

НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

NEUROGENIC SHOCK IN SPINE AND SPINAL CORD INJURY

Лебедева М.Н.
Иванова А.А.
Пальмаш А.В.
Бойко Н.С.

Lebedeva M.N.
Ivanova A.A.
Palmash A.V.
Boiko N.S.
Tsyvyan Novosibirsk Research Institute
of Traumatology and Orthopedics,
Novosibirsk, Russia

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

Нейрогенный шок (НШ) является разрушительным следствием позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ). Возникающая жизнеугрожающая недостаточность кровообращения является не только фактором риска развития полиорганной недостаточности, но и вторичного ишемического повреждения спинного мозга (СМ), уменьшая вероятность восстановления неврологических функций. От понимания физиологии острой фазы НШ зависят эффективные стратегии интенсивной терапии.

Цель исследования – представить современные сведения о нейрогенном шоке при позвоночно-спинномозговой травме.

Материал и методы. Используя базы данных PubMed и Scopus, а также информацию, имеющуюся в прочих интернет-ресурсах, по ключевым словам отобраны научные публикации в англо- и русскоязычных источниках за период 2009-2020 гг.

Результаты. Представлены результаты как больших многоцентровых исследований, так и данные, основанные на небольших группах пациентов и отдельных клинических наблюдениях. Освещены вопросы, касающиеся эпидемиологии и патофизиологии НШ, клинических критериев НШ, а также информация о времени манифестации и современных подходах к интенсивной терапии НШ.

Заключение. На сегодняшний день уже известно, что НШ имеет уникальный механизм развития, характеризующийся различными видами гемодинамических нарушений, требующих различных подходов к их управлению. Вместе с тем, до настоящего времени критерии, соответствующие состоянию НШ, не являются общепринятыми. Неясными остаются вопросы распространенности, времени начала и продолжительности НШ. Это объясняет явную неоднородность сведений, представленных в научной литературе, и определяет потребность проведения проспективного крупномасштабного многоцентрового исследования.

Ключевые слова: травма позвоночника; травма спинного мозга; нейрогенный шок; гипотензия; брадикардия; интенсивная терапия.

Neurogenic shock (NS) presents a destructive consequence of the spine and spinal cord injury (SSCI). The arising life-threatening insufficiency of bleeding presents both the risk factor of multiple organ dysfunction and secondary ischemic injury to the spinal cord (SC), with decreasing probability of recovery of neurologic functions. Efficient strategies of intensive care depend on understanding of physiology of acute phase of NS.

Objective – to present the modern data on neurogenic shock in the spine and spinal cord injury.

Materials and methods. Using PubMed and Scopus bases and available findings in various internet resources, English and Russian language publications were selected for the period of 2009-2020 using the key words.

Results. The results of large multi-center studies and the data on the basis of small groups of patients and single clinical cases have been presented. Some issues of epidemiology and pathophysiology of NS, clinical criteria of NS and the data on time of manifestation, and the modern approaches to intensive care have been reviewed.

Conclusion. Currently, it is known that NS has the unique mechanism of development which is characterized by various types of hemodynamic disorders which require for various approaches to their control. Moreover, there are not any generally accepted criteria of NS state at the present time. There are some unclear issues of incidence, initiation time and duration of NS. It explains evident heterogeneity of literature data, and determines the requirement for realization of a large prospective multi-center study.

Key words: spinal injury; spinal cord injury; neurogenic shock; hypotension; bradycardia; intensive care.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

Нейрогенный шок (НШ) неотделим от позвоночно-спинномозговой

травмы (ПСМТ). Основываясь на анализе 87 источников литературы, освещающих вопросы этиологии и клинической эпидемиологии ПСМТ, И.Н. Новоселова приводит данные о частоте встречаемости ПСМТ в различных странах мира.

Так, в США уровень заболеваемости в 2018 году составил 54 случая на 1 млн человек, в Великобритании 10-15 случаев на 1 млн населения. В России ПСМТ ежегодно получают более 8 тысяч человек [27]. В структуре ПСМТ преоблада-



Для цитирования: Лебедева М.Н., Иванова А.А., Пальмаш А.В., Бойко Н.С. НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ // ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2020. № 4, С. 70-77. **Режим доступа:** <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/284>
DOI: 10.24411/1819-1495-2020-10049

дают травмы поясничного отдела позвоночника, которые составляют 40,0-48,0 %. Травмы шейного отдела позвоночника наблюдаются реже и составляют 28,0-38,0 %. В частности, в Европе частота таких повреждений наблюдалась у 45,0 % пострадавших. В 53,0 % случаев в результате травмы развивается тетраплегия, в 42 % – параплегия [6, 14, 31]. НШ рассматривается как распространенное осложнение данной травмы. Другие причины НШ встречаются редко, в частности, острый инфаркт спинного мозга (СМ) либо случаи, когда НШ является следствием спинальной хирургии [23, 48].

Сведения о частоте НШ при ПСМТ весьма разнятся. Так, по сообщению J.T. Mallek с соавторами, НШ наблюдался у 7,0-10,0 % пациентов с травмой СМ [22]. В обзорной статье, опубликованной в 2020 году, сообщается, что в США частота развития НШ при изолированной травме СМ составляла 14,2 %. Обзор другой базы данных травм показал, что частота НШ при травмах шейного отдела составляла 19,3 % и 7,0 % при травме грудного отдела позвоночника [7].

Весьма интересными являются результаты выполненного в 2016 году в Ванкувере (Канада) ретроспективного исследования, включившего 84 пациента с ПСМТ, из которых 38 (45,0 %) имели изолированную травму СМ [32]. Применяв различные используемые комбинации гемодинамических критериев НШ, авторы исследования изучили частоту его развития в сроки до 30 дней от момента травмы и сравнили полученные результаты с уже представленными в литературе. Поскольку гиповолемия и НШ не являются взаимоисключающими, для получения более объективных данных из исследования не исключали лиц с признаками умеренной гиповолемии (критерием гиповолемии являлся уровень Нв). Однако наличие у пациентов НШ оценивалось только после коррекции гиповолемии. Полученная авторами расчетная частота НШ с используемыми критериями уровня систолического артериального давления (АД) < 100 мм рт. ст. и частоты

сердечных сокращений (ЧСС) < 80 ударов в минуту для случаев повреждения шейного отдела СМ составила 29,1 %, грудного отдела – 19,0 %. По их мнению, именно эти показатели наиболее адекватно отражают истинную распространенность НШ при ПСМТ, так как не было допущено существенных ограничений по критериям включения. Ценность выполненного исследования определяется еще и тем, какие сроки наблюдения за пациентами использовали авторы, учитывая тот факт, что НШ может появляться отсроченно на фоне развития отека и нарастания ишемии СМ [4]. Хотя есть сведения, что у подавляющего большинства пациентов (87,0 %) клиника НШ регистрировалась уже через два часа после травмы [39].

Мы также изучали частоту развития НШ при травме шейного отдела СМ, тип травмы ASIA A. Для оценки тяжести повреждения СМ использовали классификацию Американской ассоциации травм позвоночника ASIA (American Spinal Injury Association) [43]. В исследование вошли 27 пациентов с давностью травмы не более трех суток, данные фиксировались на момент их поступления в приемное отделение. НШ был зарегистрирован у 11 (84,6 %) пациентов, поступивших в первые восемь часов с момента получения травмы и у восьми (57,0 %) при давности травмы свыше восьми часов. Полученные нами высокие показатели частоты НШ, вероятнее всего, обусловлены имеющимися ограничениями в критериях включения – повреждение СМ тип ASIA A [36].

Таким образом, представленные различия в сведениях о частоте НШ, вероятнее всего, обусловлены многочисленными действующими определениями состояния НШ и различными клиническими ситуациями, в которых они применяются [22]. Это обстоятельство явно демонстрирует необходимость в выработке согласованных критериев для идентификации НШ, что является важным не только для клиники, но и имеет решающее значение для распределения ресурсов здравоохранения [32].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

Известно, что нейроны и аксоны симпатической нервной системы локалируются в области СМ. Любое повреждение СМ прерывает симпатическую иннервацию, в то время как функция парасимпатического отдела сохраняется [25, 42]. Травматическое повреждение СМ сопряжено с немедленной гибелью нервных клеток и соответствует первичной фазе повреждения. Однако вслед за локальным разрушением нервной ткани следует цепь последовательных патофизиологических клеточных реакций, ответственных за вторичное повреждение нервных структур. Это объясняет изменчивость времени начала, тяжести и продолжительности течения НШ [18, 37, 44].

В ответ на травму СМ из-за высвобождения из медуллярного слоя надпочечников норадреналина и адреналина наблюдается острый симпатический ответ – увеличение системного АД, брадикардия или тахикардия, однако через 3-4 минуты уже преобладает влияние парасимпатической нервной системы [6, 31].

Возникающий при ПСМТ индуцированный дисбаланс между симпатической и парасимпатической нервной системой приводит к нарушению регуляции работы сердечно-сосудистой системы, возникновению вазоплегии, следствием чего является развитие артериальной гипотонии и нарушение атрио-вентрикулярной проводимости [25, 42]. В ответ на снижение давления ЧСС и сердечный выброс (СВ) не увеличиваются, а вариабельность сердечного ритма снижается [10, 11, 29]. Тяжесть клинических проявлений при этом коррелирует с уровнем повреждения и тяжестью травмы СМ (полное или частичное повреждение) [4].

Именно изменения в сердечно-сосудистой системе в 40,0 % случаев являются причинами смерти пострадавших в первые 4 дня после травмы. Были описаны постоянные синусовые брадикардии, желудочковые брадиаритмии и суправентрикулярные тахикардии. По данным Американских исследований, при повреждении СМ тип ASIA A

брадикардия присутствовала в 100,0 %, систолическая гипотензия в 60,0 % случаев травмы. При повреждении СМ тип ASIA C, D брадикардия встречалась в 35,0-70,0 % случаев, а гипотония наблюдалась редко. Установленная частота развития брадикардии позволила авторам прийти к заключению, что она является менее значимым клиническим критерием при повреждении СМ ниже уровня Th6. Это определяется тем обстоятельством, что симпатическая иннервация сердца остается под контролем головного мозга, что, в свою очередь, определяет большую сбалансированность механизмов вегетативной иннервации [16, 31].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ «НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК»

НШ является гемодинамическим следствием травмы СМ. Проявляется НШ гипотонией из-за вазодилатации и повышенной перфузией нижних конечностей, поэтому НШ также известен как «теплый шок». В случаях повреждения шейного отдела СМ гипотония может сопровождаться парадоксальной брадикардией [25].

Классический нейрогенный шок представляет триаду: гипотония, брадикардия и вегетативная дисрефлексия [31, 33]. Однако до настоящего времени параметры гемодинамики как критерии, определяющие состояние НШ, не являются общепринятыми [25]. Существуют многочисленные действующие определения НШ и значительная гетерогенность, с которой они применяются [22].

Какие же определения состояния НШ нам встретились при анализе научной информации?

По мнению некоторых исследователей, НШ является формой дистрибутивного шока, который возникает в результате травмы СМ на уровне средне-грудного отдела позвоночника (Th6) и выше [9, 32]. Ряд авторов определяют НШ как циркуляторный шок нейрогенного происхождения, характеризующийся недостаточностью кровообращения вследствие гипотонии и неадекватности сердечного ответа — отсутствие возможности компенсаторной тахикардии [25, 29, 39].

По сравнению с прочими видами циркуляторной недостаточности эта разновидность шока считается наиболее редкой. Несвоевременное распознавание и купирование НШ приводит к жизнеугрожающему состоянию с риском смертельного исхода, что вполне согласуется с понятием циркуляторного шока, которое дает Европейское общество интенсивной терапии, рассматривая его как опасный для жизни синдром, приводящий к полиорганной недостаточности и высокому уровню смертности [5].

Говоря о клинических критериях НШ при изолированной травме СМ, большинство авторов определяют его как состояние, сопровождающееся снижением уровня АД систолического < 100 мм рт. ст. и ЧСС < 80 ударов в минуту. Выбор именно этих гемодинамических критериев сложился исторически и основан на ожидаемом ответе сердечно-сосудистой системы на гипотонию. Другие исследователи гемодинамическими критериями НШ считают снижение среднего АД менее 70 мм рт. ст. или систолического АД менее 90 мм рт. ст. и ЧСС менее 50 ударов в мин. Некоторые авторы относят к НШ наличие изолированной брадикардии или изолированной гипотонии [4, 22, 38, 42]. В выполненном нами оригинальном исследовании в качестве критериев НШ были приняты показатели среднего АД < 85 мм рт. ст. и ЧСС < 65 в минуту [36].

Согласно современным представлениям, под шоком понимают жизнеугрожающее состояние, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, вследствие чего кислород не поставляется к тканям в необходимом количестве, что приводит к возрастанию анаэробного метаболизма и увеличению образования лактата. В этом смысле НШ не противоречит современному определению шокового состояния. Однако авторы лишь ряда публикаций отмечают, что кроме АД и ЧСС значимыми для диагностики НШ являются гиперлактатемия, увеличение С-реактивного белка и прокальцитонина [4, 42]. Результаты экспериментального исследования, выполненного в Китае, позво-

лили предположить, что уровень предсердного натрийуретического пептида (ANP) > 500 пг/мл может служить потенциальным объективным индикатором НШ [50].

Объединенный комитет Американской ассоциации травм позвоночника и Международного общества спинного мозга предложил рассматривать НШ как общую дисфункцию вегетативной нервной системы, которая также включает такие симптомы как ортостатическая гипотензия, вегетативная дисрефлексия, температурная дисрегуляция. Наличие очагового неврологического дефицита не является необходимым условием для диагностики нейрогенного шока [7].

Таким образом, в настоящее время не существует согласованных универсальных гемодинамических критериев НШ, однако большинство исследователей относят к этому состоянию наличие гипотонии и брадикардии с систолическим АД < 100 мм рт. ст. и ЧСС < 80 ударов в минуту [7, 16, 31, 39, 42].

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Известно, что повреждение СМ, вызванное травмой шейного отдела позвоночника, приводит к многочисленным мультисистемным осложнениям, особенно в острой фазе травмы [24, 34]. НШ, в свою очередь, может значительно усложнить течение ближайшего периода после травмы в связи с возникновением опасных нарушений ритма сердечной деятельности, инфаркта миокарда и даже смерти [3, 11, 28].

Известно, что гемодинамические изменения при НШ состоят из двух составляющих, характеризующихся расширением сосудов и изменениями со стороны сердца. Более высокий уровень повреждения ассоциирован с большей дилатацией сосудов и более выраженной гипотонией. Описаны аномалии ЭКГ, в частности, изменение интервала RR в течение первых 72 часов после травмы [29].

Значимое исследование, основанное на проведении системного анализа, было выполнено в травматологическом центре 1-го уровня в

США. Исследование проводилось по протоколу, утвержденному Советом директоров университетского центра Миссисипи [38]. Была осуществлена выборка пациентов с изолированным острым повреждением СМ, сопровождающимся клиникой НШ. Изучались уровень систолического и диастолического АД, ЧСС и СВ. Для определения СВ использовался метод импедансной кардиографии, который является общепринятым и может быть легко применен на самых ранних стадиях ведения пациента — до начала интенсивной терапии. Дополнительно изучались общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), период до выброса левого желудочка ЛЖ (сердечный PEP) и время выброса ЛЖ (LVET). Для анализа собранных гемодинамических переменных была применена уникальная аналитическая методология с использованием системного подхода для характеристики гемодинамических профилей пациентов с НШ. Вычислительная методология основывалась на компьютерной модели физиологии человека (модель Гайтона / Коулмана / Саммерса), способной описывать интегральное физиологическое функционирование виртуального объекта, которая может быть использована в качестве платформы для теоретического анализа шоковых состояний. В результате исследования было установлено, что клиника НШ, обусловленная снижением ОПСС, была зарегистрирована в трех случаях (33,0 %; 95% ДИ, 12,0-65,0 %), потерей сосудистой емкости — в двух случаях (22,0 %; 95% ДИ, 6,0-65,0 %) и их сочетанием — в трех случаях (33,0 %; 95% ДИ, 12,0-65,0 %). В одном наблюдении НШ был исключительно сердечным по происхождению (11,0 %; 95% ДИ, 3,0-48,0 %). При этом PEP и LVET не коррелировали ни с одним из анализируемых элементов гемодинамического профиля пациентов. Было также отмечено, что характерным для НШ сердечного происхождения было снижение ЧСС менее 60 в минуту. Выполненное исследование позволило авторам прийти к определению состояния НШ как особой физиологии, воз-

никающей в результате единичной причины и представляющей собой потенциальный спектр гемодинамических нарушений, каждое из которых приводит к гипотонии, но может потребовать совершенно разных путей управления.

Вопрос о времени начала НШ, по данным литературы, остается неясным. Манифестация НШ может наблюдаться в течение нескольких часов или дней, следующих за травмой, и продолжаться от 1 до 5 недель [37]. В этой связи интересным является когортное трехлетнее исследование в крупном травматологическом центре при университетской клинике в Великобритании (University Hospital Coventry and Warwickshire, UK), имеющее целью изучение идентификации НШ [39]. Из 3069 проанализированных случаев в остром периоде тяжелой травмы только 33 пациента с ПСМТ были включены в исследование. При этом лишь 15 (45,0 %) пациентов соответствовали критериям скрининга классического НШ — систолическое АД ≤ 100 мм рт. ст., ЧСС ≤ 80 ударов в минуту. Выбор достаточно высокого показателя ЧСС как критерия НШ авторы объясняют тем обстоятельством, что именно такой подход позволял исключать чистый геморрагический шок, который всегда сопровождается увеличением ЧСС. Значимым преимуществом этого исследования является тот факт, что авторы тщательно изучали догоспитальную информацию. Было установлено, что НШ в 87,0 % случаев развивается в течение двух часов после травмы, в среднем через 34 ± 17 минут ($n = 28$). При этом 80,0 % пациентов имели АД ≤ 100 мм рт. ст. и только 66 % пациентов имели ЧСС ≤ 80 ударов в минуту. Ни у одного пациента не было зарегистрировано выраженной брадикардии. Авторы исследования пришли к выводу, что брадикардия развивается не сразу и является менее чувствительным критерием НШ, чем АД. Авторы изучали также влияние уровня повреждения СМ на частоту развития НШ и показали, что большее количество пациентов имело уровень повреждения выше Th6 ($p = 0,009$). Было также установлено, что значимо большее

количество пациентов с НШ имели полное повреждение СМ ($p = 0,039$), хотя в настоящее время нет единого мнения относительно влияния тяжести повреждения СМ на степень снижения уровня АД [46].

НШ может развиваться сразу после травмы или через несколько недель. От 50,0 % до 90,0 % пациентов с НШ с целью поддержания уровня среднего АД не ниже 85-90 мм рт. ст. нуждались в мероприятиях интенсивной терапии с применением инфузионной терапии и вазоактивных препаратов. Как правило, чем выше уровень повреждения и чем оно более полное, тем тяжелее и рефрактернее НШ [37].

Нестабильность гемодинамики обычно уменьшается в течение первых 14 дней, поскольку вегетативная нервная система адаптируется к травме. Приводятся разные данные о продолжительности течения НШ, симптомы которого могут регистрироваться в течение 4-5 недель и более [7]. Описан случай длительного течения НШ, вызванного постоянной симпатической блокадой, который не купировался в течение 13 недель после полученной велосипедной травмы у пациента в возрасте 71 года, что потребовало применения вазоактивных препаратов столь же продолжительное время [20].

Как отмечается авторами многоцентрового проспективного исследования, объединившего 11 Североамериканских университетских медицинских центров и включившего 801 пострадавшего с травмой СМ, различные осложнения были зарегистрированы у 502 (63 %) пациентов. Всего развилось 2303 острых осложнения: со стороны органов дыхания — 442 (19,2 %), гематологические — 402 (17,5 %), сердечно-сосудистые — 335 (14,5 %), нарушения функции желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы — 220 (9,6 %), трофические изменения — 178 (7,7 %), психоневрологические нарушения — 149 (6,5 %). Все развившиеся осложнения авторы исследования определили как острые нежелательные явления травмы СМ, которые могут существенно влиять на отдаленные неврологические и функциональные исходы. Иссле-

дование выявило факторы, которые предрасполагают к развитию указанных осложнений: высокая шейная травма, полное повреждение СМ, пожилой возраст и сердечно-легочная патология в анамнезе. У какого количества пациентов регистрировался НШ, авторы исследования не сообщают. При этом исполняемой рекомендацией во всех клинических наблюдениях являлось поддержание уровня среднего АД не ниже 85-90 мм рт. ст. в течение первых 7 дней. Однако авторы отмечают, что это положение является спорным в силу слабой доказательной базы [17]. О том, что НШ может существенно влиять на отдаленные неврологические и функциональные исходы, сообщено и в других научных публикациях [32].

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

Развитие НШ является переменным и непредсказуемым. Тяжелая степень артериальной гипотонии приводит к вторичному повреждению СМ, тем самым уменьшая вероятность восстановления неврологических функций. Отсюда следует, что каждый врач уже на догоспитальном этапе должен владеть скрининговыми инструментами диагностики НШ, основанными на данных лучевых методов исследования, клинического обследования, мониторинга гемодинамики, и действовать соответствующим образом для улучшения результатов лечения. Неотложные мероприятия интенсивной терапии НШ должны начинаться до установления окончательного диагноза ПСМТ с целью уменьшения вторичного повреждения СМ, которое может существенно повлиять на тяжесть течения травмы [7, 13, 19, 39].

Гемодинамическая модель НШ является уникальной в силу особой патофизиологии, характеризующейся разными типами гемодинамических нарушений с отсутствием возможности компенсаторного сужения кровеносных сосудов и увеличения СВ при наличии гиповолемии [2, 13]. В этой связи применение неинвазивного гемодинамического мониторинга позволяет, установив тип нарушений гемодинамики, определить правильное направ-

ление осуществляемых лечебных мероприятий [36, 38].

Ряд авторов определяют НШ как циркуляторный шок нейрогенного происхождения [25, 29, 39]. Следует отметить, что в 2015 Европейское общество интенсивной терапии представило пересмотренный консенсус интенсивной терапии циркуляторного шока, который определяет основные направления диагностики, лечения и мониторинга шока. Представленный консенсус содержит 44 известных положения, однако включает и новые важные утверждения: об индивидуализации целевых значений артериального давления; об оценке чувствительности к волевической нагрузке; об использовании эхокардиографии и гемодинамического мониторинга [5]. Существующий пересмотренный консенсус интенсивной терапии циркуляторного шока, конечно, должен являться базовой основой интенсивной терапии НШ, вместе с тем, он не учитывает ряд специфических особенностей течения ПСМТ и НШ.

Так, при наличии компрессии СМ, согласно данным систематического обзора литературы, выполнение ранних декомпрессивных вмешательств является целесообразной и безопасной хирургической тактикой [8]. Аналогичные выводы о благоприятном влиянии хирургической декомпрессии СМ в течение первых 24 часов после травмы были сделаны по результатам первого крупного международного проспективного когортного исследования STASCIS [40]. Такие же выводы получены в результате выполненного мета-анализа, данные которого были опубликованы в 2016 году [21].

Максимально раннее начало мероприятий интенсивной терапии НШ направлено на обеспечение нормоксемии, нормокапнии, нормоволемии, нормотермии с использованием стандартизированных подходов [24, 25].

Первоочередной задачей интенсивной терапии НШ является стабилизация гемодинамики путем внутривенной инфузии жидкости (первая линия терапии). Если гипотония сохраняется, несмотря на нормоволемию, подключаются ва-

зопрессоры и инотропы, которые являются второй линией терапии. В частности, Американская ассоциация нейрохирургов рекомендует использовать первые семь дней после травмы вазоактивные препараты и поддерживать среднее АД на уровне 85-90 мм рт. ст., но с осторожностью в связи с риском усугубления ишемии СМ на фоне сужения сосудов [15, 19, 30, 33, 45]. В течение этих первых семи дней адекватный кровоток считается крайне необходимым для удаления цитокинов, а также их метаболитов из места повреждения нервной ткани. Но, так как нейровоспалительный процесс в зоне повреждения СМ может продолжаться и после этого семидневного периода, вполне вероятно, что необходима более длительная гемодинамическая поддержка [26]. Об этом свидетельствуют и данные, которые сообщают I.A. Ruiz с соавторами, что из-за прекращения терапии вазопрессорами через семь дней после травмы почти у всех пациентов наблюдалось снижение АД [32]. В ранее выполненном нами исследовании было показано, что к 10-м суткам течения тяжелой травмы СМ (тип ASIA A) в гемодинамической поддержке, которая проводилась с позиций индивидуального подхода в каждом конкретном клиническом наблюдении, нуждались 40,7 % пациентов [36].

Ряд исследователей отмечают, что использование вазопрессоров малоэффективно для повышения перфузии СМ, так как их фармакологический эффект является результатом увеличения сужения сосудов. Поэтому неудивительно, что агрессивное регулирование артериального давления с помощью альфа-агонистов не приводило к существенным неврологическим улучшениям [9, 49].

Как подчеркивают авторы одного из исследований, для оценки адекватности перфузионного давления в месте повреждения требуется контроль внутриспинального давления [32]. О необходимости контроля перфузионного давления посредством прямого измерения внутриспинального давления сообщают и другие исследователи [41, 45].

Есть сведения об использовании псевдоэфедрина как средства, позволяющего облегчать отлучение от внутривенного введения вазопрессоров и/или атропина. Эффективность его использования была показана у 31 (82 %) пациента с НШ в период с сентября 2005 по октябрь 2012 года [47, 49]. Однако авторы публикации пришли к выводу, что требуются дальнейшие исследования с целью получения еще более весомых доказательств эффективности его использования.

Описан случай успешного применения альфа-1-агониста мидодрина гидрохлорида у пациента с тяжелой травмой СМ с длительно текущим НШ на почве постоянной симпатической блокады [20].

В 2018 году S. Gray и V. Dieudonne сообщили о первом случае использования эндоваскулярной баллонной окклюзии аорты для поддержания сердечной и церебральной перфузии в качестве дополнения к инфузионной терапии и использованию вазопрессоров у пациента с рефрактерной гипотонией

на фоне политравмы, включающей и травму СМ (на уровне С5) с развитием НШ. Хотя, как отмечают авторы, вопрос о безопасности применения этой методики является дискуссионным и требует дальнейшего изучения [12].

Рассмотренные аспекты интенсивной терапии являются лишь мерами, направленными на улучшение прогноза острой травмы СМ, тогда как патогенетически обоснованных методов лечения, способных восстановить утраченные функции, в настоящее время не существует. Перспективным направлением является разработка новых методов лечения, относящихся к регенеративной медицине, в частности клеточной терапии, направленных на восстановление поврежденных нервных структур СМ [35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из анализа научных источников становится очевидным, что НШ связан не только с утратой вазомоторного тонуса, а имеет уникаль-

ный механизм развития, сочетая элементы гиповолемического, распределительного и кардиогенного шока. Это определяет существование при НШ различных вариантов гемодинамических нарушений, требующих различных подходов к их управлению. Вместе с тем, авторы большинства публикаций отмечают, что до настоящего времени критерии, соответствующие состоянию НШ, не являются общепринятыми. Это обстоятельство определяет необходимость разработки в рамках проспективного крупномасштабного многоцентрового исследования протокола, включающего необходимые четкие гемодинамические и лабораторные критерии НШ.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Berger MJ, Hubli M, Krassioukov AV. Sympathetic skin responses and autonomic dysfunction in spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2014; 31(18): 1531-1539. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3373>
- Bonner S, Smith C. Initial management of acute spinal cord injury. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2013; 13(6): 224-231. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt021>
- Bartholdy K, Biering-Sorensen T, Malmqvist L, Ballegaard M, Krassioukov A, Hansen B, et al. Cardiac arrhythmias the first month after acute traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2014; 37(2): 162-170. <https://doi.org/10.1179/2045772313Y.0000000181>
- Casha S, Christie S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2011; 28(8): 1479-1495. <https://doi.org/10.1089/neu.2009.1156>
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *J Intensive Care Med*. 2014; 40(12): 1795-1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
- Damiani D. Neurogenic shock: clinical management and particularities in an emergency room. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*. 2018; 37(03): 196-205. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584887>
- Dave S, Cho JJ. Neurogenic shock. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. 2020 Mar 28. PMID: 29083597 NBK459361
- El Teclé NE, Dahdaleh NS, Hitchon PW. Timing of surgery in spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016; 41(16): E995-1004. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001517>
- Fox AD. Spinal shock. Assessment & treatment of spinal cord injuries & neurogenic shock. *JEMS*. 2014; 39(11): 64-67.
- Krassioukov AV. Disorders of the autonomic nervous system associated with spinal cord injury. Scientific review. *Russian neurosurgical journal named after professor A.L. Polenov*. 2014; 6(3): 85-101. Russian (Красюков А.В. Расстройства вегетативной нервной системы, связанные с повреждением спинного мозга. Научный обзор //Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. 2014. Т. 6, № 3. С. 85-101.)
- Furlan JC, Verocai F, Palmares X, Fehlings MG. Electrocardiographic abnormalities in the early stage following traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2016; 54(10): 872-877. <https://doi.org/10.1038/sc.2016.11>
- Gray S, Dieudonne B. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta as an adjunct in a patient with neurogenic shock. *Cureus*. 2018; 10(9): e3375. <https://doi.org/10.7759/cureus.3375>
- Haller J, Bice M, Lawrence B. Mediating the secondary effects of spinal cord injury through optimization of key physiologic parameters. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016; 24(3): 160-171. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00314>
- Hasler RM, Exadaktylos AK, Bouamra O, Benneker LM, Clancy M, Sieber R, et al. Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: european cohort study. *Eur Spine J*. 2011; 20(12): 2174-2180. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1866-7>
- Hawryluk G, Whetstone W, Saigal R, Ferguson A, Talbott J, Bresnahan J, et al. Mean arterial blood pressure correlates with neurological recovery after human spinal cord injury: analysis of high frequency physiologic data. *J Neurotrauma*. 2015; 32(24): 1958-1967. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3778>
- Hector SM, Biering-Sorensen T, Krassioukov A, Biering-Sorensen F. Cardiac arrhythmias associated with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2013; 36(6): 591-599. <https://doi.org/10.1179/2045772313Y.0000000114>

17. Jiang F, Jaja BNR, Kurpad SN, Badhiwala JH, Aarabi B, Grossman RG, et al. Acute adverse events after spinal cord injury and their relationship to long-term neurologic and functional outcomes: analysis from the North American Clinical Trials Network for spinal cord injury. *Crit Care Med.* 2019; 47(11): 854-862. <https://doi:10.1097/CCM.0000000000003937>
18. Khokhlova OI. Pathogenetic aspects of traumatic spinal cord injury and therapeutic perspectives (literature review). *Polytrauma.* 2020; (1): 95-104. Russian (Хохлова О.И. Патогенетические аспекты травматического повреждения спинного мозга и терапевтические перспективы (Обзор литературы) //Политравма. 2020. № 1. С. 95-104.) <https://doi:10.24411/1819-1495-2020-10013>
19. Kessler TM, Traini LR, Welk B, Schneider MP, Thavaseelan J, Curt A. Early neurological care of patients with spinal cord injury. *World J Urol.* 2018; 36(10): 1529-1536. <https://doi:10.1007/s00345-018-2343-2>
20. Kim T, Jwa CS. Effect of alpha-1-adrenergic agonist, midodrine for the management of long-standing neurogenic shock in patient with cervical spinal cord injury: a case report. *Korean J Neurotrauma.* 2015; 11(2): 147-150. <https://doi:10.13004/kjnt.2015.11.2.147>
21. Liu JM, Long XH, Zhou Y, Peng HW, Liu ZL, Huang SH. Is urgent decompression superior to delayed surgery for traumatic spinal cord injury? A meta-analysis. *World Neurosurg.* 2016; 87: 124-131. <https://doi:10.1016/j.wneu.2015.11.098>
22. Mallek JT, Inaba K, Branco BC, Ives C, Lam L, Talving P, et al. The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. *Am Surg.* 2012; 78(5): 623-626. PMID: 22546142
23. Matsumoto T, Okuda S, Haku T, Maeda K, Maeno T, Yamashita T, et al. Neurogenic shock immediately following posterior lumbar interbody fusion: report of two cases. *Global Spine J.* 2015; 5(4): e13- e16. <https://doi:10.1055/s-0034-1395422>
24. Matthews S, Shenvi CL. Airway obstruction and neurogenic shock due to severe cervical spine injury. *Am J Emerg Med.* 2017; 35(1): 196. <https://doi:10.1016/j.ajem.2016.06.108>
25. Meister R, Pasquier M, Clerc D, Carron PN. Neurogenic shock. *Rev Med Suisse.* 2014; 10(438): 1506-1510. PMID: 25199226
26. Miron VE, Boyd A, Zhao J-W, Yuen TJ, Ruckh JM, Shadrach JL, et al. M2 microglia and macrophages drive oligodendrocyte differentiation during CNS remyelination. *Nat Neurosci.* 2013; 16(9): 1211-1218. <https://doi:10.1038/nn.3469>
27. Novoselova IN. Etiology and clinical epidemiology of spinal cord injury. Literature review. *Russian neurosurgical journal named after professor A.L. Polenov.* 2019; 11(4): 84-92. Russian (Новосёлова И.Н. Этиология и клиническая эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Литературный обзор //Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. 2019. Т. 11, № 4. С. 84-92.)
28. Partida E, Mironets E, Hou S, Tom VJ. Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural Regen Res.* 2016; 11(2): 189-194. <https://doi:10.4103/1673-5374.177707>
29. Paydar S, Karami MY, Khalili H, Dehghankhalili M, Sabetian G, Ghaffarpasand F. Heart rate beat to beat variability of trauma patient in neurogenic shock state: time to introduce new symptoms. *Bull Emerg Trauma.* 2017; 5(3): 141-142.
30. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG, Kwon BK, Vaccaro AR. A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI. *Spinal Cord.* 2010; 48(5): 356-362. <https://doi:10.1038/sc.2009.150>
31. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life.* 2010; 3(3): 275-285. PMID: PMC3019008
32. Ruiz IA, Squair JW, Phillips AA, Lukac CD, Huang D, Oxciano P, et al. Incidence and natural progression of neurogenic shock after traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2018; 35(3): 461-466. <https://doi:10.1089/neu.2016.4947>
33. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery.* 2013; 72(2): 84-92. <https://doi:10.1227/NEU.0b013e318276ee16>
34. Santos EAS, Filho WJS, Possatti LL, Bittencourt LRA, Fontoura EAF, Botelho RV. Clinical complications in patients with severe cervical spine trauma: a ten-year prospective study. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012; 70(7): 524-528. <https://doi:10.1590/s0004-282x2012000700010>
35. Smirnov VA, Grin AA, Krylov VV. Regenerative treatment of spinal cord injury. Literature review. Part 1. *Russian journal of neurosurgery.* 2019; 21(2): 66-75. Russian (Смирнов В.А., Гринь А.А., Крылов В.В. Регенеративные методы лечения травмы спинного мозга. Обзор литературы. Часть 1 //Нейрохирургия. 2019. № 21(2). С. 66-75. <https://doi:10.17650/1683-3295-2019-21-2-66-75>
36. Statsenko IA, Lebedeva MN, Palmash AV, Pervukhin SA, Rerikh VV, Lukinov VL. Influence of decompression and stabilization operations on the duration of hemodynamic support in patients with acute complicated injury of the cervical spine. *Intensive care in trauma.* 2019; (1): 85-93. Russian (Стаценко И.А., Лебедева М.Н., Пальмаш А.В., Первухин С.А., Рерих В.В., Лукинов В.Л. Влияние декомпрессивно-стабилизирующих операций на длительность гемодинамической поддержки у пациентов в острый период осложненной травмы шейного отдела позвоночника //Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2019. № 1. С. 85-93.) <https://doi:10.21320/1818-474X-2019-1-85-93>
37. Stein DM, Knight WA 4th. Emergency Neurological Life Support: Traumatic Spine Injury. *Neurocrit Care.* 2017; 27(1): 170-180. <https://doi:10.1007/s12028-017-0462-z>
38. Summers RL, Baker SD, Sterling SA, Porter JM, Jones AE. Characterization of the spectrum of hemodynamic profiles in trauma patients with acute neurogenic shock. *J Crit Care.* 2013; 28(4): 531.e1-5. <https://doi:10.1016/j.jcrc.2013.02.002>
39. Taylor MP, Wrenn P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. *Emerg Med J.* 2017; 34(3): 157-162. <https://doi:10.1136/emered-2016-205780>
40. TerWengel PV, Feller RE, Stadhouder A, Verbaan D, Oner FC, Goslings JC, et al. Timing of surgery in traumatic spinal cord injury: a national, multidisciplinary survey. *Eur Spine J.* 2018; 27(8): 1831-1838. <https://doi:10.1007/s00586-018-5551-y>
41. Varsos GV, Werndle MC, Czosnyka ZH, Smielewski P, Koliass AG, Phang I et al. Intraspinal pressure and spinal cord perfusion pressure after spinal cord injury: an observational study. *J Neurosurg Spine.* 2015; 23(6): 763-771. <https://doi:10.3171/2015.3.SPINE14870>
42. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013; 369(18): 1726-1734. <https://doi:10.1056/NEJMra1208943>
43. Vissarionov SV, Baidurashvili AG, Kryukova IA. International standards for neurological classification of spinal cord injuries (ASIA/ISNCSCI Scale, Revised 2015). *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery.* 2016; 4(2): 67-72. Russian (Виссарионов С.В., Баиндурашвили А.Г., Крюкова И.А. Международные стандарты неврологической классификации травмы спинного мозга (Шкала ASIA/ISNCSCI, ПЕРЕСМОТР 2015 ГОДА) //Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2016. Т. 4, № 2. С. 67-72.) <https://doi:10.17816/PTORS4267-72>

44. Volkov SG, Vereshchagin EI. Understanding of the pathogenesis of traumatic spinal cord injury and possible ways of therapeutic intervention: literature review. *Spine Surgery*. 2015; 12(2): 8-15. Russian (Волков С.Г., Верещагин Е.И. Представления о патогенезе травматического повреждения спинного мозга и возможных путях терапевтического воздействия: обзор литературы // Хирургия позвоночника. 2015. Т. 12, № 2. С. 8-15.) <https://doi.org/10.14531/ss2015.2.8-15>.
45. Werndle MC, Saadoun S, Phang I, Czosnyka M, Varsos GV, Czosnyka ZH, et al. Monitoring of spinal cord perfusion pressure in acute spinal cord injury: initial findings of the injured spinal cord pressure evaluation study. *Crit Care Med*. 2014; 42(3): 646-655. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000028>
46. West CR, Bellantoni A, Krassioukov AV. Cardiovascular function in individuals with incomplete spinal cord injury: a systematic review. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2013; 19(4): 267-278. <https://doi.org/10.1310/sci1904-267>
47. Wood GC, Boucher AB, Johnson JL, Wisniewski JN, Magnotti LJ, Croce MA, et al. Effectiveness of pseudoephedrine as adjunctive therapy for neurogenic shock after acute spinal cord injury: a case series. *Pharmacotherapy*. 2014; 34(1): 89-93. <https://doi.org/10.1002/phar.1335>
48. Wu A, Davis JE. Acute spinal cord infarction presenting with chest pain and neurogenic shock: a case report. *J Emerg Med*. 2019; 57(4): 560-562. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.06.038>
49. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, Deng H, Upadhyayula PS, Robinson CK, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci*. 2019; 63(3): 308-317. <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.17.04003-6>
50. Zhao MZ, Li YG, Zhang P, Xiong JC, Zhu SS, Xiao X, et al. Serum atrial natriuretic peptide (ANP) as an objective indicator for the diagnosis of neurogenic shock: animal experiment and human case report. *Int J Legal Med*. 2017; 131(2): 473-478. <https://doi.org/10.1007/s00414-016-1455-8>

Сведения об авторах:

Лебедева М.Н., д.м.н., начальник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

Иванова А.А., к.м.н., научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

Пальмаш А.В., врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

Бойко Н.С., врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

Адрес для переписки:

Лебедева М.Н., ул. Фрунзе 17, г.Новосибирск, Россия, 630091
Тел: +7 (913) 913-13-99
E-mail: MLebedeva@niito.ru

Статья поступила в редакцию: 05.11.2020

Рецензирование пройдено: 13.11.2020

Подписано в печать: 20.11.2020

Information about authors:

Lebedeva M.N., MD, PhD, head of anesthesiology and intensive care research department, Tsyvyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia.

Ivanova A.A., candidate of medical sciences, researcher at anesthesiology and intensive care research department, Tsyvyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia.

Palmash A.V., anesthesiologist-intensivist, intensive care unit, Tsyvyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia.

Boyko N.S., anesthesiologist-intensivist, intensive care unit, Tsyvyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia.

Address for correspondence:

Lebedeva M.N., Frunze,17, Novosibirsk, Russia, 630091
Tel: +7 (913) 913-13-99
E-mail: MLebedeva@niito.ru

Received: 05.11.2020

Review completed: 13.11.2020

Passed for printing: 20.11.2020