



ТЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАЗВИТИИ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

М.Н. Лебедева, И.А. Стаценко, А.В. Пальмаш, Е.Ю. Иванова, В.В. Рерих

Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия

Цель исследования. Установить влияние нейрогенного шока (НШ) на течение острой осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включены 96 пациентов с острой осложненной травмой шейного отдела позвоночника. Критериями наличия НШ были определены среднее АД < 70 мм рт. ст., ЧСС < 60 в минуту. Выделено 2 группы: I — 13 пациентов с НШ, II — 83 пациента без НШ. Анализировали основные характеристики пациентов и течение травмы спинного мозга с момента поступления до 30 сут наблюдения.

Результаты. По полу, возрасту, уровню повреждения позвоночника, тяжести повреждения спинного мозга и сопутствующей патологии статистически значимой разницы между группами не выявлено. Показатели АД и ЧСС у пациентов с НШ при поступлении были ниже референсных значений и имели статистически значимые различия в сравнении с аналогичными показателями у пациентов II группы. В 1-е сут лечения в ОРИТ все пациенты группы I требовали гемодинамической поддержки, в группе II — 69 (83,1 %) пациентов. Продолжительность гемодинамической поддержки в группе I составила 11 [6; 15] сут, в группе II — 7 [4; 14] сут; $p = 0,231$. Показатели уровня лактата и pH крови соответствовали референсным значениям на всех этапах при отсутствии межгрупповых различий. Различие по выраженности органических дисфункций (шкала SOFA) было зарегистрировано только на 7-е сут лечения в ОРИТ ($p = 0,010$), по тяжести состояния пациентов (шкала APACHE II) значимых различий не установлено. Наличие НШ сопровождалось статистически значимым увеличением количества осложнений. Продолжительность лечения в ОРИТ составила 28,0 [22; 57] сут в группе I, 23,5 [11; 37] сут — в группе II ($p = 0,055$); в стационаре — 58,0 [44; 70] сут в группе I против 41,5 [24; 59,5] сут — в группе II ($p < 0,025$). Положительная динамика в неврологическом статусе при выписке отмечена у 15,0 % пациентов в группе I и у 19,3 % — в группе II.

Заключение. Распространенность НШ при изолированной травме шейного отдела позвоночника составила 13,5 %. Развитие НШ значимо увеличивает количество осложнений и продолжительность лечения пациентов в стационаре, но не исключает возможности регресса имеющихся неврологических нарушений.

Ключевые слова: осложненная травма шейного отдела позвоночника, травма спинного мозга, нейрогенный шок, гемодинамика, осложнения.

Для цитирования: Лебедева М.Н., Стаценко И.А., Пальмаш А.В., Иванова Е.Ю., Рерих В.В. Течение осложненной травмы шейного отдела позвоночника при развитии нейрогенного шока // Хирургия позвоночника. 2023. Т. 20. № 1. С. 43–53.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2023.1.43-53>.

THE COURSE OF COMPLICATED INJURY OF THE CERVICAL SPINE WITH THE DEVELOPMENT OF NEUROGENIC SHOCK

M.N. Lebedeva, I.A. Statsenko, A.V. Palmash, E.Yu. Ivanova, V.V. Rerikh

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia

Objective. To establish the effect of neurogenic shock (NS) on the course of acute complicated injury of the cervical spine.

Material and Methods. The retrospective study included 96 patients with acute complicated injury of the cervical spine. The criteria for the presence of NS were determined as mean blood pressure (BP) < 70 mm Hg, and heart rate (HR) < 60 per minute. Two groups were distinguished: Group 1 included 13 patients with NS, and Group 2 — 83 patients without NS. The main characteristics of patients and the course of spinal cord injury were analyzed from the moment of admission to the 30th day of follow-up.

Results. There were no statistically significant differences between the groups in terms of gender, age, level of spinal injury, severity of spinal cord injury and comorbidity. Admission BP and HR in patients with NS were below the reference values and had statistically significant differences in comparison with similar indicators in patients of Group 2. On the first day of treatment in the intensive care unit (ICU), hemodynamic support was required for all patients of Group 1, and for 69 patients of Group 2 (83.1 %). The duration of hemodynamic support in Group 1 was 11 days [6; 15], and in Group 2 — 7 days [4; 14]; $p = 0.231$. Blood lactate and pH levels were consistent with reference values at all stages, with no intergroup differences. Differences in the severity of organ dysfunctions (SOFA scale) were registered only on the seventh day of treatment in the ICU ($p = 0.010$); there were no significant differences in the severity of the patients' condition

(APACHE II scale). The presence of NS was accompanied by a statistically significant increase in the complication rate. The duration of treatment in the ICU was 28 days [22; 57] in Group 1, 23.5 days [11; 37] in Group 2 ($p = 0.055$), and that in the hospital – 58 days [44; 70] in Group 1 versus 41.5 [24; 59.5] in Group 2 ($p < 0.025$). Positive dynamics in the neurological status was noted at discharge in 15.0 % of Group 1 patients and in 19.3 % of Group 2 patients.

Conclusion. The prevalence of NS in isolated injury of the cervical spine was 13.5 %. The development of NS significantly increases the complication rate and duration of hospital stay, but does not exclude the possibility of regression of existing neurological disorders.

Key Words: complicated injury of the cervical spine, spinal cord injury, neurogenic shock, hemodynamics, complications.

Please cite this paper as: Lebedeva MN, Statsenko IA, Palmash AV, Ivanova EYu, Rerikh VV. The course of complicated injury of the cervical spine with the development of neurogenic shock. *Hir. Pozvonoc.* 2023;20(1):43–53. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2023.1.43-53>.

Развитие нейрогенного шока (НШ) при осложненной травме позвоночника ассоциировано с вегетативной дисрегуляцией, характеризующейся острой потерей симпатической иннервации сердца и сосудов при полном доминировании парасимпатической нервной системы. НШ может существенно влиять на течение раннего периода травмы спинного мозга и, соответственно, ведение пациентов [1, 2]. По данным американских исследователей [3, 4], частота развития НШ при изолированной травме позвоночника составляет 14,2 %. Показана значимо бóльшая частота развития НШ у пациентов с полным повреждением спинного мозга и у пациентов с локализацией травмы выше Th₆.

Ведущие клинические проявления НШ – артериальная гипотония и брадикардия, при которых перфузия органов и тканей критически снижена, что является не только фактором риска развития полиорганной недостаточности, но и вторичного ишемического повреждения спинного мозга, вероятность восстановления неврологических функций при этом уменьшается [5–7]. Авторами большинства научных публикаций артериальная гипотония с уровнем систолического артериального давления (АДсис) менее 100 мм рт. ст. и частота сердечных сокращений (ЧСС) менее 80 в минуту уже рассматриваются в качестве критериев идентификации НШ. Однако общепринятых критериев, подтверждающих наличие НШ у пострадавших с травмой спинного мозга, до настоящего времени не введено. В научной литературе до сих пор ведутся споры о том, какие гемодина-

мические нарушения, возникающие при осложненной травме позвоночника, следует относить к шоковому состоянию. Не теряют актуальности вопросы частоты развития НШ и его влияния на течение раннего периода травматической болезни спинного мозга.

Цель исследования – анализ влияния НШ на течение острой осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

Материал и методы

Пациенты

Проведено ретроспективное одноцентровое когортное исследование, включившее 96 пациентов, находившихся на лечении в Новосибирском НИИТО им Я.Л. Цивьяна в январе 2014 г. – марте 2022 г.

Критерии включения пациентов в исследование: острая изолированная осложненная травма шейного отдела позвоночника; острейший, острый и ранний периоды травмы на момент поступления пострадавших; тяжесть повреждения спинного мозга типов А, В и С по ASIA. Критерии исключения: тяжесть повреждения спинного мозга типа D по ASIA.

Методики

Для оценки тяжести повреждения спинного мозга использовали классификацию ASIA/IMSOP, разработанную Американской ассоциацией по спинальным повреждениям и Международным обществом по параличам [8]. По срокам травму классифицировали согласно действующим клиническим рекомендациям Минздрава России «Травма позвоночника и спин-

ного мозга у взрослых»: острейший период (первые 8 ч); острый период (от 8 ч до 3 сут); ранний период (от 3 сут до 4 недель); промежуточный период (от 1 до 3 мес.); поздний период (более 3 мес.) [9].

Клиническими критериями наличия НШ при поступлении пострадавших определили уровень среднего артериального давления (АДср) < 70 мм рт. ст. и ЧСС < 60 в минуту согласно общепринятым определениям гипотонии и брадикардии. Анализ проводили как для всей выборки пациентов, так и с выделением двух групп наблюдения: группа I – пациенты с НШ; группа II – пациенты, гемодинамика у которых не соответствовала принятым критериям НШ.

В ходе исследования анализировали пол, возраст, сопутствующие патологии, время до поступления в стационар с момента травмы, время до проведения декомпрессии спинного мозга, показатели системной гемодинамики, тяжесть состояния и выраженность органных дисфункций, длительность гемодинамической поддержки, уровень лактаемии, газовый состав и кислотно-основное состояние крови, осложнения, динамику неврологического статуса, длительность наблюдения и лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), длительность госпитализации, летальность.

Гемодинамическую поддержку, направленную на обеспечение эффективного уровня АД с целевыми значениями АДср не менее 85–90 мм рт. ст., начинали осуществлять с этапа предоперационного обследования пациентов. Стартовым препаратом выбора

являлся 0,02 % норэпинефрин в дозе от 0,05–0,5 мкг/кг/мин.

В связи с наличием компрессии спинного мозга экстренное хирургическое вмешательство, направленное на его декомпрессию и стабилизацию позвоночника, было показано 82 (85,4 %) пациентам. У 14 пациентов с ушибом спинного мозга показаний к хирургическому лечению не было, после завершения обследования их переводили в ОРИТ для динамического наблюдения и лечения, направленного на коррекцию органических дисфункций.

Декомпрессивно-стабилизирующие операции выполняли в условиях интубационной анестезии с ИВЛ при продолжающейся гемодинамической поддержке (севофлуран, фентанил, рокурония бромид, норэпинефрин). Послеоперационная интенсивная терапия в условиях ОРИТ была направлена на обеспечение нормоксемии, нормокапнии, поддержание эффективного уровня АД и нормоволемии.

Целевые показатели при ИВЛ были следующие: насыщение крови кислородом (SaO_2) > 96 %, парциальное давление углекислого газа (PaCO_2) – 35–45 мм рт. ст., парциальное давление кислорода (PaO_2) > 65 мм рт. ст., pH – 7,35–7,45.

Расширенный неинвазивный мониторинг гемодинамики проводили в условиях ОРИТ с использованием монитора Nicom Reliant (Израиль). Оценивали АДсист (мм рт. ст.), АДдиаст (мм рт. ст.), АДср (мм рт. ст.), ЧСС в минуту, сердечный выброс (СО, л/мин), сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), ударный объем (SV, мл), индекс ударного объема (SVI, мл/м²), периферическое сосудистое сопротивление (TPR, дин*с/см⁵), индекс периферического сосудистого сопротивления (TPRI, дин*с/см⁵/м²).

Гемодинамическую поддержку, направленную на коррекцию артериальной гипотонии, осуществляли исходя из данных расширенного мониторинга гемодинамики. При нормальных значениях СИ и сниженном TPR препаратом выбора являлся

0,02 % норэпинефрин в дозе 0,05–0,5 мкг/кг/мин или допамин 0,5 % в дозе 1,0–10,0 мкг/кг/мин. При значениях СИ < 3,5 л/мин/м² и нормальных показателях TPR использовали добутамин в дозе 1,0–10,0 мкг/кг/мин. При регистрации АДср < 70 мм рт. ст., СИ < 3,5 л/мин/м² и TPR < 1000 дин*с/см⁵ использовали сочетанное введение вазопрессоров и кардиотоников. Инфузионная терапия в объеме до 20 мл/кг идеальной массы тела являлась терапией первой линии с целью достижения и поддержания состояния нормоволемии.

Анализ газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови выполняли на газоанализаторе GEM Premier 3000 (США). Оценивали лактат крови (ммоль/л), PO_2 (мм рт. ст.), PCO_2 (мм рт. ст.), рассчитывали индекс оксигенации ($\text{IO} = \text{PO}_2/\text{FiO}_2$).

Тяжесть состояния и выраженность органических дисфункций оценивали по шкалам APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) и SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Динамику в неврологическом статусе расценивали как положительную при регистрации факта перехода в более легкую степень тяжести повреждения спинного мозга по шкале ASIA.

Основные изучаемые характеристики и показатели регистрировали в следующих временных точках: при поступлении пациентов в приемное отделение, в 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 25 и 30-е сут наблюдения.

Исследования одобрены комитетом по биомедицинской этике Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна (выписка 003/23 из протокола заседания 001/23 от 17 января 2023 г.).

Статистический анализ

Статистические расчеты проводили в программе RStudio (версия 1.3.959 – © 2009–2020 RStudio, Inc., USA, URL: <https://www.rstudio.com>) на языке R (версии 4.0.2, URL: <https://www.R-project.org>). Непрерывные показатели испытывали на согласие с законом нормального распределения критерием Шапиро – Уилка, однородность отклонений показателей в сравнива-

емых группах исследовали F-тестом Фишера.

Непрерывные показатели сравнивали непараметрическими ранговыми критериями: U-критерием Манна – Уитни и знаковым критерием Вилкоксона.

Дескриптивная статистика для непрерывных данных представлена в виде медианы [первый квартиль; третий квартиль]; бинарные данные описаны в виде количества элементов (событий, осложнений и т.п.), процента от размера группы [нижняя граница 95 % ДИ; верхняя граница 95 % ДИ] по формуле Вильсона; для каждого уровня категориальных данных приводили количество пациентов на уровне (процент от общего количества пациентов в группе).

Для статистической проверки гипотез о равенстве выборочных распределений у непрерывных показателей в разных временных точках использовали критерий Вилкоксона.

Выявление предикторов развития НШ проводили построением моделей логистических регрессий.

Проверку статистических гипотез выполняли при критическом уровне значимости 0,05, то есть различие считалось статистически значимым при достигнутом уровне $p < 0,05$.

Результаты

Средний возраст пациентов в общей выборке составил $39,91 \pm 15,48$ года. Абсолютное число пострадавших – лица мужского пола: 89 (92,7 %). Ведущими причинами травматизма явились травма ныряльщика – 36 (37,5 %), ДТП – 23 (24,0 %), кататравма – 20 (20,8 %). В острейшем периоде травмы госпитализировано 57 (59,4 %) пациентов, в остром – 33 (34,4 %), в раннем – 6 (6,2 %). Среднее время до поступления пациентов в стационар составило 6 ч [2,88; 18,75]. Абсолютным большинством были пациенты с самыми тяжелыми неврологическими нарушениями, относящимися к типу А по ASIA – 64 (66,7 %). Пациентов с тяжестью повреждения спинного мозга типа В по ASIA было 22 (22,9 %), типа С – 10 (10,4%).

Таблица 1

Структура сопутствующей патологии в общей выборке пациентов

| Характер сопутствующей патологии | Пациенты, n (%) [95 % ДИ] |
|--|---------------------------|
| Артериальная гипертензия | 25 (26) [18; 36] |
| Ишемическая болезнь сердца | 12 (12) [7; 21] |
| Фибрилляция предсердий | 2 (2) [1; 7] |
| Кардиосклероз | 7 (7) [4; 14] |
| Наличие стентов коронарных сосудов | 1 (1) [0; 6] |
| Хроническая сердечная недостаточность | 20 (21) [14; 30] |
| Хронический бронхит | 15 (16) [10; 24] |
| Хроническая обструктивная болезнь легких | 9 (9) [5; 17] |
| Бронхиальная астма | 1 (1) [0; 6] |
| Туберкулез | 2 (2) [1; 7] |
| Хроническая анемия | 6 (6) [3; 13] |
| Тромбоцитопения | 7 (7) [4; 14] |
| Хронический гастрит | 15 (16) [10; 24] |
| Язвенная болезнь | 5 (5) [2; 12] |
| Болезнь Бехтерева | 2 (2) [1; 7] |
| Сахарный диабет | 3 (3) [1; 9] |
| Хроническая болезнь почек | 3 (3) [1; 9] |
| Вирусный гепатит | 9 (9) [5; 17] |
| ВИЧ | 5 (5) [2; 12] |

Таблица 2

Распределение пациентов в группах по уровню повреждения шейного отдела позвоночника, n (%)

| Уровень повреждения | Группа I (n = 13) | Группа II (n = 83) | Точный двусторонний тест Фишера (p-уровень) |
|--------------------------------|-------------------|--------------------|---|
| C ₂ –C ₅ | 0 (0,0) | 1 (1,2) | >0,999 |
| C ₂ –C ₇ | 1 (7,7) | 0 (0,0) | 0,137 |
| C ₃ –C ₄ | 0 (0,0) | 3 (3,7) | >0,999 |
| C ₃ –C ₅ | 0 (0,0) | 3 (3,7) | >0,999 |
| C ₃ –C ₆ | 0 (0,0) | 2 (2,4) | >0,999 |
| C ₃ –C ₇ | 0 (0,0) | 3 (3,7) | >0,999 |
| C ₄ | 0 (0,0) | 2 (2,4) | >0,999 |
| C ₄ –D ₁ | 0 (0,0) | 1 (1,2) | >0,999 |
| C ₄ –C ₅ | 2 (15,4) | 9 (11,0) | =0,644 |
| C ₄ –C ₆ | 0 (0,0) | 3 (3,7) | >0,999 |
| C ₄ –C ₇ | 2 (15,4) | 2 (2,4) | =0,089 |
| C ₅ | 1 (7,7) | 5 (6,1) | >0,999 |
| C ₅ –C ₆ | 2 (15,4) | 8 (9,8) | =0,623 |
| C ₅ –C ₇ | 0 (0,0) | 5 (6,1) | >0,999 |
| C ₆ | 2 (15,4) | 13 (15,9) | >0,999 |
| C ₆ –C ₇ | 2 (15,4) | 19 (22,1) | 0,729 |
| C ₇ | 1 (7,7) | 4 (4,9) | 0,529 |
| Всего | 13 | 83 | — |

Не имели какой-либо сопутствующей патологии 40 (41,6 %) пациентов, тогда как у 56 (58,3 %) пациентов имелись различные сопутствующие заболевания, структура которых представлена в табл. 1.

Согласно принятым нами критериям на момент поступления НШ был зарегистрирован у 13 (13,5 %) пациентов. Из них в острейшем периоде травмы находились 8 (61,5 %), в остром – 5 (38,5 %).

По полу, возрасту, механизму травмы и наличию сопутствующей патологии статистически значимой разницы между группами не выявлено. Структура распределения пациентов по уровню повреждения шейного отдела позвоночника в группах представлена в табл. 2.

По тяжести повреждения спинного мозга пациенты в выделенных группах распределились следующим образом: ASIA A – 11 (84,6 %) в группе I, 54 (65,0 %) – в группе II (p = 0,533); ASIA B – 2 (15,4 %) в группе I, 20 (24,0 %) в группе II (p = 0,726); ASIA C – 9 (11,0 %) в группе II (p > 0,999).

В группе I прооперировано 11 (84,6 %) пациентов, в группе II – 71 (85,5 %). По основным характеристикам интраоперационного периода при межгрупповом сравнении статистически значимой разницы не получено. Длительность операции составила 230,0 [207,5; 250,0] мин – в группе I, 217,5 [195,0; 260,0] мин – в группе II (p = 0,526). Величина кровопотери – 150,0 [100,0; 275,0] мл – в группе I, 200,0 [100; 300] мл – в группе II (p = 0,550).

Динамика уровня АД и ЧСС в процессе наблюдения и лечения пациентов в условиях ОРИТ представлена в табл. 3. Как видно из данных, показатели уровня АД и ЧСС у пациентов с НШ при поступлении были ниже референсных значений и имели статистически значимые различия в сравнении с аналогичными показателями у пациентов группы II, тогда как при дальнейшем наблюдении статистически значимых различий в изучаемых показателях на всех этапах исследования при межгрупповом сравнении не получено.

Таблица 3

Динамика уровня АД и ЧСС в группах наблюдения

| Показатель | Группа I (n = 13) | Группа II (n = 83) | Сравнение U-критерием Манна – Уитни | |
|--------------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | МЕД [95 % ДИ] | p-уровень |
| АД сист при поступлении | 86,50 [83,50; 95,75] | 115,00 [107,00; 124,75] | -26,0 [-36,0; -19,0] | <0,001* |
| АД диаст при поступлении | 45,00 [45,00; 50,00] | 70,00 [63,25; 78,00] | -25,0 [-29,0; -19,0] | <0,001* |
| АД ср при поступлении | 60,30 [58,00; 63,30] | 85,65 [79,30; 92,70] | -26,2 [-32,3; -20,6] | <0,001* |
| ЧСС при поступлении | 51,00 [48,00; 55,00] | 68,00 [61,00; 76,00] | -17,0 [-23,0; -12,0] | <0,001* |
| АД ср в 1-е сут | 89,15 [81,78; 64,45] | 86,70 [80,70; 99,00] | -0,6 [-7,7; 7,4] | 0,888 |
| ЧСС в 1-е сут | 66,00 [61,00; 79,75] | 64,00 [60,00; 70,00] | -2,0 [-9,0; 5,0] | 0,491 |
| АД ср на 3-и сут | 93,70 [86,30; 100,30] | 103,70 [87,70; 106,70] | 5,0 [-4,0; 12,4] | 0,226 |
| ЧСС на 3-и сут | 68,00 [62,00; 74,00] | 60,00 [56,00; 67,00] | -5,0 [-11,0; 2,0] | 0,178 |
| АД ср на 5-е сут | 92,00 [83,70; 97,30] | 92,30 [89,30; 101,00] | 4,3 [-2,7; 13,4] | 0,241 |
| ЧСС на 5-е сут | 68,00 [60,75; 75,00] | 76,00 [64,00; 80,00] | 5,0 [-3,0; 13,0] | 0,195 |
| АД ср на 7-е сут | 91,70 [84,65; 97,15] | 96,50 [92,00; 99,00] | 4,3 [-1,0; 10,0] | 0,108 |
| ЧСС на 7-е сут | 66,00 [61,00; 74,00] | 69,50 [62,50; 79,25] | 2,0 [-6,0; 10,0] | 0,589 |
| АД ср на 10-е сут | 85,00 [79,50; 93,30] | 83,80 [80,70; 91,35] | -0,3 [-6,6; 6,0] | 0,908 |
| ЧСС на 10-е сут | 69,00 [61,00; 75,50] | 66,00 [58,00; 73,50] | -3,0 [-11,0; 5,0] | 0,649 |
| АД ср на 15-е сут | 84,30 [77,30; 92,30] | 85,00 [79,08; 89,95] | -1,0 [-8,4; 6,0] | 0,793 |
| ЧСС на 15-е сут | 67,00 [62,00; 73,00] | 72,50 [65,50; 78,50] | 5,0 [0,0; 11,0] | 0,074 |
| АД ср на 20-е сут | 82,85 [76,05; 8,53] | 83,65 [81,60; 87,30] | 1,3 [-5,4; 10,6] | 0,715 |
| ЧСС на 20-е сут | 68,00 [64,00; 74,00] | 68,00 [63,75; 71,50] | -1,0 [-8,0; 6,0] | 0,756 |
| АД ср на 25-е сут | 83,35 [79,25; 0,22] | 74,50 [72,10; 81,40] | -7,7 [-16,6; 3,0] | 0,140 |
| ЧСС на 25-е сут | 67,00 [60,00; 76,00] | 70,50 [66,75; 75,75] | 4,0 [-6,0; 12,0] | 0,391 |
| АД ср на 30-е сут | 80,70 [72,70; 90,30] | 83,50 [76,25; 88,72] | 2,0 [-9,7; 14,0] | 0,745 |
| ЧСС на 30-е сут | 67,00 [60,00; 72,00] | 70,50 [65,00; 75,25] | 4,0 [-6,0; 11,0] | 0,467 |

МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал; * статистически значимые различия.

В 1-е сут лечения в ОРИТ все пациенты группы I требовали коррекции показателей гемодинамики, в группе II аналогичная потребность отмечалась у 69 (83,1 %) пациентов. Препаратами выбора для гемодинамической поддержки

в группе I явились норэпинефрин – в 5 (38,5 %) случаях, добутамин – в 1 (7,7 %), дофамин – в 1 (7,7 %), норэпинефрин + добутамин – в 3 (23,1 %), норэпинефрин + дофамин – в 3 (23,1 %). В группе II с целью гемодинамической поддерж-

ки использовали норэпинефрин – в 32 (38,6 %) случаях, добутамин – в 8 (9,6 %), дофамин – в 4 (4,8 %), норэпинефрин + добутамин – в 13 (15,7 %), норэпинефрин + дофамин – в 12 (14,5 %).

Таблица 4

Значения основных показателей центральной гемодинамики в течение первой недели лечения пациентов в ОРИТ

| Показатель | Группа I (n = 13) | Группа II (n = 83) | Сравнение U-критерием Манна – Уитни | |
|----------------|----------------------------|----------------------------|-------------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | МЕД [95 % ДИ] | p-уровень |
| СИ в 1-е сут | 3,50 [3,17; 3,70] | 3,40 [3,00; 3,82] | 0,0 [-0,8; 0,7] | >0,999 |
| TPR в 1-е сут | 1541,00 [1499,00; 1619,50] | 1211,50 [858,00; 1813,50] | 401,5 [-972,0; 83,0] | 0,487 |
| СИ на 3-и сут | 4,10 [3,00; 4,20] | 3,20 [2,90; 4,00] | 0,3 [-0,6; 1,5] | 0,493 |
| TPR на 3-и сут | 1507,00 [1443,00; 1821,00] | 1144,00 [871,00; 1303,75] | 498,5 [-250,0; 1039,0] | 0,085 |
| СИ на 5-е сут | 4,10 [3,55; 4,20] | 3,35 [3,13; 3,75] | 0,4 [-0,8; 1,4] | 0,630 |
| TPR на 5-е сут | 1311,00 [1296,00; 1621,50] | 2208,00 [1271,25; 2325,00] | 1138,5 [-421,0; 1782,0] | 0,244 |
| СИ на 7-е сут | 2,50 [1,90; 3,15] | 3,10 [2,80; 3,50] | -0,6 [-1,9; 0,8] | 0,426 |
| TPR на 7-е сут | 1511,00 [1264,00; 2316,00] | 1243,00 [1013,70; 601,50] | -205,0 [-1028,0; 477,0] | 0,491 |

СИ — сердечный индекс (л/мин/м²); TPR — периферическое сосудистое сопротивление (дин*с/см⁻⁵); МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал; * статистически значимые различия.

Значения CI и TPR как основных показателей центральной гемодинамики в течение первой недели наблюдения и лечения в ОРИТ представлены в табл. 4.

Показатели CI и TPR, которые регистрировали в ОРИТ на фоне проводимой гемодинамической поддержки, в группах значимо не различались и находились в пределах диапазона референсных значений на всех этапах исследования.

Максимальная продолжительность гемодинамической поддержки, которая превысила 30 сут, отмечена у трех пациентов группы I с длительным периодом нестабильной гемодинамики с тяжестью повреждения спинного мозга ASIA A на фоне развития тяжелых осложнений (пульмогенного сепсиса, ТЭЛА, тяжелой двухсторонней ИВЛ-ассоциированной пневмонии). В группе II гемодинамическая поддержка, которая в итоге превысила 30 сут, потребовалась четырем пациентам с тяжестью повреждения спинного мозга ASIA A. Причинами длительного периода нестабильной гемодинамики у этих пациентов явились острый Q-негативный передний инфаркт миокарда в одном наблюдении и тяжелое течение двухсторонней внутригоспитальной пневмонии в трех наблюдениях.

Показатели уровня лактата крови и pH крови находились в пределах диапазона референсных значений на всех этапах исследования при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий (рис. 1).

Оценка тяжести состояния пациентов по шкале APACHE II и выраженности органических дисфункций по шкале SOFA представлена на рис. 2. Анализ тяжести состояния пациентов при межгрупповом сравнении показал отсутствие статистически значимых различий на всех этапах исследования. Выраженность органических дисфункций в 1-е сут наблюдения в группах отличий не имела, к 3-м сут выраженность органических дисфункций в группе I нарастала и далее на всех этапах исследования она была выше у пациентов с НШ,

однако статистически значимое различие было зарегистрировано только на 7-е сут наблюдения и лечения в ОРИТ ($p = 0,010$).

Случаи развития осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, желудочно-кишечного тракта, а также венозные тромбоэмболиче-

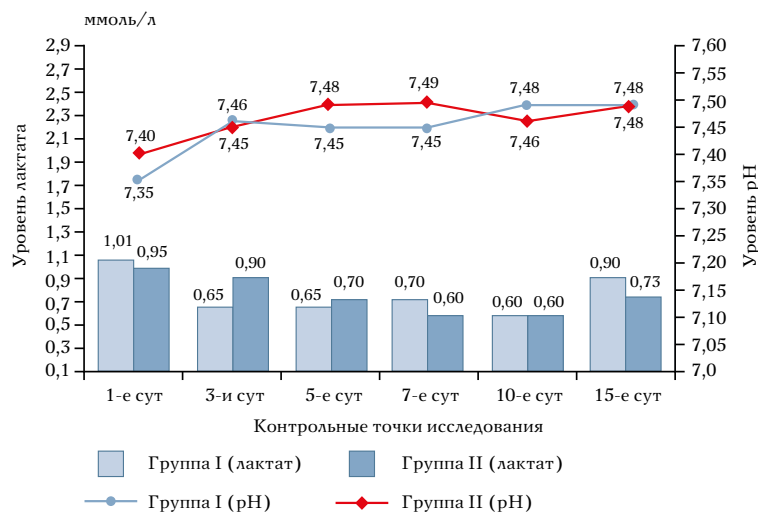


Рис. 1

Динамика показателей уровня лактата и pH у пациентов с позвоночно-спинно-мозговой травмой на уровне шейного отдела

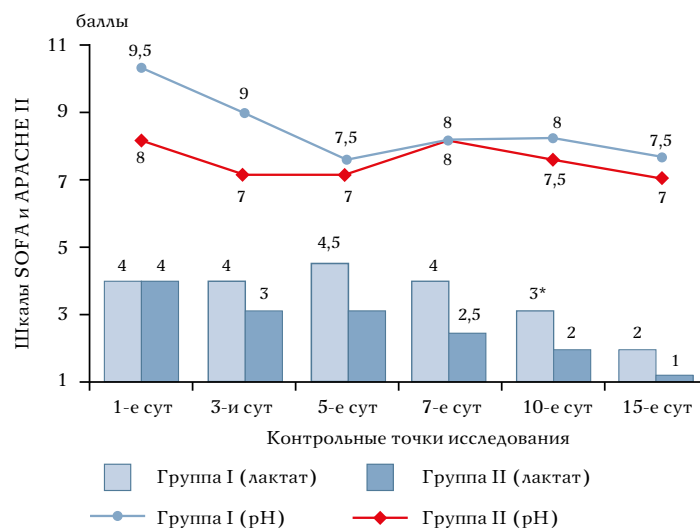


Рис. 2

Динамика тяжести состояния пациентов с позвоночно-спинно-мозговой травмой на уровне шейного отдела по шкале APACHE II и выраженности органических дисфункций по шкале SOFA

Таблица 5

Структура и частота осложнений в группах наблюдения

| Характер осложнений | Группа I (n = 13) | Группа II (n = 83) | Точный двусторонний тест Фишера | |
|---|-------------------|--------------------|---------------------------------|-----------|
| | n (%) [95 % ДИ] | n (%) [95 % ДИ] | ОШ [95 % ДИ] | p-уровень |
| Пневмония | 12 (92) [67; 99] | 50 (61) [50; 71] | 7,6 [1,0; 37,8] | 0,030* |
| Гнойный трахеобронхит | 11 (85) [58; 96] | 64 (78) [68; 86] | 1,5 [0,3; 15,6] | 0,729 |
| Острая почечная недостаточность | 4 (31) [13; 58] | 5 (6) [3; 13] | 6,6 [1,1; 37,7] | 0,019* |
| Церебральный сольтерияющий синдром | 6 (46) [23; 71] | 10 (12) [7; 21] | 6,0 [1,4; 26,1] | 0,008* |
| Сепсис пульмоногенный | 1 (8) [1; 33] | 3 (4) [1; 10] | 2,2 [0,0; 29,7] | 0,451 |
| Тромбоз глубоких вен нижних конечностей | 6 (46) [23; 71] | 26 (32) [23; 42] | 1,8 [0,5; 7,1] | 0,351 |
| Тромбоэмболия легочной артерии | 2 (15) [4; 42] | 2 (2) [1; 8] | 7,0 [0,5; 106,1] | 0,089 |
| Острый инфаркт миокарда | 1 (8) [1; 33] | 3 (4) [1; 10] | 2,2 [0,0; 29,7] | 0,451 |
| Нарушения ритма работы сердца | 2 (15) [4; 42] | 4 (5) [2; 12] | 3,5 [0,3; 27,8] | 0,189 |

МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал; * статистически значимые различия.

ские осложнения и трофические нарушения были зарегистрированы в обеих группах наблюдения. В табл. 5 представлена структура наиболее часто встречающихся осложнений.

По продолжительности нахождения в ОРИТ при межгрупповом сравнении разница показателей приближалась к уровню статистической значимости и составила 28,0 [22; 57] сут в группе I и 23,5 [11; 37] сут – в группе II ($p = 0,055$). При этом получены статистически значимые различия по продолжительности нахождения пациентов в стационаре: 58,0 [44; 70] сут – в группе I, 41,5 [24; 59,5] сут – в группе II ($p = 0,025$).

Положительная динамика в неврологическом статусе на момент выписки из стационара отмечена у двух пациентов в группе I: один пациент перешел из типа A в B по ASIA, один пациент перешел из типа B в D. В группе II положительная динамика в неврологическом статусе отмечена у 16 пациентов: переход из типа A в B по ASIA у трех пациентов, из типа A в C – у четырех пациентов, из типа B в C – у трех пациентов, из типа C в D – у шести пациентов.

Летальные исходы присутствовали в обеих группах: 1 (7,7 %) [1,0; 33,0] – в группе I, 3 (3,6 %) [2,0; 12,0] – в группе II. Статистически значимой разницы по частоте летальных исходов не получено ($p = 0,529$).

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые

предикторы развития НШ в общей выборке пациентов. Установлено, что уровень повреждения позвоночника C_5-C_6 ассоциирован с повышением шансов развития НШ в 21,25 [1,85; 488,45] раза. Мультипликативные значимые предикторы развития НШ в многофакторной модели backward model логистической регрессии пациентов не выявлены.

Обсуждение

Опубликованные на сегодняшний день сведения о частоте НШ при осложненной травме позвоночника содержат весьма различные показатели, которые находятся в диапазоне от 7,0 до 43,8 % [2, 4, 10]. Представленные различия можно объяснить разноплановыми критериями включения в исследования, используемые их авторами (изолированная травма, сочетанная травма, тяжесть повреждения спинного мозга, гемодинамические критерии шока, сроки манифестации НШ и др.).

В ранее выполненном исследовании, включившем 27 пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника с уровнем повреждения C_4-Th_1 и тяжестью повреждения спинного мозга ASIA A, где в качестве критериев, указывающих на наличие у пациентов НШ, были приняты АДср < 85 мм рт. ст. и ЧСС < 65 в минуту, установленная частота НШ состави-

ла 70,3 %. Столь высокую частоту регистрации НШ при поступлении пострадавших мы связывали как с тяжестью повреждения спинного мозга у включенных в исследование пациентов (ASIA A), так и с небольшим числом его участников [11].

В этой связи представилось интересным рассмотреть изолированную травму шейного отдела позвоночника с различной степенью тяжести повреждения спинного мозга. Также явилось интересным выяснение влияния НШ на течение острой осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

Установлено, что частота НШ на момент поступления пострадавших составила 13,5 %, что вполне соответствует средней позиции в известном диапазоне данных. Большинство пациентов находилось в острейшем периоде травмы, что полностью соответствует опубликованным сведениям о том, что у подавляющего большинства пациентов клиника НШ регистрировалась уже через 2 ч после травмы [3, 4].

Как отмечают Tee et al. [12], пациенты с острой травмой спинного мозга могут испытывать много периодов артериальной гипотензии еще до поступления в специализированные отделения. С учетом этого обстоятельства абсолютное большинство пострадавших изначально нуждается в гемодинамическом мониторинге и гемодинамической поддерж-

ке, в частности фармакологической вазоконстрикции, с целью исключения вторичного гипоперфузионного повреждения спинного мозга [5, 6, 13].

В выполненном нами исследовании абсолютное большинство пациентов (92,3 %), вошедших в группу I, имели гемодинамическую поддержку уже на этапе транспортировки в стационар, показатели АД и ЧСС, зарегистрированные при поступлении, были ниже референсных значений и статистически значимо отличались от аналогичных показателей в группе II, где гемодинамическая поддержка на этапе транспортировки проводилась только у 32,5 % пациентов. Это, безусловно, объясняется степенью тяжести артериальной гипотонии, характеризующей НШ.

Несмотря на то что использование вазопрессоров для поддержания гемодинамики после острой травмы спинного мозга по-прежнему рекомендуется, данные об оптимальных целевых значениях АДср для адекватной перфузии спинного мозга и продолжительности введения вазоактивных препаратов, а также возможных рисках этой практики весьма ограничены. Большинство исследователей, а также текущие рекомендательные документы в качестве целевых значений рассматривают поддержание уровня АДср более 85 мм рт. ст. в течение семи дней. Следует отметить, что ни в одном из исследований не сравнивались результаты различной продолжительности применения этих рекомендаций [13–16].

Весьма интересными являются сведения, полученные в ходе проспективного одноцентрового пилотного исследования на базе отделения интенсивной терапии University Hospital Bergmannsheil Bochum (Германия), изучившего показатели системной гемодинамики с помощью системы PiCCO в когорте из 30 пациентов с острой травмой спинного мозга [18]. Авторы установили, что индекс системного сосудистого сопротивления (SVRI), центральное венозное давление (CVP) и глобальный индекс конечно-диастолического

объема (GEDVI) были теми показателями, которые отклонялись от референсного диапазона, в то время как CI, АДср и ЧСС находились в референсном диапазоне. Авторы подчеркивают, что провели практически первое исследование с применением расширенного гемодинамического мониторинга при острой травме спинного мозга на основе метода термодилюции у пациентов, которые в основном не были подвержены влиянию вазопрессоров и других факторов, воздействующих на сердечно-сосудистую систему. Волемический статус всех пациентов тщательно контролировался методом термодилюции, а баланс жидкости корректировался в соответствии с объемными измерениями для достижения эувolemии. Фармакологическую вазоконстрикцию подключали лишь тогда, когда АДср было ниже 70 мм рт. ст., или при появлении у пациента признаков снижения перфузии органов – повышенного уровня лактата в сыворотке, олигурии и головокружения. Установлено, что в когорте пациентов с острой травмой спинного мозга SVRI всегда ниже референсного диапазона. Это наблюдалось независимо от применения вазопрессоров. Более того, в тех случаях, когда вазопрессоры все же применялись, исследование выявило значимую отрицательную связь между лечением норэпинефрином и АДср (83,97 против 73,69 мм рт. ст.; $p < 0,001$), а также SVRI (1463,40 против 1332,14 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$; $p = 0,001$) и GEDVI (808,89 против 759,39 $\text{мл} / \text{м}^2$; $p = 0,001$). Основываясь на собственных результатах, авторы пришли к выводу, что выполненное исследование обеспечивает непредвзятый гемодинамический профиль пациентов с острой травмой спинного мозга [17]. Кроме того, они считают абсолютно справедливыми выводы, полученные группой ученых по результатам многоцентрового исследования, выполненного в 2019 г., которые установили, что приверженность целевым значениям перфузионного давления спинного мозга, а не целевым значениям АДср, имеет большее значение для воз-

можности неврологического восстановления. Поэтому, по их мнению, уровень АДср 70 мм рт. ст. является допустимым для пациентов с острой травмой спинного мозга при условии отсутствия признаков снижения перфузии органов (повышения лактата, олигурии) [18].

Мнения о том, что перфузионное давление спинного мозга является более сильным предиктором благоприятных исходов, придерживаются и другие авторы, которые сообщают о необходимости контроля перфузионного давления посредством прямого измерения внутриспинального давления как безопасного и эффективно-го мониторинга перфузии спинного мозга [19, 20].

Фармакологическую поддержку уровня АД с рекомендованными целевыми значениями получало абсолютное большинство участников выполненного нами исследования. Выбор фармакологических средств для обеспечения целевых значений АДср основывался на результатах неинвазивного мониторинга CI и TPRI. На фоне коррекции имеющихся нарушений показатели гемодинамики в группах во всех временных точках исследования находились в пределах диапазона референсных значений и при межгрупповом сравнении значимо не различались. Средняя продолжительность гемодинамической поддержки в группах в среднем составила 11 [6; 15] сут – в группе I, 7 [4; 14] сут – в группе II ($p = 0,231$). Однако следует отметить, что ряд пациентов в обеих группах нуждался в гемодинамической поддержке более продолжительный период в связи с сохраняющейся нестабильной гемодинамикой на фоне развития тяжелых осложнений.

Основной причиной существующих требований к уровню АД явилась установленная в ряде ранее выполненных исследований положительная корреляция между значениями АДср и неврологическим восстановлением у пациентов с ASIA A, B и C [14, 21, 22]. Положительная динамика в неврологическом статусе на момент выпис-

ки из стационара отмечена в обеих группах наблюдения: 15,0 % случаев – в группе I, 19,3 % – в группе II.

Следует остановиться на особенности течения НШ, связанной с уровнем лактата крови. Известно, что гиперлактатемия является биомаркером шокового состояния и тесно связана с неблагоприятным прогнозом. Уровень лактата при шоковых состояниях соответствуют и показатели КОС крови, характеризующиеся различной степенью выраженности ацидоза [23, 24]. Мы уже давно обратили внимание на то, что при рассмотрении вопросов, связанных с НШ при травме позвоночника, исследователи не оценивают уровень лактатемии. Встает вопрос: почему?

В ранее полученных данных и в настоящем исследовании, результаты которого мы приводим, при наличии у пациентов гемодинамических критериев НШ показатели лактата крови действительно находились в пределах референсных значений на всех этапах наблюдения, что является признаком отсутствия гипоперфузии органов и тканей. Подтверждением этому явилось и состояние КОС крови. Возможно, объяснение этому обстоятельству содержит уже упомянутое нами исследование из университетской клиники Бохума, авторы которого пришли к выводу, что при острой травме спинного мозга сердечный выброс увеличивается, чтобы компенсировать потерю постнагрузки, и тем самым увеличивает доставку кислорода к органам и тканям. Увеличение сердечного выброса, по их мнению, можно объяснить увеличением преднагрузки. При этом в качестве маркера преднагрузки рассматривался GEDVI, который находился на верхней границе референтного диапазона. Благодаря этому компенсаторному механизму достаточная перфузия органов и тканей сохраняется даже при сниженном периферическом сосудистом сопротивлении. Авторы пришли к выводу, что с точки зрения сердечно-сосудистой системы низкое сосудистое сопротивление допустимо,

и, таким образом, следует рассмотреть возможность корректировки референсных значений АДср, если у пациента нет признаков снижения перфузии органов.

Таким образом, хотя имеются опубликованные данные о целевых показателях АДср после травмы спинного мозга, специальное фармакологическое управление АД при остром травматическом повреждении спинного мозга и последствия этих вмешательств еще предстоит выяснить.

Неблагоприятными событиями в различные периоды осложненной травмы шейного отдела позвоночника рассматриваются возникающие осложнения, которые, в свою очередь, являются частыми причинами летальных исходов. Наиболее часто развиваются респираторные, почечные, сердечно-сосудистые, тромбоэмболические осложнения, усугубляющие гемодинамическую нестабильность пациента и диагностика которых особенно затруднена в остром периоде травмы на фоне нейрогенного шока. Полученные данные о частоте и характере осложнений и летальности не противоречат сведениям научных источников. Все зарегистрированные осложнения чаще наблюдались в группе пациентов с НШ, однако статистически значимые различия установлены по частоте развития пневмонии, острой почечной недостаточности и церебральному сольтергическому синдрому, который характеризуется гипонатриемией и является характерным осложнением для пациентов с травматическим повреждением спинного мозга [25–27]. Безусловно, развитие подобных осложнений отразилось на длительности нахождения и лечения пациентов с НШ в ОРИТ и общей длительности госпитализации.

Однофакторный регрессионный анализ позволил установить, что локализация повреждения позвоночника на уровне C₅–C₆ является отдельным значимым предиктором развития НШ. Однако по результатам многофакторного регрессионного анализа значимых предикторов не выявлено.

Положительной стороной выполненного исследования является количество его участников и период наблюдения за пациентами в условиях ОРИТ, которые явились вполне достаточными для достижения цели исследования. Основным ограничением исследования, на наш взгляд, является отсутствие инвазивного мониторинга гемодинамики, использование которого позволило бы оптимизировать продолжительность медикаментозного управления уровнем АД с учетом того, что фармакологический эффект используемых препаратов является результатом увеличения сужения сосудов, а последствия такого воздействия еще предстоит изучить.

Заключение

Использование гемодинамических критериев, согласующихся с общепринятыми понятиями гипотонии и брадикардии, позволило более точно установить распространенность НШ при изолированной травме шейного отдела спинного мозга, которая составила 13,5 %. НШ, даже при отсутствии адекватной гемодинамической поддержки, длительное время остается компенсированным, о чем свидетельствует отсутствие лактатацидоза. Развитие нейрогенного шока значимо увеличивает количество осложнений, продолжительность пребывания пациентов в стационаре, но не исключает возможности регресса имеющихся неврологических нарушений.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом учреждения.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература/References

- Damiani D. Neurogenic shock: clinical management and particularities in an emergency room. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*. 2018;37:196–205. DOI: 10.1055/s-0036-1584887.
- Dave S, Cho JJ. Neurogenic shock. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459361>.
- Taylor MP, Wrenn P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. *Emerg Med J*. 2017;34:157–162. DOI: 10.1136/emered-2016-205780.
- Ruiz IA, Squair JW, Phillips AA, Lukac CD, Huang D, Oxciano P, Yan D, Krassioukov AV. Incidence and natural progression of neurogenic shock after traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2018;35:461–466. DOI: 10.1089/neu.2016.4947.
- Meister R, Pasquier M, Clerc D, Carron PN. Neurogenic shock. *Rev Med Suisse*. 2014;10:1506–1510.
- Parra MW, Ordóñez CA, Mejía D, Caicedo Y, Lobato JM, Castro OJ, Uribe JA, Velasquez F. Damage control approach to refractory neurogenic shock: a new proposal to a well-established algorithm. *Colomb Med (Cali)*. 2021;52:e4164800. DOI: 10.25100/cm.v52i2.4800.
- Kripa KC, Khanal S. Use of midodrine and fludrocortisone in neurogenic shock: A case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;70:102811. DOI: 10.1016/j.amsu.2021.102811.
- Guest J, Datta N, Jimshelishvili G, Gater DR Jr. Pathophysiology, classification and comorbidities after traumatic spinal cord injury. *J Pers Med*. 2022;12:1126. DOI: 10.3390/jpm12071126.
- Крылов В.В., Гринь А.А., Луцки А.А., Парфенов В.Е., Дулаев А.К., Мануковский В.А., Коновалов Н.А., Перльмуттер О.А., Манащук В.И., Рерих В.В., Кордонский А.Ю. Ассоциация нейрохирургов России. Травма позвоночника и спинного мозга у взрослых: клинические рекомендации. 2016. [Krylov VV, Grin AA, Lutsik AA, Parfenov VE, Dulaev AK, Manukovsky VA, Konovalov NA, Perlmutter OA, Manashchuk VI, Rerikh VV, Kordonsky AYU; Association of Neurosurgeons of Russia. Trauma of the Spine and Spinal Cord in Adults: Clinical Guidelines. 2016].
- Mallek JT, Inaba K, Branco BC, Ives C, Lam L, Talving P, David JS, Demetriades D. The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. *Am Surg*. 2012;78:623–6. DOI: 10.1177/000313481207800551.
- Стаценко И.А., Лебедева М.Н., Пальмаш А.В., Первухин С.А., Рерих В.В., Лукинов В.Л. Влияние декомпрессионно-стабилизирующих операций на длительность гемодинамической поддержки у пациентов в острый период осложненной травмы шейного отдела позвоночника // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2019. № 1. С. 85–93. [Statsenko IA, Lebedeva MN, Palmash AV, Perukhin 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. *Alexander Saltanov Intensive Care Herald*. 2019;1:85–93]. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-1-85-93.
- Tee JW, Altat E, Belanger L, Ailon T, Street J, Paquette S, Boyd M, Fisher CG, Dvorak MF, Kwon BK. Mean arterial blood pressure management of acute traumatic spinal cord injured patients during the pre-hospital and early admission period. *J Neurotrauma*. 2017;34:1271–1277. DOI: 10.1089/neu.2016.4689.
- Readdy WJ, Whetstone WD, Ferguson AR, Talbott JF, Inoue T, Saigal R, Bresnahan JC, Beattie MS, Pan JZ, Manley GT, Dhall SS. Complications and outcomes of vasopressor usage in acute traumatic central cord syndrome. *J Neurosurg Spine*. 2015;23:574–580. DOI: 10.3171/2015.2.SPINE14746.
- Catapano JS, John Hawryluk GW, Whetstone W, Saigal R, Ferguson A, Talbott J, Bresnahan J, Dhall S, Pan J, Beattie M, Manley G. Higher mean arterial pressure values correlate with neurologic improvement in patients with initially complete spinal cord injuries. *World Neurosurg*. 2016;96:72–79. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.08.053.
- Saadeh YS, Smith BW, Joseph JR, Jaffer SY, Buckingham MJ, Oppenlander ME, Szerlip NJ, Park P. The impact of blood pressure management after spinal cord injury: a systematic review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2017;43:E20. DOI: 10.3171/2017.8.FOCUS17428.
- Takami T, Shimokawa N, Parthiban J, Zileli M, Ali S. Pharmacologic and Regenerative Cell Therapy for Spinal Cord Injury: WFNS Spine Committee Recommendations. *Neurospine*. 2020;17:785–796. DOI: 10.14245/ns.2040408.204.
- Drotleff N, Jansen O, Weckwerth C, Aach M, Schildhauer TA, Waydhas C, Hamsen U. Pilot study: advanced haemodynamic monitoring after acute spinal cord injury – Keep the pressure up? *BMC Anesthesiol*. 2022;22:277. DOI: 10.1186/s12871-022-01806-2.
- Squair JW, Belanger LM, Tsang A, Ritchie L, Mac-Thiong JM, Parent S, Christie S, Bailey C, Dhall S, Charest-Morin R, Street J, Ailon T, Paquette S, Dea N, Fisher CG, Dvorak MF, West CR, Kwon BK. Empirical targets for acute hemodynamic management of individuals with spinal cord injury. *Neurology*. 2019;93:e1205–e1211. DOI: 10.1212/WNL.00000000000008125.
- Phang I, Zoumprouli A, Saadoun S, Papadopoulos MC. Safety profile and probe placement accuracy of intraspinal pressure monitoring for traumatic spinal cord injury: Injured Spinal Cord Pressure Evaluation study. *J Neurosurg Spine*. 2016;25:398–405. DOI: 10.3171/2016.1.SPINE151317.
- Weber-Levine C, Judy BF, Hersh AM, Awosika T, Tsehay Y, Kim T, Chara A, Theodore N. Multimodal interventions to optimize spinal cord perfusion in patients with acute traumatic spinal cord injuries: a systematic review. *J Neurosurg Spine*. 2022;1–11. Online ahead of print. DOI: 10.3171/2022.4.SPINE211434.
- Dakson A, Brandman D, Thibault-Halman G, Christie SD. Optimization of the mean arterial pressure and timing of surgical decompression in traumatic spinal cord injury: a retrospective study. *Spinal Cord*. 2017;55:1033–1038. DOI: 10.1038/sc.2017.52.
- Wang TY, Park C, Zhang H, Rahimpour S, Murphy KR, Goodwin CR, Kari-kari IO, Than KD, Shaffrey CI, Foster N, Abd-El-Barr MM. Management of acute traumatic spinal cord injury: a review of the literature. *Front Surg*. 2021;8:698736. DOI: 10.3389/fsurg.2021.698736.
- Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:74. DOI: 10.1186/1757-7241-19-74.
- Соловьева И.В. Лактат в оценке тяжести критических состояний. Пушчино, 2018. [Solovieva IV. Lactate in Assessing the Severity of Critical Conditions. Pushchino, 2018].
- Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008;25:E13. DOI: 10.3171/FOC.2008.25.11.E13.
- Salazar LRM, Agrawal A, Satyarthee GD, Padilla-Zambrano HS, Cabrera-Nanclares BV, Mendora-Florez R, Hoz S, Narvaez-Rojas A. Hyponatremia in the acute phase of spinal cord trauma: Review. *Journal of Acute Disease*. 2018;7:103–107. DOI: 10.4103/2221-6189.236823.
- Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Цинзерлинг Н.В., Чистова И.В. Травматические повреждения спинного мозга в Санкт-Петербурге: клинико-неврологические особенности и частота летальных исходов // Медицинский алфавит. 2019. Т. 4. № 39 (414). С. 5–9. [Lobzin SV, Mirzaeva LM, Tcinzerling NV, Chistova IV. Traumatic spinal cord injuries in Saint Petersburg: clinical and neurological features and mortality rate. *Medical alphabet*. 2019;4(39):5–9]. DOI: 10.33667/2078-5631-2019-4-39(414)-5-9.

Адрес для переписки:

Стаценко Иван Анатольевич
630091, Россия, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,
Новосибирский научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна,
Stacenco_i@mail.ru

Статья поступила в редакцию 30.01.2023

Рецензирование пройдено 10.02.2023

Подписано в печать 17.02.2023

Address correspondence to:

Statsenko Ivan Anatolyevich
Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics
n.a. Ya.L. Tsivyan,
17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia,
Stacenco_i@mail.ru

Received 30.01.2023

Review completed 10.02.2023

Passed for printing 17.02.2023

Майя Николаевна Лебедева, д-р мед. наук, начальник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0002-9911-8919, MLebedeva@niito.ru;

Иван Анатольевич Стаценко, врач-анестезиолог-реаниматолог, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0003-2860-9566, Stacenco_i@mail.ru;

Алексей Викторович Пальмаш, врач-анестезиолог-реаниматолог, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0002-2454-477X, alexpslmaspb@gmail.com;

Елена Юрьевна Иванова, врач-анестезиолог-реаниматолог, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0001-9999-9384, lenamayveeve888@mail.ru;

Виктор Викторович Рерих, д-р мед. наук, начальник научно-исследовательского отделения патологии позвоночника, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0001-8545-0024, VRerib@niito.ru.

Maya Nikolayevna Lebedeva, DMSc, Head of Research Department of Anesthesiology and Reanimatology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0002-9911-8919, MLebedeva@niito.ru;

Ivan Anatolyevich Statsenko, anesthesiologist-intensivist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0003-2860-9566, Stacenco_i@mail.ru;

Aleksey Viktorovich Palmash, anesthesiologist-intensivist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0002-2454-477X, alexpslmaspb@gmail.com;

Elena Yuryevna Ivanova, anesthesiologist-intensivist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0001-9999-9384, lenamayveeve888@mail.ru;

Viktor Viktorovich Rerikh, DMSc, Head of the Research Department of Spine Pathology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0001-8545-0024, VRerib@niito.ru.