

КОРРЕКЦИЯ ТРОФОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ КОМПРЕССИОННОЙ МИЕЛОПАТИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ НА УРОВНЕ ВЕРХНЕШЕЙШЕГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

С. П. Бажанов — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В. Ю. Ульянов** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В. В. Островский** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В. В. Щуковский** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебологии, главный научный сотрудник, доктор медицинских наук, профессор; **Е. В. Макаркина** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отделение анестезиологии и реаниматологии, врач-анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории; **Е. В. Ульянова** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, врач-диетолог.

TROPHOLOGIC INSUFFICIENCY CORRECTION IN PATIENTS WITH COMPRESSION MYELOPATHY SYNDROME OF UPPER CERVICAL SPINAL CORD

S. P. Bazhanov — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Senior Research Assistant, Candidate of Medical Science; **V. Yu. Uljanov** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Senior Research Assistant, Candidate of Medical Science; **V. V. Ostrovsky** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Senior Research Assistant, Candidate of Medical Science; **V. V. Shchukovsky** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Chief Research Assistant, Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Makarkina** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Anaesthetist; **E. V. Uljanova** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Dietitian.

Дата поступления — 24.07.2012 г

Дата принятия в печать — 12.09.2012 г.

Бажанов С. П., Ульянов В. Ю., Островский В. В., Щуковский В. В., Макаркина Е. В., Ульянова Е. В. Коррекция трофологической недостаточности у больных с синдромом компрессионной миелопатии различной этиологии на уровне верхнешейного отдела позвоночника // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 3. С. 825–830.

Цель: улучшение результатов лечения больных с травматическими повреждениями и опухолевыми поражениями верхнешейного отдела позвоночника на основании применения дифференцированного алгоритма нутритивно-метаболической терапии. **Материал и методы.** На основании клинико-инструментальных методов обследования изучены типичные метаболические характеристики у 21 больного с компрессионными миелопатиями на уровне верхнешейного отдела позвоночника. **Результаты.** На основании полученных данных разработан дифференцированный алгоритм нутритивно-метаболической терапии. **Заключение.** Применение нутритивно-метаболической терапии у больных с компрессионными миелопатиями на уровне верхнешейного отдела позвоночника позволяет улучшить результаты лечения данных пациентов.

Ключевые слова: компрессионная миелопатия, трофологическая недостаточность, лечение.

Bajanov S. P., Uljanov V. Yu., Ostrovsky V. V., Shchukovsky V. V., Makarkina E. V., Uljanova E. V. Trophologic insufficiency correction in patients with compression myelopathy syndrome of upper cervical spinal cord // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 3. P. 825–830.

Objective: To improve the treatment results of patients with traumatic injuries, and neoplastic lesions of the upper cervical spine on the basis of a differentiated algorithm of nutritional-metabolic therapy. **Materials and methods:** Based on clinical and instrumental methods of examination typical metabolic characteristics have been studied in 21 patients with compressive myelopathy at the level of the upper cervical spine. **Results:** Due to the received data differentiated algorithm of nutritional-metabolic therapy has been worked out. **Conclusion:** The use of nutritional-metabolic therapy in patients with compressive myelopathy at the level of the upper cervical spine may improve the treatment.

Key words: compression myelopathy, trophologic insufficiency, treatment.

Введение. Травматические повреждения и опухолевые поражения верхнешейного отдела позвоночника и спинного мозга часто приводят к необратимым неврологическим нарушениям и стойкой инвалидизации пациентов. Незначительные по своим размерам патологические очаги в спинном мозге обуславливают возникновение тетраплегии, нарушений чувствительности и функций внутренних органов книзу от места поражения, поскольку через небольшую площадь поперечного сечения спинного мозга проходят

практически все эфферентные и афферентные пути. Одним из проявлений неврологического дефицита при данных формах патологии верхнешейного отдела позвоночника и спинного мозга является нарушение моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В его основе лежит разобщение центров пищеварения, расположенных на уровне продолговатого мозга и проводящих путей, соединяющих центры управления со спинным мозгом, а также периферические отделы нервной системы, иннервирующие диафрагму и мышцы передней брюшной стенки. Существенную роль в патогенезе центральных нарушений при поражении спинного

Ответственный автор — Ульянов Владимир Юрьевич.
Адрес: 410002, г. Саратов, ул. Чернышевского, 148.
Тел.: 8 (8452) — 39-31-91.
E-mail: v.u.uljanov@gmail.com.

мозга на верхнешейном уровне, приводящих к развитию синдрома острой энтеральной недостаточности, играет нарушение кровообращения в вертебро-базиллярном сосудистом бассейне, что приводит к дисгемическим расстройствам в продолговатом мозге, где сосредоточены ядра черепных нервов, осуществляющих парасимпатическую иннервацию органов желудочно-кишечного тракта. Патогенез периферической формы нарушений функции желудочно-кишечного тракта связан как с сегментарным, так и с проводниковым повреждением центров симпатической иннервации в боковых рогах спинного мозга, двигательных нейронов, корешков, периферических нервов, нервно-мышечных окончаний. Общий симптомокомплекс острой энтеральной недостаточности при компрессионных миелопатиях на верхнешейном уровне является не только следствием неврологического дефицита, но и результатом выполняемых по поводу этой патологии оперативных вмешательств. В связи с этим концепция активной хирургической тактики при травматической и опухолевой патологии верхнешейного отдела позвоночника существенным образом обостряет проблему поддержания не только адекватной функции желудочно-кишечного тракта, но и гомеостаза в целом [1–5].

Интенсивная терапия травматических повреждений и опухолевых поражений спинного мозга предполагает использование единой лечебной доктрины, основанной на представлении о единстве патофизиологических процессов, возникающих при указанной патологии. Травматические повреждения и опухолевые поражения спинного мозга на верхнешейном уровне характеризуются стрессорным гиперкатаболизмом, который сопровождается увеличением мышечного протеолиза, ускоренным распадом белков, увеличением печеночного глюконеогенеза и синтеза острофазовых белков, глюкозы и мобилизацией жира. Возросший катаболизм мышечных и висцеральных белков проявляется прогрессирующей потерей тощей массы тела, что оказывает отрицательное влияние на функциональное состояние органов и систем организма, повышает вероятность вторичных осложнений и летального исхода у больных. Процессы катаболизма, развивающиеся в постарессивном периоде, диктуют необходимость быстрой доставки в ткани энергетических и пластических ресурсов в условиях их повышенной потребности. Исходя из этого, современная концепция комплексного интенсивного лечения при компрессионных миелопатиях предполагает осуществление нутритивно-метаболической терапии [6–10].

Целью настоящего исследования является улучшение результатов лечения больных с травматическими повреждениями и опухолевыми поражениями верхнешейного отдела позвоночника на основании применения дифференцированного алгоритма нутритивно-метаболической терапии.

Методы. Объектом исследования явились 21 больной с осложненными травматическими повреждениями и опухолевыми поражениями на уровне верхнешейного отдела позвоночника, находившиеся на лечении в ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития РФ в период с 2010 по 2012 г. Исследование проводилось в однородной группе пациентов, сопоставимых по полу, возрасту, характеру повреждения, вызвавшего синдром поражения верхнешейного отдела спинного мозга. Структуру больных с синдромом компрессионной миелопатии травматической этиологии составляли пациенты с отрывным

переломом корней дуг и травматическим спондилолистезом С₂ позвонка (n=11). В группу больных с синдромом верхнешейной миелопатии опухолевой этиологии вошли пациенты с доброкачественными интрадуральными экстрамедуллярными образованиями (менингиомы), локализующимися на уровне краниовертебрального перехода и верхнешейного отдела позвоночника (n=10).

При поступлении все больные были подвергнуты комплексному обследованию: детально исследовались соматический и неврологический статусы, проводилось интраскопическое обследование, применялись клинико-лабораторные методы исследования. С целью максимальной стандартизации результатов неврологического осмотра использовали шкалу ASIA / NASCIS, которая имеет цифровое выражение и позволяет оценить степень функциональных нарушений спинного мозга с учетом мышечной силы, тактильной и болевой чувствительности. Осложненный характер повреждений был отмечен у всех (n=21) больных (классы А, В, С, D по Frankel).

Рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях проводили всем больным с травматическими повреждениями (n=11) при фокусном расстоянии 0,5 м.

При травме всем больным выполняли рентгенографию в трех проекциях (переднезадней, боковой и трансаксиальной), что позволяло выявить изменения оси позвоночника, смещения и вывихи позвонков, патологию краниовертебрального перехода и С₂ позвонка, наличие костной деформации, а в некоторых случаях изменение тени паравертебральных мягких тканей. При оценке рентгенограмм измеряли снижение высоты тела позвонка (на 1/2, 2/3 и т.д.), определяли степень деформации позвоночного столба в градусах.

Компьютерная томография также была выполнена во всех случаях у больных с синдромом верхнешейной миелопатии травматической этиологии (n=11). Характер изменений в позвоночном канале оценивали по следующим параметрам: плотность и объем патологического содержимого позвоночного канала; локализация компрессирующего агента.

Магнитно-резонансная томография выполнялась во всех случаях (n=21) для выявления состояния содержимого позвоночного канала. У больных с опухолевым поражением верхнешейного отдела спинного мозга (n=10) использовалось контрастное вещество Гадовист.

Оценку неврологического статуса, послеоперационный интраскопический контроль всем пациентам проводили в динамике.

Всем пациентам были выполнены хирургические вмешательства, которые в случае травматических повреждений (n=21) заключались в дискэтомии С₂-С₃ позвонков, передней декомпрессии дурального мешка, вентральном моносегментарном спондилодезе сетчатым эндофиксатором Mesh, на костной моносегментарной эндофиксации шейной пластиной. Больным с опухолевыми поражениями (n=10) выполнялись ламинэтомии на уровне С₁-С₂ позвонков, микрохирургическое удаление опухоли.

Согласно принятому в клинике протоколу у всех больных в пред- и послеоперационном периодах оценивали следующие параметры:

1) критерии недостаточности питания (фактическая масса тела от расчетной массы тела, %; индекс массы тела, кг/м²; окружность плеча, см; толщина кожно-жировой складки над трицепсом, мм; окруж-

ность мышц плеча, см; общий белок, г/л; трансферрин, г/л; лимфоциты, тыс);

2) прогностический индекс риска (%) = $100 - 1,5 \times$ альбумин, (г/л) — окружность плеча, (см);

3) нутриционный риск, баллы (индекс массы тела; произвольная потеря веса за последние 3 месяца; снижение за последний месяц перед госпитализацией приема пищи; стрессовый фактор / тяжесть заболевания);

Кроме того, осуществляли обязательный мониторинг уровня содержания лактата, мочевины, натрия 1 раз в неделю.

Лечением больных занималась группа нутритивной поддержки, включающая врачей анестезиолога-реаниматолога, диетолога, оперирующего хирурга, эндоскописта, которыми обеспечивался мониторинг трофологического статуса, расчет потребности в основных макро- и микронутриентах и калорийности питательных смесей, выбор способа нутритивной поддержки и осуществление доступа для введения смесей.

Результаты. В соответствии с критериями оценки трофологического статуса и диагностики нарушений питания в предоперационном периоде обследуемые пациенты распределились следующим образом: 14 (66,6%) — в состоянии эйтрофии (более 27 баллов), 5 (23,8%) — с признаками легкой недостаточности питания (27–20 баллов), 2 (9,6%) — с признаками средней недостаточности питания (18–14 баллов). Прогностический индекс риска у всех 14 пациентов в состоянии эйтрофии составил $15 \pm 3\%$, у остальных семи пациентов, имеющих признаки недостаточности питания, — $24 \pm 2\%$. Расчетный показатель оценки нутриционного риска у больных в эйтрофии составил 1 ± 1 балл, у пяти больных с легкой недостаточностью питания — 3 ± 1 балл, у двух больных со средней недостаточностью питания — 5 ± 1 балл. Согласно полученным данным в предоперационном периоде пациенты, находящиеся в эйтрофическом состоянии или имеющие признаки легкой трофологической недостаточности, не требовали никаких дополнительных действий, за исключением динамического наблюдения. Двое больных с признаками средней степени недостаточности питания были консультированы врачом-диетологом группы нутритивной поддержки, которым в качестве дополнения к обычной диете был назначен прием нутридринов по 200 мл 3 раза в сутки в течение 5–7 дней с целью восполнения повышенной потребности в белке, энергии и витаминах. Среди всех наблюдаемых в предоперационном периоде пациентов новых случаев возникновения или прогрессирования недостаточности питания отмечено не было, что подтверждено расчетными параметрами и данными биохимических исследований.

После всестороннего клинического, лабораторного и инструментального обследования всем пациентам при стабильном состоянии были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие или микрохирургические вмешательства.

Также в соответствии с критериями оценки трофологического статуса и диагностики нарушений питания в раннем послеоперационном периоде обследуемые пациенты распределились следующим образом: 13 (61,9%) — в состоянии эйтрофии (более 27 баллов), 6 (28,5%) — с признаками легкой недостаточности питания (27–18 баллов), 2 (9,5%) — с признаками средней недостаточности питания (14 и 10 баллов). Прогностический индекс риска у всех 13 пациентов в состоянии эйтрофии также находился

в пределах $15 \pm 3\%$, у остальных 8 пациентов, имеющих признаки легкой и средней недостаточности питания, он составил $25 \pm 3\%$. Расчетный показатель оценки нутриционного риска у больных в эйтрофии составил 1 ± 1 балл, у шести больных с легкой недостаточностью питания — 3 ± 1 балл, у двух больных со средней недостаточностью питания — 6 ± 1 балл. Согласно полученным данным, в послеоперационном периоде пациенты, находящиеся в эйтрофическом состоянии, не требовали никаких дополнительных действий. Остальные шесть больных с признаками легкой трофологической недостаточности получали также в качестве дополнения к обычной диете нутридрины в объеме 200 мл 3 раза в сутки до нормализации расчетных и биохимических показателей. Двум больным с признаками средней тяжести трофологической недостаточности, уже начиная с первых суток, проводили нутритивно-метаболическую терапию путем парентерального введения глюкозо-электролитных растворов, а со вторых суток путем энтерального введения нутризон по 1000 мл/сут в течение последующих двух-трех дней. Затем осуществляли плавный переход к обычному рациону с дополнительным назначением нутридринов в объеме 200 мл 3 раза в сутки до нормализации расчетных и биохимических параметров.

В качестве иллюстрации полученных данных приводим два клинических наблюдения.

Больной Б., 27 лет, получил травму во время дорожно-транспортного происшествия (флексионно-экстензионный механизм травмы). Сразу же почувствовал боль в шейно-затылочной области, ограничение движений в шейном отделе позвоночника, отсутствие движений в обеих кистях, слабость в нижних конечностях. Поступил в отделение нейрохирургии ФГБУ «СарНИИТО» через 6 часов с момента получения травмы. В неврологическом статусе выявлен центромедулярный синдром, сегментарно-диссоциированные расстройства чувствительности с уровня C_2 сегмента с обеих сторон (тип С по Frankel). При клинико-интраскопическом обследовании (рис. 1 а, б) выявлена закрытая осложненная травма верхней части отдела позвоночника, отрывной перелом корневой дуг C_2 позвонка с отрывом краниоventрального угла и травматическим спондилолистезом тела C_2 позвонка до 0,5 см (II тип по классификации В. Effenfi в дополнении А. М. Levine и С. С. Edwards).

При оценке нутриционного статуса в предоперационном периоде признаков трофологической недостаточности не выявлено: критерии оценки недостаточности питания (27 баллов), прогностический индекс риска (17%), нутриционный риск (1 балл).

Больному было выполнено оперативное вмешательство: микрохирургическая дискэктомия C_2-C_3 , устранение вывиха C_2 позвонка, коррекция сегментарного кифоза, межтеловая стабилизация костным аутоимплантом, фиксация C_2-C_3 позвонков моносегментарной пластиной фирмы Atlantis., передняя декомпрессия дурального мешка, восстановление формы позвоночного канала и анатомической оси позвоночника на уровне повреждения (рис. 2 а, б).

В раннем послеоперационном периоде отмечено нарастание неврологической симптоматики в виде усугубления степени выраженности пареза в кистях, появления легкого пареза в нижних конечностях и признаков трофологической недостаточности легкой степени: критерии оценки недостаточности питания (24 балла), прогностический индекс риска (24%), нутриционный риск (3 балла). Данная клини-



а

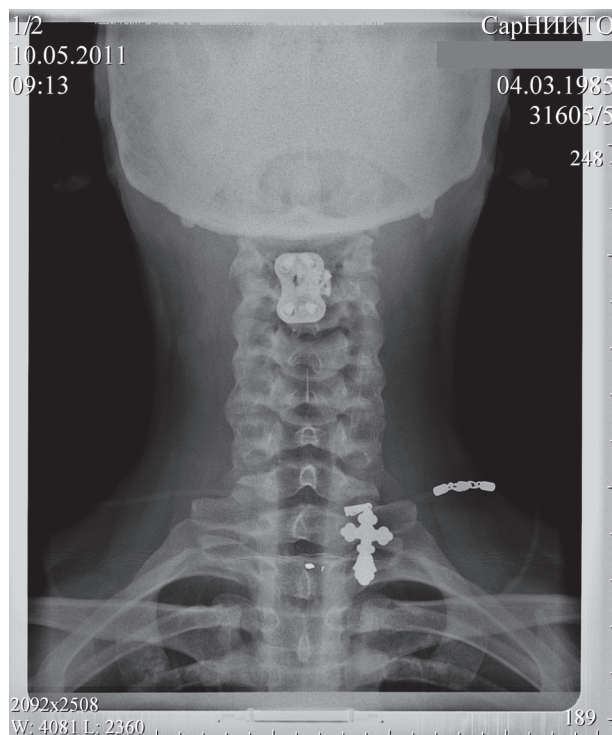


б

Рис. 1. Боковая рентгенограмма: а — выявляется отрывной перелом корней дуг C_2 позвонка с травматическим спондилолизом тела C_2 позвонка и сагиттальной трансляцией тела C_2 позвонка кпереди на 0,5 см; б — на боковой МР-томограмме определяется компрессия переднего субарахноидального пространства на уровне C_2 - C_3 позвонков



а



б

Рис. 2. Боковая рентгенограмма: а — состояние после оперативного вмешательства, устранения вывиха C_2 позвонка, моно-сегментарный C_2 - C_3 спондилодез; вентральный моносегментарный корригирующий спондилодез сетчатым эндофиксатором Mesh; б — фиксация C_2 - C_3 позвонков моносегментарной пластиной фирмы Atlantis, восстановление анатомической оси позвоночника

ческая ситуация потребовала усиления проводимого противоотечного лечения в режиме пульс-терапии глюкокортикоидными препаратами до 1000 мг/сут и осуществления нутритивно-метаболической терапии, включающей парентеральное введение глюкозо-электролитных растворов и энтеральное введение питательных смесей.

На фоне проведенного курса реабилитационно-восстановительного лечения отмечен регресс неврологической симптоматики в виде восстановления чувствительности в C_2 -дерматомах с обеих сторон, увеличения силы и объема движений в обеих кистях (тип D по Frankel) и нормализация показателей трофологического статуса.

Больная Б., 53 лет поступила в отделение нейрохирургии ФГБУ «СарНИИТО» с жалобами на боль оболочечно-сосудистого характера в шейно-затылочной области, несистемное головокружение, слабость в верхних и нижних конечностях, шаткость при ходьбе, нарушение функций тазовых органов по типу задержки.

Из анамнеза известно, что перечисленные жалобы стала отмечать в течение последних 11 месяцев, которые с течением времени стали приобретать прогрессирующий характер.

В неврологическом статусе выявлен синдром поражения шейного отдела спинного мозга выше уровня шейного утолщения, в виде центрального спастического тетрапареза до 3 баллов, нарушения чувствительности по спинально-проводниковому типу с уровня С₂ с двух сторон (тип В по Frankel); наличие синдрома поражения вентрального и дорзального спинно-мозжечковых путей, синдром Броун — Секара.

При интраскопическом обследовании выявлена интрадуральная экстремедуллярная опухоль на уровне С₁-С₂ позвонков, расположенная по левой заднебоковой поверхности позвоночного канала, грубо компримирующая вещество спинного мозга (рис. 3 а, б)

При оценке нутриционного статуса в предоперационном периоде у больной были выявлены признаки трофологической недостаточности легкой степени: критерии оценки недостаточности питания (22 балла), прогностический индекс риска (25%), нутриционный риск (3 балла). Мероприятия по нутриционной поддержке не осуществляли.

Больной было выполнено оперативное вмешательство: ламинэктомия на уровне С₁-С₂ позвонков, микрохирургическое тотальное удаление опухоли, степень радикальности Simpson II. Гистологическое заключение: менинготелиоматозная менигиома (Grade I).

В раннем послеоперационном периоде отмечено нарастание пареза в левой кисти до двух баллов,

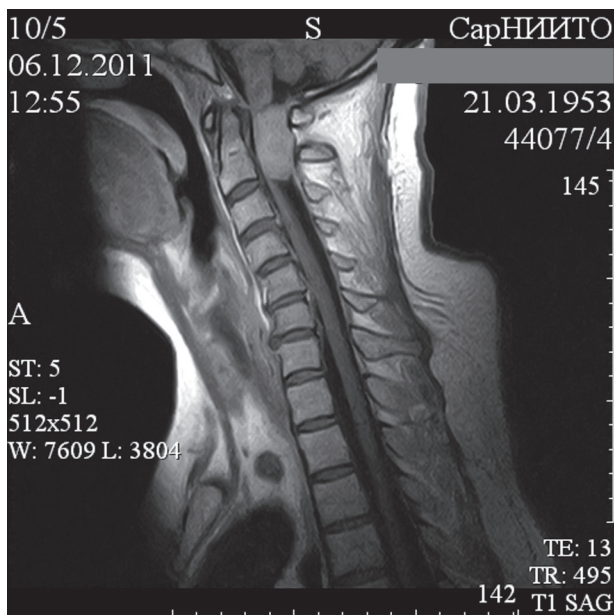
усугубление пареза в правой нижней конечности, что расценено как проявление круциатного синдрома (синдрома перекреста пирамид), по-видимому, как вследствие прямого воздействия на нервные структуры, так и опосредованного вследствие дисгемических расстройств и появления восходящего отека вещества спинного мозга.

В раннем послеоперационном периоде нарастания признаков трофологической недостаточности не отмечали: критерии оценки недостаточности питания (24 балла), прогностический индекс риска (25%), нутриционный риск (3 балла). Нутритивно-метаболическая терапия в данном случае осуществлялась в виде парентерального введения глюкозо-электролитных растворов, смеси для энтерального питания не вводились.

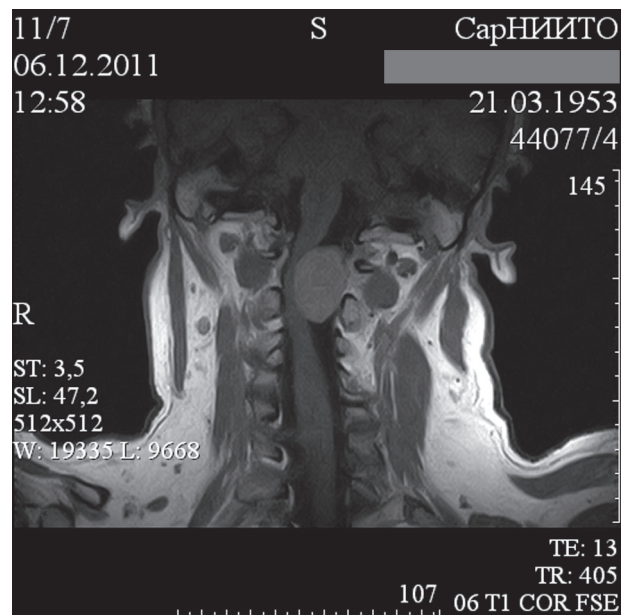
На фоне комплексного лечения отмечалась положительная динамика в виде постепенного регресса тетрапареза, чувствительных нарушений (тип С по Frankel), расстройств функций тазовых органов и нормализация трофологического статуса.

Обсуждение. В предоперационном периоде среди всех пациентов с компрессионными миелопатиями травматической этиологии признаков трофологической недостаточности выявлено не было. Согласно имеющимся литературным данным это может быть связано с внезапностью травмирующего агрессивного воздействия извне на фоне отсутствия дефицита макро- и микронутриентов, нормальным уровнем метаболической активности и отсутствием тяжелых сопутствующих заболеваний [1–3]. Ухудшение показателей трофологического статуса у больных с компрессионными миелопатиями опухолевой этиологии обусловлено прогрессирующим снижением реактивности и пластических свойств макроорганизма в результате преобладания процессов катаболизма [4, 5].

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде вне зависимости от этиологии компрессирующего воздействия в ряде случаев происходит прогрессирование признаков острой энтеральной недостаточности, что связано с объемом оператив-



а



б

Рис. 3. На боковой МР-томограмме (а) определяется интрадуральная экстремедуллярная опухоль на уровне С₁-С₂ позвонков, интенсивно и равномерно накапливающая контрастное вещество; на корональной МР-томограмме (б) отмечена грубая компрессия и дислокация вправо вещества верхнешейного отдела спинного мозга.

ного вмешательства, усилением аутоканнибализма, сниженной мышечной активностью, ограничением поступления макро- и микронутриентов.

Заключение. У больных с синдромом компрессионной миелопатии различной этиологии, особенно на уровне верхнешейного отдела спинного мозга и уровня краниовертебрального перехода, несмотря на проведение адекватного по объему оперативного вмешательства (декомпрессия и стабилизация) в послеоперационном периоде отмечается нарастание неврологической симптоматики, что связано как с прямыми альтерирующими влияниями в ходе хирургического вмешательства, так и опосредованными в результате развития дисгемических расстройств в компремированном веществе спинного мозга. Указанные факторы приводят к усилению степени выраженности отека вещества спинного мозга и нарушению восходящих и нисходящих неспецифических связей, оказывающих влияние на регуляцию деятельности внутренних органов, в том числе желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию и прогрессированию острой энтеральной недостаточности, требующей осуществления нутритивно-метаболической терапии. Адекватно проводимая нутритивно-метаболическая терапия в комплексе с хирургическим вмешательством и другими методами интенсивного воздействия позволяет улучшить результаты лечения больных с компрессионными миелопатиями.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития России «Вертебрология. Разработка методов профилактики, диагностики, лечения травм и заболеваний позвоночника, спинного мозга, периферической нервной системы». Номер государственной регистрации 01201168616.

Библиографический список

1. Ермолов А. С. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / под ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. М.: НИИ СП им. Н. В. Склифосовского, 2001. 388 с.
2. Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курьгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. СПб.: СпецЛит, 1996. 304 с.
3. Попова Т. С. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М.: М-Вести, 2002. 319 с.
4. Ульянов В. Ю., Бажанов С. П., Щуковский В. В., Макаркина Е. В. Эндоскопическая назоинтестинальная интубация у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. 2012. Т. 7, № 1. С. 279–280.
5. Лященко Ю. Н., Петухов А. Б. Основы энтерального питания. М.: Vega Интел, 2001. 343 с.
6. Луфт В. М., Костюченко А. Л., Лейдерман И. Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине. СПб.; Екатеринбург: УГМА, 2003. 325 с.
7. Хорошилов И. Е., Панов П. Б. Клиническая нутрициология. СПб.: ЭЛБИ, 2009. 284 с.
8. Тутельян В. А., Самсонов М. А. Справочник по диетологии. М.: Медицина, 2002. 345 с.
9. Бахман А. Л. Искусственное питание. М.; СПб.: Бином – Невский диалект, 2001. 190 с.
10. Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. Пищеварение и гомеостаз. М.: Наука, 1986. 304 с.

Translit

1. Ermolov A. S. Iskustvennoe pitanie v neotlozhnoj hirurgii i travmatologii / pod red. A. S. Ermolova, M. M. Abakumova. M.: NII SP im. N. V. Sklifosovskogo, 2001. 388 s.
2. Kostjuchenko A. L., Kostin Je. D., Kurygin A. A. Jeneral'noe iskustvennoe pitanie v intensivnoj medicine. SPb.: SpecLit, 1996. 304 s.
3. Popova T. S. Nutritivnaja podderzhka bol'nyh v kriticheskih sostojanijah. M.: M–Vesti, 2002. 319 s.
4. Ul'janov V. Ju., Bazhanov S. P., Wukovskij V. V., Makarkina E. V. Jendoskopicheskaja nazointestinal'naja intubacija u pacientov s travmoj shejnogo otdela pozvonochnika i spinnogo mozga // Al'manah Instituta hirurgii im. A. V. Vishnevskogo. 2012. T. 7, № 1. S. 279–280.
5. Ljawenko Ju. N., Petuhov A. B. Osnovy jeneral'nogo pitaniya. M.: Vega Intel, 2001. 343 s.
6. Luft V. M., Kostjuchenko A. L., Lejderman I. N. Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniyu bol'nyh v intensivnoj medicine. SPb.; Ekaterinburg: UGMA, 2003. 325 s.
7. Horoshilov I. E., Panov P. B. Klinicheskaja nutriciologija. SPb.: JeLBI, 2009. 284 s.
8. Tutel'jan V. A., Samsonov M. A. Spravochnik po dietologii. M.: Medicina, 2002. 345 s.
9. Bahman A. L. Iskustvennoe pitanie. M.; SPb.: Binom – Nevskij dialekt, 2001. 190 s.
10. Gal'perin Ju. M., Lazarev P. I. Pivevarenie i gomeostaz. M.: Nauka, 1986. 304 s.