

*И.П. Шлапак<sup>1</sup>**Ю.В. Баран<sup>2</sup>**М.С. Лисянский<sup>1</sup>*<sup>1</sup>*Киевская медицинская академия  
последипломного образования*<sup>2</sup>*Киевская городская клиническая  
больница скорой медицинской  
помощи*

## СПИНАЛЬНАЯ ТРАВМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

**Ключевые слова:** позвоночник,  
спинной мозг, травма,  
патофизиология.

**Резюме.** Представлены механизмы повреждения спинного мозга при травме. Рассмотрены патофизиологические процессы, возникающие в организме при травматическом повреждении спинного мозга. Приведен клинический аспект травмы.

### ВВЕДЕНИЕ

Повреждения позвоночника и спинного мозга (СМ) относят к разряду тяжелых травм, которые в большинстве случаев приводят к стойкой утрате трудоспособности или к смерти пострадавшего. Наиболее часто травма позвоночника возникает у мужчин в возрасте от 15 до 35 лет.

Из всех случаев повреждения позвоночника 5–10% случаев отмечают у детей. Относительно низкий процент повреждений позвоночника и СМ обусловлен некоторыми анатомическими особенностями позвоночного столба у детей, в частности, его повышенной подвижностью вследствие слабости связочного аппарата (Hamilton M.G., Myles S.T., 1992; Osenbach R.K., Menezes A.H., 1992). Кроме того, травма шейного отдела позвоночника у детей раннего возраста (до 2 лет) возникает обычно на уровне С<sub>1</sub>–С<sub>II</sub>, поскольку суставные поверхности в этот период жизни более горизонтальные, чем у взрослых (Fesmire F.M., Luten R.C., 1989).

### МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И ПОВРЕЖДЕНИЯ СМ

Шейный отдел позвоночника — самая мобильная (подвижная) часть позвоночника, а также наиболее чувствительная к «чрезмерным» движениям и повреждению в момент травмы. Возможными механизмами повреждения являются: переразгибание, крайнее сгибание, сдавление, вращение или проникающие ранения СМ. Сгибание (флексия) — наиболее распространенный вид травмы шейного отдела СМ (Kiwinski J., 1991). Нестабильность позвоночника может быть результатом повреждения передних и задних поддерживающих элементов. Потеря стабильности (имеет место в 25–75% травм позвоночника (Hastings R.H., Marks J.D., 1991). Большинство переломовывихов в грудно-поясничном отделе являются результатом воздействия силы на заднюю поверхность грудного отдела позвоноч-

ника (Fraser A., Edmonds-Seal J., 1982). В верхней части грудного отдела позвоночника переломовывихи наблюдаются не часто, что обусловлено шнирующим эффектом грудной клетки. Самое частое место перерыва СМ (анатомического) — тораколумбальное соединение. Кроме того, часто отмечают травмы пояснично-крестцового угла, которые обычно сопровождаются синдромом конского хвоста.

### КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ТРАВМЫ

Характеристика полного травматического перерыва СМ: С<sub>1</sub> — уровень с повреждением ствола мозга, сопровождается пентаплегией — у таких пациентов помимо потери чувствительности и двигательной активности конечностей, отмечается поражение нижних черепных нервов и добавочных мышц.

С<sub>II</sub>–С<sub>III</sub> — тетраплегия с нарушением дыхания, но сохранением чувствительности лица, шеи, двигательной активности трапециевидной, грудиноключично-сосцевидной и добавочной мышц.

С<sub>IV</sub>–С<sub>VIII</sub> — верхний парапарез, нижняя параплегия с/без нарушения функции внешнего дыхания.

Т<sub>I</sub>–S<sub>I</sub> — нижняя параплегия.

S<sub>II</sub>–S<sub>V</sub> — дисфункция кишечника, мочевого пузыря, половая дисфункция.

При неполном перерыве СМ выделяют несколько неврологических синдромов: синдром передних столбов, центральный синдром, синдром Броун-Секара, синдром конского хвоста (Maroon J.C., Alba A.A., 1987).

Синдром передних столбов (механизм травмы — чрезмерное сгибание, характерен для травм шейного отдела позвоночника): паралич с гиперестезией, гипералгезией ниже уровня травмы, с сохранением проприоцептивной, тактильной, вибрационной чувствительности (повреждение затрагивает латеральные кортикоспинальный и кортикоталамичес-

## ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

кий тракты, задние столбы остаются интактными). Прогноз обычно неблагоприятный (Norrell H.A., 1975; Yashon D., 1978). Центральный синдром (при большем повреждении центральных нейронов — геморагии, некрозы): неодинаковая выраженность двигательных нарушений в верхних и нижних конечностях, разнообразная степень нарушения чувствительности. Прогноз в этом случае, тем не менее, хороший, хотя обычно остаются некоторые остаточные явления в двигательной функции верхних конечностей (Norrell H.A., 1975). Синдром Брун-Секара — повреждение латеральной половины СМ — ипсилатеральный гемипарез, ипсилатеральная потеря проприоцептивной чувствительности, латеральная потеря болевой и температурной чувствительности. При непроникающей травме в этом случае прогноз благоприятный (Norrell H.A., 1975). Синдром конского хвоста — травмируются периферические нервы; обычно наблюдается при грыже межпозвоночного диска в поясничном отделе. При полном перерыве СМ отмечаются паралич нижних конечностей, потеря чувствительности, нарушение функции кишечника и мочевого пузыря. Неполное повреждение: анестезия седалищной зоны, дисфункция кишечника и мочевого пузыря. Учитывая большую способность к регенерации по сравнению со СМ, прогноз при этом синдроме более благоприятный. Необходимо отметить, что повреждения *conus medullaris* имеют плохой прогноз в отношении восстановления функции тазовых органов. Кроме того, повреждение СМ может быть без переломов и нарушения целостности позвоночного столба, подобные повреждения характерны для детей (Schreider D., 2001). В табл. 1 приведена оценка двигательной функции для уточнения уровня повреждения.

Таблица 1  
Оценка двигательной функции для уточнения уровня повреждения СМ

Сегмент СМ	Нарушение функции
C <sub>V</sub>	Приведение руки
C <sub>VI</sub>	Сгибание предплечья
C <sub>VII</sub>	Разгибание предплечья
C <sub>VIII</sub>	Сгибание II, III, IV, V пальцев
T <sub>I</sub>	Противопоставление большого пальца
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	Сгибание бедра
L <sub>III</sub>	Разгибание колена
L <sub>IV</sub>	Сгибание колена
L <sub>V</sub>	Сгибание большого пальца
S <sub>I</sub> -S <sub>II</sub>	Подожвенное сгибание

### ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ

В настоящее время существуют две теории по поводу генеза повреждения вещества СМ при травме (Kobrine A.I., 1975; Nelson E. et al., 1977). Согласно нейрональной теории, основным фактором при травме СМ являются множественные патобиохимические процессы, причина возникновения которых — прямое повреждение клеточных мембран нейронов. Согласно сосудистой теории, инициирующим (пусковым) фактором травматического по-

вреждения СМ являются гемодинамические расстройства на уровне микроциркуляторного русла, возникшие вследствие травмы.

На схеме приведены первичные и вторичные механизмы повреждения нейронов при травме СМ.

Схема  
Первичные и вторичные механизмы повреждения нейронов при травме СМ

Первичные механизмы
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острое сдавление, нарастающее сдавление</li> <li>• Удар</li> <li>• Растяжение</li> <li>• Разрыв</li> <li>• Огнестрельное ранение</li> <li>• Движения в нестабильном позвоночнике</li> </ul>
Вторичные механизмы
Экстрацеллюлярные: <ul style="list-style-type: none"> <li>• гипоксия</li> <li>• нарушение микроциркуляции (ауторегуляции кровотока СМ)</li> <li>• тканевой отек</li> <li>• ишемия</li> <li>• воспаление</li> </ul> Интрацеллюлярные: <ul style="list-style-type: none"> <li>• нарушение электролитного обмена</li> <li>• реперфузионные повреждения</li> <li>• избыток возбуждающих нейротрансмиттеров</li> <li>• возбуждающие токсические медиаторы</li> <li>• активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и высвобождение свободных радикалов</li> <li>• нарушение энергетического метаболизма</li> <li>• апоптоз</li> <li>• клеточный отек</li> <li>• нарушение выработки нейротрофического фактора</li> </ul>

Важным в генезе повреждения СМ является нарушение микроциркуляторного русла вследствие травматического повреждения. Установлено, что в результате травмы нарушаются процессы ауторегуляции кровотока СМ, реакция сосудов СМ на изменение PaCO<sub>2</sub>, гипоксию (Porter S.S., 1995).

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о значительном снижении кровотока в ткани СМ, которое может продолжаться до 24 ч (Shalit M.N., 1967; Kobrine A.I. et al., 1975; Rivlin A., Tator C.H., 1978). Кровоток снижается как в сером, так и в белом веществе СМ, однако снижение и восстановление кровотока в белом веществе происходит быстрее. В некоторых экспериментальных моделях установлено наиболее значительное уменьшение кровотока в сером веществе, умеренное — в центральном белом веществе и минимальное — в периферическом белом веществе (Griffiths I.R., 1976).

После ликвидации компрессии СМ возникает реактивная гиперемия (Лившиц А.В., 1990) с последующим восстановлением кровотока в зоне компрессии и/или, в зависимости от времени и условий компрессии, с возникновением феномена «no-reflow» (первичного или отсроченного). Непрямые экспериментальные доказательства свидетельствуют в пользу гипотезы, что супероксид радикал кислорода — важный фактор в патогенезе травмы СМ: если реперфузия после ишемического повреждения СМ проводилась без избыточной оксигенации, это сопровождалось улучшением метаболического и функционального восстановления (Marsala M. et al., 1989; Danielisova V. et al., 1995). В экспериментальных моделях установлено, что

свободные радикалы кислорода, возможно, являются одной из главной причиной посттравматической гипоперфузии (Young W., 1983; Hall E.D., Wolf D.L., 1986; Hall E.D., Wolf D.L., 1987).

Следует отметить также возникновение блокады субарахноидального и субдурального пространств; наличие признаков нарушения субарахноидального пространства не всегда является результатом сдавления СМ костными отломками в позвоночном канале. Одной из наиболее частых причин является отек-набухание СМ (травматического, ишемического генеза). Ликвородинамические нарушения могут привести к расширению зоны повреждения.

Одним из ведущих механизмов повреждения нейронов при травме СМ считают иммунный механизм. Реактивная микроглия является продуцентом свободных радикалов, нейротоксина, содержит большое количество индуцибельной (макрофагальной) NO-синтазы, что, в свою очередь, сопровождается гиперпродукцией оксида азота (NO).

На биохимическом уровне можно выделить следующие повреждающие механизмы: а) накопление внутриклеточного  $Ca^{2+}$  с последующей активацией фосфолипазы  $A_2$ ; б) запуск процессов ПОЛ с образованием свободных жирных кислот; вазоактивных метаболитов арахидоновой кислоты (особенно тромбоксана  $A_2$ , лейкотриенов  $C_4$  и  $D_4$ , которые являются потенциальными вазоконстрикторами, в также промотерами агрегации тромбоцитов и инфильтрации очага повреждения полиморфноядерными нейтрофильными гранулоцитами); в) выброс возбуждающих аминокислот; г) гиперпродукция NO.

Существуют косвенные доказательства значительного вклада эндогенных опиоидов в патогенез травмы СМ. Так, после травмы СМ повышается концентрация бета-эндорфина и динорфина в ткани СМ (Faden A.I., Jacobs T.P., 1985). В механизме воздействия эндогенных опиоидных пептидов при травме СМ принимают участие главным образом дельта- и каппа-рецепторы. Каппа-рецепторы — наиболее распространенный вид рецепторов в СМ, они взаимодействуют с динорфином (Greene K.A. et al., 1996). Кроме того, динорфин неконкурентно возбуждает NMDA-рецепторы (Bakshi R., Faden A.I., 1990).

## **ВЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СМ НА ДРУГИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ**

### ***Нарушения сердечно-сосудистой системы при травме СМ***

Сразу после травмы шейного или верхнего грудного отдела позвоночника (первые минуты с момента травмы) отмечается сильная и кратковременная симпатическая стимуляция, которая проявляется гипертензией и сердечной аритмией (Lehman K.G. et al., 1987). Последующие гемодинамические сдвиги характеризуются потерей эфферентной симпатической импульсации, поддерживающей базальный

тонус мышц сосудистой стенки, что проявляется снижением уровня системного сосудистого сопротивления и увеличением объема венозного русла с развитием гипотензии. Если повреждены симпатические волокна  $T_1-T_{IV}$ , то вследствие возникающего дисбаланса между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца может развиваться брадикардия (Tibbs P.A. et al., 1978; Guha A., Tator C.H., 1988). Брадикардия (а иногда асистолия) у пациентов с высоким уровнем травмы СМ может быть вызвана внешними стимулами или манипуляциями (интубация, рвота, дефекация).

Острый период может продолжаться до нескольких недель. Одновременно с восстановлением рефлекторной активности ниже уровня повреждения соматическая и висцеральная стимуляция приводит к возникновению автономной гиперрефлексии.

Автономная гиперрефлексия более часто наблюдается у пациентов с полным перерывом СМ выше  $T_{VII}$  (Kelly B.J., Luce J.M., 1996). Вероятность развития автономной гиперрефлексии определяется уровнем повреждения — чем выше уровень повреждения, тем выше риск ее развития. Часто этот синдром возникает при перерастяжении мочевого пузыря или прямой кишки, иногда — во время хирургических манипуляций при недостаточной анестезии.

Автономная гиперрефлексия проявляется:

- пароксизмальным развитием тяжелой систолической и диастолической гипертензии;
- рефлекторной брадикардией;
- потливостью и гиперемией выше дерматомного уровня повреждения СМ;
- мидриазом и слезотечением.

Сокращение гладких мышц ниже уровня повреждения и мышечная спастика тоже являются признаками этого синдрома. Рефлекторная активность обусловлена высоким уровнем норадреналина в артериальной крови (Sell G.H. et al., 1972). Поэтому основным препаратом, устраняющим проявления автономной гиперрефлексии, является фентоламин (необходимая суммарная доза может превышать 40 мг).

### ***Нейрогенный шок***

При тяжелой травме СМ, выше уровня  $T_{VI}$ , которая сопровождается полным (анатомическим или функциональным) перерывом СМ, развивается клиника нейрогенного шока (брадикардия, гипотензия, снижение периферического сосудистого сопротивления). Его развитие обусловлено нарушением симпатической иннервации сердца и сосудистого русла (Schneider D., 2001).

### ***Дыхательная система***

Выраженность респираторных нарушений, продолжительность вентиляции и процесс отключения больного от аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ) зависят от уровня повреждения СМ. Диафрагма иннервируется от  $C_{III}-C_V$ . Полный перерыв СМ над этим уровнем объясняет высокую догоспитальную ле-

## ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

тальность вследствие полного паралича диафрагмы. Повреждение СМ в нижней части шейного отдела (С<sub>v</sub>–С<sub>vii</sub>) также влечет за собой нарушение дыхания: вследствие нарушения иннервации межреберных мышц возникает парадоксальное дыхание.

Взаимозависимость уровня повреждения и степени дыхательной дисфункции представлена в табл. 2.

Таблица 2  
Степень дыхательных расстройств и уровень травмы СМ (Schreider D., 2001)

Уровень травмы	Нарушения дыхательной функции
С <sub>i</sub> –С <sub>ii</sub>	Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 5–10% от нормы, кашель отсутствует
С <sub>iii</sub> –С <sub>vi</sub>	ЖЕЛ 20% от нормы, кашель очень слабый и неэффективный
Т <sub>i</sub> –Т <sub>iv</sub>	ЖЕЛ 30–50% от нормы, кашель слабый
Т <sub>xi</sub>	Респираторная дисфункция минимальная, ЖЕЛ — около 100%, кашель достаточной силы

Обычно регистрируют снижение ЖЕЛ, функциональной остаточной емкости легких, форсированного объема, снижение максимального давления на выдохе и вдохе, увеличение остаточного объема (Congroy J.M., 1994). В табл. 3 приведены изменения параметров дыхания у пациентов с тетраплегией (повреждение шейного отдела СМ (С<sub>iv</sub>–С<sub>vii</sub>)).

Таблица 3  
Изменение параметров дыхания у пациентов с тетраплегией (повреждение шейного отдела СМ (С<sub>iv</sub>–С<sub>vii</sub>))

Параметры	% от нормы
ЖЕЛ	52±11
Объем форсированного выдоха в 1 с / форсированная ЖЕЛ	85±3
Функциональная остаточная емкость	86±14
Остаточный объем	151±20

Гиповентиляция, нарушение механизма кашля и, следовательно, нарушение эвакуации мокроты способствуют возникновению ателектазов, пневмонии, гипоксемии и гиперкапнии. Повреждения шейного отдела СМ являются причиной прерывания симпатической иннервации дыхательных путей, которая берет начало из верхней части грудного отдела СМ, тогда как парасимпатическая иннервация (из ядер *n. vagus*) остается интактной, что приводит к развитию гиперреактивности, особенно к увеличению секреции бронхиального дерева у пациентов с травмой шейного отдела СМ (Singas E. et al., 1996).

### Пищеварительный тракт

Спинальная травма часто сопровождается атонией желудка, спазмом привратника, что повышает вероятность аспирации желудочного содержимого. Атония кишечника развивается с момента травмы и продолжается в течение нескольких дней. У пациентов с тораколюмбальным повреждением СМ паралитический илеус может продолжаться 1–2 нед (Congroy J.M., 1994). Установлено, что при повреждении СМ выше Т<sub>x</sub> повышается частота возникновения билиарного сладжа, что в свою очередь провоцирует развитие или обострение желчнокаменной болезни (Tandom R.K. et al., 1997). У пациентов с высоким уровнем травмы (шейный и верхний грудной отделы СМ) часто возникает панкреатит,

возможно, вследствие повышения тонуса парасимпатической нервной системы.

### Мочевыделительная система

При травме СМ практически всегда поражается мочевыделительная система. Следствием длительной гипотензии в стадии спинального шока может стать острая почечная недостаточность. Также в ранний период спинальной травмы развивается перерастяжение мочевого пузыря (Congroy J.M., 1994); в поздний посттравматический период этому способствует автономная гиперрефлексия. Следствием длительной катетеризации мочевого пузыря является высокий риск развития инфекционных осложнений со стороны мочевых путей (пиелонефрит, цистит, уретрит). Кроме того, у пациентов с травмой СМ повышен риск развития мочекаменной болезни.

### Температурная регуляция

Пациенты с травмой шейного отдела СМ (ШОСМ) пойкилотермны вследствие нарушения симпатической регуляции ниже уровня повреждения. Симпатические волокна ответственны за передачу афферентной температурной чувствительности в гипоталамус, что приводит к вазоконстрикции в ответ на охлаждение (Schmitt J., Chan C.W., 1992; Essiet A., Onuba O., 1992; Congroy J.M., 1994). Кроме того, у таких пациентов возникает неадекватный ответ на повышение температуры тела. В фазе гиперактивности спинальных рефлексов спинальные центры вегетативной нервной системы начинают функционировать независимо от кортикальных центров ЦНС, и одним из проявлений гиперрефлексии является склонность к гипертермии. Необходимо отметить, что при травме СМ также нарушается потоотделение. Часто на стадии гиперрефлексии отмечается постоянный гипергидроз.

### Нарушения со стороны эндокринной системы

Повреждения проводящих путей СМ вызывают дисфункцию системы «гипоталамус — гипофиз — надпочечники», хотя сразу после травмы ее активность может быть нормальной. У пациентов с травмой СМ уровень адренокортикотропного гормона в плазме крови повышен и часто нарушается циркадный ритм экскреции кортизола и может устанавливаться новый ритм.

В течение первой недели развивается синдром снижения уровня Т<sub>3</sub>. В первые 48 ч отмечается значительное снижение уровней Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> в плазме крови; к 7-м суткам уровни Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> в плазме крови восстанавливаются. Базальный уровень тиротропина нормальный, но реакция на тиротропин-рилизинг-гормон отсутствует (Porter S.S., 1995).

### Нарушения электролитного обмена, метаболические нарушения

В ранний период травмы (в первые десять дней) возникает иммобилизационная гиперкальциемия (Congroy J.M., 1994), которая повышается со временем,

и к 3-й неделе после травмы достигает 150% от исходной (Porter S.S., 1995). Предрасполагающими факторами являются: высокий уровень травмы, полный перерыв СМ, длительный период иммобилизации (Maupard F.M., 1986). Использование сукцинилхолина у пациентов с травмой СМ и двигательным дефицитом может вызвать угрожающую жизни гиперкалиемию. Количество высвобождающегося калия пропорционально количеству мышечных волокон, которые принимают участие в сокращении мышц, и не зависит от дозы назначенного сукцинилхолина. Прекураризация недеполяризуемыми миорелаксантами не предотвращает этот ответ, но ослабляет его.

Изменения метаболизма при травме СМ характеризуются достаточно интенсивной потерей кальция и азота. Результаты исследований (Kearns P.J. et al., 1992) свидетельствуют, что у больных с травмой СМ основной обмен был на 10% (20–21%) выше нормальных величин; в течение 1-й недели с момента травмы отмечалось уменьшение массы тела на 10% от исходной.

#### **Нарушения со стороны иммунной системы**

У пациентов с травмой СМ отмечаются уменьшение количества и снижение активности НК-клеток (нулевых киллеров). Максимальное снижение отмечается на 2-й неделе с момента травмы. Аналогично снижаются функция Т-клеток (максимальное снижение — к 3-му месяцу) и уровень интерлейкина-2Р. НК-опосредованный лизис чужеродных клеток более снижен у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника, чем у больных с травмой нижележащих отделов (Kliesch W.F. et al., 1996). Полагают, что нарушения иммунной системы обусловлены следующими факторами: 1) нарушением афферентной и эфферентной связи между иммунной системой и симпатической нервной системой; 2) иммуносупрессией вследствие стресса; 3) нарушением афферентной импульсации с периферии к иммунорегуляторным нейронам ЦНС (Cruse J.M. et al., 1996).

#### **Нарушения гемостаза**

У пациентов с травмой СМ (тетра-, параплегия) в течение первых 2 нед с момента травмы частота развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) составляет 49–72% (Merli G.J. et al., 1992). Возраст старше 40 лет является фактором риска возникновения тромбоза эмболии легочной артерии (ТЭЛА). По данным исследования NASCIS, общая частота развития ТЭЛА у пациентов с травмой СМ составляет 4,6% (Waring W.P., Karunas R.S., 1991). Самый высокий показатель смертности от этого осложнения наблюдается в группе пациентов в возрасте старше 40 лет с тетраплегией. Самый низкий показатель (0,37%) — в группе пациентов моложе 40 лет с параплегией. При травме СМ возникают нарушения, составляющие так называемую триаду Вирхова: стаз, гиперкоагуляция, повреждение интимы сосудов (Schmitt J. et al., 1991). Обнаружено, что у пациентов с травмой СМ в течение 10–12 дней периода иммобилизации повышается прокоагулянтная активность фак-

тора VIII (Myllynen P. et al., 1987) Также обнаружено, что в течение первых 24 ч с момента травмы снижается фибринолитическая активность плазмы крови. В ходе небольшого исследования с использованием радиоактивного фибриногена было установлено, что у 64% пациентов с травмой СМ и тетраплегией развивался синдром ТГВ, в то время как у непарализованных пациентов возникновения ТГВ отмечено не было (Myllynen P. et al., 1987). Выявляется также усиление агрегации тромбоцитов. В эксперименте установлено благоприятное влияние на перфузию СМ антагониста рецепторов к тромбоксану 13-АРТ (Tempel G.E., Martin S.P., 1992).

#### **Сочетанные повреждения**

Травма СМ часто сочетается с повреждением других органов. Приблизительно в 50% случаев повреждения шейного отдела СМ сопровождаются травмой головы (Young W., 1993). При повреждении тораколюмбального отдела позвоночника часто отмечается сопутствующая травма грудной клетки (контузия сердца, легких, пневмо-, гемоторакс, переломы ребер), тупая травма живота, переломы таза, длинных трубчатых костей (риск развития жировой эмболии), массивная кровопотеря. Травма «ныряльщика» часто сопровождается утоплением и аспирацией воды, песка с последующим развитием пневмонии, респираторного дистресс-синдрома.

#### **ВЫВОДЫ**

Таким образом, повреждение позвоночника и СМ является серьезной травмой, приводящей в большинстве случаев к стойкой утрате трудоспособности или к смерти пострадавшего.

Следствием травмы СМ является нарушение функции практически всех систем организма; выраженность нарушений зависит от уровня травмы и степени повреждения СМ. При травме СМ также высока вероятность развития инфекционных осложнений.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

- Лившиц А.В. (1990) Хирургия спинного мозга. Медицина, Москва, с. 95.
- Bakshi R., Faden A.I. (1990) Competitive and non-competitive NMDA antagonists limit dynorphin A-induced rat hindlimb paralysis. *Brain. Res.*, 507: 1–5.
- Cruse J.M., Keith J.C., Bryant M.L.Jr., Lewis R.E.Jr. (1996) Immune system-neuroendocrine dysregulation in spinal cord injury. *Immunol. Res.*, 15(4): 306–314.
- Conroy J.M. (1994) Anesthesia for orthopedic surgery. Raven Press, New York.
- Danielisova V., Marsala M., Chavko M., Marsala J. (1995) Postischemic hypoxia improves metabolic and functional recovery of the spinal cord ischemia. *Exp. Neurol.*, 112: 299.
- Essiet A., Onuba O. (1992) Hyperpyrexia in spinal injury patients. *Paraplegia*, 30(5): 339–342.
- Faden A.I., Jacobs T.P. (1985) Opiate anyagonist WIN44, 441–3 stereospecifically improves neurologic recovery after ischemic spinal injury. *Neurology*, 35: 1311–1315.
- Fesmire F.M., Luten R.C. (1989) The pediatric cervical spine: developmental anatomy and clinical aspects. *J. Emerg. Med.*, 7(2): 133–142.
- Fraser A., Edmonds-Seal J. (1982) Spinal cord injuries. *Anaesthesia*, 37: 1084–1098.

Greene K.A., Marciano F.F., Sonntag V.K.H. (1996) Pharmacological management of spinal cord injury. *J. Spinal. Disorders*, 9(5): 355–366.

Griffiths I.R. (1976) Spinal cord blood flow after acute experimental cord injury in dogs. *J. Neurol. Sci.*, 27: 247–259.

Guha A., Tator C.H. (1988) Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury. *J. Trauma*, 28(4): 481–490.

Hall E.D., Wolf D.L. (1986) A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *J. Neurosurg.*, 64(6): 951–961.

Hall E.D., Wolf D.L. (1987) Post-traumatic spinal cord ischemia: relationship to injury severity and physiological parameters. *Cent. Nerv. Syst. Trauma*, 4(1): 15–25.

Hamilton M.G., Myles S.T. (1992) Pediatric spinal injury: review of 174 hospital admissions. *J. Neurosurg.*, 77(5): 700–704.

Hastings R.H., Marks J.D. (1991) Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth. Analg.*, 73: 471–482.

Kearns P.J., Thompson J.D., Werner P.C., Pipp T.L., Wilmot C.B. (1992) Nutritional and metabolic response to acute spinal-cord injury. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 16(1): 11–15.

Kelly B.J., Luce J.M. (1996) Spinal cord trauma. In: J.M. Rippe, R.S. Irwin et al. *Intensive care medicine*. Vol. 2. Little Brawn and Company, p. 1929–1938.

Kiwski J. (1991) The influence of the mechanism of cervical spine injury on degree of the spinal cord lesion. *Paraplegia*, 29: 531–536.

Kliesch W.F., Cruse J.M., Lewis R.E., Bishop G.R., Brackin B., Lampton J.A. (1996) Restoration of depressed immune function in spinal cord injury patients receiving rehabilitation therapy. *Paraplegia*, 34(2): 82–90.

Kobrine A.I. (1975) The neuronal theory of experimental traumatic spinal cord dysfunction. *Surg. Neurol.*, 3(5): 261–264.

Kobrine A.I., Doyle T.F., Martins A.N. (1975) Local spinal blood flow in experimental traumatic myelopathy. *J. Neurosurg.*, 42: 144–149.

Lehman K.G., Lane J.G., Piepmeier J.M., Batsford W.P. (1987) Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 10: 46–52.

Maroon J.C., Abla A.A. (1987) Classification of acute spinal cord injury, neurological evaluation, and neurosurgical considerations. *Crit. Care Clin.*, 3(3): 655–677.

Marsala M., Danielisova V., Chavko M., Hornakova A., Marsala J. (1989) Improvement of energy state and basic modifications of neuropathological damage in rabbits as a result of graded post-ischemic spinal cord reoxygenation. *Exp. Neurol.*, 105(1): 93–103.

Maynard F.M. (1986) Immobilization hypercalcemia following spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 67: 41–44.

Merli G.J., Crabbe S., Doyle L., Ditunno J.F., Herbison G.J. (1992) Mechanical plus pharmacological prophylaxis for deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Paraplegia*, 30(8): 558–562.

Myllynen P., Kammonen M., Rokkanen P., Bostman O., Lalla M., Laasonen E., Vahtera E. (1987) The blood F VIII:Ag/F VIII:C ratio as an early indicator of deep venous thrombosis during post-traumatic immobilization. *J. Trauma*, 27(3): 287–290.

Nelson E., Gertz S.D., Rennels M.L., Ducker T.B., Blaumanis O.R. (1977) Spinal cord injury. The role of vascular damage in the pathogenesis of central hemorrhagic necrosis. *Arch. Neurol.*, 34(6): 332–333.

Norrell H.A. (1975) Fractures and dislocation of the spine. In: R.H. Rothman, F.A. Simeone (Eds.) *The spine*. WB Saunders, Philadelphia, p. 529–566.

Osenbach R.K., Menezes A.H. (1992) Pediatric spinal cord and vertebral column injury. *Neurosurgery*, 30(3): 385–390.

Porter S.S. (1995) Anesthesia for surgery of spine. McGraw-Hill, p. 42–48.

Rivlin A., Tator C.H. (1978) Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma. *J. Neurosurg.*, 49: 844–853.

Schmidt K.D., Chan C.W. (1992) Thermoregulation and fever in normal persons and in those with spinal cord injuries. *Mayo Clin. Proc.*, 67(5): 469–475.

Schmitt J., Midha M., McKenzie N. (1991) Medical complications of spinal cord disease. *Neurol. Clin.*, 9(3): 779–795.

Schreider D. (2001) Spinal cord injuries. *Emed. J.*, 2: 10.

Sell G.H., Naftchi N.E., Lowman E.W. (1972) Autonomic hyperreflexia and catetholamine metabolites in spinal injuries. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 53: 415–417.

Shalit M.N. (1967) Carbon dioxide cerebral circulatory control. III. The effects of brain stem lesions. *Arch. Neurol.*, 17: 342–353.

Singas E., Lesser M., Spungen A.M., Bauman W.A., Almenoff P.L. (1996) Airway hyperresponsiveness to methacholine in subjects with spinal cord injury. *Chest*, 110(4): 911–915.

Tandom R.K., Jain R.K., Garg P.K. (1997) Increased incidence of biliary sludge and normal gall bladder contractility in patients with high spinal cord injury. *Gut*, 41(5): 682–687.

Tempel G.E., Martin S.P. (1992) The beneficial effects of a thromboxane receptor antagonist on spinal cord perfusion following experimental cord injury. *J. Neurol. Sci.*, 109(2): 162–167.

Tibbs P.A., Young B., McAllister R.G., Brooks W.H., Tackett L. (1978) Studies of experimental cervical spinal cord transection. Part I: Hemodynamic changes after acute cervical spinal cord transection. *J. Neurosurg.*, 49(4): 558–562.

Waring W.P., Karunas R.S. (1991) Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia*, 29(1): 8–16.

Yashon D. (1978) Spinal injury. Appleton Century Crofts, New York.

Young W. (1983) Blood flow, metabolic and neurophysiological mechanisms in spinal cord injury. In: J.T. Povlishock (Ed.) *Central nervous system trauma status report*. Bethesda, National Institutes of Health, Becker, p. 463–474.

Young W. (1993) Strategies for the development of new and better pharmacological treatments for acute spinal cord injury. In: F.J. Seil (Ed.) *Advances in neurology*. Raven Press, New York, p. 249–256.

## СПІНАЛЬНА ТРАВМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

I.П. Шлапак, Ю.В. Баран, М.С. Лисянський

**Резюме.** Представлено механізми ушкодження спинного мозку при травмі. Розглянуто патофізіологічні процеси, що виникають в організмі при травматичному ушкодженні спинного мозку. Наведено клінічний аспект травми.

**Ключові слова:** хребет, спинний мозок, травма, патофізіологія.

## SPINAL CORD INJURY: PATHOPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS

I.P. Shlapak, Yu.V. Baran, M.S. Lysyansky

**Summary.** The mechanisms of traumatic spinal cord injury are presented in this article. Pathophysiological processes developing in organism following spinal cord injury are reviewed. Clinical aspects of trauma are outlined.

**Key words:** spine, spinal cord, trauma, pathophysiology.

## Адрес для переписки:

Лисянський Михайл Сергеевич  
04112, Київ, ул. Дорогожицька, 9  
Київська медичинська академія  
последипломного образования им. П.Л. Шупика  
МЗ України, кафедра анестезіології  
и интенсивной терапии