный тренировочный эффект может быть получен и при интенсивности 40-50% резерва ЧСС_{max}. При выполнении физических упражнений только для ног или только для рук реакции ЧСС и АД на выполнение нагрузки снижаются. Величина нагрузки, равная приблизительно 50% используемой для тренировки ног, достаточна и безопасна для тренировки рук. Работа руками приводит к более очевидным реакциям ЧСС и АД, чем работа ногами. Общая масса тела и масса жира снижаются только при упражнениях на выносливость (безжировая масса остается при этом неизменной или слегка увеличивается). Тренировки для сохранения достигнутого уровня должны быть регулярными. Уровень физической подготовленности при прекращении занятий уже через 2 месяца заметно снижается, а через 3-8 месяцев возвращается к исходному [26].

Согласно литературным данным, у взрослых пациентов с угрозой формирования саркопении адекватная физическая нагрузка в пределах аэробного коридора на фоне субстратного обеспечения белковых потерь способствует сохранению мышечной массы [29].

Для пациентов с травмами спинного мозга наиболее целесообразными видами физических упражнений являются ручная велоэргометрия, скандинавское катание на лыжах и игра на креслах-каталках в баскетбол. Теннис, стрельба из

лука, игра в рэгби на креслах-каталках, несмотря на доступность для инвалидов, но практически не оказывают тренировочного воздействия на кардиореспираторную систему и не повышают ППК, что доказано многочисленными зарубежными исследованиями [158; 63; 64; 175; 110; 61]. Высокоэффективны в этих группах физические тренировки на тренажерах с гидравлическим сопротивлением при интенсивности 60-90% от максимальной ЧСС и частоте занятий не менее 3-х раз в неделю [26; 61].

Следовательно, основным критерием дозирования физических нагрузок служит определение толерантности к физической нагрузке, а основным критерием эффективности физического воспитания является характер ответной реакции на нагрузку и результативность. С помощью нагрузочного тестирования под контролем эргоспирометрии у пациентов с ТБСМ можно получить объективную информацию о состоянии функциональных систем для определения адекватности реакций на упражнение [34].

Таким образом, комплекс мероприятий по коррекции нутритивного статуса на основе физических упражнений по повышению толерантности к физическим нагрузкам с применением адекватного субстратного обеспечения призван повысить эффективность реабилитационных мероприятий у пациентов с ТБСМ.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Исследование было выполнено на базе отделений медицинской реабилитации лиц с патологией периферической и центральной нервной системы ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Казани Министерства здравоохранения Республики Татарстан, отделения ранней нейрореабилитации ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани и носило проспективный когортный характер. В исследовании приняли участие пациенты в раннем и промежуточном восстановительном периодах травматической болезни спинного мозга, которые поступали в клинику с 2010 по 2017 гг. и соответствовали следующим критериям включения.

Критерии включения пациентов в исследование:

- пациенты с ТБСМ мужского и женского пола от 18 до 70 лет с давностью заболевания от 1 до 3 месяцев;
- подписанное пациентом информированное согласие на проведение биомедицинских исследований, в соответствии с этическими стандартами;
- удовлетворительное общее состояние здоровья на момент первичного осмотра и в течение всей программы исследования.

В исследование не включались пациенты, имеющие клинические симптомы и сопутствующие заболевания, которые могут оказывать прямое воздействие на состояние нутритивного статуса и толерантности к физическим нагрузкам.

Критерии невключения пациентов с ТБСМ:

- неконтролируемая артериальная гипертензия в анамнезе;
- нестабильная стенокардия;
- хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в стадии декомпенсации или выше IIА стадии;
- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- окклюзионные заболевания периферических артерий;

- наличие у пациента сопутствующей печеночной или почечной недостаточности;
- диаррейный синдром;
- заболевания щитовидной железы;
- сопутствующее злокачественное новообразование любой локализации;
- сочетанная травма головного мозга;
- психомоторное возбуждение;
- тремор и генерализованные судороги.
- выраженная спастичность (>36 по шкале Ашфорта) или частые неконтролируемые приступы автономной дисрефлексии.

Критериями исключения было невозможность пациента следовать требованиям протокола по различным семейным, бытовым и трудовым причинам.

Согласно критериям включения под наблюдением находилось 78 пациентов с ТБСМ со степенью ограничения жизнедеятельности $62,35 \pm 3,16$ балла по шкале Functional Independence Measurement (FIM), из них грудной уровень поражения был у 57 чел. (73%), и поясничный – у 21 чел. (27%).

Согласно классификации уровня и степени тяжести травмы спинного мозга American Spinal Injury Association (ASIA) [157] пациенты распределились следующим образом (таблица 2.1).

Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил $34,7 \pm 11,4$ года (от 18 до 63 лет). Большинство пациентов до травмы не имели сопутствующей патологии и признаков истощения. Распределение пациентов по половому признаку было следующим образом: мужчины – 80,8% (63 чел.), женщины – 19,2% (15 чел.).

Все пациенты с ТБСМ были рандомизированно разделены на I-ю (основную) (41 чел.) и II-ю (контрольную) (37 чел.) группы, которые достоверно не отличались по полу, возрасту и уровню спинального поражения.

Всем пациентам назначение реабилитационных мероприятий проводили на основании общепринятых подходов с назначением гимнастики мобилизующей, аналитической и функциональной, кинезитерапии, активно-пассивной

механотерапии, эрготерапии, патогенетической и симптоматической физиотерапии, массажа парализованных конечностей [17].

Таблица 2.1. - Распределение пациентов с ТБСМ по шкале тяжести повреждения ASIA.

Шкала тяжести повреждения ASIA	Количество пациентов	
	абс.	%
А = Полное: Нет ни двигательной, ни чувствительной функции в крестцовых сегментах S4-S5	-	-
В – Неполное: Сохранена чувствительность, но отсутствует двигательная функция в сегментах ниже неврологического уровня, включая S4-S5.	55	70,6
С – Неполное: Двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, но более половины ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу менее 3 баллов.	16	20,5
Д – Неполное: Двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, и, по крайней мере, половина ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу 3 балла и более.	7	8,9
Е – Норма: двигательная и чувствительная функции нормальные.	-	-
Итого	78	100

Пациенты поступали на реабилитацию в ранний и промежуточный периоды ТБСМ. Первый раз оценка нутритивного статуса проводилась в 1-2 сутки при поступлении в отделение медицинской реабилитации, далее через 10-14 дней в стационаре, 1 раз в месяц амбулаторно в течение 3-х месяцев (12 недель).

В основной группе пациентам с недостаточностью питания на фоне стандартной терапии проводили комплексную коррекцию нутритивного статуса, включающую использование гиперкалорических высокобелковых смесей для энтерального питания с высоким содержанием белка Nutridrink Protein Comact (Nutricia, Нидерланды) от 125 до 500 мл в сутки [36] во временной связи с ручной велоэргометрией. Прием специализированных смесей осуществлялся за 2-2,5 часа до сеанса ручной велоэргометрии и через 0,5-1,5 часа после него. Курс ручной велоэргометрии проводили под контролем ЧСС 3 раза в неделю в течение 12 недель.

В контрольной группе пациентам с недостаточностью питания нутритивную коррекцию проводили по общепринятой схеме без временной связи с ручной велоэргометрией.

2.2. Методы исследования нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга

Для определения нутритивного статуса использовали протокол исследования, включающий оценку нутритивного статуса и метаболических потребностей по следующей программе:

- Скрининговая шкала оценки нутриционного риска NRS-2002.
- Измерение антропометрических показателей: рост и масса тела, окружность плеча (ОП), кожно-жировая складка над трицепсом (КЖСТ), расчет окружности мышц плеча (ОМП).
- Определение лабораторных показателей: общего белка (ОБ), альбумина, трансферрина, абсолютного числа лимфоцитов крови, мочевины суточной мочи. Расчет потребностей пациента в белке.
- Определение состава тела методом биоимпедансометрии.
- Выявление и оценка степени недостаточности питания.
- Расчет энергетических потребностей.

Методика обследования программы состояла из последовательных этапов.

Каждому пациенту проводили *скрининг нутриционного риска по шкале NRS-2002* с оформлением протокола **скрининговой оценки нутриционного риска** (шкала NRS-2002) [161].

Пациентам с высоким риском развития питательной недостаточности проводили подробную оценку нутритивного статуса, включавшей измерение антропометрических и лабораторных показателей, биоимпедансометрию.

Измерение роста проводили с помощью метрической ленты. Измерение массы тела проводили на электронных прикроватных диализных весах SECA 984 и электронных многофункциональных медицинских весах SECA 684 (Германия), имеющие погрешность измерения ± 100 г (рис. 2.1 и 2.2).

Протокол скрининговой оценки нутриционного риска (шкала NRS-2002)

Ф.И.О. больного _____

Возраст _____

Дата госпитализации « ____ » _____ 20 _____

№ истории болезни _____

Блок 1. Первичный скрининг

1	Индекс массы тела менее 20,5	да	нет
2	Больной потерял массу тела за последние 3 мес.	да	нет
3	Имеется недостаточное питание за последнюю нед.	Да	нет
4	Состояние больного тяжёлое (или находится в отделении реанимации и интенсивной терапии)	да	нет

Заключение:

Ответ «нет» на все вопросы, повторный скрининг проводится через неделю	При наличии ответа «да» на любой вопрос – продолжается скрининг по следующему блоку
--	---

Блок 2. Финальный скрининг

Нарушение питательного статуса		Тяжесть заболевания	
Нет нарушений, 0 баллов	Нормальный питательный статус	Нет нарушений, 0 баллов	Нормальная потребность в нутриентах
Легкое нарушение, 1 балл	Потеря массы тела более 5% за последние 3 мес. или потребление пищи в объёме 50-75% от обычной нормы в предшествующую неделю	Лёгкое нарушение, 1 балл	Онкологическое заболевание, перелом шейки бедра, цирроз печени, ХОБЛ, хронический гемодиализ, диабет
Умеренное нарушение, 2 балла	Потеря массы тела более 5% за последние 2 мес. или потребление пищи в объёме 25-60% от обычной нормы в предшествующую неделю или ИМТ 18,5-20,5 + ухудшение общего состояния	Умеренное нарушение, 2 балла	Инсульт, тяжёлая пневмония, радикальная абдоминальная хирургия, гемобластоз
Тяжелое нарушение, 3 балла	Потеря массы тела более 5% за последний месяц или потребление пищи в объёме 0-25% от обычной нормы в предшествующую неделю или ИМТ < 18,5 + ухудшение общего состояния	Тяжёлое нарушение, 3 балла	ЧМТ, трансплантация костного мозга, интенсивная терапия (оценка по шкале APACHE-II ≥ 10)
Возраст пациента 70 лет и более – прибавить 1 балл к общей сумме			
Общая сумма баллов:			

Заключение:

- 0-2 балла** – низкий риск развития питательной недостаточности, показано проведение скрининга пищевого статуса через неделю
- 3 балла и более** – высокий риск развития питательной недостаточности, показана активная коррекция состояния питания

Врач _____ / _____

Измерение антропометрических показателей.



Рисунок 2.1. Определение массы тела на электронных прикроватных диализных весах SECA 984 (Германия).



Рисунок 2.2. Определение массы тела на электронных многофункциональных медицинских весах SECA 684 (Германия).

Далее рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле), определяемый отношением фактической массы тела (МТ, кг) к квадрату длины тела (m^2) [36]. Измерение окружности плеча (ОП) проводили сантиметровой лентой в срединной точке между акромиальным и локтевым отростками нерабочей руки [36]. Толщину кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ) измеряли трехкратно на уровне средней трети плеча нерабочей согнутой (но ненапряженной) в локтевом суставе под углом 90^0 руки пациента калипером КЭЦ-100 (Россия), имеющим погрешность измерения ± 1 мм (рис. 2.3). Затем вычисляли среднее значение. Используя

полученные путем измерения показатели ОП и КЖСТ, расчетным методом определяли окружность мышц плеча (ОМП):

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}.$$

Определение показателей белкового обмена и иммунологического статуса пациента проводили по концентрации общего белка, альбумина и трансферрина в сыворотке крови, а также абсолютного числа лимфоцитов (АЧЛ) в крови [36; 25; 24]. Все измерения осуществляли с помощью автоматического анализатора в лаборатории ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Казани и ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани.



Рисунок 2.3. Проведение биоимпедансометрии у пациента с травматической болезнью спинного мозга.

Компонентный состав тела определяли методом биоимпедансометрии с помощью прибора «Диамант-Аист-мини» (Россия, г. С-Петербург). Исследование проводили при температуре окружающей среды 18-22⁰С через 3 часа после приема пищи и воды. Прибор «Диамант-Аист-мини» и соединенный с ним компьютер размещали на ровном устойчивом основании. Пациент находился в положении лежа на спине в состоянии физического покоя, руки и ноги были расположены без касания вдоль туловища. Электроды устанавливали дистально, на обе голени и оба предплечья на расстоянии 5 см от лучезапястных складок и лодыжек, предварительно обработав их физиологическим раствором. Металлические поверхности электродов были расположены на мягких участках тканей пациента. Электроды имели цветную маркировку: красный – правая рука, желтый – левая рука, зеленый – левая нога, черный – правая нога. С наложенными электродами

пациент находился в положении лежа не менее 10 минут. Этого времени было достаточно для создания так называемого «физиологического покоя» и для стабилизации межэлектродного сопротивления при работе с тетраполярными электродами. После нажатия пусковой кнопки на экране прибора высвечивались значения импедансов, затем их вносили в программу обработки, установленной на компьютере. Также для расчета основных характеристик состава тела в компьютерную программу были введены пол, возраст, рос, вес, окружность запястья. Полученные оценки параметров состава тела, в числе которых: тощая масса тела (ТМТ), жировая масса тела (ЖМТ), активная клеточная масса, общая вода организма, внутри- и внеклеточная вода, интерстициальная жидкость, были сохранены в архиве.

Еще одним важным показателем биоимпедансометрии является показатель фазового угла. Считается, что фазовый угол можно рассматривать как количественный показатель состояния и работоспособности мышечной ткани человека и уровня обмена веществ. Значения фазового угла классифицируются так: в интервале 7,8-5,4 - нормальные; в интервале 5,4-4,4 - пониженные; ниже 4,4 - низкие; выше 7,8 - очень высокие [38].

Выявление и оценка степени недостаточности питания. Полученные результаты измерений вносили в таблицу 2.2 [25; 46], где представлены соматометрические и лабораторные показатели, характеризующие степень выраженности недостаточности питания в баллах.

Назначение количества питательной смеси основывалось на степени питательной недостаточности.

2.2.1. Определение энергетических и пластических потребностей пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

С целью расчета величины потери белка определяли азот суточной мочи. На автоматическом биохимическом анализаторе в моче определяли концентрацию мочевины на один литр собранного материала. Далее по формуле производили пересчет показателя мочевины в азот [46].

Таблица 2.2. - Критерии оценки недостаточности питания.

Рост (см)			Масса тела (кг) при поступлении		Масса тела (кг) при выписке		
№	показатели	Исходные данные	После лечения	стандарты	Недостаточность питания		
Баллы					лёгкая	средняя	тяжёлая
			3	2	1	0	
1	ИМТ кг/м ²			25 – 19	19-17	17-15	<15
2	Окружность плеча, см			29-26	26-23	23-20	< 20
	мужчины			28-25	25-22,5	22,5-19,5	< 19,5
3	Толщина складки над трицепсом, мм (КЖСТ)			10,5 – 9,5	9,5 – 8,4	8,4-7,4	< 7,4
	мужчины			14,5 – 13	13–11,6	11,6-10,1	< 10,1
4	Окружность мышц плеча, см			26,7-23	23-20,5	20,5-18	< 18
	мужчины			23,5-21	21-18,8	18,8-16,5	< 16,5
5	Общий белок, г/л			≥ 65	65-55	55-45	< 45
6	Альбумин, г/л			≥ 36	35-30	30-25	< 25
7	Трансферрин, г/л			≥ 2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	< 1,6
8	Лимфоциты, тыс			≥ 1,8	1,8-1,5	1,5-0,9	< 0,9
Сумма баллов				24	24-16	16-8	< 8

Формула для расчета азотистого баланса:

$$N \text{ (г/24ч)} = \frac{\text{Поступление белка (г/сут.)}}{6,25} - [\text{АЗ (г/сут)} + \text{ПА} + 6 \text{ (г/сут.)}]$$

АЗ – азот мочевины суточной мочи

ПА – (потеря азота, г/сут.) – свищи, раны, пролежни и т.д.

Потери азота 6 г/сут., из которых 4 грамма немочевинных потерь азота с мочой и 2 грамма потери азота через кожу и со стулом.

Количество теряемого азота мочи (г/сут.) = мочевины мочи (ммоль/сут.) × 0,33

Этот показатель характеризует потери азота организмом и степень белкового катаболизма (таблица 2.3).

Таблица 2.3. - Степень катаболизма у пациентов с ТБСМ [8]

Степень катаболизма	Величина потерь азота (г/сут)
Норма	Нет
Легкий	До 6
Средней тяжести	7 – 12
Тяжелый	Более 12

Суточную потребность в белке определяли по формуле [46]:

$$\text{Белок, г/сут.} = \{[(\text{мочевина (ммоль/л)} \times \text{объем мочи (л)} \times 28) / 1000] + 4\} \times 6,25$$

Использовали две методики расчета показателей основного обмена (ОО): по уравнению Харриса-Бенедикта (1903) и с помощью метаболога Fitmate MED (Италия) методом непрямой калориметрии.

Для определения ИЭП пациента по Харрису-Бенедикту использовалось модифицированное уравнение для мужчин и женщин – ИЭП в ккал/сут.

$$\text{ОО муж} = 66,47 + (13,75 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,76 \times \text{возраст})$$

$$\text{ОО жен} = 655,1 + (9,56 \times \text{МТ}) + (1,85 \times \text{Р}) - (4,68 \times \text{возраст}),$$

где МТ – масса тела, Р – рост

$$\text{ИЭП} = \text{ОО} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФП} \times \text{ФДМТ},$$

где ФА – фактор активности;

ТФ – термальный фактор;

ФП – фактор повреждения;

ФДМТ – фактор дефицита массы тела

Фактор активности		Термальный фактор	
Постельный режим	1,1	38°C	1,1
Палатный режим	1,2	39°C	1,2
Общий режим	1,3	40°C	1,3
		41°C	1,4
Фактор повреждения		Фактор дефицита массы тела	
Небольшие операции	1,1	0-10%	1,0
Переломы костей	1,2	11-20%	1,1
Большие операции	1,3	21-30%	1,2
Перитонит	1,4	≥30%	1,3
Сепсис	1,5		
Множественные травмы	1,6		
ЧМТ	1,7		
Ожоги (до 30%)	1,7		
Ожоги (до 30%-50%)	1,8		
Ожоги (до 50%-70%)	2,0		
Ожоги (более 70%)	2,2		

Исследование энергетических затрат покоя (ЭЗП) проводили утром натошак методом непрямой калориметрии. Сначала в интерфейсную программу прибора вносили основные данные пациента (паспортная часть, индивидуальный номер, антропометрические данные), затем пациенту надевали маску с установленным в ней кислородным датчиком. Калибровка датчика проводилась в автоматическом режиме. В течение 3-5 минут аппарат работал в тестовом режиме. Это время, необходимое для адаптации пациента и регуляции частоты и глубины дыхания. Исследование проводили в течение 15 минут. Далее интерфейсная программа проводила автоматический пересчет показателей, полученных датчиком, и формировала отчет, в котором указывалась измеренная и расчетная величина ЭЗП (рис. 2.4).

Исследование фактического потребления продуктов проводили по анализу пищевых дневников и методом суточного воспроизведения питания 1 раз в 10-14 дней в отделении медицинской реабилитации и 1 раз в месяц амбулаторно в течение 3-х месяцев.

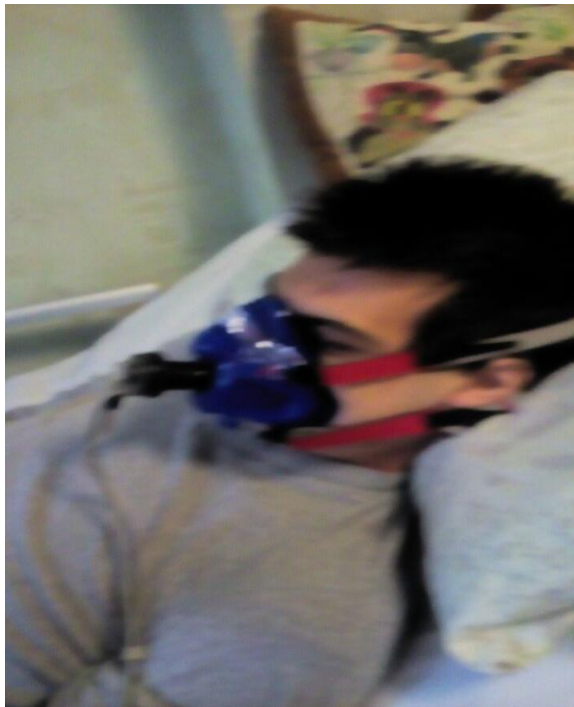


Рисунок 2.4. Определение энергетических затрат покоя методом непрямой калориметрии пациента с травматической болезнью спинного мозга.

2.2.2. Методы коррекции нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

Концепция перорального использования энтеральных смесей заключается в использовании гиперкалорической, гипернитрогенной, безлактозной, адаптированной энтеральной смеси в тех ситуациях, когда зонд пациенту не нужен и сохранена возможность самостоятельного питания через рот, однако, потребности в белковых и энергетических субстратах высокие – вследствие особенностей патологического процесса [46].

В ходе исследования пациентам с недостаточностью питания был рекомендован прием гиперкалорических питательных смесей с высоким содержанием белка Nutricia Nutridrink Compact protein от 125 до 500 мл в сутки в зависимости от степени недостаточности питания (таблица 2.4). Прием

специализированных смесей осуществляли за 2-2,5 часа до сеанса ручной велоэргометрии и через 0,5-1,5 часа после него.

Таблица 2.4.- Дозирование энтеральных смесей по степени недостаточности питания [36].

Степень недостаточности питания	легкая	средняя	тяжелая
Nutridrink Compact Protein (Nutricia, Нидерланды), мл/сут.	125-250	250-375	375-500

Широко назначаемым видом упражнений в нейрореабилитации является ручная велоэргометрия, обладающая локомоторно-корректирующим, нейромюстимулирующими и трофостимулирующими эффектами [89; 103; 204]. Терапевтический велотренажер Tасх Booster (Нидерланды) с приводом под переднее колесо TасхTracker и системой магнитного сопротивления для активной тренировки (силой мышц) верхних конечностей представляет собой переносную модель тренажера, оснащенную инфракрасным пультом управления с возможностью направления вращения, скорости вращения педалей, регулировкой сопротивления, а также переносной тренажер THERA-fit plus (Германия) для активной тренировки (силой мышц) верхних и нижних конечностей.

Занятия ручной велоэргометрии проводили в течение 12 недель наблюдений, первые 3 недели в стационарных условиях, потом амбулаторно под наблюдением инструктора ЛФК с учетом индивидуальных особенностей, 3 раза в неделю (всего 36 сеансов). Интенсивность тренировок контролировали по ЧСС [121; 193] и удерживали на уровне 60-70% от ЧСС_{max}. ЧСС_{max} = 220 – возраст пациента.

Для пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания установился следующий режим тренировок. В 1-ю неделю сеанс состоял из 3 повторений по 3 минуты ручной велоэргометрии, после каждого подхода 2 минуты педалирования на низком сопротивлении в произвольном темпе. В течение 12-ти недельного курса ручной велоэргометрии увеличивали число и длительность подходов, а время активного отдыха уменьшали. На последней неделе сеанс состоял из 5 повторений по 4 минуты ручной велоэргометрии с интервалами активного отдыха по 1-2 минуты. Каждый сеанс проводили от 30 до 45 минут, включая короткие периоды

разогрева и восстановления, скорость педалирования составила от 50 об/мин на мощности нагрузки 5-7,5 Вт.

Для пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в 1-ю неделю сеанс состоял из 3 повторений по 1 минуте ручной велоэргометрии, после каждого подхода 3-4 минуты педалирования на низком сопротивлении в произвольном темпе. На последней неделе сеанс состоял из 4 повторений по 2 минуты ручной велоэргометрии с интервалами активного отдыха по 1,5 минуты. Каждый сеанс проводили от 20 до 30 минут, включая короткие периоды разогрева и восстановления, скорость педалирования составляла от 35-40 об/мин., мощность нагрузки 2,5-5 Вт.

Предложенный метод коррекции нутритивного статуса, основанный на приеме энтеральной смеси во временной связи с ручной велоэргометрией, является патогенетически обоснованным для нормализации нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ, повышения толерантности к физической нагрузке (ТФН) и, таким образом, повышения эффективности медицинской реабилитации.

2.2.3. Методы оценки нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

При отсутствии критериев исключения после проведения оценки нутритивного статуса и метаболических потребностей пациенту назначали нутритивную поддержку. Пациентам I-й (основной) группы (n=41) нутритивную поддержку проводили во временной связи с аэробными циклическими упражнениями. Пациентам II-й (контрольной) группы (n=37) нутритивную поддержку проводили независимо от времени проведения этих упражнений. Всем пациентам назначали общебольничную диету и рекомендовали вести пищевой дневник.

Для контроля эффективности нутритивной поддержки проводили мониторинг нутритивного статуса и нутритивной коррекции один раз в 10-14 дней в стационаре и один раз в месяце амбулаторно в течение 3-х месяцев. Оценивали антропометрические показатели (ИМТ, ОП, КЖСТ, ОМП), параметры белкового

обмена (ОБ, альбумин, трансферрин, мочеви́на суточной мочи), АЧЛ. Энергопотребности измеряли методом непрямой калориметрии.

При выписке из стационара проводили биоимпедансометрию и оценку по шкалам ASIA, FIM; далее амбулаторно один раз в месяц в течение 3-х месяцев.

Оценку пикового потребления кислорода (ППК) проводили вначале, на 6-й и 12-й неделе наблюдения у всех пациентов, включенных в исследование. Выполнено измерение ППК методом эргоспирометрии с помощью эргометра MONARK Ergomedic 891 E с применением ступенчатой возрастающей нагрузки и газоанализатора Metalyzer 3B (Швеция). Метод позволяет проводить непрерывную оценку потребления кислорода во время тренировки. Во время исследования интерфейсная программа производила автоматический пересчет показателей, полученных кислородным датчиком, графическая кривая скорости потребления кислорода выводилась на экран компьютера.

Пациенту надевали плотно примыкающую к лицу маску с установленным в ней кислородным датчиком, устройство фиксировали к голове специальными подвесками. Пациенты в течение нескольких минут адаптировались к маске до измерения ППК. Все велоэргометрические тестирования по определению ППК проводили в отдельные дни (рис. 2.5).



Рисунок 2.5. Проведение ручной велоэргоспирометрии пациентам с ТБСМ.

Пациенты проводили 3-5-минутную разминку на ручном велоэргометре при нулевом сопротивлении в произвольном ритме вращения. Повышение потребления кислорода регулировалось увеличением мощности нагрузки на тренажере каждую минуту на 10 Вт с частотой вращения 60 об/мин. Тестирование прекращалось по желанию пациентов или если участники были неспособны поддерживать заданную частоту вращения. Продолжительность тестирования в среднем составляла от 9 до 15 минут. Пиковое потребление кислорода (ППК, л/мин. и мл/кг/мин.) определяли как наибольшее значение поглощенного кислорода, измеренного каждые 30 сек.

Данные исследований вносили в индивидуальную карту пациента, а затем суммировали в базу данных пациентов в формате «Microsoft Office Excel 2007».

2.6. Методы статистического анализа

Анализ полученных данных осуществлялся с помощью пакета «Statistica 10» и «GraphPadPrism 5».

С целью выбора метода описания статистической совокупности и дальнейшего выявления статистически значимых различий между сравниваемыми группами, определяли вид распределения признака с использованием W-критерия Шапиро-Уилка. Если W статистика критерия Шапиро-Уилка соответствовала уровню значимости $p \leq 0,05$, то гипотеза о нормальном распределении значений переменной отвергалась.

В случае если распределение совокупности подчиняется законам нормального распределения, в качестве описательных статистик использовали среднюю арифметическую величину (M), среднеквадратическое (стандартное) отклонение (σ) и выражения формата $M \pm \sigma$, а для оценки статистической значимости различий между сравниваемыми группами – параметрические статистические методы. При распределении переменной отличной от нормального совокупность описывали медианой (Me) и 1,3 квартилями (Q_1 ; Q_3).

Для сравнения исследуемых групп по показателям использовали t-критерий Стьюдента.

Условие равенства дисперсий оценивали с использованием критерия Левена.

Для сравнения переменных, имеющих распределение отличное от нормального, использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок и W-критерий Вилкоксона для зависимых выборок.

Для всех сравнений выбранный уровень статистической значимости составлял 5% ($p \leq 0,05$).

Для установления степени связи между независимыми выборками в зависимости от их типа и распределения применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена или критерий χ^2 Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА

Клинические исследования пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания включали антропометрические, клинико-биохимические и методы определения нарушений, отражающие реакцию организма на нутритивную недостаточность. Пациенты поступали на медицинскую реабилитацию в ГАУЗ ГKB №7 г. Казани и ГАУЗ ГВВ г. Казани в промежуточном восстановительном периоде ТБСМ с давностью заболевания от 3 до 6 месяцев.

При клиническом неврологическом обследовании было выявлено поражение грудного отдела спинного мозга у 73% (57 чел.) пациентов ТБСМ, из них у 92% (52 чел.) имели место симметричные центральные парезы и параличи в нижних конечностях, причем, у 61,2% (35 чел.) пациентов отмечалось значительное преобладание пlegий. У всех пациентов с ТБСМ определялись проводниковые расстройства поверхностной и глубокой чувствительности ниже уровня поврежденного сегмента спинного мозга. Болевой синдром в области нижних конечностей и позвоночника беспокоил у 10,2% (6 чел.) пациентов. Нарушения функции тазовых органов регистрировали в 46,9% (27 чел.) наблюдений у пациентов с ТБСМ на грудном уровне поражения, рецидивирующие воспалительные поражения мочеполовой системы у 18,4% (10 чел.), пролежни у 6,1% (3 чел.).

Поражение поясничного отдела спинного мозга наблюдалось у 27% (21 чел.) пациентов ТБСМ. Для данного уровня поражения была характерна относительная неравномерность двигательных нарушений – с преимущественным поражением одной ноги у 52,2% (11 чел.) пациентов и существенным преобладанием патологических симптомов в дистальных отделах нижней конечности. Это связано с существующей неравномерностью поражения сегментов спинного мозга при травме поясничного уровня спинного мозга. У 39,1% (8 чел.) отмечалась

полная плегия в нижних конечностях. В 43,5% (9 чел.) наблюдений наблюдались умеренные и выраженные гипотрофии мышц нижних конечностей, локализация которых определялась топикой поражения спинальных сегментов поясничного утолщения. Наряду с двигательными нарушениями у всех пациентов с поясничным уровнем поражения выявлены расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, которые были преимущественно сегментарными, часто имели ассиметричный характер, преобладая на одной из сторон. Начиная с уровня поврежденного сегмента спинного мозга чувствительные расстройства были проводникового генеза. В 30,4% (6 чел.) наблюдений регистрировались гиперестезии и гиперпатии, больше в дистальных отделах нижних конечностей. Болевой синдром в области конечностей и позвоночника беспокоил 13% (3 чел.) пациентов. Нарушения функции тазовых органов регистрировались в 60,9% (13 чел.) наблюдений. Из осложнений травмы поясничного отдела спинного мозга наблюдались рецидивирующие воспалительные поражения мочеполовой системы у 17,4% (4 чел.).

Так, обследованный контингент пациентов с ТБСМ характеризовался значительной тяжестью поражения. Наиболее тяжелыми являлись неврологические нарушения у пациентов с грудным уровнем повреждения, тогда как поясничный уровень характеризовался меньшей степенью патологических проявлений. Это подтверждается оценкой неврологического статуса пациентов по классификации ASIA (таблица 3.1). Согласно полученным данным среди пациентов с ТБСМ преобладала группа В (70,6%) по классификации ASIA.

Таблица 3.1. - Распределение пациентов с ТБСМ по степени тяжести поражения (классификация ASIA) в зависимости от уровня повреждения.

Показатель	Уровень повреждения спинного мозга				Всего	
	грудной		поясничный			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А	0	0	0	0	0	0
В	47	60,3	8	10,3	55	70,6
С	7	9	9	11,5	16	20,5
Д	3	3,8	4	5,1	7	8,9
Е	0	0	0	0	0	0
Итого	57	73,1	21	26,9	78	100

Для динамического наблюдения за клинико-функциональными проявлениями заболевания всем пациентам с ТБСМ было проведено комплексное обследование, включающее сбор анамнеза, анализ пищевых дневников, определение массы тела и ее расчетных производных, антропометрические исследования, оценку лабораторных биохимических и иммунологических критериев, исследование мочи и определение состава тела.

Согласно фактическому потреблению продуктов по анализу пищевых дневников, пациенты потребляли 60-65% от предложенного им рациона, что обеспечивало калорийность базового питания от 1200 до 1500 ккал/сут. Причинами сниженного потребления продуктов являлись, с одной стороны, общая слабость и снижение аппетита, с другой стороны нарушение процессов пищеварения и всасывания вследствие травмы спинного мозга.

В анамнезе питания было выявлено, что обеспечение всеми необходимыми пищевыми веществами было недостаточно, и наблюдался дефицит полиненасыщенных незаменимых жирных кислот (ПНЖК), пищевых волокон, витаминов и микронутриентов.

Все вышеперечисленное, а именно потеря мышечной массы вследствие травмы спинного мозга, а также недостаточное поступление нутриентов способствовало изменению нутритивного статуса пациентов с ТБСМ.

Для оценки состояния нутритивного статуса были использованы антропометрические и лабораторные методы исследования, являющиеся высокоинформативными показателями недостаточности питания (таблица 3.2) [38; 25; 46]. Пациенты с нормальными показателями, но сохраняющие высокий риск развития недостаточности питания по шкале NRS-2002, в исследование не включали, им проводили скрининг один раз в неделю.

Так, у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания легкой степени с поражением на уровне грудного и поясничного отделов позвоночника были выявлены различия по показателям окружности плеча (ОП, $p=0,039$), кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ, $p=0,048$) и жировой массы тела (ЖМ, $p=0,037$). У пациентов с поражением поясничного отдела позвоночника эти

показатели оставались в пределах нормальных значений. По данным биоимпедансометрии у пациентов с недостаточностью питания легкой степени с грудным уровнем повреждения отмечалось снижение ЖМ, в среднем, на 25,5% от должных величин.

Таблица 3.2. - Показатели нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ с легкой степенью недостаточности питания в зависимости от уровня повреждения до медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$, $n=50$).

Показатели	Уровень повреждения спинного мозга		Норма	p
	грудной (n=29)	поясничный (n=21)		
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	21,3±2,44	22,87±2,64	19-25	0,076
Окружность плеча (ОП), см	23,0±2,15	26,5±2,43	26-29	0,039*
Кожно-жировая складка трицепса (КЖСТ), мм	8,45±1,43	10,25±1,93	9,5-10,5	0,048*
Окружность мышц плеча (ОМП), см	23,42±4,51	23,05±2,97	23-26,7	1,0
Безжировая масса (БМТ), кг	55,84±8,22	54,41±5,94		0,109
Жировая масса (ЖМ), кг	9,71±1,67	12,91±2,66		0,037*
Активная клеточная масса (АКМ), кг	36,16±5,23	31,38±3,2		0,086
Общий белок (ОБ), г/л	66,0±6,52	65,85±6,0	≥ 65	0,938
Альбумин, г/л	35,08 [33,0;39,8]	37,9 [36,8;40,1]	≥ 36	0,104
Трансферрин, г/л	1,99±0,24	2,01±0,42	≥ 2,0	0,804
Абсолютное число лимфоцитов (АЧЛ), в 1 мкл	1,48±0,33	1,6±0,54	≥ 1,8	0,202

Уровень отклонения - $M \pm \sigma$; для альбумина – $Me[Q_1; Q_3]$. Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок; для альбумина - U-критерий Манна Уитни для независимых выборок.

По показателю окружности мышц плеча (ОМП) наблюдали интенсивность реакции скелетных мышц у пациентов с ТБСМ на острый стресс, связанной с травмой ЦНС. В сравниваемых группах у обследованных пациентов с ТБСМ этот показатель оставался на нижней границы нормы (23,4±4,51 см и 23,05±2,97 см).

Компонентный состав тела определяли методом биоимпедансометрии (БИА). У пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания легкой степени во всех группах выявлено снижение безжировой (55,84±8,22 кг и 54,41±5,94 кг) и активной клеточной массы тела (36,16±5,23 кг и 31,38±3,2 кг) по сравнению с должными величинами (59,29±9,87 кг и 56,7±8,0 кг) и (39,43±5,59 кг и 36,88±5,05 кг),

соответственно; что указывало на снижение физической активности и толерантности к физической нагрузке.

При изучении биохимических и иммунологических маркеров недостаточности питания, у пациентов с ТБСМ с грудным и поясничным уровнем повреждения с легкой недостаточностью питания до медицинской реабилитации выявлено снижение абсолютного числа лимфоцитов в крови до $1,48 \pm 0,33$ и $1,6 \pm 0,54$ в 1 мкл, соответственно; уровень общего белка (ОБ) - на нижней границы нормы - $66,0 \pm 6,5$ г/л и $65,85 \pm 6,0$ г/л, соответственно. У пациентов с грудным уровнем повреждения спинного мозга с легкой недостаточностью питания отмечалось легкое снижение концентрации альбумина и трансферрина, в среднем, до $35,08$ г/л и $1,99$ г/л, соответственно; у пациентов с поясничным уровнем повреждения данные показатели оставались на нижней границы нормы. Однако полученные различия между группами были статистически незначимы ($p > 0,1$).

Таким образом, у пациентов с ТБСМ с грудным уровнем повреждения наблюдалось снижение по показателям ОП, КЖСТ и ЖМ по сравнению с пациентами с ТБСМ с поясничным уровнем повреждения ($p = 0,039$, $p = 0,048$ и $p = 0,037$, соответственно), что, возможно, связано с тем, что жировая масса тела состоит из жировой ткани, которая более лабильная и менее активна, чем безжировая масса тела (БМТ), являющаяся показателем белкового обмена [38; 33]. По соматическим и висцеральным параметрам белкового обмена в группах исследования изменении были статистически незначимы.

Среди пациентов с ТБСМ с грудным уровнем повреждения у 28 человек была выявлена недостаточность питания средней степени. У пациентов с ТБСМ с поясничным уровнем повреждения недостаточности питания средней степени выявлено не было. Сравнительная характеристика нутритивного статуса пациентов с ТБСМ с грудным уровнем повреждения с легкой и средней степенью недостаточности питания представлена в таблице 3.3.

По показателям нутритивного статуса наиболее выраженные отклонения были выявлены у пациентов с ТБСМ с грудным уровнем поражения с недостаточностью питания средней степени.

Так, среднее значение ОМП у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания составило 20,56 см, что на 10,6% ниже нормы. По данным ряда авторов, которые установили, что, при потере 10% массы тела мышечная ткань теряет до 7,3% ее белкового запаса [22]. Патологическое отклонение показателя ОМП от нормы более чем на 10% достаточно информативно для оценки недостаточности питания, что свидетельствовало о выраженности мышечного протеолиза и снижении адаптационных резервов организма [38; 25; 46]. Также были получены различия между группами по показателю ЖМ, определенным методом биоимпедансометрии ($p=0,047$).

Таблица 3.3. - Показатели нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ с грудным уровнем поражения в зависимости от степени недостаточности питания до медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$, $n=57$).

Показатели	Грудной уровень повреждения спинного мозга ($n=57$)		Норма	p
	Недостаточность питания степени			
	легкой ($n=29$)	средней ($n=28$)		
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	21,3±2,44	17,39±2,86	19-25	0,019*
Окружность плеча (ОП), см	23,0±2,15	21,16±2,07	26-29	0,049*
Кожно-жировая складка трицепса (КЖСТ), мм	8,45±1,43	7,73±1,21	9,5-10,5	0,089
Окружность мышц плеча (ОМП), см	23,42±4,51	20,56±4,60	23-26,7	0,05*
Безжировая масса (БМТ), кг	55,84±8,22	49,52±6,12		0,048*
Жировая масса (ЖМ), кг	9,71±1,67	7,73±1,45		0,047*
Активная клеточная масса (АКМ), кг	36,16±5,23	29,95±3,38		0,029*
Общий белок (ОБ), г/л	66,0±6,52	58,13±8,46	≥ 65	0,024*
Альбумин, г/л	35,08 [33,0;39,8]	32,96 [30,2;36,7]	≥ 36	0,01*
Трансферрин, г/л	1,99±0,24	1,68±0,19	≥ 2,0	0,007**
Абсолютное число лимфоцитов (АЧЛ), в 1 мкл	1,48±0,33	1,17±0,32	≥ 1,8	0,008**
Уровень отклонения - $M \pm \sigma$; для альбумина - $Me[Q_1, Q_3]$. Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок; для альбумина - U-критерий Манна Уитни для независимых выборок.				

При изучении клинико-биохимических параметров до медицинской реабилитации у 73,6% (21 чел.) пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания

средней степени в сыворотке крови были выявлены отклонения показателей белкового обмена (таблица 3.3). У всех пациентов выявлена гипоальбуминемия легкой степени. Известно, что альбумин является более чувствительным маркером белковой недостаточности, чем общий белок, но менее чувствительным, чем трансферрин [38; 25; 20; 46]. Концентрация трансферрина в крови была снижена и соответствовала степени недостаточности питания в исследуемых группах.

Полученные нами данные антропометрических и лабораторных параметров нутритивного статуса имели принципиальные отличия от нормальных значений, что подтверждало наблюдения многих исследователей, и являлись причиной множества осложнений у пациентов с ТБСМ [59; 71; 96]. Наиболее закономерные антропометрические и клиничко-лабораторные показатели были в дальнейшем использованы для определения эффективности и сравнительной оценки разных подходов к нутритивной коррекции.

Данные ряда авторов показывают, что травма спинного мозга приводит к значительному снижению активной мышечной массы ниже уровня поражения, и, при тестировании активной двигательной нагрузки, потребление кислорода значимо ниже, чем у здорового человека [34; 135]. Следовательно, интерпретировать величину ППК здоровых людей на пациентов с ТБСМ некорректно, а использование классификации по определению степени толерантности к физическим нагрузкам не представлялось возможным. Учитывая, что единственным видом физической активности с высокой доказанностью прироста ППК (уровень доказательности I(A)) среди пациентов с травмой спинного мозга является ручная велоэргометрия [63; 87; 61], в данном исследовании мы использовали абсолютные и относительные данные ППК на основе определения степени нарушений с помощью Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) (таблица 3.4).

Абсолютные и относительные значения ППК пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания приведены в таблице 3.5. У пациентов с ТБСМ с повреждением грудного или поясничного отдела позвоночника с недостаточностью

питания легкой степени наблюдалась средняя (по классификации из таблицы 3.4) толерантность к физической нагрузке. Достоверных различий между пациентами с легкой степенью недостаточности питания в зависимости от уровня повреждения выявлено не было ($p=0,268$, $p=0,573$); низкая (по классификации из таблицы 3.4) толерантность к физической нагрузке выявлена у пациентов с грудным уровнем повреждения со средней степенью недостаточности питания ($p=0,013$, $p=0,024$).

Таблица 3.4. - Степень толерантности к физическим нагрузкам в зависимости от пикового потребления кислорода (ППК) у пациентов с ТБСМ.

Толерантность к физической нагрузке	ППК л/мин.	ППК мл/кг/мин.	Степень нарушения по МКФ*
высокая	1,45-1,11	34,6-27,4	5 – 24%
средняя	1,11-0,76	27,4-18,2	25 – 49%
низкая	0,76-0,08	18,2-1,9	50 – 95%
отсутствует	< 0,08	< 1,9	96 – 100%

* - оценивалась в соответствии с рекомендациями ВОЗ [WHO Technical Report Series. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium.-Geneva: World Health Organization, 2003].

Таблица 3.5. - Показатели толерантности к физической нагрузке у пациентов с ТБСМ в зависимости от степени недостаточности питания и уровня повреждения ($M \pm \sigma$).

Показатель	Уровень повреждения спинного мозга			p_{1-2}	p_{1-3}
	грудной (n=57)		поясничный (n=21)		
	Недостаточность питания, степени				
	легкой (n=29)	средней (n=28)	легкой (n=21)		
	1	2	3		
ППК л/мин. (абс.)	0,99±0,23	0,75±0,21	1,07±0,31	0,013*	0,268
ППК мл/кг/мин. (отн.)	16,0±4,15	12,5±3,24	17,41±4,92	0,024*	0,573

Учитывая многочисленные исследования о целесообразности применения шкалы FIM как объективного критерия оценки общей мобильности, независимости в быту, активности и участия в повседневной жизни [4; 5], нами была использована данная шкала. Результаты исследования пациентов с ТБСМ по шкале FIM приведены в таблице 3.6.

Таблица 3.6. -Показатели шкалы FIM (балл.) у пациентов с ТБСМ с грудным и поясничным уровнем повреждения в зависимости от степени недостаточности питания (M±σ).

Показатель	Уровень повреждения спинного мозга			p _{1 - 2}	p _{1 - 3}
	грудной (n=57)		поясничной (n=21)		
	Недостаточность питания, степени				
	легкой (n=29)	средней (n=28)	легкой (n=21)		
	1	2	3		
FIM, (балл.)	60,1±9,9	48,5±4,7	57,5±5,48	0,041*	0,94

В результате оценки степени функциональной независимости были выявлены выраженные нарушения самообслуживания и мобильности у пациентов с грудным уровнем поражения с недостаточностью питания средней степени (p=0,041), у пациентов с грудным и поясничным уровнями поражения с легкой недостаточностью питания достоверных различий по шкале FIM не было выявлено (p=0,94).

Все пациенты с ТБСМ с грудным и поясничным уровнем поражения были рандомизированно разделены на I (основную) и II (контрольную) группы в зависимости от степени недостаточности питания. Пациентам основной группы назначали нутритивную поддержку во временной связи с аэробными циклическими упражнениями; в контрольной группе нутритивную коррекцию проводили независимо от времени проведения этих упражнений.

Между основной и контрольной группами достоверных различий по показателям нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке до медицинской реабилитации выявлено не было (таблица 3.7). Отсюда, основная и контрольная группы пациентов с ТБСМ с легкой и средней степенью недостаточности питания до медицинской реабилитации были сопоставимы по показателям нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке.

Не было выявлено различий по степени ограничения функциональной независимости согласно шкале FIM (таблица 3.8) между основными и контрольными группами до медицинской реабилитации (p=0,255, p=0,092).

Таблица 3.7. - Сравнение показателей нутритивного статуса и толерантности к физическим нагрузкам у пациентов с ТБСМ с легкой и средней степенью недостаточности питания основной и контрольной группы до медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$; для альбумина – $Me[Q_1;Q_3]$).

Показатели нутритивного статуса	Степень недостаточности питания					
	Легкая			Средняя		
	группа		р	группа		р
	основная (n=26)	контрольная (n=24)		основная (n=15)	контрольная (n=13)	
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	21,88±3,09	21,42±4,93	0,86	18,24±3,94	17,92±4,11	0,75
Окружность плеча (ОП), см	24,25±3,44	24,18±4,58	0,88	21,64±4,35	21,56±3,78	0,98
Кожно-жировая складка трицепса (КЖСТ), мм	8,85±2,68	9,31±2,96	0,72	7,0 ± 1,89	7,25 ± 1,75	1,0
Окружность мышц плеча (ОМП), см	23,6 ± 2,37	23,22±5,05	0,91	20,78±2,53	21,14± 3,31	0,6
Безжировая масса (БМЖ), кг	55,12±7,08	53,69± 7,71	0,274	49,01±7,78	49,57± 8,14	0,73
Жировая масса (ЖМ), кг	10,31±2,16	11,0±3,24	0,65	7,78 ± 2,32	7,92 ± 2,56	0,99
Активная клеточная масса (АКМ), кг	33,27±4,21	32,55± 5,04	0,667	30,79±5,74	29,43± 5,34	0,52
Общий белок (ОБ), г/л	65,91±8,74	66,01± 7,92	0,54	56,96±9,03	58,6 ± 6,67	0,087
Альбумин, г/л	36,48 [35,8;39,0]	35,58 [32,7;38,3]	0,766	32,51 [26,0;37,0]	32,65 [24,0;36,7]	0,94
Трансферрин, г/л	1,94 ± 0,38	2,0 ± 0,37	0,062	1,72 ± 0,35	1,68 ± 0,43	0,48
Абсолютное число лимфоцитов в крови (АЧЛ), в 1 мкл	1,66 ± 0,21	1,54 ± 0,29	0,67	1,33 ± 0,37	1,12 ± 0,27	0,87
Толерантность к физическим нагрузкам						
ППК, л/мин	1,03± 0,27	0,99 ± 0,21	0,711	0,75 ± 0,08	0,78 ± 0,06	0,89
ППК, мл/кг/мин	16,2 ± 4,5	16,73 ± 4,8	0,62	12,8 ± 3,7	12,0 ± 3,6	0,95

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок; для альбумина - U-критерий Манна Уитни для независимых выборок.

Таблица 3.8. - Показатели шкалы FIM (балл) у пациентов с ТБСМ легкой и средней степени недостаточности питания до медицинской реабилитации (M±σ).

	Степень недостаточности питания					
	легкая			средняя		
	группа		р	группа		р
	основная (n=26)	контрольная (n=24)		основная (n=15)	контрольная (n=13)	
FIM (балл.)	59,25±7,69	57,75±6,02	0,255	44,43±5,15	48,0±4,29	0,092
для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок.						

Определение энергопотребности пациентов с ТБСМ проводили методом непрямой калориметрии. Суточные энергозатраты варьировали от 25 до 35 ккал/кг в зависимости от степени недостаточности питания с учетом фактора активности.

Потребность в белке определяли методом расчета азотистого баланса с учетом потери азота с мочой. Потери азота пациентов с ТБСМ до медицинской реабилитации соответствовали уровню легкого катаболизма у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в основной и контрольной группах – 2,6±0,61 г/сут. и 2,3±0,69 г/сут. (p=0,53), соответственно. У пациентов со средней степенью недостаточности питания – 6,89±1,06 г/сут. в основной группе и 9,83±3,1 г/сут. в контрольной группе.

Таким образом, наиболее выраженные нарушения по показателям питательного статуса, толерантности к физической нагрузке и функциональной независимости в быту были выявлены у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания при грудном уровне повреждения (p<0,05).

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ НУТРИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА.

4.1. Результаты коррекции нутритивного статуса у пациентов с травматической болезнью спинного мозга по клинико-лабораторным и инструментальным показателям.

По результатам обследования при поступлении 93,9% (78 чел.) пациентов с ТБСМ имели различную степень недостаточности питания, 6,1% (5 чел.) находились в группе высокого риска по ее развитию (таблица 4.1). В сравнительном аспекте наиболее выраженные изменения нутритивного статуса были установлены у пациентов с грудным уровнем повреждения, тогда как у пациентов с поясничным уровнем повреждения была меньшая степень нарушений.

Таблица 4.1 – Оценка распределения пациентов с ТБСМ по степени недостаточности питания при поступлении в зависимости от уровня повреждения.

Характеристика нутритивного статуса	Уровень повреждения спинного мозга				Всего	
	грудной		поясничной		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Высокий риск развития недостаточности питания	1	1,2	4	4,9	5	6,1
Недостаточность питания степени:						
легкой	29	34,9	21	25,3	50	60,2
средней	28	33,7	0	0	28	33,7
тяжелой	0	0	0	0	0	0
Итого	58	69,8	21	30,2	83	100

По показателям нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ с грудным уровнем повреждения наблюдалось снижение по параметрам, характеризующим жировые запасы организма (ОП, КЖСТ и ЖМТ, $p < 0,05$) по сравнению с пациентами с ТБСМ с поясничным уровнем повреждения. Однако по соматическим и висцеральным параметрам белкового обмена у исследуемых пациентов изменения были статистически незначимы ($p > 0,05$). В связи с тем, что ЖМТ более лабильная и менее активная, чем безжировая масса тела, являющаяся

показателем белкового обмена, было принято решение не разделять пациентов с легкой недостаточностью питания в зависимости от уровня повреждения.

Таким образом, пациенты с ТБСМ были рандомизированно распределены по степени недостаточности питания на следующие группы: I (основная) и II (контрольная) группы пациентов с легкой недостаточностью питания по 26 и 24 чел., соответственно. А также I (основная) и II (контрольная) группы пациентов со средней степенью недостаточности питания по 15 и 13 чел., соответственно. Все пациенты со средней степенью недостаточности питания имели повреждение спинного мозга на грудном уровне. В основных группах нутритивную поддержку проводили в тесной временной связи с ручной велоэргометрией, то есть прием смесей проводили за 2-2,5 часа до и через 30-60 минут после занятий. В контрольных группах нутритивную поддержку проводили без временной связи с ручной велоэргометрией.

Адекватность нутритивной коррекции оценивали по изменению параметров нутритивного статуса (динамикой ИМТ, ОП, ОМП, толщины КЖСТ, а также клиничко-лабораторными и биохимическими показателями). Учитывая, что изменения в компонентном составе тела и толерантности к физической нагрузке наблюдаются не ранее, чем через 3 месяца, был определен срок наблюдения – 12-14 недель [76; 170; 228]. Результаты сравнения исследуемых групп по показателям нутритивного статуса представлены в таблице 4.2. В результате исследования выявлено повышение окружности плеча (ОП) на 13,5% ($p=0,001$) и окружности мышц плеча (ОМП) на 9,6% ($p=0,019$) в основной группе.

При исходном сопоставимом уровне показателей в сравниваемых группах после проведенной медицинской реабилитации были выявлены различия по ИМТ, ОП и ОМП в основной группе ($p=0,029$, $p=0,047$ и $p=0,046$, соответственно) по сравнению с контрольной. На рис. 4.1 представлено сравнение значений окружности плеча (ОП, см) до и после медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания. В результате комплексной коррекции нутритивного статуса в процессе медицинской реабилитации окружность плеча

(см) в I (основной) группе была больше на 11,2% ($p=0,047$) по сравнению с II (контрольной).

Таблица 4.2. - Результаты сравнения исследуемых групп пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания по антропометрическим показателям до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I (основная) $n=26$	II (контрольная) $n=24$	
		1	2	
ИМТ, $кг/м^2$	До реабилитации	21,5±3,16	21,42±4,92	0,371
	12-14 неделя	22,42±2,6*	21,83±2,93	0,029*
P^1, p^2		0,048*	0,141	-
ОП, см	До реабилитации	24,5±1,73	24,18±4,58	0,07
	12-14 неделя	27,8±1,59	25,0±4,12	0,047*
P^1, p^2		0,001**	0,872	-
КЖСТ, мм	До реабилитации	8,85±1,69	9,31±2,96	0,644
	12-14 неделя	9,64±1,58	9,92±2,4	0,868
P^1, p^2		0,625	0,943	-
ОМП, см	До реабилитации	22,83 ± 1,23	23,22± 2,05	0,963
	12-14 неделя	24,99 ± 1,21	23,6 ± 1,96	0,046 *
P^1, p^2		0,019 *	0,992	-

Для статистического анализа использован t критерий Стьюдента. P^1 - p-уровень для I (основной) группы до и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень для II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации; p_{1-2} - p-уровень между I (основной) и II (контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации.

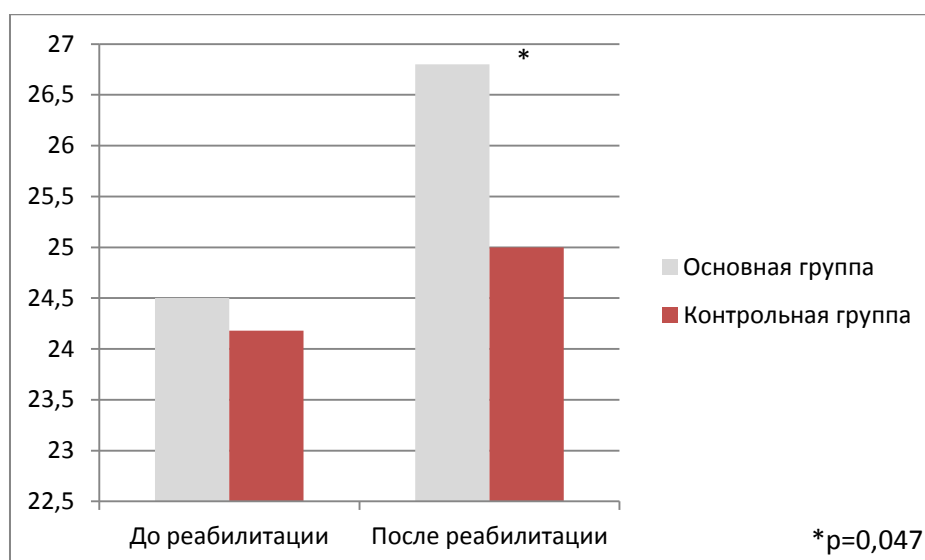


Рисунок 4.1. Динамика изменений окружности плеча (см) до- и после медицинской реабилитации в исследуемых группах пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

На рис. 4.2. представлено сравнение значений окружности мышц плеча (ОМП, см) до- и после медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

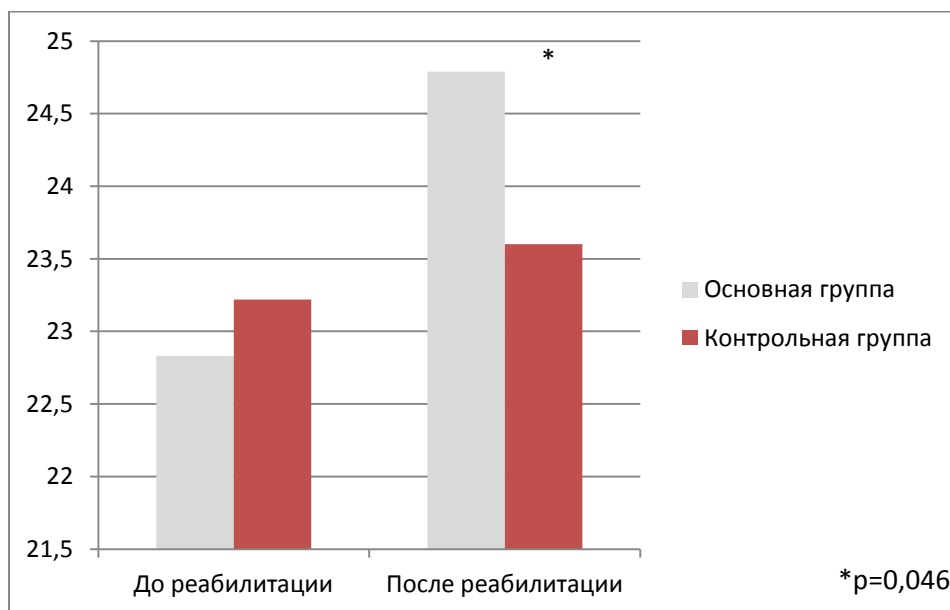


Рисунок 4.2. Динамика изменений окружности мышц плеча (см) до- и после медицинской реабилитации в исследуемых группах пациентов ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

Показатель положительного прироста ОМП у пациентов с легкой недостаточностью питания увеличился соответственно приросту ОП у пациентов основной группы на 5,9% ($p=0,046$) по сравнению с контрольной группой.

Для оценки динамики компонентного состава тела и степени недостаточности питания проводили измерение толщины КЖСТ, а также определение ТМТ, ЖМТ и АКМ методом биоимпедансометрии.

При определении КЖСТ калиперметрическим способом отмечено ее увеличение в основной группе на 5%, а в контрольной группе - на 6,5%, однако, данные изменения статистически незначимы ($p=0,533$ и $p=0,943$, соответственно), что, возможно связано тем, что данный метод недостаточно чувствителен с целью контроля улучшения нутритивного статуса по сравнению с биоимпедансометрией.

Для более точной оценки компонентного состава тела у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания использовали биоимпедансометрический метод. Полученные результаты приведены в таблице 4.3.

Таблица 4.3. – Результаты исследования пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания по показателям компонентного состава тела до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I(основная), n=26	II (контрольная), n=24
ЖМ, кг	До реабилитации (1)	10,31±2,16	11,0±3,24
	4-6 неделя (2)	10,1±2,68	11,18±3,0
	12-ая неделя (3)	11,53±2,88* ¹	12,95±3,95
p ₁₋₂		0,704	0,902
p ₁₋₃		0,038*	0,031*
БЖМ, кг	До реабилитации (1)	55,12±7,08	53,69±7,71
	4-6 неделя (2)	55,39±6,8	54,33±8,75
	12-ая неделя (3)	60,13±6,55* ²	56,05±9,41
p ₁₋₂		0,978	0,154
p ₁₋₃		0,046*	0,07
АКМ, кг	До реабилитации (1)	33,27±4,21	32,55±5,04
	4-6 неделя (2)	34,53±4,52	32,49±5,15
	12-ая неделя (3)	37,23±5,56* ³	32,39±5,17
p ₁₋₂		0,367	0,811
p ₁₋₃		0,04*	0,446

Для статистического анализа использован t критерий Стьюдента. p₁₋₂ – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ - p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой после медицинской реабилитации. p*¹ - p=0,047, p*² - p=0,035, p*³ - p=0,045

Исходя из полученных результатов, при сравнении показателей до и после медицинской реабилитации, было установлено повышение жировой массы (ЖМ) в I (основной) группе на 11,8% (p=0,038), а также безжировой (БЖМ) и активной клеточной масс (АКМ) на 9,1% и 11,9%, соответственно (p=0,046, p=0,04, соответственно). Следует отметить, что прирост этих показателей, исследованных в процессе медицинской реабилитации на 6-ой неделе, не был достоверным (p=0,902 для ЖМ, p=0,154 для БЖМ и p=0,811 для АКМ). При оценке динамики ЖМ, БМЖ и АКМ в контрольной группе изменения в компонентном составе тела наблюдали в повышении ЖМ (p=0,031) к 12 неделе медицинской реабилитации.

При сопоставлении значений БЖМ в сравниваемых группах были также установлены статистически значимые различия показателя (p=0,035) к 12-14 неделе. Если в основной группе БЖМ увеличивалась на 9.1% (с 55,12±7,08 кг до

60,13±6,55 кг; $p=0,046$), то в группе контроля - на 3,2% (с 53,69±7,71 кг до 56,05±9,41 кг; $p=0,317$). Динамика БЖМ представлена на рис.4.3.

Исходя из полученных значений, при сравнении показателей БЖМ до и после курса медицинской реабилитации, можно предположить, что уровень физической подготовленности и метаболической активности пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания был выше в I (основной) группе по сравнению с II (контрольной), что свидетельствует о хорошей тренированности пациентов и способствует повышению толерантности к физической нагрузке.

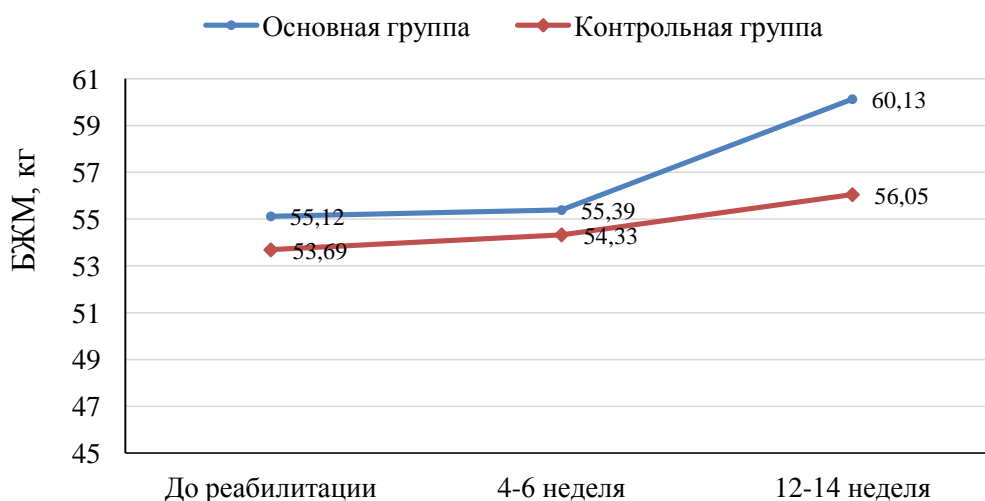


Рисунок 4.3. Сравнение средних значений безжировой массы до- и после медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

Также было выявлено увеличение активной клеточной массы (АКМ) на 15,4% после проведенного курса медицинской реабилитации в I (основной) группе (с 32,27±4,21 кг до 37,23±5,56 кг; $p=0,04$), тогда как в контрольной группе уменьшилась на 0,5% (с 32,55±5,04 до 32,39±05,17 кг; $p=0,845$). Динамика АКМ показана на рис.4.4. Увеличение АКМ на 14,9% ($p=0,045$) свидетельствует о более высоком уровне метаболических процессов у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания I (основной) группы по сравнению с II (контрольной), что может указывать на преобладание процессов анаболизма.

Одним из важных показателей биоимпедансометрии является показатель фазового угла, который характеризует состояние и работоспособность мышечной ткани человека и уровень обмена веществ [38]. В I (основной) группе прирост

значения фазового угла составил 19,2% (с $5,26 \pm 1,69^0$ до $6,27 \pm 1,92^0$; $p=0,038$); в II (контрольной) группе – уменьшение на 3,9% (с $5,56 \pm 1,75^0$ до $5,34 \pm 1,83^0$; $p=0,856$). Описанная динамика представлена на рис. 4.5.

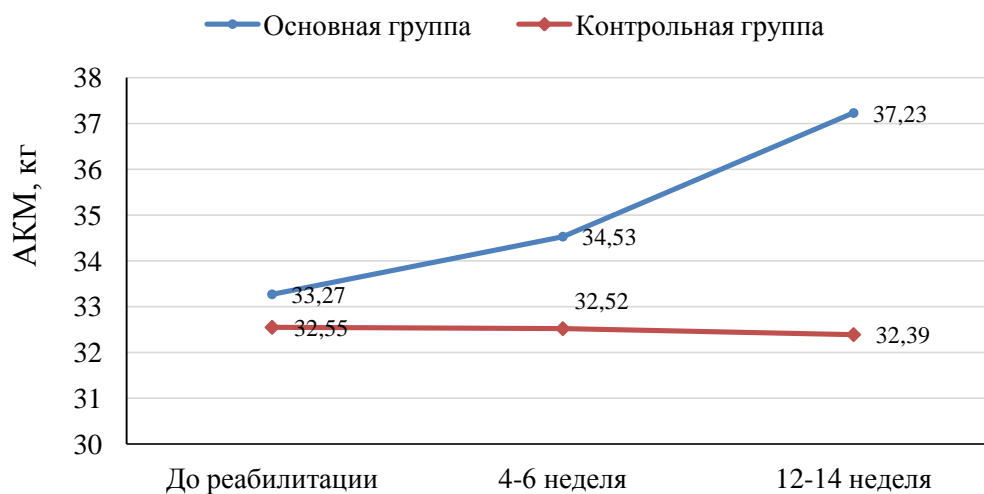


Рисунок 4.4. Сравнение средних значений активной клеточной массы (АКМ) до- и после медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

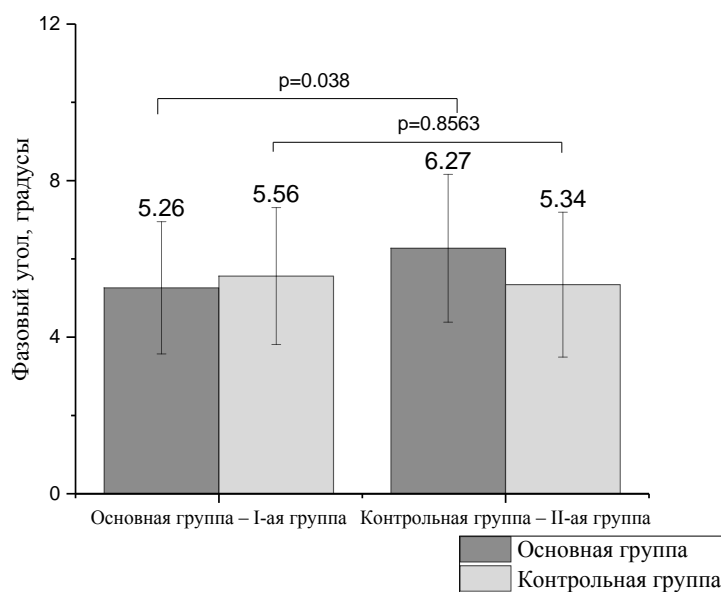


Рисунок 4.5. Сравнение средних значений фазового угла (в град.) до- и после медицинской реабилитации у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

При анализе показателя фазового угла в основной группе получены нормальные значения ($p=0,038$), что свидетельствует о повышении тренированности и выносливости организма, а также об улучшении интенсивности

обмена веществ. В контрольной группе пациентов с ТБСМ наблюдали понижение показателей ($p=0,856$), что подтверждает целесообразность применения ручной велоэргометрии во временной связи с приемом питательных смесей.

У пациентов с ТБСМ с легкой степенью недостаточности питания был проведен корреляционный анализ окружности мышц плеча (ОМП, см) и безжировой массы тела (БЖМ, кг) с применением техники расчета коэффициентов парной корреляции по методике Спирмена. Установлено, что они были достоверно взаимосвязаны (рис. 4.6).

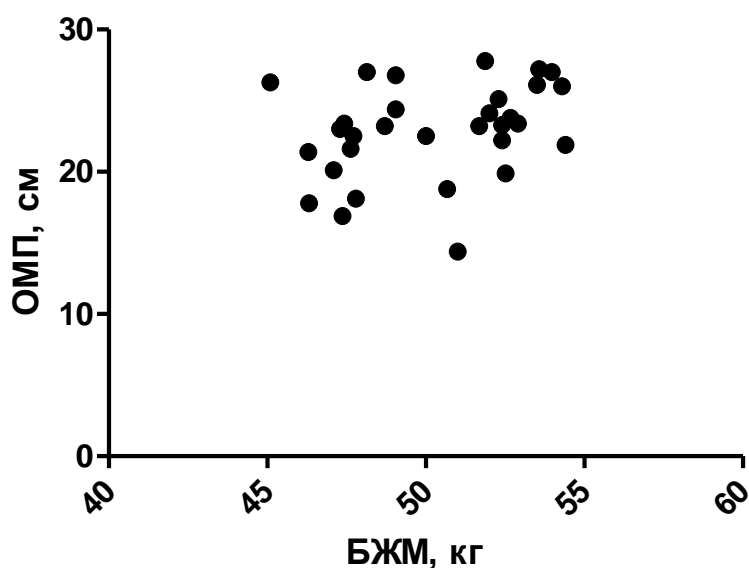


Рисунок 4.6. Взаимосвязь между окружностью мышц плеча и безжировой массы тела у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания.

Значение коэффициента корреляции Спирмена составило 0,372, что соответствует умеренной тесноте связи между окружностью мышц плеча и содержанием безжировой массы тела пациентов с ТБСМ I (основной) группы ($p=0,039$). Полученная корреляция указывает влияние регулярных активных занятий на ручном велоэргометре на прирост безжировой массы тела за счет увеличения мышечной массы верхних конечностей.

Мониторинг клинических анализов крови очень важен для прогностической оценки недостаточности питания и контроля эффективности проводимой нутритивной поддержки. Результаты лабораторных исследований пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания представлены в таблицах 4.4 и 4.5.

Таблица 4.4. -Динамика лабораторных показателей крови у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в исследуемых группах медицинской реабилитации до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатели	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p^{1-2}
		I(основная)n=26	II (контрольная) n=24	
		1	2	
ОБ, г/л	1-2 сутки	65,91±8,3	66,01±7,92	0,54
	6-я неделя	72,03±8,47	67,41±9,39	0,043*
p^1, p^2		0,041*	0,483	-
Трансферрин, г/л	1-2 сутки	1,94±0,34	2,0±0,37	0,62
	6-я неделя	2,45±0,39	2,05±0,38	0,009**
p^1, p^2		0,008**	0,837	-
Абсолютное число лимфоцитов (в 1 мкл)	1-2 сутки	1,66 ± 0,21	1,54 ± 0,29	0,67
	6-я неделя	1,87 ± 0,36	1,6 ± 0,42	0,026*
p^1, p^2		0,018*	0,756	-

Для статистического анализа использован t критерий Стьюдента. P^1 - p-уровень для I (основной) группы до и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень для II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации; p_{1-2} - p-уровень между I (основной) и II (контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации.

Таблица 4.5. -Динамика значений альбумина сыворотки крови у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации ($Me[Q_1;Q_3]$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I(основная), n=26	II(контрольная), n=24	
		1	2	
Альбумин, г/л	1-2 сутки	36,48[35,8;39,0]	35,58[32,7;38,1]	0,766
	6-я неделя	40,24[36,5;42,0]	37,05[35,48;39,3]	<0,001****
p^1, p^2		<0,001****	0,099	-

Для статистического анализа использован U-критерий Манна-Уитни (сравнение несвязанных совокупностей) и W-критерий Вилкоксона (сравнение связанных совокупностей). p^1 - p-уровень для I (основной) группы до- и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень для II(контрольной) группы до- и после медицинской реабилитации; p^1-2 - p-уровень между I (основной) и II (контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации.

Анализируя динамику лабораторных показателей, выявлено, что в основной группе отмечалось увеличение альбумина – на 10,3% ($p < 0,001$), трансферрина – на 26,4% ($p = 0,009$) и абсолютного числа лимфоцитов в крови на 12,6% ($p = 0,018$), в контрольной группе изменения всех анализируемых показателей были статистически не значимы ($p > 0,05$), что демонстрирует необходимость комплексного подхода в коррекции нутритивного статуса.

Сравнение содержания белковых фракций в сыворотке крови в исследуемых группах в процессе медицинской реабилитации пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания представлено на рис. 4.7- 4.8.

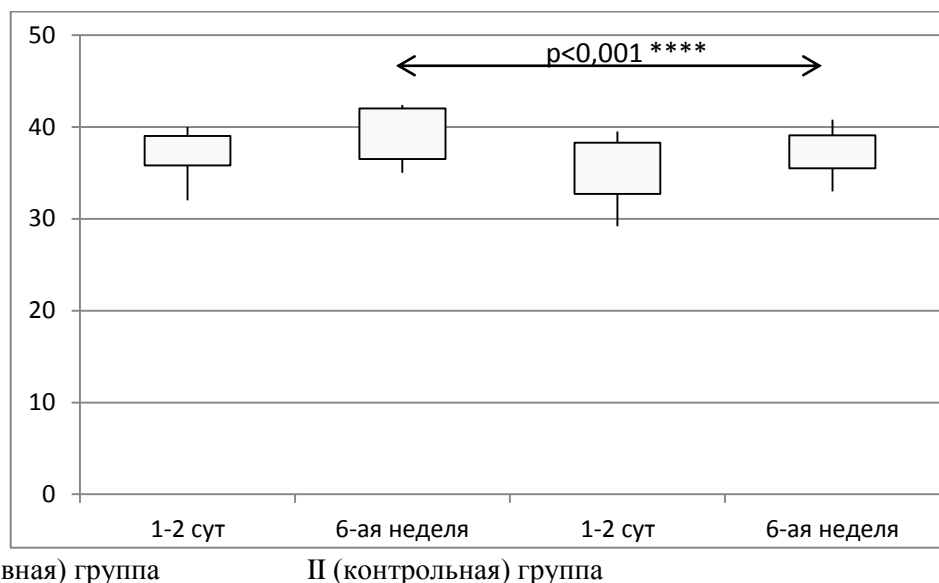


Рисунок 4.7. Сравнение содержания альбумина (г/л) в сыворотке крови пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в исследуемых группах вначале и через 6-ть недель медицинской реабилитации.

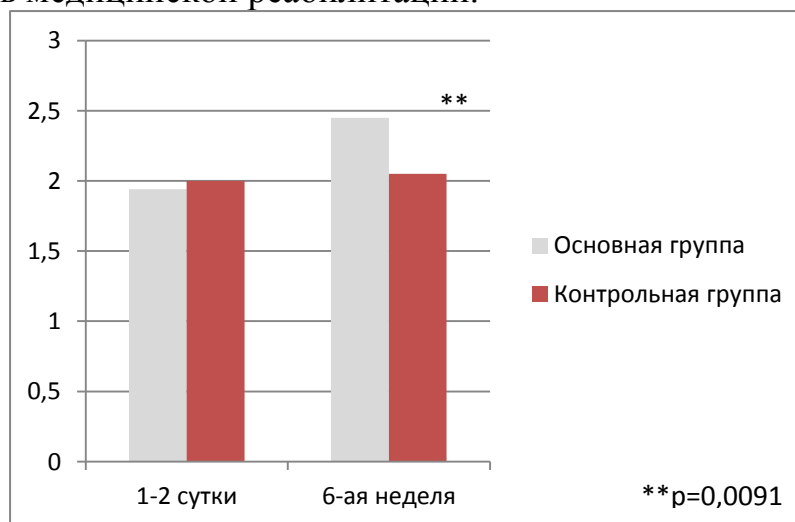


Рисунок 4.8. Сравнение содержания трансферрина в сыворотке крови (г/л) пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в исследуемых группах вначале и через 6 недель медицинской реабилитации.

К 6-й неделе лечения у пациентов основной группы отмечалось повышение сывороточного альбумина на 8,6% по сравнению с контрольной ($p < 0,0001$). Достоверный прирост среди белковых фракций был выявлен по трансферрину,

концентрация которого была выше в основной группе по сравнению с контрольной на 19,5% ($p=0,0091$).

Динамика показателя абсолютного числа лимфоцитов свидетельствовала о регрессе метаболической иммунодепрессии у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания и нормализации иммунной реактивности организма уже к 6-ой неделе курса медицинской реабилитации (рис. 4.9).

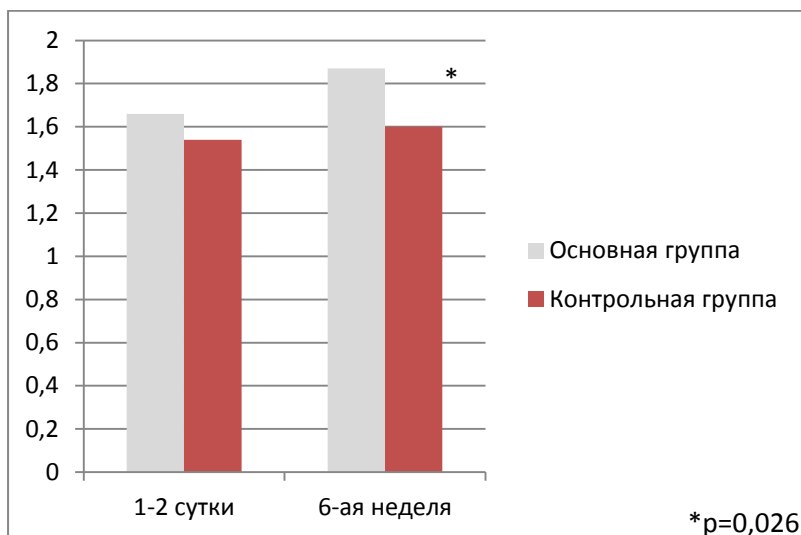


Рисунок 4.9. Сравнение содержания абсолютного числа лимфоцитов в сыворотке крови пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в исследуемых группах вначале и через 6-ть недель медицинской реабилитации.

При сравнении нутритивной коррекции по абсолютному числу лимфоцитов в I(основной) группе увеличилось количество лимфоцитов на 16,8% по сравнению с II(контрольной) группой ($p=0,026$), где этот показатель не достиг нормальных значений.

Таким образом, результаты исследования нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в основной группе выявили прирост по антропометрическим и лабораторным показателям к 12-й неделе медицинской реабилитации. Была выявлена умеренная корреляция в динамике показателей окружности мышц плеча (ОМП, см) и безжировой массы тела (БМТ, кг) ($p=0,0393$). Необходимо отметить, что в основной группе положительная динамика по лабораторным показателям наблюдалась к 6-й неделе курса медицинской реабилитации, а наиболее значимый прирост был выявлен у трансферрина – на 19,5% ($p=0,0091$), что характеризует его как наиболее чувствительный компонент

белковой недостаточности и что коррелирует с литературными данными [38; 71; 98; 233; 234; 235]. Также показательным был прирост абсолютного числа лимфоцитов - на 16,8% по сравнению с контрольной группой ($p=0,026$), где этот показатель оставался ниже нормы.

Результаты сравнения показателей нутритивного статуса пациентов с ТБСМ с грудным уровнем поражения со средней степенью недостаточностью питания до и после медицинской реабилитации представлены в таблице 4.6.

Таблица 4.6. - Результаты сравнения антропометрических показателей исследуемых групп пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания до- и после медицинской реабилитации($M\pm\sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I (основная) n=15	II (контрольная) n=13	
		1	2	
ИМТ, кг/м ²	1-2 сутки	18,24±3,94	18,38±4,1	0,771
	12-ая неделя	19,03±4,11	18,95±4,79	0,897
p^1, p^2		0,016*	0,875	-
ОП, см	1-2 сутки	21,64±4,35	21,56±3,78	0,980
	12-ая неделя	23,73±2,91	22,0±3,15	0,047*
p^1, p^2		0,0310*	1,0	-
КЖСТ, мм	1-2 сутки	7,02±1,89	7,25±1,75	1,0
	12-ая неделя	8,43±1,41	8,75±2,06	0,868
p^1, p^2		0,281	0,424	-
ОМП, см	1-2 сутки	19,78 ± 2,53	19,14 ± 3,81	0,612
	12-ая неделя	21,09±2,60	19,93±3,14	0,032*
p^1, p^2		0,016*	0,375	-

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p^1 - p-уровень для I (основной) группы до- и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень для II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации; p_{1-2} - p-уровень между I (основной) и II (контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации.

Отсюда, повышение показателей окружности плеча (см) и окружности мышц плеча (см) наблюдали на 7,9% и на 5,8% у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания к 12-ой неделе медицинской реабилитации в I(основной) группе по сравнению с контрольной ($p=0,047$ и $p=0,032$, соответственно).

Результаты компонентного состава тела, определенных методом биоимпедансометрии, представлены в таблице 4.7.

Таким образом, достоверные изменения в основной группе наблюдались по всем показателям. БЖМ повысилась на 4,8% ($p=0,046$), АКМ – на 7,9% ($p=0,049$)

по сравнению с контрольной группой. В обеих группах наблюдалось увеличение жировой массы тела (ЖМ, кг) после курса медицинской реабилитации ($p < 0,05$), что может быть связано с тем, что величина жировых отклонений в организме человека является наиболее чувствительным компонентом, отражающим, прежде всего, энергетическую адекватность питания пациента.

Таблица 4.7. - Результаты сравнения компонентного состава тела исследуемых групп пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=15	II (контрольная), n=13
ЖМ (кг)	1-2 сутки (1)	6,78±2,3	6,92±2,56
	6-ая неделя (2)	7,35±1,3	8,03±2,01
	12-ая неделя (3)	8,49±1,68	8,71±2,0
p_{1-2}		0,707	0,901
p_{1-3}		0,048*	0,042*
БЖМ (кг)	1-2 сутки (1)	49,01±7,77	49,57±8,14
	4-ая неделя (2)	50,19±6,7	50,36±8,05
	12-ая неделя (3)	53,41±6,56* ¹	50,95±8,11
p_{1-2}		0,980	0,99
p_{1-3}		0,046*	0,695
АКМ (кг)	1-2 сутки (1)	30,79±5,74	30,43±5,33
	6-ая неделя (2)	31,77±5,22	30,55±5,34
	12-ая неделя (3)	34,2±5,6* ²	31,69±6,87
p_{1-2}		0,367	0,811
p_{1-3}		0,049*	0,762

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. P_{1-2} – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p_{1-3} - p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой после медицинской реабилитации. p^{*1} - $p=0,043$, p^{*2} - $p=0,045$

На рис. 4.10 представлены значения ЖМ в основной и контрольной группах пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания на разных этапах наблюдения. В основной группе ЖМ повысилась на 22,9% ($p=0,048$), а в контрольной – на 25,2% ($p=0,042$) и достигла нормальных значений после курса медицинской реабилитации.

У пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания I (основной) группы был проведен корреляционный анализ окружности мышц плеча

(ОМП, см) и безжировой массы тела (БЖМ, кг) с применением техники расчета коэффициентов парной корреляции по методике Спирмена (рис. 4.11). Значение коэффициента корреляции Спирмена составило 0,857, что соответствует высокой тесноте связи между окружностью мышц плеча и содержанием безжировой массы тела пациентов с ТБСМ I (основной) группы ($p < 0,001$). Полученная корреляция указывает на прирост безжировой массы тела за счет увеличения мышечной массы верхних конечностей вследствие активных циклических тренировок.

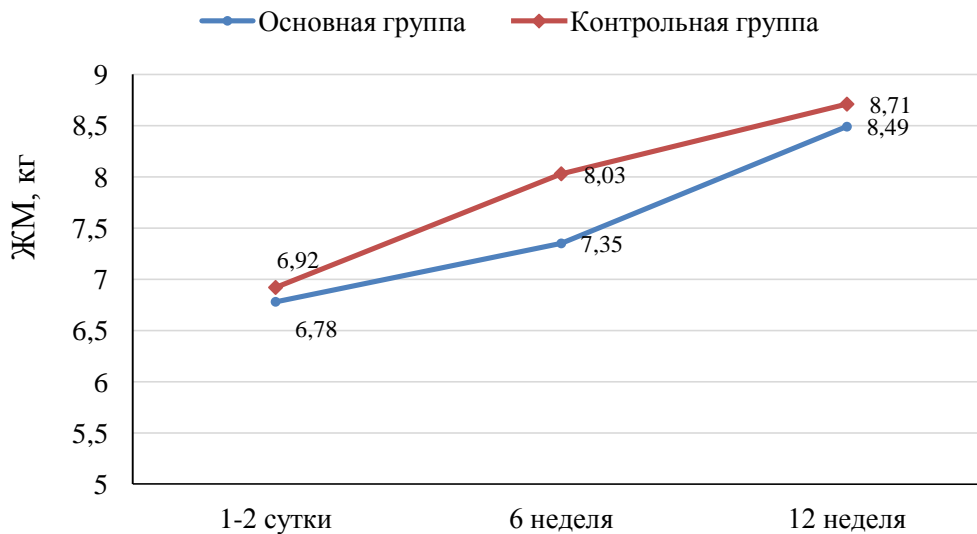


Рисунок 4.10. Сравнение средних значений жировой массы (кг) пациентов с ТБСМ I со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

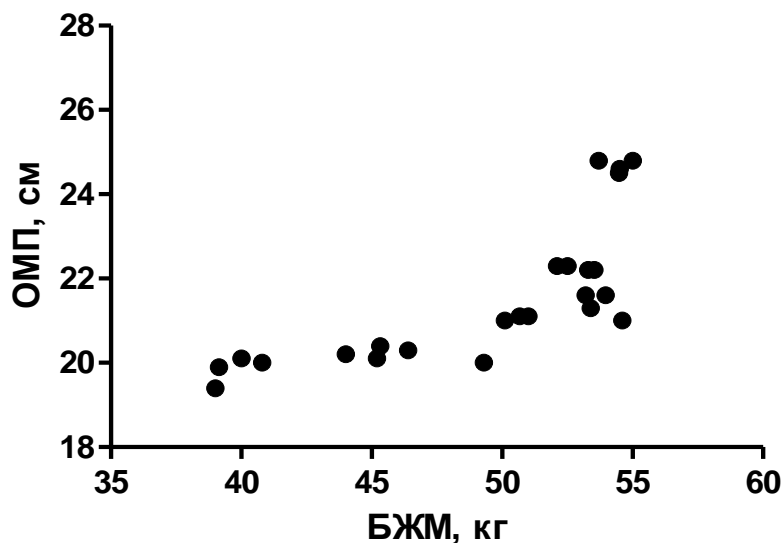


Рисунок. 4.11. Взаимосвязь между окружностью мышц плеча и безжировой массы тела у пациентов с ТБСМ I со средней степенью недостаточности питания I (основной) группы.

Анализируя динамику лабораторных показателей выявлено, что в основной группе отмечалось увеличение альбумина – на 15,4% ($p=0,022$), трансферрина – на 18% ($p=0,016$) и абсолютного числа лимфоцитов в крови на 44,3% ($p=0,009$). В контрольной группе изменения всех анализируемых показателей были статистически не значимы ($p>0,05$) (таблица 4.8).

Таблица 4.8 - Динамика лабораторных показателей крови у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации ($M\pm\sigma$; для альбумина - $Me[Q_1;Q_3]$).

Показатели	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I (основная) n=15	II (контрольная) n=13	
		1	2	
ОБ, г/л	1-2 сутки	56,96±9,03	58,61±6,67	0,087
	12-ая неделя	65,00±9,09	60,13±8,68	0,024*
p^1, p^2		0,022*	0,125	-
Альбумин, г/л	1-2 сутки	32,51 [30,4;37,0]	32,65 [31,6;35,0]	0,94
	12-ая неделя	37,53 [35,5;38,7]	34,30 [33,0;35,9]	0,031*
p^1, p^2		0,022*	0,235	
Трансферрин, г/л	1-2 сутки	1,72±0,30	1,68±0,49	0,48
	12-ая неделя	2,03±0,45	1,79±0,45	0,018*
p^1, p^2		0,016*	0,125	-
Абсолютное число лимфоцитов (в 1 мкл)	1-2 сутки	1,33 ± 0,37	1,12 ± 0,21	0,87
	12-ая неделя	1,92 ± 0,56	1,60 ± 0,27	0,003**
p^1, p^2		0,009**	0,097	-
Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента, для альбумина - U-критерий Манна-Уитни и W-критерий Вилкоксона. p^1 - p-уровень для I (основной) группы до и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень для II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации; p_{1-2} - p-уровень между I(основной) и II(контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации.				

Сравнение содержания белковых фракций в сыворотке крови в исследуемых группах в процессе медицинской реабилитации пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания представлено на рис. 4.12, 4.13.

К концу курса медицинской реабилитации у пациентов основной группы отмечалось достоверное повышение сывороточного альбумина (г/л) на 9,5% по сравнению с контрольной группой ($p=0,031$), что отражало адекватность белкового

питания, а также повышение синтеза альбумина на фоне нутритивной поддержки во временной связи с ручной велоэргометрией.

Наиболее достоверный прирост среди белковых фракций был выявлен по трансферрину, концентрация которого была выше в I(основной) группе по сравнению с II(контрольной) на 13,4% ($p=0,018$).

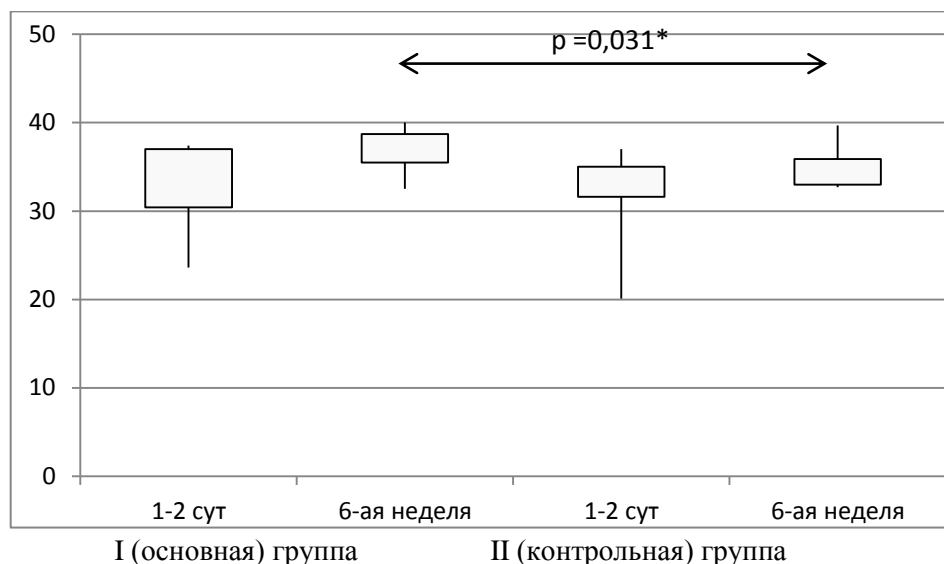


Рисунок 4.12. Сравнение содержания альбумина (г/л) в сыворотке пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

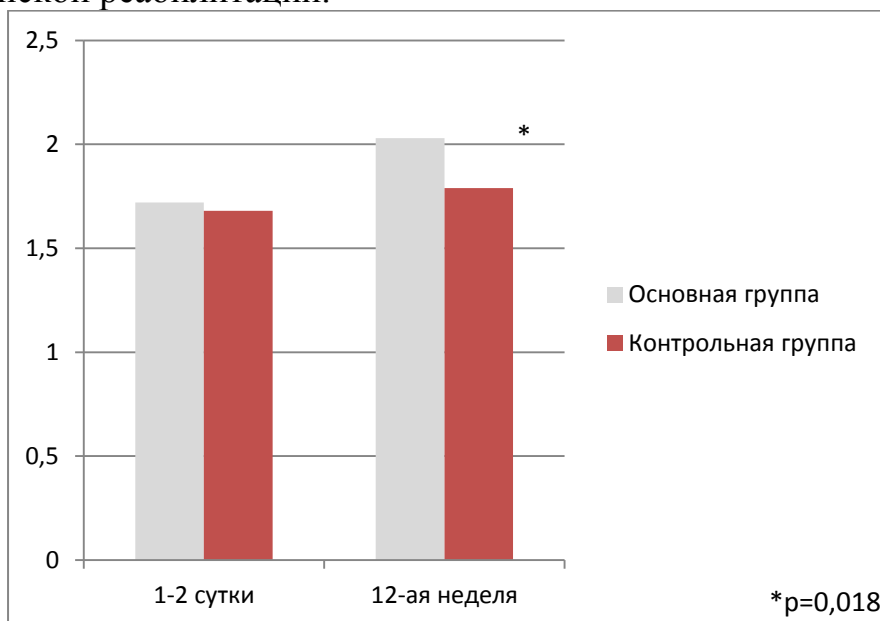


Рисунок 4.13. Сравнение содержания трансферрина (г/л) в сыворотке крови пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

Максимальное повышение абсолютного числа лимфоцитов в крови было выявлено у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания ($p=0,003$) (рис. 4.14). После комплексной нутритивной коррекции абсолютное число лимфоцитов в основной группе увеличилось на 20,8% по сравнению с контрольной группой, где данный показатель оставался ниже нормы.

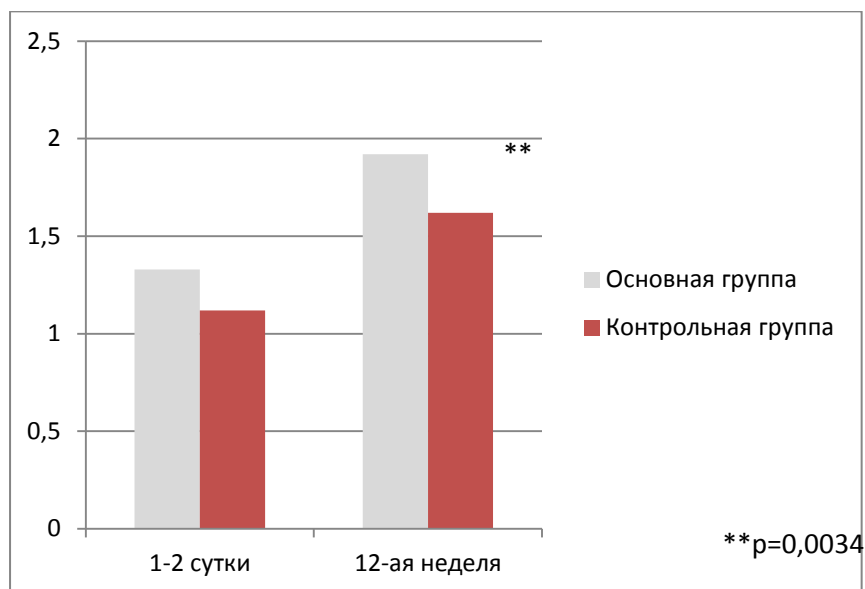


Рисунок 4.14. Сравнение содержания абсолютного числа лимфоцитов в сыворотке крови пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

Таким образом, результаты исследования нутритивного статуса у пациентов ТБСМ с недостаточностью питания средней степени основной группы выявили достоверный прирост общего белка, альбумина, трансферрина и абсолютного числа лимфоцитов к концу курса медицинской реабилитации ($p<0,05$). Среди белковых фракций наиболее значимый прирост был выявлен у трансферрина на 13,4% по сравнению с контрольной группой ($p=0,018$), что коррелирует с литературными данными [38; 71; 233; 234; 235; 98]. Самый высокий прирост среди исследованных лабораторных показателей у пациентов основной группы ТБСМ со средней степенью недостаточности питания отмечался у абсолютного числа лимфоцитов в крови – на 20,8% ($p=0,003$).

Также в основной группе были статистически значимыми изменения антропометрических показателей, таких, как ОП (см) и ОМП (см) ($p<0,05$). По компонентному составу тела в основной группе пациентов с ТБСМ со средней

степенью недостаточности питания отмечалось увеличение БЖМ (кг) и АКМ (кг) ($p < 0,05$). Прирост ЖМТ (кг) был выявлен в обеих группах ($p < 0,05$). У пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания I (основной) группы была обнаружена высокая взаимосвязь между значениями ОМП (см) и БЖМ (кг) ($p < 0,001$).

В исследовании выявлены закономерности и тесная связь между концентрациями альбумина и трансферрина в крови с выраженностью клинических синдромов пациентов с ТБСМ (рис. 4.15, 4.16).

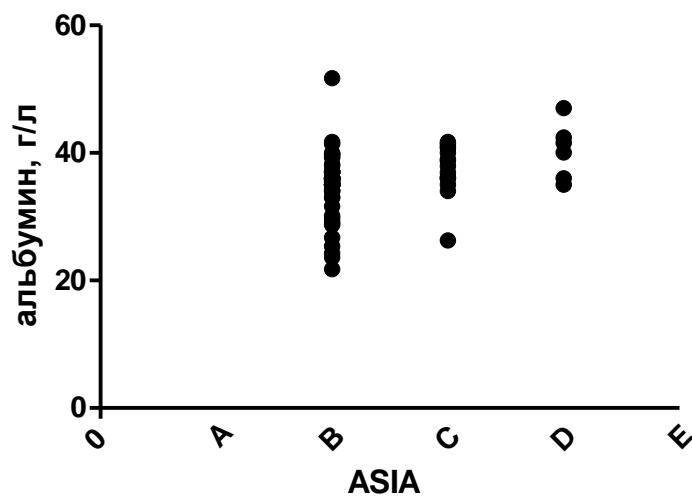


Рисунок 4.15. Распределение значений концентрации сывороточного альбумина (г/л) в зависимости от тяжести состояния по шкале ASIA у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания.

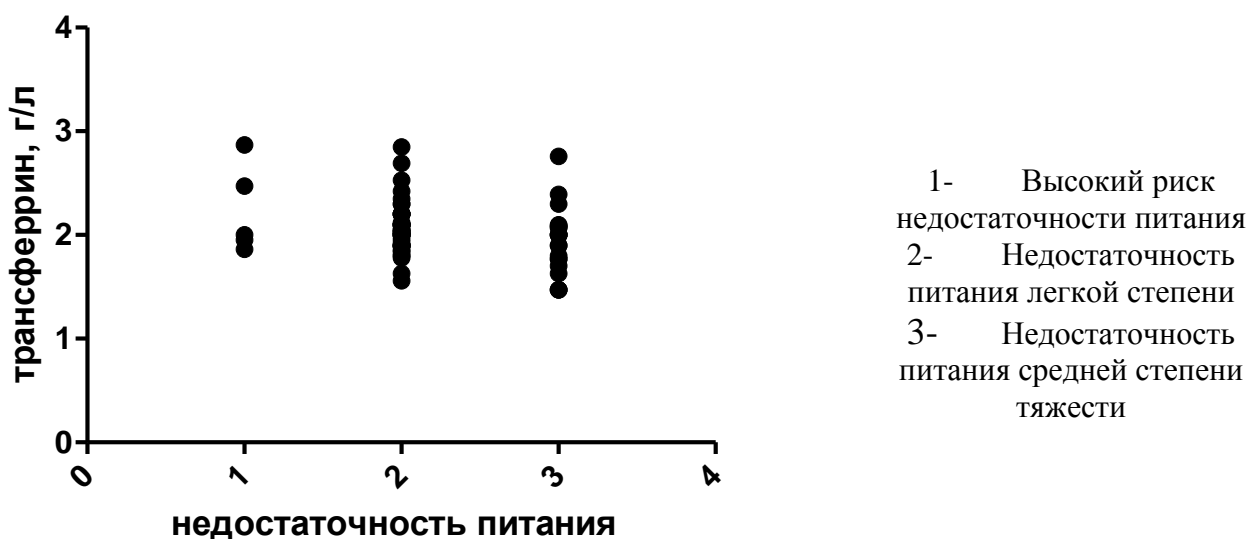


Рисунок 4.16. Распределение значений концентрацией трансферрина крови (г/л) в зависимости от выраженности недостаточности питания у пациентов с ТБСМ.

Известно, что сывороточный альбумин до сих пор является наиболее широко исследуемым объективным показателем в диагностике недостаточности питания [68; 118]. Определение содержания сывороточного альбумина позволяет определить среди пациентов группы «повышенного риска» неблагоприятного течения любого заболевания, так как между гипоальбуминемией и прогностическим его исходом отмечается прямая корреляционная связь [25; 101].

Среди пациентов с ТБСМ в исследовании преобладала группа В (70,6%) по классификации ASIA, среди которых большинство составляли пациенты с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания (59,6%). Группу С и D (29,4%) составляли пациенты с легкой недостаточностью питания. В нашем исследовании показана статистически значимая зависимость сывороточной концентрации альбумина от тяжести состояния пациентов с ТБСМ по шкале ASIA ($p=0,001$) - чем лучше состояние пациента с ТБСМ по шкале ASIA, тем выше концентрация альбумина в крови.

Исследование динамики состояния висцерального пула белка во всех группах выявило обратную зависимость трансферрина плазмы крови от степени недостаточности питания – чем выше степень недостаточности питания, тем ниже концентрация трансферрина в крови ($p=0,021$).

Таким образом, клинико-лабораторные показатели (окружность плеча, окружность мышц плеча, альбумин, трансферрин, абсолютное число лимфоцитов в крови) выявили, что нутритивная коррекция во временной связи с ручной велоэргометрией эффективна в коррекции недостаточности питания у пациентов с ТБСМ.

4.2. Результаты данных энергозатрат и потребности в белке у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

По данным непрямой калориметрии с учетом коэффициента активности энергопотребности пациентов с ТБСМ составляли $2115,0 \pm 112,6$ ккал/сут. (с включением в качестве дополнительного источника питания и энергии 125-500 ккал питательной смеси). Непереносимость смесей в виде вздутия кишечника и

послабления стула, выявленная у 6 (7,7%) пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания, исчезла с началом дробного и медленного приема смеси на $3,1 \pm 0,6$ день.

Адекватность белкового питания оценивали по азотистому балансу [46]. Потребность в белке составляла от 0,85-1,02 г/кг/сут. у пациентов с легкой недостаточностью питания и 1,02-1,45 г/кг/сут. со средней степенью недостаточности питания, что соответствовало 60-100 г/сут., с учетом, что течение ТБСМ сопровождается нарушением белкового обмена. Многими авторами установлено, что расстройство белкового обмена способствует мышечной атрофии у пациентов с ТБСМ и прогрессированию функциональных нарушений, что требует повышенного белкового обеспечения.

Количество углеводов составляло 50% общей калорийности рациона питания 230-285 г/сут. преимущественно за счет полисахаридов (фрукты, овощи, крупы), из них 60,0-90,0г углеводов и полисахаридов обеспечивалось из питательной смеси.

Потребление энергии за счет жира не превышало 30% (примерно 75 г/сут. в рекомендованных соотношениях насыщенных, ПНЖК, линолевой и линоленовой жирных кислот), что соответствовало общепринятому соотношению между основными пищевыми веществами и составило 1-1,5 г/кг веса пациента в зависимости от степени недостаточности питания. В рационе питания ограничивалась доля продуктов, содержащих насыщенные жирные кислоты.

Нутритивная поддержка пациентов с ТБСМ должна быть адекватной, покрывать калорические нужды пациентов. Однако наиболее выраженной у пациентов с ТБСМ является белковая недостаточность. В этой связи одним из индикативных показателей является оценка потери азота (г/сут.) расчетным методом.

При оценке потерь азота (г/сут.) у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания были установлены различия в I (основной) и II (контрольной) группах (рис. 4.17). Потери азота до курса медицинской реабилитации у пациентов I (основной) группы ТБСМ с легкой недостаточностью питания составили $6,89 \pm 1,06$ г/сут. Через 6 недель у 71% пациентов азотистый баланс стал положительным. У 29% пациентов потери азота составили $5,14 \pm 0,87$

г/сут. ($p=0,005$). В контрольной группе потери азота составили $6,02\pm 1,08$ г/сут., через 6 недель $5,38\pm 0,91$ г/сут. ($p=0,03$).

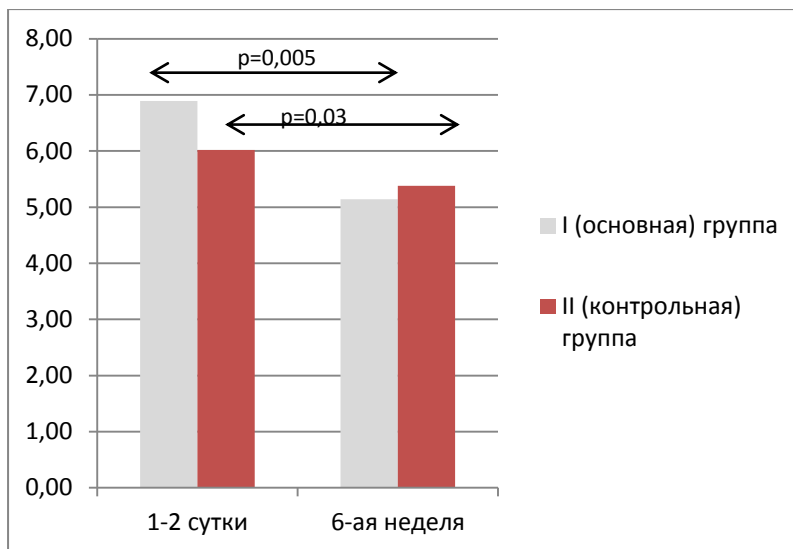


Рисунок 4.17. Величина экскреции азота (г/сут.) у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

Потребность в белке пациентов основной группы при поступлении составила $0,93\pm 0,29$ г/кг/сут. Через 6 недель комплексной нутритивной поддержки – $0,98\pm 0,37$ г/кг/сут. ($p=0,68$). В контрольной группе – $0,89\pm 0,18$ г/кг/сут., после курса медицинской реабилитации – $0,92\pm 0,25$ г/кг/сут. ($p=0,891$)

Потери азота до курса медицинской реабилитации у пациентов основной группы ТБСМ со средней степенью недостаточности питания составили $9,83\pm 1,27$ г/сут. Через 12 недель – $6,38\pm 1,26$ г/сут. ($p=0,031$). В контрольной группе динамика потери азота составила $9,65\pm 2,06$ г/сут. при поступлении и $7,9\pm 2,33$ г/сут. через 12 недель ($p=0,25$) (рис. 4.18).

Потребность в белке пациентов основной группы при поступлении составила $1,23\pm 0,37$ г/кг/сут., через 12 недель комплексной нутритивной поддержки – $1,35\pm 0,43$ г/кг/сут. ($p=0,66$). В контрольной группе – $1,18\pm 0,29$ г/кг/сут. После курса медицинской реабилитации – $1,24\pm 0,30$ г/кг/сут. ($p=0,751$).

При сравнении данных о величине энергетических затрат покоя (ЭЗП), измеренных методом непрямой калориметрии и рассчитанных по уравнению Харриса-Бенедикта, было выявлено, что ЭЗП, определенные методом непрямой

калориметрии, были статистически достоверно ниже по сравнению с расчетными. Отклонение от реальной величины у пациентов с легкой недостаточностью питания составило 14,1% (рис. 4.19). У пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания наибольшее отклонение ЭЗП, рассчитанных по уравнению и методом непрямой калориметрии, составило 21,7% ($p=0,009$).

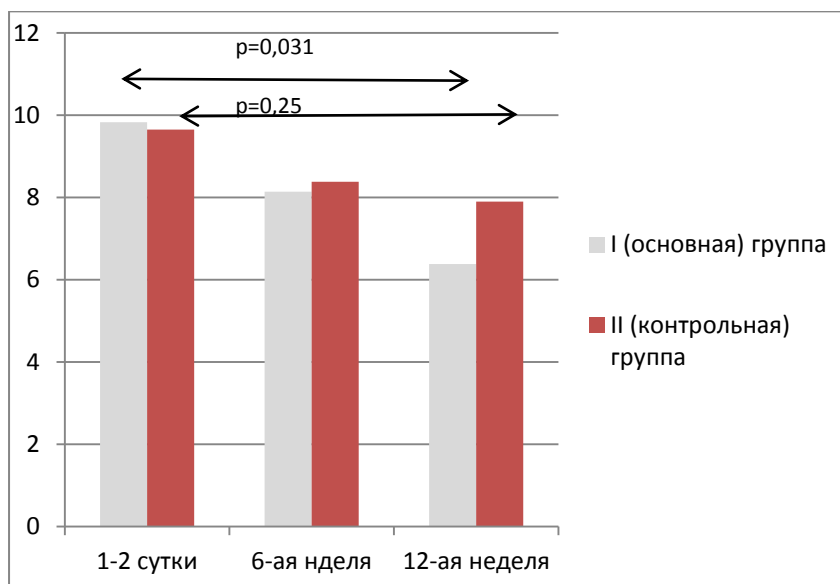


Рисунок 4.18. - Величина экскреции азота (г/сут.) у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в исследуемых группах до- и после медицинской реабилитации.

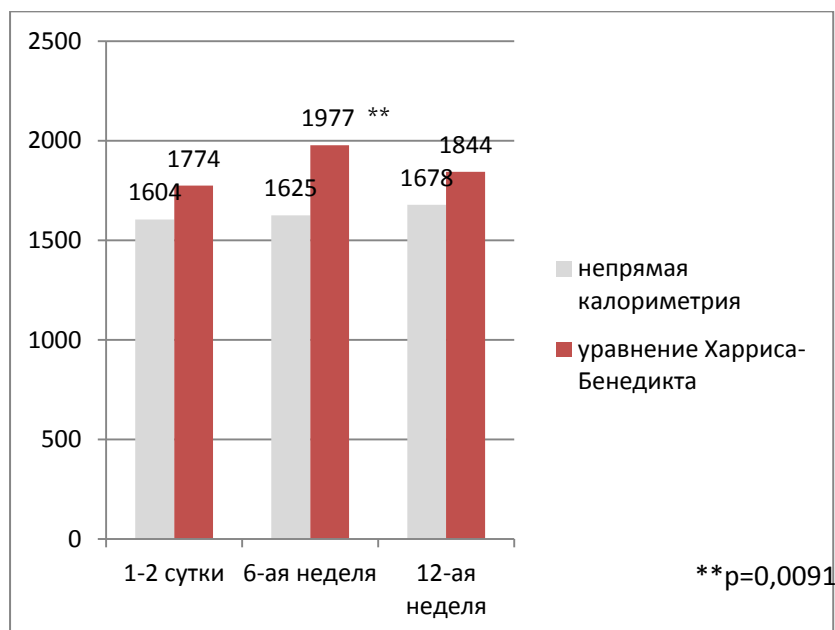


Рисунок 4.19. - Динамика энергозатрат покоя (ккал/сут.) пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации.

У пациентов со средней степенью недостаточности питания ЭЗП, полученные расчетным методом, были выше в среднем на 24% от ЭЗП, полученных методом непрямой калориметрии (рис.4.20).

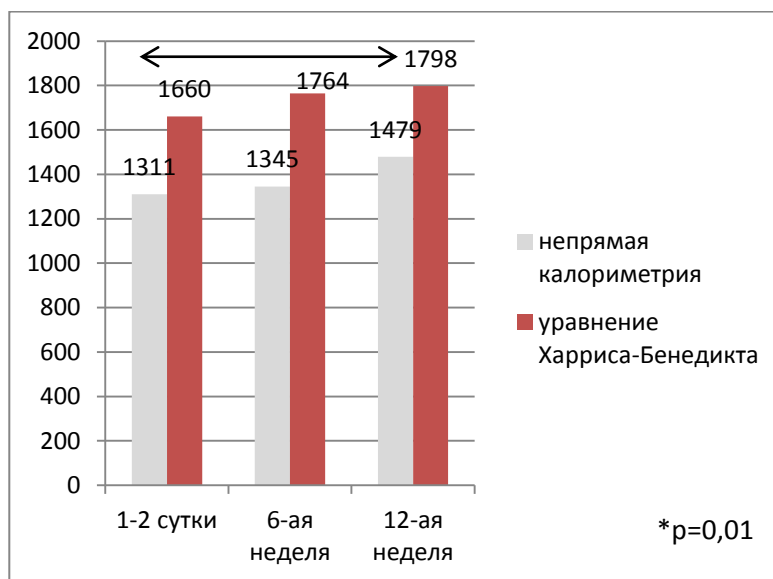


Рисунок 4.20. Динамика энергозатрат покоя (ккал/сут.) пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания до- и после медицинской реабилитации.

В результате курса медицинской реабилитации у всех пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания отмечалось повышение ЭЗП на 12,8% ($p=0,01$). Анализируя показатели ЭЗП методом непрямой калориметрии, статистически значимых различий между I (основной) и II (контрольной) группами не было установлено, что согласуется с литературными данными [20; 96; 195; 123].

Так, потери азота у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания были на уровне катаболизма легкой и средней степени. В процессе медицинской реабилитации на фоне комплексной коррекции нутритивного статуса, включающей прием питательной смеси во временной связи с ручной велоэргометрией, отмечено снижение катаболизма белков. Однако оценка эффективности комплексной коррекции нутритивного статуса возможна при оценке функциональных возможностей пациентов с ТБСМ, зависящих от приспособительных реакций ССС, обеспечивающих необходимый уровень энергетических и метаболических процессов организма с требованиями окружающей среды.

4.3. Результаты показателей функциональных возможностей пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

Эмпирические данные по здоровым лицам, указывают на то, что упражнения на выносливость поддерживают состояние тренированности при выполнении их в пределах анаэробного порога [154; 238; 131]. Анаэробный порог был предложен в качестве параметра для оценки субмаксимальной выносливости и для установки порога интенсивности тренировок у параплегиков [173]. К.А. Jochheim, Н. Strohkendl (1973) продемонстрировали, что интенсивность упражнений, эквивалентная 60% от максимальной ЧСС, будет способствовать поддержанию сердечно-сосудистой системы у пациентов с параплегией [148].

В нашем исследовании пациентам с ТБСМ с недостаточностью питания проводили ручную велоэргометрию под контролем ЧСС на уровне 60-70% от максимального значения 3 раза в неделю. В ходе исследования были получены следующие результаты. Длительность ручной велоэргометрии за 1 сеанс на субмаксимальном значении ЧСС у пациентов ТБСМ основной группы с легкой недостаточностью питания составила $12,5 \pm 3,1$ мин., у пациентов контрольной группы – $10,8 \pm 2,9$ мин. ($p=0,015$), (скорость 50 об./мин. и мощность нагрузки 5-7,5 Вт). У пациентов ТБСМ основной группы со средней степенью недостаточности питания этот показатель составил $6,3 \pm 1,9$ мин., у пациентов контрольной группы – $5,4 \pm 1,55$ мин. ($p=0,029$), (скорость 35-40 об/мин. и мощность нагрузки 2,5-5 Вт).

Для оценки толерантности к физической нагрузке определяли пиковое потребление кислорода (ППК) в начале курса медицинской реабилитации, на 6-й и 12-й неделях. Эффективность реабилитационных мероприятий пациентов с недостаточностью питания с ТБСМ оценивали по шкале FIM (балл.) (Шкала функциональной независимости). Средние значения ППК пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания представлены в таблице 4.9. Статистически значимые изменения в ППК как в абсолютных (л/мин.), так и в относительных (мл/кг/мин.) значениях наблюдали в I (основной) группе пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания по сравнению со II (контрольной) ($p<0,05$).

Таблица 4.9 – Пиковое потребление кислорода пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации (M±σ).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная) n=26	II (контрольная) n=24
ППК, л/мин.	1-2 сутки (1)	1,03±0,27	0,99±0,21
	6-ая неделя (2)	1,1±0,28	1,06±0,32
	12-ая неделя (3)	1,32±0,36* ¹	1,15±0,28
p ₁₋₂		0,24	0,36
p ₁₋₃		0,038*	0,31
ППК, мл/кг/мин.	1-2 сутки (1)	14,2±4,5	14,73±4,8
	4-6 неделя (2)	16,7±5,68	15,6±5,0
	12-ая неделя (3)	23,1±6,88* ²	17,2±5,95
p ₁₋₂		0,478	0,654
p ₁₋₃		0,003**	0,069

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p₁₋₂ – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ – p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой после медицинской реабилитации. p*¹ – p=0,047. p*² – p=0,019.

Средние значения ППК пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания средней степени представлены в таблице 4.10.

Таблица 4.10 – Пиковое потребление кислорода пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания до- и после медицинской реабилитации (M±σ).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=15	II (контрольная), n=13
ППК, л/мин.	1-2 сутки (1)	0,75±0,21	0,78±0,23
	6-ая неделя (2)	1,01±0,27	0,8±0,28
	12-ая неделя (3)	1,12±0,36* ¹	0,93±0,28
p ₁₋₂		0,34	0,36
p ₁₋₃		0,039*	0,29
ППК, мл/кг/мин.	1-2 сутки (1)	11,1±3,2	10,7±4,1
	6-ая неделя (2)	13,96±4,1	11,4±4,5
	12-ая неделя (3)	16,73±4,9* ²	13,6±4,2
p ₁₋₂		0,478	0,73
p ₁₋₃		<0,01**	0,062

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p¹⁻² – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ – p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой после медицинской реабилитации. p*¹ – p=0,046, p*² – p=0,020.

Относительные значения ППК (мл/кг/мин.) у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания I(основной) группы повысилось на 50,7% ($p<0,01$). Во II(контрольной) группе не обнаружено значительных изменений в ППК в течение 12-ти недельного периода наблюдения ($p=0,73$). Такое неустойчивое ППК со значением, ниже, чем у здоровых лиц трудоспособного возраста связано, возможно, со слабостью денервированных мышц при ТБСМ [34; 135].

Для определения взаимосвязи между ППК, отражающей функциональные возможности пациентов с ТБСМ, и степени недостаточности питания была проведена оценка зависимости распределения значений ППК от степени недостаточности питания (рис. 4.21).

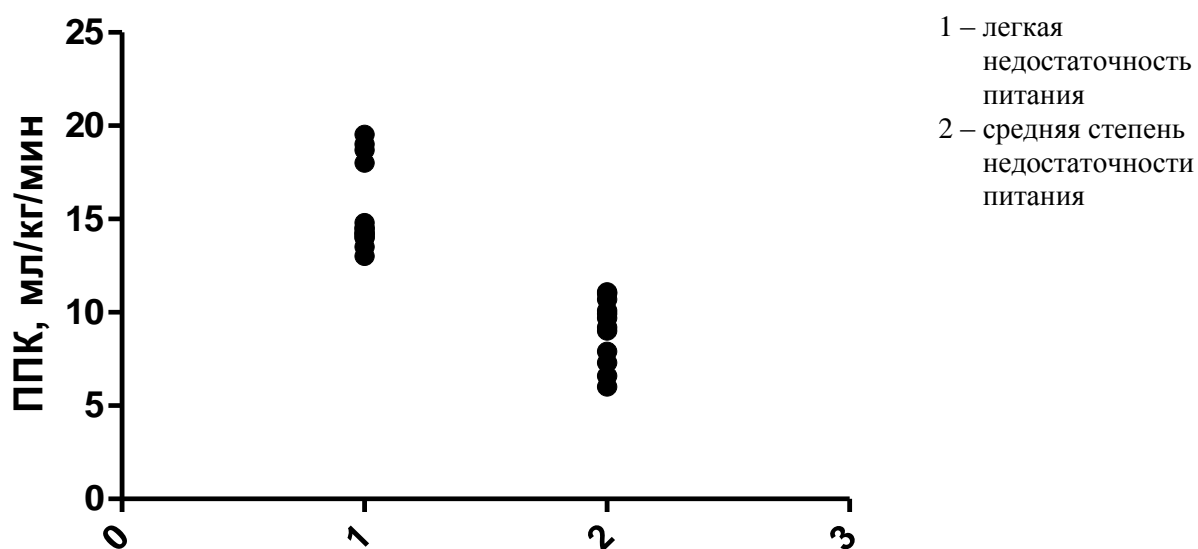


Рисунок 4.21. Распределение значений пикового потребления кислорода (мл/кг/мин.) при разных степенях выраженности недостаточностью питания у пациентов с ТБСМ.

Таким образом, исследование динамики ППК (мл/кг/мин.) во всех группах выявило высокую обратную зависимость пикового потребления кислорода со степенью недостаточности питания – чем больше степень недостаточности питания, тем ниже значения ППК ($p<0,001$).

Для определения степени функциональной независимости, активности и участия в повседневной жизни пациентов с ТБСМ использовали шкалу FIM (балл.). Динамика по шкале FIM, оценивающей степень функциональной

независимости пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания, представлена в таблице 4.11.

Таблица 4.11 - Результаты сравнения по шкале FIM (балл.) пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I (основная) n=26	II (контрольная) n=24	
		1	2	
FIM (балл.)	1-2 сутки	59,25±7,69	57,75±6,02	0,255
	12-ая неделя	75,00±7,14	60,6±7,53	<0,001**
p^1, p^2		<0,001**	0,089	-

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p_{1-2} – p-уровень для сравнения между I(основной) и II(контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации; p^1 - p-уровень в I (основной) группе до- и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень во II (контрольной) группе до- и после медицинской реабилитации.

Согласно результатам проведенного анализа, за время наблюдения в основной группе пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания было установлено статистически значимое увеличение показателя FIM, как важного критерия функциональной независимости в быту, по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$).

Динамика по шкале FIM пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания представлена в таблице 4.12.

Таблица 4.12 - Результаты по шкале FIM (балл.) пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ		p_{1-2}
		I (основная) n=15	II (контрольная) n=13	
		1	2	
FIM (балл)	1-2 сутки	44,43±5,15	48,0±4,29	0,092
	12-ая неделя	59,14±7,96	50,0±6,35	0,031*
p^1, p^2		0,004**	0,092	-

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p_{1-2} – p-уровень для сравнения между I (основной) и II (контрольной) группами на разных сроках медицинской реабилитации; p^1 - p-уровень в I (основной) группе до- и после медицинской реабилитации; p^2 - p-уровень во II (контрольной) группе до- и после медицинской реабилитации.

При исходном сопоставимом уровне показателя в сравниваемых группах пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания после проведенной медицинской реабилитации были выявлены статистически значимые

различия по уровню самообслуживания, перемещения, подвижности согласно шкале FIM, принимавших более высокие значения в основной группе ($p=0,031$).

В обеих группах пациентов ТБСМ с легкой и средней недостаточностью питания анализ шкалы FIM (балл.), отражающей оценку жизнедеятельности, показал достоверное отсутствие изменений до и после в контрольной группе, в то время как в основной группе наблюдалось увеличение баллов, что отражает улучшение двигательной и социальной активности.

Таким образом, функциональные тесты (ППК) и уровень функциональной независимости по шкале FIM (балл.) были выше в I (основной) группе пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания, где проводилась комплексная коррекция нутритивного статуса.

4.4. Общая оценка эффективности комплексной нутритивной коррекции пациентов с травматической болезнью спинного мозга с недостаточностью питания.

Пациенты с ТБСМ были рандомизированно распределены по степени недостаточности питания. Так, были выделены I (основная) и II (контрольная) группы среди пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания; и также I (основная) и II (контрольная) группы среди пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания. Тяжелой степени недостаточности питания выявлено не было. В основных группах нутритивную поддержку проводили в тесной временной связи с ручной велоэргометрией, то есть прием смесей проводили за 2-2,5 часа до занятий и через 0,5-1,5 часа после них. В контрольных группах нутритивную поддержку проводили по общепринятым подходам.

Динамика изменений нутритивного статуса пациентов с ТБСМ представлена в таблице 4.13.

При поступлении на курс медицинской реабилитации все пациенты с ТБСМ с грудным и поясничным повреждением были с недостаточностью питания различной степени тяжести. В структуре пациентов с ТБСМ с поясничным

уровнем повреждения (n=21) отсутствовали пациенты со средней степенью недостаточности питания. Большинство пациентов основной группы с поясничным уровнем повреждения (n=11) с легкой недостаточностью питания после курса медицинской реабилитации имели эйтрофию (n=10). В контрольной группе (n=37) после курса медицинской реабилитации основную часть пациентов с легкой недостаточностью питания составляли пациенты с грудным уровнем повреждения (n=17).

Таблица 4.13 - Динамика нутритивного статуса пациентов с ТБСМ в исследуемых группах в зависимости от уровня повреждения (n=78).

Сроки наблюдения	Основная группа (n=41)						Контрольная группа (n=37)					
	Повреждение отдела						Повреждение отдела					
	грудного (n=30)			поясничного (n=11)			грудного (n=27)			поясничного (n=10)		
	эйтрофия	Н.п. легкой степени	Н.п. средней степени	эйтрофия	Н.п. легкой степени	Н.п. средней степени	эйтрофия	Н.п. легкой степени	Н.п. средней степени	эйтрофия	Н.п. легкой степени	Н.п. средней степени
При поступлении	-	15	15	-	11	-	-	14	13	-	10	-
12-14 недель	20	9	1	10	1	-	8	17	2	6	4	-

Динамика изменений нутритивного статуса пациентов с легкой недостаточностью питания приведена в таблице 4.14. Положительная динамика нутритивного статуса свидетельствовала о значительном улучшении или нормализации метаболических процессов. При сравнении исследуемых групп после прохождения курса медицинской реабилитации различия были статистически значимыми ($p < 0,01$).

Таблица 4.14 - Оценка распределения пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации.

Сроки наблюдения	Степень недостаточности питания	Пациенты с ТБСМ, группы			
		основная (n=26)		контрольная (n=24)	
		абс.	%	абс.	%
1-2 сутки	легкая степень	26	100	24	100
12-ая неделя	эйтрофия	21	80,8	10	41,7
	легкая степень	5	19,2	14	58,3

Статистически значимые изменения структуры пациентов по степени недостаточности питания в основной группе заключались в появлении группы

пациентов с эйтрофией; в основной группе – 80,8% (21 чел.) пациентов, в контрольной – 41,7% (10 чел.). В контрольной группе преобладали пациенты с легкой недостаточностью питания – 58,3% (14 чел.) ($p < 0,01^{**}$).

Динамика изменений нутритивного статуса пациентов со средней степенью недостаточности питания приведена в таблице 4.15.

Таблица 4.15 - Оценка распределения пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания до- и после медицинской реабилитации.

Сроки наблюдения	Степень недостаточности питания	Пациенты с ТБСМ, группы			
		основная(n=15)		контрольная(n=13)	
		абс.	%	абс.	%
1-2 сутки	средняя степень	15	100	13	100
12-ая неделя	эйтрофия	9	60	4	30,7
	легкая степень	5	33,3	7	53,8
	средняя степень	1	6,7	2	15,4

Достоверное снижение доли пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания в основной группе по сравнению с контрольной ($p < 0,01$) свидетельствовало об улучшении обменных процессов, преобладании анаболических процессов и формировании механизмов долговременной адаптации.

В результате комплексного подхода в коррекции нутритивного статуса пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания, заключавшегося в приеме нутритивной смеси в тесной временной связи с ручной велоэргометрией, было установлено повышение окружности плеча на 11,2%, активной клеточной массы на 14,9%, трансферрина на 19,5%, абсолютного числа лимфоцитов в крови на 16,8%, а также повышение толерантности к физической нагрузке на 34,1% и степени бытовой независимости на 23,7% по сравнению с контрольной группой пациентов.

У пациентов со средней степенью недостаточности питания на фоне комплексной коррекции нутритивного статуса было установлено повышение окружности плеча и активной клеточной массы на 7,9%, трансферрина на 13,4%, АЧЛ на 20,8%, толерантности к физической нагрузке на 23,6% и степени бытовой независимости на 18,3% по сравнению с контрольной группой пациентов.

4.5. Отдаленные результаты комплексной нутритивной коррекции у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

После завершения курса медицинской реабилитации 28 пациентов с ТБСМ с эйтрофией продолжали проходить скрининг нутриционного риска по шкале NRS-2002 1 раз в месяц в течение полугода. У 28,6% (8 чел.) была выявлена избыточная масса тела согласно ИМТ ($25-29,9 \text{ кг/м}^2$), по данным биоимпедансометрии ЖМТ составила $17,3 \pm 2,8 \text{ кг}$, что на 9% превышало должные значения ($15,7 \pm 2,2 \text{ кг}$). Полученные результаты подтверждаются зарубежными исследованиями [77,98].

Пациентам с ТБСМ с недостаточностью питания I (основной) группы было рекомендовано продолжать комплексную нутритивную коррекцию. Однако часть пациентов с ТБСМ как I (основной), так и II (контрольной) групп не смогли дальше принимать участие в нашем исследовании по следующим причинам: переезд в другой город – (3 чел.), отказ – (4 чел.), несоблюдение протокола исследования (попуски занятий ручной велоэргометрии, перерыв в приеме энтеральных смесей, 7 чел.).

Таким образом, под наблюдением оставались пациенты с ТБСМ с повреждением грудного отдела; в I (основной) группе 8 чел. с легкой недостаточностью питания, во II (контрольной) – 11 чел. с легкой недостаточностью питания, 1 чел. – с недостаточностью питания средней степени.

Изменения нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания через 36 недель после курса медицинской реабилитации представлены в таблице 4.16.

Таблица 4.16. - Оценка распределения пациентов с ТБСМ с грудным уровнем поражения в позднем восстановительном периоде.

Сроки наблюдения	Степень недостаточности питания	Пациенты с ТБСМ			
		Основная (n=8)		Контрольная (n=12)	
		Абс.	%	Абс.	%
36-ая неделя	эйтрофия	5	62,5	3	25
	легкая степень	3	37,5	8	66,7
	средняя степень	-	-	1	8,3

Снижение доли пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания в I (основной) группе по сравнению с II (контрольной) ($p < 0,01$) свидетельствовало о сохранении положительной динамики в улучшении обменных процессов.

Результаты изменения показателей нутритивного статуса пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания через 36 недель после курса медицинской реабилитации представлены в таблице 4.17, 4.18.

Таблица 4.17. - Отдаленные результаты сравнения исследуемых групп пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания по показателям нутритивного статуса в процессе медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная) n=8	II (контрольная) n=12
1	2	3	4
ИМТ, кг/м ²	1-2 сутки (1)	21,5±3,16	21,42±4,92
	12-14 неделя (2)	22,42±2,6* ¹	21,83±2,93
	36 неделя (3)	23,9±3,7* ²	22,65±2,1
p ₁₋₂		0,048*	0,541
p ₁₋₃		0,029*	0,043*
ОП, см	1-2 сутки (1)	24,5±1,73	24,18±4,58
	12-14 неделя (2)	27,8±1,59* ³	25,0±4,12
	36 неделя (3)	28,42±4,03* ⁴	26,0±2,36
p ₁₋₂		0,001**	0,872
p ₁₋₃		0,001**	0,5
КЖСТ, мм	1-2 сутки (1)	8,85±1,69	9,31±2,96
	12-14 неделя (2)	9,64±1,58	9,92±2,4
	36 неделя (3)	11,15±3,41* ⁵	10,0±3,05
p ₁₋₂		0,625	0,943
p ₁₋₃		0,003**	0,25
ОМП, см	1-2 сутки (1)	22,83±1,23	23,22±2,05
	12-14 неделя (2)	24,99±1,21* ⁶	23,6±1,96
	36 неделя (3)	25,2±4,0* ⁷	24,05±2,33
p ₁₋₂		0,019*	0,967
p ₁₋₃		0,002**	0,425
ОБ, г/л	1-2 сутки (1)	65,91±8,3	66,01±7,92
	6-я неделя (2)	72,03±8,47* ⁸	67,41±9,39
	36 неделя (3)	67,86±5,81	69,25±2,3
p ₁₋₂		0,041*	0,483
p ₁₋₃		0,73	0,05*
Трансферрин, г/л	1-2 сутки (1)	1,94±0,34	2,0±0,37
	6-я неделя (2)	2,45±0,39* ⁹	2,05±0,38
	36 неделя (3)	2,19±0,3	2,25±0,41

Продолжение таблицы 4.17			
1	2	3	4
p ₁₋₂		0,008**	0,837
p ₁₋₃		0,02*	0,042*
АЧЛ (в 1 мкл)	1-2 сутки (1)	1,66±0,21	1,54±0,29
	6-я неделя (2)	1,87±0,36* ₁₀	1,6±0,42
	36 неделя (3)	2,09±0,85	2,05±0,33
p ₁₋₂		0,018*	0,756
p ₁₋₃		0,002**	0,003**

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p₁₋₂ - p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ - p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой на 12-ой и 36-ой неделе медицинской реабилитации. p*¹=0,029, p*²=0,03, p*³=0,047, p*⁴=0,045, p*⁵=0,049, p*⁶=0,046, p*⁷=0,047, p*⁸=0,043, p**⁹=0,0090, p*¹⁰=0,026

Таблица 4.18. - Отдаленные результаты сравнения альбумина сыворотки крови у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания в процессе медицинской реабилитации (Me[Q₁;Q₃]).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=8	II (контрольная), n=12
Альбумин, г/л	1-2 сутки (1)	36,48 [35,8;39,0]	35,58 [32,7;38,1]
	6-я неделя (2)	40,24 [36,5;42,0]**** ¹	37,05 [35,48;39,3]
	36-я неделя (3)	38,5 [35,55;40,8]	39,9 [36,98;41,7]
p ₁₋₂		<0,001****	0,099
p ₁₋₃		0,029*	0,012*

Для статистического анализа использован U-критерий Манна-Уитни (сравнение несвязанных совокупностей) и W-критерий Вилкоксона (сравнение связанных совокупностей). p₁₋₂ - p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ - p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой на 6-й неделе медицинской реабилитации. p****¹<0,001

Анализ полученных результатов показал, что повышение общего белка (p=0,05), альбумина (p=0,012), трансферрина (p=0,042), абсолютного числа лимфоцитов в крови (p=0,003) у пациентов II (контрольной) группы наблюдали позже, на 36-ой неделе, в отличие от пациентов I (основной) группы, у которых нормализация показателей произошла на 6-ой неделе исследования.

При исходном сопоставимом уровне показателей в сравниваемых группах после 36-недельного курса медицинской реабилитации были выявлены различия

по всем антропометрическим показателям - ИМТ, ОП, КЖСТ и ОМП в группе исследования ($p=0,03$, $p=0,045$, $p=0,049$ и $p=0,047$, соответственно) по сравнению с контрольной. Однако традиционно используемые антропометрические измерения (ИМТ, ОП, КЖСТ, ОМП) в оценке нутритивного статуса должны быть дополнены современными более чувствительными методами определения компонентного состава тела, в частности, биоимпедансометрией. При оценке компонентного состава тела у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания были получены следующие результаты (таблица 4.19).

Таблица 4.19. – Отдаленные результаты исследования пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания по показателям компонентного состава тела до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=8	II (контрольная), n=12
ЖМ, кг	До реабилитации (1)	10,31±2,16	11,0±3,24
	12-ая неделя (2)	11,53±2,88* ¹	12,95±3,95
	36-ая неделя (3)	12,1±1,6	13,4±3,83
p ₁₋₂		0,038*	0,031*
p ₁₋₃		0,037*	0,04*
БЖМ, кг	До реабилитации (1)	55,12±7,08	53,69±7,71
	12-ая неделя (2)	60,13±6,55* ²	56,05±9,41
	36-ая неделя (3)	59,21±7,62	57,87±6,53
p ₁₋₂		0,046*	0,07
p ₁₋₃		0,049*	0,05*
АКМ, кг	До реабилитации (1)	33,27±4,21	32,55±5,04
	12-ая неделя (2)	37,23±5,56* ³	32,39±5,17
	36-ая неделя (3)	37,46±1,66* ⁴	33,86±3,81
p ₁₋₂		0,04*	0,446
p ₁₋₃		0,037*	0,412

Для статистического анализа использован t критерий Стьюдента. p₁₋₂ – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ - p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II (контрольной) группой на 12-ой и 36-ой неделе медицинской реабилитации. p*¹ - p=0,047, p*² - p=0,035, p*³ - p=0,045, p*⁴=0,049

У пациентов с ТБСМ I (основной) группы показатели жировой (ЖМТ), безжировой (БЖМ) и активной клеточной масс (АКМ) на 36-ой неделе были сопоставимы с таковыми на 12-ой неделе исследования. В целом, наблюдали процесс сохранения ЖМ, БЖМ и АКМ; прирост этих показателей с начала курса

реабилитации составил 17,4% ($p=0,037$), 9,2% ($p=0,049$) и 12,6% ($p=0,037$), соответственно, что подтверждает важность продолжения регулярных занятий ручной велоэргометрии на фоне адекватной нутритивной поддержки.

У пациентов с ТБСМ II (контрольной) группы не было потери ЖМТ ($p=0,04$) к 36 неделе медицинской реабилитации. Было выявлено повышение БЖМ на 7,8% ($p=0,05$). Полученные изменения могут указывать на преобладание анаболических процессов, хотя являются неустойчивыми и требуют дальнейшего наблюдения.

В целях оценки толерантности к физической нагрузке определяли пиковое потребление кислорода в динамике. Средние значения ППК пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания представлены в таблице 4.20.

Таблица 4.20. – Пиковое потребление кислорода пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации ($M \pm \sigma$).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=8	II (контрольная), n=12
ППК, л/мин. (абс.)	1-2 сутки (1)	1,03±0,27	0,99±0,21
	12-ая неделя (2)	1,32±0,36* ¹	1,15±0,28
	36-ая неделя (3)	1,6±0,4* ³	1,27±0,34
p_{1-2}		0,038*	0,31
p_{1-3}		0,01*	0,029*
ППК, мл/кг/мин. (отн.)	1-2 сутки (1)	14,2±4,5	14,73±4,8
	12-ая неделя (2)	23,1±6,88* ²	17,2±5,95
	36-ая неделя (3)	27,1±4,4* ⁴	22,9±6,0
p_{1-2}		0,003**	0,069
p_{1-3}		0,001**	0,004**

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p_{1-2} – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p_{1-3} – p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II(контрольной) группой на 12-ой и 36-ой неделе медицинской реабилитации. p^{*1} – $p=0,047$, p^{*2} – $p=0,019$, $p^{*3}=0,04$, $p^{*4}=0,002$.

У пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания I (основной) группы наблюдалась высокая толерантность к физической нагрузке к 36-й неделе на фоне комплексной нутритивной коррекции ($p<0,01$). У пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания II (контрольной) группы сохранялась средняя толерантность к физической нагрузке ($p<0,05$).

Динамика по шкале FIM, характеризующей уровень самообслуживания, перемещения, подвижности, у пациентов с ТБСМ с легкой степенью недостаточности питания представлена в таблице 4.21.

Таблица 4.21. – Отдаленные результаты сравнения по шкале FIM (балл.) пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания до- и после медицинской реабилитации (M±σ).

Показатель	Сроки наблюдения	Пациенты с ТБСМ	
		I (основная), n=8	II (контрольная), n=12
FIM (балл.)	1-2 сутки	59,25±7,69	57,75±6,02
	12-ая неделя	75,00±7,14** ¹	60,6±7,53
	36-ая неделя	81,38±6,16** ²	69,25±15,16
p ₁₋₂		<0,001**	0,089
p ₁₋₃		<0,001**	0,03*

Для статистического анализа использован t-критерий Стьюдента. p₁₋₂ – p-уровень для сравнения внутри I (основной) или II (контрольной) группы в процессе медицинской реабилитации; p₁₋₃ - p-уровень для сравнения внутри основной или контрольной группы до и после медицинской реабилитации. Знаком *ⁿ отмечены достоверные различия между I (основной) и II(контрольной) группой на 12-ой и 36-ой неделе медицинской реабилитации. p**¹ - p<0,001, p**² - p<0,001

При исходно сопоставимом уровне показателя к 36-й неделе курса медицинской реабилитации у пациентов I (основной) группы наблюдали умеренную зависимость от окружающих в повседневной жизни (p<0,001), у пациентов II (контрольной) группы – значительную зависимость в социально-бытовой активности (p=0,03).

Таким образом, толерантность к физической нагрузке (по данным ППК) и уровень функциональной независимости по шкале FIM (балл.) были выше в I (основной) группе пациентов. Полученные результаты связаны со стойким и ранним улучшением показателей нутритивного статуса (начиная с 6-ой недели), в то время как во II (контрольной) группе у 66,8% (8 чел.) сохранялись сниженные значения антропометрических показателей, у 8,3% (1 чел.) наблюдали ухудшение как лабораторных, так и антропометрических показателей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Актуальность нутритивной коррекции пациентов с травматической болезнью спинного мозга в современных условиях чрезвычайно высока. Во-первых, в последние годы сильно возросло количество пациентов с ТБСМ, что связано с увеличением травматизма в связи с повышенной транспортной мобильностью населения, а также распространением экстремальных видов спорта [31; 6]; во-вторых гиперметаболизм, повышенная скорость катаболизма и неконтролируемая потеря азота являются последовательными осложнениями травмы спинного мозга и приводят к истощению всех энергетических запасов организма, потере мышечной массы, снижению синтеза белка. В третьих, традиционно проводимая нутритивная поддержка для восполнения энергозатрат, как правило, не достигает азотистого равновесия и требует комплексного подхода [71; 96]. Вопросы эффективного нутритивного обеспечения пациентов с ТБСМ являются одними из актуальных в современной реабилитологии. Так, в ряде зарубежных исследований доказана эффективность применения физических упражнений в снижении последствий травмы спинного мозга на состав тела [138; 213; 127]. Показано, что нутритивная поддержка является безопасной и может снизить разрушительный эффект катаболизма и потери азота, которые возникают после травмы спинного мозга, однако, не известно влияние времени приема пищи, пути введения нутритивных смесей и состав нутритивной терапии на неврологический исход заболевания [96]. До настоящего времени нет окончательных рекомендаций о определенных продолжительностью, интенсивностью упражнений, которые могут быть использованы для улучшения состава тела у пациентов с ТБСМ и качества жизни [149].

Целью нашего исследования явилось повышение эффективности медицинской реабилитации пациентов с ТБСМ на основе комплекса мероприятий по коррекции нутритивного статуса и толерантности к физической нагрузке. Под наблюдением находились 78 пациентов с ТБСМ с легкой и средней степенью

недостаточности питания с грудным и поясничным уровнями повреждения в промежуточном восстановительном периоде в возрасте от 18 до 63 лет.

Пациенты I-ой (основной) группы получали нутритивную поддержку, связанную со временем проведения ручной велоэргометрии. Пациенты II-ой (контрольной) группы получали нутритивную поддержку без временной связи с ручной велоэргометрией.

Среди пациентов с ТБСМ преобладали мужчины. Соотношение мужчин и женщин было 4,1:1. Не было достоверных возрастных различий между основной и контрольной группами.

В исследовании среди пациентов с ТБСМ преобладала группа В (70,6%) по классификации ASIA, с выраженными нарушениями ограничения и мобильности – в среднем $58,8 \pm 7,69$ баллов по шкале FIM с легкой недостаточностью питания и $48,5 \pm 4,7$ баллов со средней степенью недостаточности питания.

Недостаточность питания легкой степени была выявлена у 64,1% (50 чел.), средней степени – у 35,9% (28 чел), тяжелой степени выявлено не было. Была выявлена значимая потеря массы тела (более 10%) у 93,1% пациентов. 69,8% (58 чел.) пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания имели грудной уровень повреждения; 30,2% (21 чел.) пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания имели поясничный уровень повреждения. Чем выше уровень повреждения спинного мозга, тем было более выражено изменение параметров нутритивного статуса. Полученные факты согласуются с общими представлениями о патогенезе развития недостаточности питания у пациентов с ТБСМ [71; 96].

Оценка фактической калорийности рациона питания до лечения выявила у пациентов с недостаточностью питания пониженное потребление содержания основных питательных веществ и суточной калорийности (1200-1500 ккал/сут., отличающихся от реальной энергопотребности - 1900-2300ккал). Потребность в нутриентах удовлетворялась на 60-65%. Причинами этого являлись с одной стороны наличие общей слабости и снижение аппетита; с другой стороны – нарушение процессов пищеварения и всасывания вследствие травмы спинного мозга. Следует отметить, что степень недостаточности питания влияла на

объективный статус пациентов. 86,7% пациентов жаловались на общую слабость и повышенную утомляемость. У 80% пациентов выявлено снижение безжировой и активной клеточной массы. При изучении гематологических показателей обнаружено умеренное отклонение от среднестатистической нормы здоровых лиц. Снижение абсолютного числа лимфоцитов выявлено у 76,4%, альбумина – у 75% пациентов. Потери азота пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания соответствовали уровню легкого или среднего катаболизма.

Пациентам с ТБСМ I (основной) группы с легкой недостаточностью питания (26 чел.) и средней степенью недостаточности питания (15 чел.) назначали высокобелковые питательные смеси за 2-2,5 часа до сеанса ручной велоэргометрии и через 0,5-1,5 часа после него.

Пациентам с ТБСМ II (контрольной) группы с легкой (24 чел.) и средней степенью недостаточности питания (13 чел.) назначение реабилитационных мероприятий осуществляли на основании общепринятых подходов [17], включая нутритивную коррекцию без временной связи с ручной велоэргометрией.

Выбор алгоритма применения активных циклических тренировок во временной связи с приемом питательной смеси основывался на механизмах действия физических упражнений. Учитывая данные зарубежных исследователей, что циклические тренировки в аэробном режиме у лиц с ТБСМ способствуют увеличению числа мышечных волокон, повышению мышечной силы, а также улучшению компонентного состава тела, преимущественно за счет тощей мышечной массы [207; 103; 150]. Учитывая физиологию обмена веществ во время мышечной деятельности, была установлена временная взаимосвязь между физическими упражнениями и приемом энтеральных смесей. Доказано, что тренировочное занятие, начинающееся через 2-2,5 часа после приема пищи, усиливает желудочную секрецию и моторную функцию желудка, а также секрецию пищеварительных желез, что способствует лучшему всасыванию и усвоению питательных веществ [37; 19]. Показано, что условия для эффективного переваривания углеводов достигаются при приеме пищи через 30-60 минут, а для переваривания белков – через 90-120 минут после окончания мышечной работы

[19], что явилось обоснованием для приема питательной смеси во временной связи с проведением ручной велоэргометрии.

К концу курса наблюдения, через 12-ть недель, у 82,6% (21 чел.) пациентов с ТБСМ основной группы с легкой недостаточностью питания было установлено улучшение по основным антропометрическим показателям – ИМТ на 4,4%, ОП на 11,2%, ОМП на 5,9%, в отличие от контрольной группы, где положительной динамики не наблюдалось. Наиболее достоверные различия между группами были выявлены в изменении показателей ИМТ и ОМП ($p=0,019$ и $p=0,048$, соответственно). Это, возможно, связано с регулярным (3 раза в неделю) проведением активной ручной велоэргометрии у пациентов с ТБСМ в основной группе. Полученные результаты сохранялись в течение 36-ти недель исследования. В ряде исследований показано, что дозированные физические нагрузки способствуют структурным и функциональным изменениям в скелетных мышцах, активации в них сателлитных клеток, а также регенерации мышечных волокон [103; 67; 172].

Для косвенной оценки динамики жировой массы тела традиционно рекомендуемое измерение КЖСТ калиперметрическим способом не выявило достоверных изменений в I (основной) и II(контрольной) группах пациентов с ТБСМ ($p=0,625$ и $p=0,943$, соответственно), что, возможно, связано с необходимостью более длительного наблюдения и невысокой чувствительностью метода по сравнению с биоимпедансометрией [181], которая по точности получаемых результатов приближается к данным рентгеновской денситометрии и методу разведения индикаторов [181; 46; 49]. Так, на 36-ой неделе исследования показатель КЖСТ был достоверно выше в I (основной) группе исследования по сравнению с контрольной ($p=0,003$). Для более полной и достоверной оценки компонентного состава тела и других метаболических коррелятов мы также использовали биоимпедансный анализ (БИА). После курса медицинской реабилитации на 12-ой неделе анализ компонентного состава тела показал достоверное увеличение жировой массы в I (основной) и II (контрольной) группах ($p=0,038$ и $p=0,031$, соответственно). В I (основной) группе наблюдали повышение

безжировой и активной клеточной массы ($p=0,041$ и $p=0,04$, соответственно), а также нормализацию значения фазового угла ($p=0,022$), что также подтверждается отдаленными результатами исследования ($p<0,05$); в контрольной группе значение фазового угла оставалось пониженным ($p=0,856$). Во II(контрольной) группе повышение БЖМ наблюдали лишь к 36-ой неделе исследования ($p=0,05$).

Полученные результаты у пациентов I(основной) группы свидетельствуют о нормализации метаболических процессов, указывают на преобладание процессов анаболизма, хорошее состояние клеточных мембран и метаболическую активность скелетных мышц. Нормализация значения фазового угла рассматривается как повышение тренированности и выносливости организма, а также улучшение интенсивности обмена веществ [33].

В результате комплексного подхода в нутритивной коррекции у пациентов I (основной) группы пациентов ТБСМ выявлена тесная корреляционная связь между значениями ОМП, см и БЖМ, кг ($r=+0,372$; $p=0,0393$), что характеризует, на наш взгляд, повышение безжировой массы тела за счет мышечной массы верхних конечностей вследствие активной ручной велоэргометрии на фоне нутритивной поддержки.

В I-ой (основной) группе пациентов ТБСМ, получавших комплексную нутритивную поддержку, отмечены выраженные положительные изменения белкового обмена к 6-й неделе исследования. Исследование динамики лабораторных показателей в данной группе выявило увеличение содержания альбумина – на 8,6% ($p<0,001$), трансферрина - на 19,5% ($p=0,001$) и абсолютного числа лимфоцитов крови на 16,8% ($p=0,018$) по сравнению со II (контрольной) группой, что подтверждает лучшее усвоение питательных веществ на фоне активных физических упражнений.

У пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания в I (основной) группе наблюдали повышение ОП (см) на 7,9% и ОМП (см) на 5,8% к 12-ой неделе исследования по сравнению с II (контрольной) группой ($p=0,047$ и $p=0,032$, соответственно).

Методом биоимпедансометрии было выявлено повышение БМЖ на 4,9% и АКМ на 7,9% в основной группе ($p=0,046$ и $p=0,049$, соответственно) по сравнению с контрольной. Жировая масса тела повысилась на 22,9% ($p=0,048$) в I (основной) группе и на 25,2% в II (контрольной) ($p=0,042$). Динамика по приросту жировой массы объясняется, возможно, тем, что жировая ткань более лабильна. Исследованиями ряда авторов установлено, что величина жировых отклонений в организме человека является наиболее чувствительным компонентом, отражающим прежде всего, энергетическую адекватность питания пациента [38; 25].

В результате комплексной нутритивной коррекции у пациентов I-ой (основной) группы пациентов ТБСМ выявлена высокая корреляционная связь между значениями ОМЦ, см и БЖМ, кг ($r=+0,857$; $p<0,001$), что характеризует, как и у пациентов с легкой недостаточностью питания, повышение безжировой массы тела за счет мышечной массы верхних конечностей вследствие активной ручной велоэргометрии на фоне нутритивной поддержки.

Через 12-ть недель наблюдения в основной группе пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания было выявлено увеличение альбумина на 9,5% ($p=0,022$), трансферрина на 13,4% ($p=0,016$) и абсолютного числа лимфоцитов на 20,8% ($p=0,022$) по сравнению с контрольной группой, что доказывает эффективность комплексного подхода в коррекции нутритивного статуса.

Проведенный анализ показал, что наиболее чувствительным показателем белкового голодания у пациентов с ТБСМ во всех группах был трансферрин ($p=0,021$), что связано с коротким периодом полураспада белка.

В исследовании сывороточной концентрации альбумина были выявлены статистически достоверно низкие показатели в группе наиболее тяжелых пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания до медицинской реабилитации ($p=0,001$). Ряд авторов также считает [38; 71; 98; 233; 234; 235], что сывороточный показатель альбумина отражает тяжесть состояния, а не белковой недостаточности.

Корреляционный анализ таких показателей нутритивного статуса, как окружность мышц плеча и безжировой массы тела, позволил оценить эффективность дозированных аэробных физических нагрузок на фоне комплексной коррекции нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ. Анализ лабораторных показателей и клинической характеристики пациентов, в частности, трансферрина и степени питательной недостаточности, альбумина и тяжести состояния по шкале ASIA выявил основные, наиболее чувствительные параметры для воздействия.

При измерении потерь азота у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания был выявлен катаболизм легкой степени, что сопровождалось повышенными потребностями в белке, и в среднем составляло 0,89-0,93г/кг в сутки. У пациентов со средней степенью недостаточности питания потребность в белке составила 1,18-1,23 г/кг в сутки. В период катаболической фазы ответа организма на стресс, невозможно обеспечить положительный азотистый баланс, и рекомендуется лишь поддерживать его показатели на минимальных отрицательных значениях. Однако возможно, в случае энергообеспечения в соответствии с измеренными потребностями, снизить потери белка, который полностью не усваивается организмом в фазу катаболизма и подвергается разрушению [20; 71].

На фоне комплексной коррекции нутритивного статуса у пациентов ТБСМ с легкой недостаточностью питания основной группы выявлено достоверное снижение потерь азота ($p=0,001$). У 71% (18 чел.) пациентов наблюдался положительный азотистый баланс. У пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания через 12 недель комплексной нутритивной коррекции потери белка снизились до уровня легкого катаболизма, у 4% (1 чел.) пациентов наблюдали положительный азотистый баланс ($p=0,005$). Доказано, что процессы распада белков и окисления аминокислот сопровождаются усиленным образованием аммиака (NH_3) при мышечной деятельности, который связывается в печени в цикле синтеза мочевины и выводится из организма. Нормализация ее уровня на фоне регулярных физических упражнений при адекватной нутритивной

поддержке свидетельствует о восстановлении процессов распада и синтеза белков в тканях [10].

О снижении катаболизма у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания свидетельствует повышение значений энергозатрат покоя (ЭЗП), определенных методом непрямой калориметрии ($p=0,01$) и увеличение жировой массы тела ($p<0,05$).

По данным мировой литературы метод непрямой калориметрии является наиболее точным из применяемых сегодня как в остром периоде ТБСМ, так и в восстановительном [13; 240; 152; 201; 200; 96]. В процессе исследования мы проводили сравнение ЭЗП, определенных методом непрямой калориметрии и полученных с помощью стандартных расчетов по формуле Харриса-Бенедикта. В результате анализа полученных данных были установлены существенные различия показателя ЭЗП, полученного методом расчета по уравнению Харриса-Бенедикта.

По результатам исследования ЭЗП, измеренные методом непрямой калориметрии, оказались, в среднем, на 14,1% ниже расчетных показателей у пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания; и на 24% - у пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания. Причиной такого расхождения данных может заключаться в том, что в уравнении не учитывается слабость денервированных мышц и гиподинамия после травмы спинного мозга. Принимая во внимание такое несоответствие, нами были использованы результаты ЭЗП, полученные методом непрямой калориметрии.

Согласно полученным данным и учитывая значительную вариабельность ЭЗП у пациентов в промежуточном восстановительном периоде ТБСМ, назначение нутритивной поддержки по уравнению Харриса-Бенедикта представлялся нам нецелесообразным. Расчет энергетических потребностей у пациентов в восстановительном периоде ТБСМ следует проводить, опираясь на данные, полученные методом непрямой калориметрии. Эти результаты согласуются с многочисленными исследованиями [12; 240; 152; 201; 200; 96].

Известно, что основной стратегией в реабилитации пациентов с ТБСМ является применение технологий, позволяющих пациентам заниматься

самостоятельно и постоянно улучшать свой двигательный контроль и навыки [230], стимулируя тем самым необходимые нейронные субстраты, которые существуют в контексте дополнительных путей [6; 169]. Однако чрезмерная двигательная нагрузка может усугублять метаболические нарушения в сторону катаболизма, способствуя истощению функциональных систем энергообеспечения организма. Показано, что оценка индивидуальных аэробных возможностей пациента позволяет персонализировать программу двигательной реабилитации. В этой связи метод эргоспирометрии с определением ППК является объективным методом оценки толерантности к физической нагрузке у пациентов с тяжелой позвоночно-спинномозговой травмой, а также средством контроля адекватности предложенной программы [34].

При оценке результатов обследования на 12-ой неделе курса медицинской реабилитации пациентов I-ой (основной) группы с легкой недостаточностью питания отмечался прирост ППК на 34,1% ($p=0,003$) в отличие от пациентов контрольной группы, у которых статистически значимый прирост наблюдали на 36-ой неделе исследования ($p=0,004$).

У пациентов с ТБСМ со средней степенью недостаточности питания ППК повысилось на 23,6% ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты прироста ППК при активной нагрузке на фоне адекватной нутритивной поддержки свидетельствуют о повышении толерантности к физической нагрузке за счет увеличения силы мышц и общей выносливости организма.

В медицинской реабилитации пациентов с ТБСМ очень важно учитывать степень недостаточности питания пациентов и показатели толерантности к физической нагрузке.

С помощью клинико-лабораторных критериев нутритивного статуса, а также оценки по ППК методом ручной велоэргометрии было установлено, что у пациентов с ТБСМ основной группы с легкой недостаточностью питания была средняя толерантность к физической нагрузке, через 12 недель комплексной коррекции нутритивного статуса у 69,2% (18 чел.) отмечали высокую толерантность к физической нагрузке. У пациентов II (контрольной) группы,

несмотря на прирост ППК ($p=0,004$) к 36-ой неделе исследования, сохранялась средняя толерантность к физической нагрузке.

В основной группе пациентов со средней степенью недостаточности питания наблюдали низкую толерантность к физической нагрузке, через 12 недель комплексной коррекции нутритивного статуса толерантность к физической нагрузке была высокая у 46,7% (7 чел.).

Также во всех группах пациентов с ТБСМ была выявлена высокая зависимость пикового потребления кислорода от степени недостаточности питания ($p<0,001$), что показывает влияние состояния нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ на уровень толерантности к физической нагрузке.

После курса медицинской реабилитации с комплексной нутритивной коррекцией в основной группе пациентов с ТБСМ с легкой и средней степенью недостаточности питания отмечалось достоверное увеличение показателей по шкале Functional Independence Measurement (FIM) [220] ($p<0,001$ и $p=0,004$, соответственно), что отражает улучшение двигательной и социальной активности. Таким образом, полученные данные подтверждают необходимость разработки программ комплексной нутритивной коррекции пациентов с ТБСМ в зависимости от степени недостаточности питания с учетом функциональных возможностей, которые коррелируют со степенью функциональной независимости.

Разработанный алгоритм программ нутритивной коррекции пациентов с ТБСМ в зависимости от степени недостаточности питания сводится к проведению индивидуальной нутритивной поддержки во временной связи с ручной велоэргометрией, конечной целью которой является повышение толерантности к физической нагрузке. Пациенты с легкой недостаточностью питания с ТБСМ со средней толерантностью к физической нагрузке получали 125 мл гиперкалорической смеси с высоким содержанием белка за 2-2,5 часа до ручной велоэргометрии в аэробном режиме, сеанс которой длился $12,5\pm 3,1$ минут и 125 мл через 0,5-1,5 часа после сеанса. Пациенты со средней степенью недостаточности питания с ТБСМ с низкой толерантностью к физической нагрузке получали 250 мл гиперкалорической смеси с высоким содержанием белка за 2-2,5 часа до ручной

велозергометрии в аэробном режиме, сеанс которой длился $6,3 \pm 1,9$ минут и через 0,5-1,5 часа после сеанса. Таким образом, чем ниже степень недостаточности питания, тем меньше необходимость в нутритивной поддержке и выше функциональные способности пациентов.

В целом, полученные результаты нашего исследования приводят к ряду важных заключений о том, что во всех случаях комплексная нутритивная коррекция оказала благоприятное воздействие на основные патогенетические механизмы нарушенных функций и систем организма вследствие травмы спинного мозга. Результирующим эффектом чего явилось улучшение клинических проявлений ТБСМ, нормализация метаболического обмена по таким показателям, как индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), окружность плеча (см), окружность мышц плеча (см), компонентному составу тела, альбумину (г/л), трансферрину (г/л), абсолютному числу лимфоцитов, что отражает своевременное устранение белкового дефицита, ключевого фактора риска возможных осложнений.

Среди многочисленных требований, которым должна удовлетворять нутритивная поддержка, относится обеспечение компенсации нарушенных функций адаптированными пищевыми субстратами для достижения нормализации обмена веществ, иммуномодулирующего, и, соответственно, трофостимулирующего эффекта.

Предложенная комплексная коррекция нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ позволяет с одной стороны сбалансировать питание, с другой стороны, за счет общего неспецифического, тренирующего действия физических упражнений на основные регуляторные механизмы организма пациента способствует перестройке всех функциональных систем на новый, оптимальный физиологический уровень. При этом, помимо местного трофического эффекта физической нагрузки – улучшения транспорта глюкозы к мышцам и облегчения проникновения аминокислот и синтеза белка – происходит стимуляция симпатической нервной системы, которая обладает адаптационно-трофической функцией в отношении всех органов и систем, проявляющейся в улучшении тканевого метаболизма, общего и регионального кровообращения.

Комплексная нутритивная поддержка во временной связи с ручной велоэргометрией повысила общий эффект медицинской реабилитации по совокупности показателей по сравнению с традиционной реабилитацией пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания.

В исследовании показано прямое влияние нутритивной поддержки питательными смесями в сочетании с активными физическими упражнениями на эффективность реабилитационного процесса у пациентов с недостаточностью питания. Используемые в работе методы исследования позволили выявить направленность действия физических нагрузок и, с учетом полученных данных, доказать целесообразность комплексного подхода в нутритивной коррекции в реабилитации пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания. Коррекция недостаточности питания с помощью улучшения качественного состава пищи во временной связи с ручной велоэргометрией позволяет восполнить дефицит необходимых нутриентов, повысить толерантность к физическим нагрузкам и уровень независимости в быту, и, соответственно, качество жизни.

С этих позиций можно рассматривать нутритивную поддержку и ручную велоэргометрию как патогенетически обоснованный механизм, позволяющий эффективно остановить каскад гиперметаболических и катаболических нарушений в результате травмы спинного мозга, и, следовательно, нормализовать энергообмен, увеличить тощую мышечную массу, повысить синтез белка, улучшить состояние иммунной системы. Коррекция метаболических нарушений способствует повышению толерантности к физической нагрузке, и, соответственно, уровня жизнедеятельности.

Таким образом, современные возможности комплексной нутритивной коррекции пациентов с ТБСМ с недостаточностью питания, основывающиеся на принципах своевременности, индивидуального подхода, адекватности и непрерывности способствуют улучшению нутритивного статуса и увеличению толерантности к физической нагрузке, что повышает качество жизни и степень функциональной независимости.

ВЫВОДЫ

1. При ТБСМ с грудным уровнем повреждения была выявлена обратная зависимость между степенью недостаточности питания и уровнем толерантности к физической нагрузке: у 34,9% пациентов легкая недостаточность питания и средняя толерантность к физической нагрузке; у 33,7% - средняя степень недостаточности питания и низкая толерантность к физической нагрузке; с поясничным уровнем повреждения - у 25,3% легкая степень недостаточности питания и средняя толерантность к физической нагрузке; у всех пациентов с ТБСМ концентрация альбумина снижалась с ростом степени тяжести повреждения спинного мозга ($p=0,001$).

2. У всех исследованных пациентов с ТБСМ было установлено снижение сывороточной концентрации трансферрина ($p=0,021$) и толерантности к физической нагрузке ($p<0,001$) при увеличении степени тяжести недостаточности питания; с легкой степенью недостаточности питания при грудном уровне повреждения характерно снижение жировой массы тела ($p=0,037$), при поясничном уровне повреждения - абсолютного числа лимфоцитов ($p=0,02$), и для обоих уровней повреждения - снижение пикового потребления кислорода в 1,8-2,5 раза по сравнению с физически здоровыми людьми ($p=0,024$); со средней степенью недостаточности питания - уменьшение окружности плеча, безжировой и жировой массы тела ($p<0,05$), что обусловило снижение пикового потребления кислорода в 3,4 раза по сравнению с физически здоровыми людьми ($p<0,001$).

3. Комплексная коррекция нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ в промежуточном восстановительном периоде должна основываться на общем показателе степени недостаточности питания, в частности при легкой степени (от 24 до 16 баллов) необходимо назначение энтеральной смеси (из расчета 1,8-3,6 мл/кг массы тела) во временной связи с ручной велоэргометрией от 9 до 15 мин., проводимой в аэробном режиме; при средней степени (от 16 до 8 балл.) - назначение энтеральной смеси (из расчета 5,2-10,0 мл/кг массы тела) во временной связи с ручной велоэргометрией от 4,5 до 8 мин., проводимой в аэробном режиме.

4. Применение нутритивной коррекции в комплексе мероприятий по реабилитации пациентов с ТБСМ с легкой недостаточностью питания способствует нормализации белкового обмена к 6-ой неделе ($p < 0,001$), повышению толерантности к физической нагрузке на 34,1% ($p = 0,003$), уровня мобильности и независимости в быту на 23,7% ($p < 0,001$), и качества жизни у 80,8% ($p < 0,001$); у пациентов со средней степенью недостаточности питания - нормализации белкового обмена к 12-ой неделе ($p < 0,001$), повышению толерантности к физической нагрузке на 23,6% ($p = 0,02$), уровня мобильности и независимости в быту на 18,3% и качества жизни у 60,5% ($p = 0,031$), что подтвердилось отдаленными результатами наблюдения у 62,5% пациентов по сравнению с пациентами, которым комплексная нутритивная коррекция не проводилась ($p < 0,01$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оценка нутритивного статуса у пациентов с ТБСМ должна проводиться на основе измерения антропометрических (индекса массы тела, окружности плеча) и лабораторных показателей (альбумин, трансферрин, абсолютное число лимфоцитов в крови), отражающих процессы катаболизма.

2. В промежуточном восстановительном периоде травматической болезни спинного мозга для адекватного энергообеспечения жизнедеятельности необходимо проводить определение энергетических потребностей методом непрямой калориметрии.

3. Для комплексной коррекции нутритивного статуса с учетом функциональных возможностей необходимо определение толерантности к физической нагрузке (по показателю пикового потребления кислорода) методом ручной велоэргометрии.

4. Нутритивная поддержка должна проводиться смесями для энтерального питания из расчета азотистого баланса и динамики энергозатрат при недостаточности питания легкой степени (трансферрин 1,8-2,0 г/л) из расчета 1,8-3,6 мл/кг массы тела и проведения ручной велоэргометрии длительностью 9-15 мин. в аэробном режиме; при недостаточности питания средней степени (трансферрин 1,8-1,6 г/л) – из расчета 5,2-10,0 мл/кг массы тела и проведения ручной велоэргометрии длительностью 4,5-8 мин. в аэробном режиме.

5. Для повышения эффективности нутритивной коррекции необходимо назначение гиперкалорических смесей с высоким содержанием белка за 2-2,5 часа до сеанса ручной велоэргометрии и через 0,5-1,5 часа после процедуры.

6. Контроль за адекватно проводимой нутритивной поддержкой у пациентов в восстановительном периоде травматической болезни спинного мозга рекомендовано проводить по наиболее чувствительному показателю, в частности по данным сывороточной концентрации трансферрина.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Базилевская, З.В. Структура летальности при повреждении позвоночника и спинного мозга / З.В. Базилевская, Л.Л. Головных, Т.А. Киркинская // Вопросы нейрохирургии. – 1980. - №6. – С. 37-41.
2. Бахман, А.Л. Искусственное питание: справочное руководство по энтеральному и парентеральному питанию (пер. с англ. под ред. А.Л. Костюченко) / А.Л. Бахман. - С-Пб, Бином, 2000. - С. 11-27.
3. Белова, А.Н. Нейрореабилитация (3-е изд., перераб. и доп.) / А.Н. Белова, С.В. Прокопенко. - М., 2010. – 1288 с.
4. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.
5. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей и научных работников / А.Н. Белова. – М., 2004. – 434с.
6. Бодрова, Р.А. Активная реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Резеда Ахметовна Бодрова. – Москва, 2017. – 49 с.
7. Борщенко, И.А. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга / И.А. Борщенко, А.В. Басков, А.Г. Коршунов, Ф.С. Сатанова // Журнал вопросы нейрохирургии. - 2000. - № 2 [Электр.ресурс].
8. Бутров, А.В. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: методические рекомендации / А.В. Бутров, Т.С. Попова, С.В. Свиридов и др. - Москва, 2006. – С. 8-23.
9. Вайнер, Э.Н. Лечебная физическая культура: учебник / Э.Н. Вайнер. - М.: Флинта: Наука, 2009. - 424 с.
10. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности: учебник для студентов высших учебных заведений физического воспитания и спорта / Н.И.

Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – Киев: Олимпийская литература, 2013. – 502 с.

11. Воронович, И.Р. Диагностика и лечение травматических полисегментарных поражений спинного мозга / И.Р. Воронович, А.В. Белецкий, О.И. Дулуб и др. // Хирургия позвоночника – полный спектр: материалы научной конференции, посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника. – Москва, 2007. – С. 281-283.

12. Гумарова, Л.Ш. Комплексный подход в коррекции недостаточности питания у лиц с травматической болезнью спинного мозга / Л.Ш. Гумарова, Р.А. Бодрова // Медицина (Алматы). – 2018. - №5 (191). – С. 51-56.

13. Гумарова, Л.Ш. Потребность в нутритивной поддержке у пациентов с последствиями травм центральной нервной системы / Л.Ш. Гумарова, Р.А. Бодрова // Журнал неврологии и психиатрии им. Бехтерева. – 2016. - №3. - С. 83-87.

14. Драгун, В.М. Тактика хирургического лечения повреждений шейного отдела позвоночника / В.М. Драгун, В.П. Берснев, В.Г. Валерко и др. // Поленовские чтения: тез. докл. VIII Всероссийской научно-практ. конференции. – С-Петербург 2009. – С. 89.

15. Епифанов, А.В. Медицинская реабилитация / А.В. Епифанов, Е.Е. Ачкасов, В.А. Епифанов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 672 с.

16. Епифанов, В.А. Восстановительное лечение при заболеваниях и повреждениях позвоночника / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 384 с.

17. Иванова, Г.Е. Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга / Г.Е. Иванова, В.В. Крылов, М.Б. Цыкунов, Б.А. Поляев. – Москва: Московские учебники и картолитография, 2010. – 640 с.

18. Коваленко, В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коваленко. – Москва, «Морион», 2008. – 1366 с.

19. Коц, Я.М. Физиология мышечной деятельности: учебник для ин-тов физ. культ. / Я.М. Коц. – Москва: Физкультура и спорт, 1982. – 347 с.

20. Крылов, К.Ю. Оптимизация нутритивной поддержки на основании мониторинга основного обмена и гормонального статуса у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой: автореф. дисс. ... канд. мед.наук / К.Ю. Крылов. - Москва, 2014. – 30 с.
21. Кузнецова, Е.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика инвалидов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой, как основа базовой программы реабилитации / Е.Ю. Кузнецова, Л.Г. Гаркуша, Г.В. Сидорова // Поленовские чтения: тез.докл. VIII Всероссийской научно-практ. конференции. – С-Петербург, 2009. – С. 96-97.
22. Лазарев, Н.К. К учению об изменению веса и клинических элементов некоторых органов и тканей при разных периодах полного голодания / Н.К. Лазарев. – Варшава, 1895. – 81 с.
23. Лебедев, В.В. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.М. Халчевский. – М.: Медицина, 2005. – 360 с.
24. Луфт, В.М. Руководство по клиническому питанию / В.М. Луфт, С.Ф. Багненко. - С-Петербург, «Арт-Экспресс», 2013. – 460 с.
25. Луфт, В.М. Трофологический статус: критерии оценки и критерии диагностики нарушений питания: учебно-методическое пособие / В.М. Луфт, А.В. Луфт. – С-Петербург: СПб. НИИ скорой помощи имени И.И. Джанелидзе, 2010. – 79 с.
26. Макарова, Г.А Спортивная медицина / под ред. Макаровой Г.А. – Москва: Советский спорт, 2004. – 480 с.
27. Миронов, Е.М. Анализ первичной инвалидности среди больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы / Е.М. Миронов // Мед.-соц. эксперт.и реабилитация. – 2004. – №1. – С. 33-34.
28. Миронова, Е.Н. Основы физической реабилитации / Е.Н. Миронова. – М.: МОО «Академия безопасности и выживания», 2016 – 134 с.
29. Мисникова, И.В. Саркопеническое ожирение / Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Климина Н.А. // Русский медицинский журнал. – 2017. - №1. – С. 24-29.

30. Морозов, И.Н. Позвоночно-спинномозговая травма: восстановительное лечение в промежуточном и позднем периодах: дис. ... д-ра мед.наук: 14.01.11, 14.01.15 / Морозов Иван Николаевич. – Н.Новгород, 2011. – 338 с.
31. Морозов, И.Н. Современные методы терапии двигательных нарушений у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой / И.Н. Морозов // Травматология и ортопедия России. Новые технологии в травматологии и ортопедии. – 2007. – Прил. 3 (45). – С. 15.
32. Несмеянова, Т.Н. Стимуляция восстановительных процессов при травме спинного мозга / Т.Н. Несмеянова. - М., 1971. – 120 с.
33. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. – Москва: Наука, 2009. – 392 с.
34. Новоселова, И.Н. Оценка к толерантности к физической нагрузке методом эргоспирометрии на этапе ранней реабилитации у детей с позвоночно-спинномозговой травмой / И.Н. Новоселова, И.В. Пониная, С.А. Валиуллина и др. // Вестник восстановительной медицины. – 2018. - № 2(84). - С.73-80.
35. Правосудов, В.П. Учебник инструктора по лечебной физической культуре / В.П. Правосудов. - Москва: Физкультура и спорт, 1980. - 415 с.
36. Приказ Минздрава РФ от 5.08.2003 г. №330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации».
37. Пропастин, Г.Н. Клинико-физиологическое обоснование применения лечебной физической культуры при заболеваниях желудка: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Г.Н. Пропастин – Москва, 1970. – 33 с.
38. Пугаев, А.В. Оценка состояния питания и определение потребности в нутритивной поддержке / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – Москва: ПРОФИЛЬ, 2007. – С. 36-37.
39. Соколов, А.И. Состав тела и энергообмен в покое / А.И. Соколов, С.Х. Сото, И.Б. Тарасова и др. // Вопросы питания. - 2012. - Т. 81. - №2, – С.12-17.

40. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы / А.И. Соколов. - Москва, 2006. – 512 с.
41. Степанян-Тараканова, А.М. Травматическая болезнь спинного мозга / А.М. Степанян-Тараканова. – Москва: Медгиз, 1959. – 240 с.
42. Сулейманова, М.А. Травмы спинного мозга, синдромы поражения / М.А. Сулейманова, С.М. Карпов, И.А. Вышлова и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 2. – 38 с.
43. Ткаченко, П.В. Использование экзоскелета в комплексной реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой / П.В. Ткаченко, В.Д. Даминов, О.Э. Карпов // Вестник восстановительной медицины. – 2017. - №2. – С.126-132.
44. Филатов, Е.В. Тактика и методы, хирургическое лечение пролежневых ран при травматической болезни спинного мозга: автореф. дис. ... канд. мед.наук / Е.В. Филатов. – Кемерово, 2015. – 24 с.
45. Фомичев, Н.Г. Научное обоснование и разработка системы специализированной помощи при заболеваниях и повреждениях позвоночника: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Н.Г. Фомичев. – Москва, 1994. – 40 с.
46. Хубутя, М.Ш. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / М.Ш. Хубутя, Т.С. Попова, А.И. Салтанов. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
47. Шенкман, Б.С. От медленных к быстрым. Гравитационная перестройка миозинового фенотипа мышечных волокон / Б.С. Шенкман // АСТАНАТУРАЕ (русскаяязычная версия). – 2016. - Т. 8. - №4 (31). – С. 52-65.
48. Шенкман, Б.С. Сократительная активность скелетной мышцы и судьба миоядер / Б.С. Шенкман, О.В. Туртикова, Т.Л. Немировская, А.И. Григорьева // АСТАНАТУРАЕ (русскаяязычная версия). - 2010. - Т. 2. - №2 (5). - С. 62-65.
49. Шестопалов, А.Е. Диагностика и общие принципы коррекции нутритивно-метаболического статуса у спортсменов высокой квалификации / А.Е. Шестопалов, Э.С. Токаев, А.С. Самойлов и др. – Москва, 2015. – 67 с.

50. Agarwal, N. Nutritional and metabolic assessment and monitoring in trauma / N. Agarwal // Trauma Q. –1987. – V. 3 (3). – P. 64.
51. Allen, D.L. Myonuclear number and myosin heavy chain expression in rat soleus single muscle fibers after spaceflight / D.L. Allen, W. Yasui, T. Tanaka et al. // J. of Applied Physiology. – 1996. – V. 81 (1). – P.145–151.
52. Allen, D.L. Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers / D.L. Allen, S.R. Monke, R.J. Talmadge et al. // J. of Applied Physiology. – 1995. – V. 78 (5). – P. 1969-1976.
53. Allgrove, J.E. Immunoendocrine responses of male spinal cord injured athletes to 1-hour self-paced exercise: pilot study / J.E. Allgrove, M. Chapman, T. Christides et al. // The J. of Rehabilitation Research and Development. - 2012. - V. 49 (6). - P. 925-033.
54. Anson, C.A. Incidence of secondary complications in spinal cord injury / C.A. Anson, C. Shepherd // Int. J. Rehabil. Res. – 1996. – V. 19 (1). – P. 55–66.
55. Ashraf S. Gorgey Effects of spinal cord injury on body composition and metabolic profile – Part I / A.S. Gorgey, D.R. Dolbow, J.D. Dolbow et al. // The J. of Spinal. Cord. Medicine. – 2014. – V. 37 (6). – P. 693-702.
56. Askanazi, J. Nutrition and the respiratory system / J. Askanazi, C. Weissman, S.H. Rosenbaum et al. // Crit. Care. Med. - 1982. – V. 10. – P. 163.
57. Awai, M. Studies of the metabolism of I-131 labeled human transferrin / M. Awai, E.B. Brown // J. Lab. Clin. Med. – 1963. – V. 61. – P. 363.
58. Barboriak, J.J. Nutrition in spinal cord injury patients / J.J. Barboriak, C.B. Rooney, A.Z. El Ghatit et al. // J. Am. Paraplegia. Soc. - 1983. – V. 6 (2). – P. 32-36.
59. Barendregt, K. Diagnosis of malnutrition. Screening and assessment / K. Barendregt, P.B. Soeters, S.P. Allison // Basics in Clinical Nutrition. 3rd ed. – Prag: Galen, 2004. – P.111-118.
60. Barrow, D.L. Complications and Sequelae of Head Injury / D.L. Barrow - AANS, Park Ridge, I.L., 1992. - 201 p.

61. Baumgart, J.K. Peak oxygen uptake in Paralympic sitting sports: A systematic literature review, meta- and pooled-data analysis / J.K. Baumgart, B.Brurok, Q.Sandbakk// PLoS ONE. – 2018. – V. 13(7). - e0200326.
62. Bazin, S. The management of pressure ulcers in primary and secondary care: A clinical practice guideline / S. Bazin, M. Blanch, J. Hampton et al. // A Clinical Practice Guideline No29. – London, Royal College of Nursing (UK), National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance 2005. - p.
63. Bernardi, M. Field evaluation of paralympic athletes in selected sports: implications for training / M. Bernardi, E. Guerra, B. Di Giacinto et al. // Med. Sci. Sports. Exerc. - 2010. – V. 42 (6). – P. 1200-1208.
64. Bernardi, M. Physical Fitness Evaluation of Paralympic Winter Sports Sitting Athletes / M. Bernardi, S. Carucci, F. Faiola et al. //Clin. J. Sport. Med. – 2012. – V. 22 (1). – P. 26-30.
65. Bigford, G. Nutritional health considerations for persons with spinal cord injury / G. Bigford, M.S. Nash // Top. Spinal. Cord. Inj. Rehabil. – 2017. – V. 23 (3). – P. 188-206.
66. Biluts, H. Pattern of spine and spinal cord injuries in tikur anbesa hospital, Ethiopia / H. Biluts, M. Abebe, T. Laeke et al. // Ethiop. Med. J. – 2015. – V. 53 (2). – P. 75-82.
67. Bizzarini, E. Exercise prescription in subjects with spinal cord injuries / E. Bizzarini, M. Saccavini, F. Lipanje et al. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2005. – V. 86. – P. 1170-1175.
68. Blackburn, G.L. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient / G.L. Blackburn, B.R. Bistrain, B.S. Maini et al. // J. Parenteral. Enteral. Nutr. – 1977. – V. 1. – P. 11.
69. Blair, S.N. Physical activity, nutrition and chronic disease / S.N. Blair, E. Horton, A.S. Leon // Med. Sci. Sports. Exerc. - 1996. – V. 28 (3). – P. 335-349.
70. Blissitt, P.A. Nutrition in acute spinal cord injury / P.A. Blissitt // Crit. Care. Nurs. Clin. North. Am. – 1990. – V. 2 (3). – P. 375–384.

71. Bok, Y.Lee The spinal cord injured patient (2nd ed.) / Y.Lee Bok, Lee E. Ostrander. – New York, 2002. – P. 317-325.
72. Borsheim, E.Essential amino acids and muscle protein recovery from resistance exercise / E. Borsheim, K.D. Tipton, S.E. Wolf, R.R. Wolfe// Am. J. Physiol. Endocrinol.Metab. – 2002. – V. 283. – P. E648–657.
73. Burr, J.F. Physical activity after stroke and spinal cord injury / J.F. Burr, R.G. Stephard, E.P. Zehr // Can. Fam. Physician. - 2012. – V. 58 (11). – P. 1236-1239.
74. Burr, R.G. Haemoglobin and albumin as predictors of length of stay of spinal injured patients in a rehabilitation centre / R.G. Burr, L. Clift-Peace, I. Nuseibeh // Paraplegia. – 1993. – V. 31 (7). – P. 473-478.
75. Butte, N. Energy needs: assessments and requirements / N. Butte, B.Cabellero// Modern nutrition in Health and diseases 10thed., 2006. – P.136–148.
76. Capodaglio P. Tolerable exercise intensity in the early rehabilitation of paraplegic patients. A preliminary study / P. Capodaglio, C. Grilli, G. Bazzini // Spinal. Cord. – 1996. - V. 34. - P. 684-690.
77. Chen, Y.M. Validity of body mass index and waist circumference in the classification of obesity as compared to percent body fat in Chinese middle-aged women / Y.M. Chen, S.C. Ho, S.S. Lam, S.S. Chan // Int. J. Obes. (Lond). – 2006. – V. 30 (6). – P. 918-925.
78. Chin, D.E. Invited review: nutrition in the spinal-injured patient / D.E. Chin, P. Kearns // Nutr. Clin. Pract. – 1991. – V. 6 (6). – P. 213–222.
79. Clarke, K.S. Caloric costs of activity in paraplegic persons / K.S. Clarke // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1966. – V. 47(7). – P. 427-435.
80. Claus-Walker, J. Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury. II: Partial decentralization of the autonomic nervous system / J. Claus-Walker, L.S. Halstead // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1982. – V. 63. – P. 576.
81. Claus-Walker, J.L. Daily rhythms of electrolytes and aldosterone excretion in men with cervical spinal cord section / J.L. Claus-Walker, R.E. Carter, H.S. Lipscomb, C. Vallbona // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1969. – V. 29. – P. 300.

82. Compher, C. Best practice method to apply to measurement of resting metabolic rates et adults: a systematic review / C. Compher, D. Franrfield, N. Klein et al. // J. Am. Diet. Assoc. – 2006. – V. 106 (6) – P. 891-903.
83. Cook, A.M. Nutrition considerations in traumatic brain injury / A.M. Cook, E. Holt, A. Peppard, B. Magnuson // Nutrition in Clinical. Practice. – 2008. - V. 23 (6). – P. 608-620.
84. Cooper, I.S. Metabolic consequences of spinal cord injury / I.S. Cooper, E.H. Ryneanson, C.C. Mac, M.H. Power // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1950. – V. 10 (8). – P. 858–870.
85. Cooper, I.S. Metabolic disorders in paraplegia / I.S. Cooper, T.I. Hoen // Neurology. - 1952. – V. 2. – P. 332.
86. Cox, S.A. Energy expenditure after spinal cord injury: an evaluation of stable rehabilitating patients / S.A. Cox, S.M. Weiss, E.A. Posuniak et al. // J. Trauma. – 1985. – V. 25. – P. 419.
87. Croft, L. A comparison of the physiological demands of wheelchair basketball and wheelchair tennis / L. Croft, S. Dybrus, J. Lenton, V. Goosey-Tolfrey // Int. J. Sports. Physiol. Perform. – 2010. – V. 5(3). – P. 301–315.
88. Cruse, J.M. Facilitation of immune function, healing of pressure ulcers, and nutritional status in spinal cord injury patients / J.M. Cruse, R.E. Lewis, D.L. Roe // Exp. Mol. Pathol. - 2000. – V. 68 (1). – P. 38-54.
89. Cullinen, K. Weight training increase fat-free mass and strength in untrained women / K. Cullinen, M. Caldwell // J. of the American. Dietetic. Association. - 1998. – V. 98. – P. 414–418.
90. Cutbertson, D.P. Certain effects of massage on the metabolism of convalescing fracture cases / D.P. Cuthbertson // O.J.Med. – 1932. - V. 25. – P. 401–408.
91. D'Oliveira, G.L. Physical exercise is associated with better fat mass distribution and lower insulin resistance in spinal cord injured individuals / G.L. D'Oliveira, F.A. Figueiredo, M.C. Passos et al. // J. Spinal. Cord. Med. – 2014. - V. 37. – P. 79–84.

92. Dawodu, T.S. Nutritional management in the rehabilitation setting / T.S. Dawodu, D.D. Scott, M. Chase // <http://emedicine.medscape.com/article/318180-overview>. - 2018.
93. Deitrick, J.E. The effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men / J.E. Deitrick, G.D. Wheldon, E. Shorr // *Am. J. Med.* – 1948. – V. 4. - P. 3–36.
94. Deschenes, M.R. The effects of exercise training of different intensities on neuromuscular junction morphology / M.R. Deschenes, C.M. Maresh, J.F. Crivello et al. // *J. of Neurocytology*. – 1993. – V. 22 (8). – P. 603-615.
95. Devoto, G. Prealbumin serum concentrations as a useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients / G. Devoto, F. Gallo, C. Marchello et al. // *Clin. Chem.* – 2006. – V. 52 (12). – P. 2281–2285.
96. Dhall, S.S. Nutritional support after spinal cord injury / S.S. Dhall, M.N. Hadley, B. Aarabi et al. // *Neurosurgery*. – 2012. – V. 72. – P. 255-259.
97. Dionyssiotis, Y. Body composition in paraplegic men / Y. Dionyssiotis, K. Petropoulou, C.A. Rapidi et al. // *J. Clin. Densitom.* – 2008. - V. 11 (3). – P. 437–443.
98. Dionyssiotis, Ya. Malnutrition in Spinal Cord Injury: More Than Nutritional Deficiency / Ya. Dionyssiotis // *J. Clin. Med. Res.* - 2012. - V. 4 (4). - P. 227-236.
99. DiVita, MA. Mandated Quality of Care Metrics for Medicare Patients: Examining New or Worsened Pressure Ulcers and Rehabilitation Outcomes in United States Inpatient Rehabilitation Facilities / MA. DiVita, C.V. Granger, R. Goldstein et al. // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. - 2018. - V. 99 (8). – P. 1514-1524.
100. Dobran, M. Surgical treatment of cervical spine trauma: Our experience and results / M. Dobran, M. Iacoangeli, N. Nocchi // *Asian. J. Neurosurg.* – 2015. - V. 10 (3). – P. 207-211.
101. Dufoo, M.Jr. Metabolic changes and nutritional status in the spinal cord injured patient ASIA A. Evaluation and monitoring with routine laboratories, a feasible option / M.Jr. Dufoo, A.C. Oseguera, M. Dufoo-Olvera et al. // *Acta. Ortop. Mex.* – 2007. – V. 21 (6). – P. 313–317.

102. Dupont-Versteegden, E.E. Activated satellite cells fail to restore myonuclear number in spinal cord transected and exercised rats / E.E. Dupont-Versteegden, R.J.L. Murphy, J.D. Houle et al. // *American J. of Physiology-Cell Physiology*. – 1999. – V. 277 (3). – P. C589–C597.
103. Durán, F. Effects of an exercise program on the rehabilitation of patients with spinal cord injury / F. Durán, L. Lugo, L. Ramírez, E. Eusse // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2001. – V. 82. – P.1349–1354.
104. Dvorak, M.F. Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study / Dvorak M.F., Noonan V.K., Belanger L. et al. // *Spine*. (Phila. Pa. 1976). - 2004; 29: E175–E180.
105. Ehrhardt, J. Regenerative capacity of skeletal muscle / J. Ehrhardt, J. Morgan // *Current Opinion in Neurology*. - 2005. - V. 18 (5). - P. 548-553.
106. El Tallawy, H.N. Prevalence of Spinal Cord Disorders in Al-Quseir City, Red Sea Governorate, Egypt / El Tallawy H.N., Farghly W.M., Badry R. et al. // *Neuroepidemiology*. – 2013. - V. 41. – P. 42-47.
107. Esmarck, B. Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans / B. Esmarck, J.L. Andersen, S. Olsen // *J. of Physiology*. - 2001. – V. 535. - P. 301–311.
108. Falconi, A. Glorioso Spinal Cord Injuries in Wave-Riding Sports: The Influence of Environmental and Sports-Specific Factors / A. Falconi, D. Flick, J. Fergusson, J.E. Glorioso // *Curr. Sports. Med. Rep.* – 2016. – V. 15 (2). – P. 116-120.
109. Feurer, I.D. Measurement of energy expenditure / I.D. Feurer, G.L. Mullen // *Parenteral Nutrition* / In: J.L. Rombeau, M.D. Cadwell / eds *Parenteral Nutrition*, 1986. - P. 224-236.
110. Fischer, G. An exploratory study of respiratory muscle endurance training in high lesion level paraplegic handbike athletes / G. Fischer, C. Tarperi, K. George, L.P. Ardigo // *Clin. J. Sport. Med.* – 2014. – V. 24 (1). – P.69–75.
111. Fisher, J.A. Does Upper Extremity Training Influence Body Composition after Spinal Cord Injury? / J.A. Fisher, M.A. McNelis, A.S. Gorgey et al. // *Aging Dis.* – 2015. - V. 6 (4). – P. 271-281. Вставила на стр.38

112. Flett, H.M. Determining Pressure Injury Risk on Admission to Inpatient Spinal Cord Injury Rehabilitation: a Comparison of the FIM, Spinal Cord Injury Pressure Ulcer Scale, and Braden Scale / H.M. Flett, J.J. Delparte, C.Y. Scoville et al. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation / Published online: 01.05.2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2019.04.004>

113. Frankenfield, D.C. Accelerated nitrogen loss after traumatic injury is not attenuated by achievement of energy balance / D.C. Frankenfield, J.S. Smith, R.N. Cooney // JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr. - 1997. – V. 21 (6). – P. 324-329.

114. Freund, P. Tracking Changes following Spinal Cord Injury Insights from Neuroimaging / P. Freund, A. Curt, K. Friston, A. Thompson // Neuroscientist. - 2013. - V. 19 (2). – P. 116-128.

115. Fu, J. Exercise Training Promotes Functional Recovery after Spinal Cord Injury / J. Fu, H. Wang, L. Deng, J. Li // Neural. Plast. – 2016. 4039580. Published online 2016. Dec 6. doi: 10.1155/2016/4039580.

116. Furlan, J.C. Global incidence and prevalence of traumatic spinal cord injury / J.C. Furlan, B.M. Sakakibara, W.C. Miller, A.V. Krassioukov // Can. J. Neurol. Sci. - 2013. – V. 40 (4). - P. 456-464.

117. Furmaniuk, L. Influence of long-term wheelchair rugby training on the functional abilities in persons with tetraplegia over a two-year post-spinal cord injury / L. Furmaniuk, G. Cywińska-Wasilewska, D. Kaczmarek // J. Rehabil. Med. – 2010. - V. 42 (7). - P. 688-690.

118. Gatta, A. Hypoalbuminemia / A. Gatta, A. Verardo, M. Bolognesi // Intern. Emerg. Med. – 2012. – V. 7 (Suppl. 3). – P. 193–199.

119. Gibson, J.N.A. Prevention of disuse muscle atrophy by means of electrical stimulation: maintenance of protein synthesis / J.N.A. Gibson, K. Smith, M.J. Rennie // Lancet. – 1988. – V. 2. – P. 767-771.

120. Gomez-Pinilla, F. The influence of exercise on cognitive abilities / F. Gomez-Pinilla, C. Hillman // Compr. Physiol. - 2013. - V. 3 (1). - P. 403-428.

121. Goosey-Tolfrey, V. regulating intensity using perceived exertion in spinal cord injured participants / V. Goosey-Tolfrey, J. Lenton, J. Goddard et al. // *Med. Sci. Sports. Exerc.* – 2010. – V. 42 (3). – P. 608-613.
122. Gorgey, A.S. Effects of resistance training on adiposity and metabolism after spinal cord injury / A.S. Gorgey, K.J. Mather, H.R. Cupp, D.R. Gater // *Medicine & Science in Sports & Exercise.* – 2012. – V. 44. – P. 165–174.
123. Gorgey, A.S. Intra-rater reliability of ultrasound imaging of wrist extensor muscles in patients with tetraplegia / A.S. Gorgey, M.K. Timmons, L.A. Michener et al. // *PMR.* – 2014. – V. 6. – P. 127-133.
124. Grant, J.P. Current techniques of nutritional assessment / J.P. Grant, P.B. Custer, J. Tliurlow // *Surg. Clin. North. Am.* – 1981. – V. 61. – P. 437.
125. Greenhaig, D.G. Is impaired wound healing caused by infection or nutritional depletion? / D.G. Greenhaig, R.L. Gamelli // *Surgery.* - 1987. – V. 102. - P. 306.
126. Greenway, R.M. Long-term changes in gross body composition of paraplegic and quadriplegic patients / R.M. Greenway, H.B. Houser, O. Lindan, D.R. Weir // *Paraplegia.* – 1969. - V. 7. – P. 301.
127. Griffin, L. Functional electrical stimulation cycling improves body composition, metabolic and neural factors in persons with spinal cord injury / L. Griffin, M.J. Decker, J.Y. Hwang et al. // *J. of Electromyography and Kinesiology.* – 2009. – V. 19. – P. 614-622.
128. Grimble, R.F. Basics in clinical nutrition: Main cytokines and their effect during injury and sepsis / R.F. Grimble // *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* – 2008. - V. 3. – P. ee289-ee292.
129. Gupta, N. Body mass index in spinal cord injury - a retrospective study / N. Gupta, K.T. White, P.R. Sandford // *Spinal. Cord.* – 2006. – V. 44 (2) – P. 92–94.
130. Hadley, M. Hypermetabolism following head trauma: nutritional considerations / M. Hadley // *Complications and Sequelae of Head Injury (Neurosurgical Topics series)* / In: Barrow D., ed. - Park Ridge, IL: AANS; 1992. - P. 161-168.

131. Hagberg, J.M. Physiological implications of the lactate threshold / J.M. Hagberg // *Int. J. Sports. Med.* – 1984. – V. 5 (Suppl). – P. 106-109.
132. Haisma, J.A. Complications following spinal cord injury: occurrence and risk factors in a longitudinal study during and after inpatient rehabilitation / J.A. Haisma, L.H. van der Woude, H.J. Stam et al. // *J. Rehabil. Med.* – 2007. – V. 39 (5). – P. 393-398.
133. Hassid, V.J. Definitive establishment of airway control is critical for optimal outcome in lower cervical spinal cord injury / V.J.Hassid, M.A. Schinco, J.J. Tepas et al.// *J. Trauma.* – 2008. – V. 65 (6). – P. 1328–1332.
134. Haugen, H.A. Indirect calorimetry. A practical guide for clinicians / H.A. Haugen, L.N. Chan, F. Li // *Nutr. Clin. Prac.* – 2007. – V. 22. - P. 377-388.
135. Hettinga, D.M. Oxygen consumption during functional electrical stimulation – assisted exercise in persons with spinal cord injury: implications for fitness and health / D.M. Hettinga, B.J. Andrews // *PMR.* – 2011. – V. 3(9). – P. 817-824.
136. Heyland, D.K. Combining nutrition and exercise to optimize survival and recovery from critical illness : Conceptual and methodological issues / D.K. Heyland, R.D. Stapleton, M. Mourtzakis et al. // *Clin. Nutr.* – 2016. – V. 35 (5). – P. 1196-1206.
137. Hicks, A.L. The effects of exercise training on physical capacity, strength, body composition and functional performance among adults with spinal cord injury: a systematic review / A.L. Hicks, K.A. Ginis Martin, C.A. Pelletier et al. // *Spinal. Cord.* – 2011. – V. 49. – P. 1103–1127.
138. Hjeltnes, N. Improved body composition after 8 wk of electrically stimulated leg cycling in tetraplegic patients / N. Hjeltnes, A.K. Aksnes, K.I. Birkeland et al. // *Am. J. Physiol.* – 1997. – V. 273. – P. R1072–R1079.
139. Ho, C.H. Poor nutrition is a relative contraindication to negative pressure wound therapy for pressure ulcers: preliminary observations in patients with spinal cord injury / C.H. Ho, H.L. Powell, J.F. Collins et al. // *Adv. Skin. Wound. Care.* - 2010. – V. 23. – P. 508-516.

140. Huacong, W. Body Mass index and Mortality After Spinal Cord Injury / W. Huacong, C. Yuying et al. // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2018. - V. 99 (12). – P. e193. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2018.09.013>
141. Hull, J.C. Upper limb anthropometry: the value of measurement variance studies / J.C. Hull, J. O'Quigley, G.R. Giles et al. // Am. J. Clin. Nutr. –1980. – V. 33. – P. 1846.
142. Hulsewé, K.W. Nutritional depletion and dietary manipulation: Effects on the immune response / K.W. Hulsewé, B.A. van Acker, M.F. von Meyenfeldt, P.B. Soeters // World. J. Surg. – 1999. – V. 23 (6). - P. 536-544.
143. Hutchinson, K.J. Skeletal muscle adaptations following spinal cord contusion injury in rat and the relationship to locomotor function: a time course study / K.J. Hutchinson, J.K. Linderman, D.M. Basso // J. of Neurotrauma. – 2001. – V. 18 (10). – P. 1075–1089.
144. Ichiyama, R.M. Locomotor training maintains normal inhibitory influence on both alpha- and gamma-motoneurons after neonatal spinal cord transection / R.M. Ichiyama, J. Broman, R.R. Roy et al. // J. of Neuroscience. – 2011. – V. 31 (1). – P. 26-33.
145. Ingenbleek, Y. Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition / Y. Ingenbleek, H.G. Van Den Schrieck, P. De Nayer, M. De Visscher // Clin. Chim. Acta. – 1975. – V. 63 (1). - P. 61–67.
146. Ireton-Jones, C. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations / C. Ireton-Jones, J.D. Jones // Nutr. Clin. Pract. - 2002. – V. 17(1). – P. 29-31.
147. Japur, C.C. Harris-Benedict equation for critically ill patients: are there differences with indirect calorimetry? / C.C. Japur, F.R. Penaforte, P.G. Chiarello et al. // J. Crit. Care. - 2009. – V. 24 (4.). – P. 628 e621-625.
148. Jochheim, K.A. The value of particular sports of wheelchair-disabled in maintaining health of the paraplegic / K.A. Jochheim, H. Strohkendl // Paraplegia. – 1973. - V. 11. – P. 173-178.

149. Justin, A.F. Does Upper Extremity Training Influence Body Composition after Spinal Cord Injury? / A.F. Justin, A.M. Meredith, S.G. Ashraf et al. // *Aging and disease*. - 2015. - V. 6(4). – P. 271-281.
150. Karelis, A.D. Effect on body composition and bone mineral density of walking with a robotic exoskeleton in adults with chronic spinal cord injury / A.D. Karelis, L.P. Carvalho, M.J. Castillo et al. // *J. Rehabil. Med.* - 2017. – V. 49 (1). – P. 84-87.
151. Kaufman, H.H. General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia / H.H. Kaufman, B.J. Rowlands, D.K. Stein et al. // *Neurosurgery*. - 1985. - V. 16. – P. 309.
152. Kearns, P.J. Nutritional and metabolic response to acute spinal-cord injury / P.J. Kearns, J.D. Thompson, P.C. Werner et al. // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* – 1992. – V. 16 (1). – P. 11-15.
153. Khalil, R.E. The role of nutrition in health status after spinal cord injury / R.E. Khalil, A.S. Gorgey, M. Janisko et al. // *Aging. Dis.* – 2013. - V. 4. – P. 14-22.
154. Kindermann, W. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of workload intensities during endurance training / W. Kindermann, G. Simon, J. Keul // *Eur. J. Appl. Physiol.* - 1979. – V. 42. – P. 25-34.
155. Kinney, J.H. Indirect calorimetry in malnutrition: nutritional assessment or therapeutic reference? / J.H. Kinney // *J. Parenter. Enteral. Nutrition.* - 1987. - V. 11. - P. 90-94.
156. Kinney, J.H. Tissue fuel and weight loss after injury / J.H. Kinney, J.H. Jr. Duke, C.L. Long // *J. Clin. Pathol.* – 1978. – V. 4. – P. 65.
157. Kirshblum, S.C. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011) / S.C. Kirshblum, S.P. Burns, F. Biering-Sorensen // *J. Spinal. Cord. Med.* – 2011. – V. 34 (6). – P. 535-546.
158. Knechtle, B. Optimal exercise intensities for fat metabolism in handbike cycling and cycling / B. Knechtle, G. Muller, H. Knecht // *Spinal. Cord.* - 2004. - V. 42(10). - P. 564-572.

159. Knowlton, K. Metabolic changes following transection of the spinal cord in dogs / K. Knowlton, W.T. Spence, D.Mc.K. Rioch et al. // *Acta Neurovegetativa*. -1957. – V. 15. – P. 374.
160. Kolpek, J.H. Comparison of urinary urea nitrogen excretion and measured energy expenditure in spinal cord injury and nonsteroid treated severe head trauma patients / J.H. Kolpek, L.G. Ott, K.E. Record // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* – 1989. - V. 13 (3). – P. 277-280.
161. Kondrup, J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002 / J. Kondrup, S.P. Allison, M. Ella, et al. // *Clinical. Nutrition*. – 2003. – V. 22 (4). - P. 415-421.
162. Kyle, U.G. Bioelectrical impedance analysis – part II: utilization in clinical practice. ESPEN Guidelines / U.G. Kyle, I. Bosaeus, A.D. De Lorenzo et al. // *Clinical. Nutrition*. – 2004. – V. 23. - P. 1430–1453.
163. Lam, T. Swing phase resistance enhances flexor muscle activity during treadmill locomotion in incomplete spinal cord injury / T. Lam, M. Wirz, L. Lunenburger, V. Dietz // *Neurorehabilitation and neural repair*. - 2008. – V. 22 (5). – P. 438-446.
164. Laragh, J.H. Aldosterone in man. Its secretion, its interaction with sodium balance and angiotensin activity / J.H. Laragh, P.J. Cannon, R.P. Ames // *Aldosterone: A Symposium /In E.E. Baulieu, P. Robel, eds.* - Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1964. - P. 427-448.
165. Laren, D.S. Nutritional assessment at the crossroad / D.S. Laren, M.M. Meguid // *J. Parenteral Enteral. Nutr.* – 1983. – V. 7. – P. 575.
166. Laven, G.T. Nutritional status during the acute stage of spinal cord injury / G.T. Laven, C.T. Huang, M.J. DeVivo et al. // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1989. – V. 70 (4). – P. 277-282.
167. Law, D.K. The effects of protein caloric malnutrition on immune competence of the surgical patient / D.K. Law, S.J. Dudrick, N.I. Abdou // *Sur & Gynecol Obstet*. – 1974. – V. 139. – P. 257.

168. Leistra, E. Prevalence of undernutrition in Dutch hospital outpatients / E. Leistra, F. Neelemaat, A.M. Evers et al. // *Eur. J. Intern. Med.* – 2009. – V. 20 (5). - P. 509-513.
169. Lewis, G.N. Modulations in corticomotor excitability during passive upper-limb movement: Is there a cortical influence? / G.N. Lewis, W.D. Bydlow // *Brain.Res.* – 2002. – V. 943 (2). – P. 263-275.
170. Lewis, J.E. The Relationship Between Perceived Exertion and Physiologic Indicators of Stress During Graded Arm Exercise in Persons With Spinal Cord Injuries / J.E. Lewis, M.S.Nash, L.F.Hamm et al. // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* – 2007. - V. 88 (9). – P. 1205-1211.
171. Lewis, R.T. Risk factors in postoperative sepsis: significance of preoperative lymphocytopenia / R.T. Lewis, H. Klein // *J. Surg. Res.* - 1975. – V. 26. – P. 365.
172. Li, J. Increased astrocyte proliferation in rats after running exercise / J. Li, Y.-H. Ding, J.A. Rafols et al. // *Neuroscience Letters.* –2005. – V. 386 (3). – P. 160-164.
173. Lin, K.H. Anaerobic threshold and maximal oxygen consumption during arm cranking exercise in paraplegia / K.H. Lin, J.S. Lai, M.J. Kao, I.N. Lien // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* - 1993. – V. 74. – P. 515-520.
174. Long, C.L. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance / C.L. Long, N. Schaffel, J.W. Geiger et al. // *J. Parenter Enteral. Nutr.* – 1979. – V. 3 (6). – P. 452–456.
175. Lovell, D. The aerobic performance of trained and untrained handcyclists with spinal cord injury / D. Lovell, D. Shields, B. Beck et al. // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2012. – V. 112(9). – P. 3431–3437.
176. Malenka, R.C. Chapter 13: Higher Cognitive Function and Behavioral Control / R.C. Malenka, E.J. Nestler, S.E. Hyman // *Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience (2nd ed.)* / In A. Sydor, R.Y. Brown. - New York: McGraw-Hill Medical, 2009. – P. 313–321.
177. McDonald, J.W. Spinal-cord injury / J.W. McDonald, C. Sadowsky // *Lancet.* - 2002. – V. 359 (9304). – P. 417–425.

178. Mears, E. Linking serum prealbumin measurements to managing a malnutrition clinical pathway / E. Mears // *J. Clin. Ligand. Assay.* - 1999. – V. 22. – P. 296–303.

179. Meier, R. Basic concepts in nutrition: Epidemiology of malnutrition / R. Meier, R. Stratton // *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* -2008. - P. ee167-ee170.

180. Miller, B.F. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise / B.F. Miller, J.L. Olesen, M. Hansen et al. // *J. Physiol.* – 2005. – V.567. – P. 1021-1033.

181. Mok, E. Estimating body composition in children with Duchenne muscular dystrophy: comparison of bioelectrical impedance analysis and skinfold-thickness measurement / E. Mok, L. Béghin, P. Gachon et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 2006. – V. 83 (1). – P. 65-69.

182. Monroe, M.B. Lower daily energy expenditure as measured by a respiratory chamber in subjects with spinal cord injury compared with control subjects / M.B. Monroe, P.A. Tataranni, R. Pratley et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1998. – V. 68. – P. 1223-1227.

183. Moore, F.D. The body cell mass and its supporting environment / F.D. Moore, K.H. Oleson, J.D. McMurphy et al. // *In Body Composition in Health and Disease.* - Philadelphia: W.B. Saunders, 1963. - P. 485.

184. Mulholland, J.H. Protein metabolism and bed sores / J.H. Mulholland, C. Tui, A.M. Wright et al. // *Ann. Surg.* - 1943.- V. 118. – P.1015.

185. Mullen, J. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support / J. Mullen, G.P. Buzby, D.C. Matthews et al. // *Ann. Surg.* - 1980. – V. 192. – P. 604.

186. Nagant de Deuxchaisnes, C. Exchangeable potassium in wasting, amyotrophy, heart disease and cirrhosis of the liver / C. Nagant de Deuxchaisnes, R.A. Collet, R. Busset, R.S. Mach // *Lancet.* - 1961. – V. 1. – P. 681.

187. Nash, M.S. Nutrient supplementation post ambulation in persons with incomplete spinal cord injuries: a randomized, double-blinded, placebo-controlled case

series / M.S. Nash, N.M. Meltzer, S.C. Martins, et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2007. – V. 88 (2). – P. 228-233.

188. Newmann, C.G. Interaction of malnutrition and infection – a neglected clinical concept / C.G. Newmann // Arch. Intern. Med. – 1977. – V. 137. – P. 1364.

189. NICE (2006) Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. - London: National Institute of Health and Clinical Excellence. 2006. - Clinical guideline 32 (online). Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32>

190. O’Connell, F.B. Metabolism in paraplegia / F.B. O’Connell, W.J. Gardner // J. Am. Med. Assoc. – 1953. – V. 153. – P. 706.

191. Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines For Health-Care Professionals / Consortium for Spinal Cord Medicine // The J. of Spinal Cord Medicine. - 2000. - V. 23(4). – P.289-316. DOI: 10.1080/10790268.2000.11753539.

192. Owen, O.E. A reappraisal of caloric requirements of men / O.E. Owen, J.L. Holup, D.A. D’Alessio et al. // Am. J. Clin. Nutr. – 1987. – V. 46. – P. 75-85.

193. Paulson, T.A. Perceived exertion as a tool to self-regulate exercise in individuals with tetraplegia / T.A. Paulson, N.C. Bishop, C.A. Leicht, V.L. Goosey-Tolfrey // Eur. J. Appl. Physiol. – 2013. – V. 113 (1). – P. 201-209.

194. Peiffer, S.C. Nutritional assessment of the spinal cord injured patient / S.C. Peiffer, P. Blust, J.F. Leyson // J.Am. Diet. Assoc. – 1981. - V. 78. – P. 501.

195. Pellicane, A.J. Calorie and protein intake in acute rehabilitation inpatients with traumatic spinal cord injury versus other diagnoses/ A.J. Pellicane, S.R. Millis, S.E. Zimmerman, E.J. Roth // In: Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation. – 2013. - V. 19 (3). - P. 229-235.

196. Pinheiro Volp, A.C. Energy expenditure: components and evaluation methods / A.C. Pinheiro Volp, F.C. Esteves de Oliveira, R. Duarte Moreira Alves et al. // Nutr. Hosp. – 2011. – V. 26 (3). – P. 430–440.

197. Reed, G.W. Measuring the thermic effect of food / G.W. Reed, G.O. Hill // Am. J. Clin. Nutr. – 1996. – V. 63. – P. 164-169.

198. Riley, K.O. Neurological injury and nutritional support / K.O. Riley, A.K. May, M.N. Hadley // *Textbook of Neurological Surgery: Principles and Practice* / In: H.H. Batjer, C.M. Loftus, eds. - Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. – P.543-550
199. Robinson, M.K. Improving nutritional screening of hospitalized patients: the role of prealbumin / M.K. Robinson, E.B. Trujillo, K.M. Mogensen et al. // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* - 2003. – V. 27 (6). – P. 389–395.
200. Rodriguez, D.J. Nutritional support / D.J. Rodriguez, E.C. Benzel, F.W. Clevenger // *Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance, and Management. V. 2* / In: E.C. Benzel, ed. - New York, NY: Churchill Livingstone, 1999. – P. 1321-1331.
201. Rodriguez, D.J. The metabolic response to spinal cord injury / D.J. Rodriguez, E.C. Benzel, F.W. Clevenger// *Spinal. Cord.* - 1997. – V. 35. – P. 599–560.
202. Rossier, A.B. Body composition and endocrine profile in spinal cord injured patient / A.B. Rossier, Herve Favre, M.B. Vallotton // In: *The spinal cord injured patients* / ed. B. Y. Lee. – New York, 2002. - P. 64–72.
203. Rowan, C.J. Is early enteral feeding safe in patients who have suffered spinal cord injury? / C.J. Rowan, L.K. Gillanders, R.L. Paice, J.A. Judson // *Injury.* – 2004. – V. 35 (3). – P. 238-242.
204. Ryan, T.E. Electrically induced resistance training in individuals with motor complete spinal cord injury / T.E. Ryan, J.T. Brizendine, D. Backus, K.K. McCully// *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2013. – V. 94. – P. 2166–2173.
205. Schneider, S.M. Malnutrition is an independent factor associated with the nosocomial infections / S.M. Schneider, P. Veyres, X. Pivot et al. // *Br. J. Nutr.* – 2004. – V. 92. – P. 105-111.
206. Schoenborn, C.A. Advance data from vital and health statistics / C.A. Schoenborn, P.F. Spurr, P.M. Adams // *Body weight status of adults: United States, 1997-98.* -Hyattsville, National CenterforHealth Statistics 2002. – P. 330.
207. Seale, P. Pax7 is required for the specification of myogenic satellite cells / P. Seale, L.A. Sabourin, A. Girgis-Gabardo et al. // *Cell.* – 2000. – V. 102 (6). – P. 777-786.

208. Sedlet, K.L. Energy expenditure and the abnormal eating pattern of a bulimic: A case study / K.L. Sedlet, C.S. Ireton-Jones // *J. Am. Diet. Assoc.* – 1989. – V. 89. – P. 74-77.
209. Seltzer, M.H. Instant nutritional assessment / M.H. Seltzer, J.A. Bastidas, D.M. Cooper et al. // *J. Parenteral. Enteral. Nutr.* - 1979. – V. 3. – P.157.
210. Sharma, H.S. Pathophysiology of blood-spinal cord barrier in traumatic injury and repair / H.S. Sharma // *Current Pharmaceutical Design.* – 2005.– V. 11. - P.1353-1389.
211. Shin, J.C. The Nutritional Status and the Clinical Outcomes of Patients With a Spinal Cord Injury Using Nutritional Screening Tools / J.C. Shin, S.H. Chang, S.W. Hwang, J.J. Lee// *Ann. Rehabil. Med.* - 2018. – V. 42 (4). – P. 591-600.
212. Shireen, A. An Assessment of the Quality of DHS Anthropometric Data, 2005-2014 / A. Shireen, M.T. Kothari, T. Pullum // *DHS Methodological Reports V. 16.* - Rockville, Maryland, USA: ICFInternational, 2015. - P.11-38.
213. Skold, C. Effects of functional electrical stimulation for six months on body composition and spasticity in motor complete tetraplegic spinal cord-injured individuals / C. Skold, L. Lonn, K. Harms-Ringdahl et al. // *J. Rehabil. Med.* – 2002. – V. 34. – P. 25–32.
214. Sobotka, L. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis / L. Sobotka, P.B. Soeters // *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* - 2009. - V. 4. – P. e1–e3.
215. Sorensen, J. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome / J. Sorensen, J. Kondrup, J. Prokopowicz et al. // *Clin. Nutr.* – 2008. – V. 27. – P. 340-349. CMAPT
216. Stevens-Lapsley, J.E. Impact of viral-mediated IGF-I gene transfer on skeletal muscle following cast immobilization / J.E. Stevens-Lapsley, F. Ye, M. Liu et al. // *American J. of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* – 2010. – V. 299 (5). – P. E730–E740.

217. Stinear, J.M. Disinhibition in the human motor cortex is enhanced by synchronous upper limb movements / J.M. Stinear, W.D. Bydlow // *J. Physiol.* - 2002. - V. 543, Pt.1. - P. 307-316.
218. Sullivan, P.E. An integrated approach to therapeutic exercises / P.E. Sullivan, P.D. Markos, M.A. Minor // Reston: Reston publishing, 1982. – P.199-254.
219. Szuhany, K.L. A meta-analytic review of the effects of exercise on brain-derived neurotrophic factor / K.L. Szuhany, M. Bugatti, M.W. Otto// *J. Psychiatr.Res.* – 2015.- V.60. - P. 56–64.
220. Taricco, M. Functional status in patients with spinal cord injury: a new standardized measurement scale / M. Taricco // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2000. – V. 81 (9). – P. 1173-1180.
221. Tarumi, T. Cerebral hemodynamics of the aging brain: risk of Alzheimer disease and benefit of aerobic exercise / T.Tarumi, R. Zhang// *Front. Physiol.* – 2014. – V. 5. – P. 6.
222. Tawashy, A.E. Aerobic exercise during early rehabilitation for cervical spinal cord injury / A.E. Tawashy, J.J. Eng, A.V. Krassioukov et al. // *Phys. Ther.* – 2010. – V. 90 (3). – P. 427-437.
223. Tentolouris, N. Diet reduced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat / N. Tentolouris, S. Pavlatos, A. Kokkinos et al. // *Metabolism.* - 2008. – V. 57. – P. 313-320.
224. Thibault-Halman, G. Acute management of nutritional demands after spinal cord injury / G. Thibault-Halman, S. Casha, S. Singer, S. Christie // *J. Neurotrauma.* – 2011. – V. 28 (8). – P. 1497-1507.
225. Tipton, K.D. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise / K.D. Tipton, B.B. Rasmussen, S.L. Miller et al. // *American journal of physiology.* - 2001. - V. 281 - P. 197-206.
226. Tomey, K.M. Dietary intake and nutritional status of urban community-dwelling men with paraplegia / K.M. Tomey, D.M.Chen, X.Wang, C.L. Braunschweig // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* - 2005. – V. 86 (4). – P. 664-671.

227. Tong, D.N. Impact of endocrine hormone changes on nutriment metabolism in different stages after injury /D.N. Tong, H.L. Qin // *Parenter. Enteral. Nutr.* – 2005. – V. 2. – P. 113-114.
228. Valent, L. Effects of hand cycle training on wheelchair capacity during clinical rehabilitation in persons with a spinal cord injury / L. Valent, A. Dallmeijer, H. Houdijk et al. // *Disability and Rehabilitation.* – 2010. - V. 32 (26). – P. 2191-2200.
229. Valent, L. The effects of upper body exercise on the physical capacity of people with a spinal cord injury: a systematic review / L. Valent, A. Dallmeijer, H. Houdijk et al. // *Clin. Rehabil.* - 2007. – V. 21 (4). – P. 315-30.
230. Van Loo, M.A. Care needs of persons with long term spinal cord injury living at home in the Netherlands / M.A. Van Loo, M.W. Post, J. H. Bloemen, F.W. van Asbeck // *Spinal. cord.* – 2010. – V. 48 (5). – P. 423-428.
231. Wheldon, G.D. Modifications of the effects of immobilization upon metabolic and physiologic functions of normal men by the use of an oscillating bed / G.D. Wheldon, J.E. Deitrick, E. Shorr // *Am. J. Med.* – 1949. – V. 6. – P. 684-711.
232. Williams, R.R. Circulatory indirect calorimetry in the critically ill / R.R. Williams, C.R. Fuenning // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* – 1991. – V. 15 (5). – P. 509-512.
233. Wong, S. Is undernutrition risk associated with an adverse clinical outcome in spinal cord-injured patients admitted to a spinal centre? / S. Wong, F. Derry, A. Jamous et al. // *Eur. J. Clin. Nutr.* - 2014. – V. 68 (1). – P. 125-130.
234. Wong, S. Profile and prevalence of malnutrition in children with spinal cord injuries – assessment of the Screening tool for Assessment in Paediatrics (STAMP) / S. Wong, F. Derry, A. Jamous et al. // *Spinal. Cord.* – 2012. – V. 50. – P. 67-71.
235. Wong, S. The prevalence of malnutrition in spinal cord injuries patients: a UK multicentre study / S. Wong, F. Derry, A. Jamous et al. // *Br. J. Nutr.* - 2012. – V. 108 (5). – P. 918-923.
236. Wyse, D.M. The metabolic alterations of immobilization, injury and paraplegia. Part V.: Endocrine and physiological alterations / D.M. Wyse, C.J. Pattee // *DVATreat. Serv. Bull.* – 1953. – V. 8. – P. 351.

237. Xiangbing, Wu. Rho A/Rho kinase in spinal cord injury / Wu. Xiangbing, Xu. Xiao-ming // *Neural. Regen. Res.* – 2016. – V.11 (1). – P. 23-27.

238. Yoshida, T. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects of anaerobic threshold / T. Yoshida, Y. Suda, M. Takeuchi // *Eur. J. Appl. Physiol.* - 1982. – V. 49. – P. 223-230.

239. Young, B. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury / B. Young, L. Ott, D. Twyman // *J. Neurosurg.* – 1987. – V. 67 (5). – P. 668-676.

240. Young, B. The patient with critical neurological disease / B. Young, L. Ott, R. Rapp, J. Norton // *Crit. Care. Clin.* – 1987. – V. 3 (1). – P. 217-233.