

М.Н. Лебедева, И.А. Стаценко,
А.В. Пальмаш, А.А. Иванова

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА
ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ
ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА
В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**



Учебное пособие

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии
и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

М.Н. Лебедева, И.А. Стаценко, А.В. Пальмаш, А.А. Иванова

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА
ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Учебное пособие

Новосибирск
2026

УДК 612.13: 616.711+616.832+616-089.5(075)
ББК 53.7
Г-33

*Издается по решению Ученого совета
ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России
(протокол от 13.03.2026 г. № 4)*

Рецензенты:

Верещагин Евгений Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей имени профессора И. П. Верещагина ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, г. Новосибирск

Кирилина Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск

Авторы – сотрудники ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России:

Лебедева Майя Николаевна — начальник научно-исследовательского отдела анестезиологии и реаниматологии, доктор медицинских наук, доцент; e-mail: MLebedeva@niito.ru

Стаценко Иван Анатольевич — кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации

Пальмаш Алексей Викторович — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации

Иванова Анастасия Александровна — кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации

Гемодинамическая поддержка при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела в отделении реанимации и интенсивной терапии: учебное пособие / М. Н. Лебедева, И. А. Стаценко, А. В. Пальмаш, А. А. Иванова. — Новосибирск, ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, 2026. — 44 с.

Учебное пособие содержит сведения о закономерностях развития гемодинамических нарушений при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела позвоночника, безопасных методах диагностики тяжести гемодинамических нарушений, а также патогенетически обоснованном подходе к коррекции выявленных нарушений. Особо подчеркнуто, что различные патогенетические механизмы, лежащие в основе гемодинамических нарушений, обуславливают необходимость диагностики и определения преобладающего патологического процесса с целью проведения адекватной целенаправленной терапии.

Теоретический материал сопровождается контролирующими вопросами с ответами. Пособие предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, нейрохирургов, аспирантов и ординаторов по специальностям анестезиология и реаниматология, травматология и ортопедия, нейрохирургия. Распространяется бесплатно.

УДК 612.13: 616.711+616.832+616-089.5(075)
ББК 53.7

ISBN 978-5-6055135-8-2

© М.Н. Лебедева, И.А. Стаценко, А.В. Пальмаш, А.А. Иванова, 2026
© ННИИТО, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ..... | 4 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 5 |
| ВВЕДЕНИЕ..... | 7 |
| ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА..... | 8 |
| ОБЩЕПРИНЯТЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ..... | 11 |
| Классификация тяжести повреждения спинного мозга..... | 11 |
| Классификация периодов течения ПСМТ..... | 11 |
| ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПСМТ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА..... | 12 |
| ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ..... | 13 |
| НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК..... | 19 |
| КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ..... | 27 |
| ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ..... | 31 |
| Анализ вариабельности сердечного ритма..... | 32 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 37 |
| ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ..... | 38 |
| ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ВОПРОСАМ..... | 42 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 42 |

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Апоптоз — регулируемый процесс программируемой клеточной гибели.

Внутриспинальное давление — это давление внутри спинномозгового канала, вызванное спинномозговой жидкостью (ликвором). В норме у взрослого человека в горизонтальном положении составляет 7–15 мм рт. ст. Повышение может быть связано с различными причинами, включая опухоли спинного мозга, воспалительные процессы, травмы и нарушения кровообращения.

Гемодинамика — движение крови в замкнутой системе, обусловленное разностью давления в различных отделах сосудистого русла. Увеличение давления или уменьшение сопротивления на системном, региональном или микроциркуляторном уровнях повышают объем кровотока в системе кровообращения, органе или микрорегионе, а уменьшение давления или увеличение сопротивления снижают объем кровотока.

Демиелинизация — избирательное повреждение миелиновой оболочки, проходящей вокруг нервных волокон центральной или периферической нервной системы.

Микроциркуляторное кровообращение — это кровообращение в мельчайших сосудах.

Неполное повреждение спинного мозга — неполная потеря сенсорных и/или двигательных функций организма ниже уровня травмы.

Периферическое (регионарное) кровообращение — это движение крови по капиллярам, артериолам, мелким артериям, мелким венам, метартериолам, венулам, артериоло-венулярным анастомозам и посткапиллярным венулам по принципу из крови в ткань, затем из ткани в кровь.

Перфузионное давление спинного мозга — физиологический показатель, характеризующий уровень перфузии (кровообращения) спинного мозга.

Позвоночно-спинномозговая травма — это патологическое состояние, представляющее собой механическое повреждение позвоночника и содержимого позвоночного канала (спинного мозга, его оболочек и сосудов, спинномозговых нервов).

Полное повреждение спинного мозга — потеря всех видов чувствительности и способности осуществлять (контролировать) движения ниже уровня поражения.

Сосудистая емкость (англ. vascular capacitance) — это термин, относящийся к способности сосудов расширяться и вмещать больший объем крови при повышении давления или, наоборот, сокращаться и вмещать меньший объем при снижении давления. Эта способность является важной характеристикой сердечно-сосудистой системы, регулирующей кровоток и обеспечивающей стабильность артериального давления.

Центральное кровообращение включает сердце и крупные сосуды — аорту, сонные артерии, полые вены, воротную вену.

Эксайтотоксичность — патологический процесс, ведущий к повреждению и гибели нервных клеток под воздействием нейромедиаторов.

ASIA — шкала тяжести повреждения спинного мозга по классификации Американской ассоциации травм позвоночника (American Spinal Injury Association).

ASIA A — полное отсутствие моторных и сенсорных функций до сегментов S4-S5.

ASIA B — чувствительность сохранена ниже уровня повреждения вплоть до сегментов S4-S5, моторной функции нет.

ASIA C — парез ниже уровня повреждения (<3 баллов), моторная функция сохранена.

ASIA D — парез ниже уровня повреждения (>3 баллов), моторная функция сохранена.

ASIA E — моторные и сенсорные функции сохранены.

SIRS — «systemic inflammatory response syndrome» — синдром системного воспалительного ответа. Общая воспалительная реакция организма в ответ на тяжелое поражение, вне зависимости от локализации очага. Процесс идет при участии медиаторов воспаления с вовлечением практически всех систем организма.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление

АДсист — артериальное давление систолическое

АДдиаст — артериальное давление диастолическое

АДср — артериальное давление среднее
ВНС — вегетативная нервная система
ВСР — вариабельность сердечного ритма
ДИ — доверительный интервал
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИКИ — интерквартильный интервал
ИТ — интенсивная терапия
МЕД — медиана
НШ — нейрогенный шок
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ПСМТ — позвоночно-спинномозговая травма
ПОН — полиорганная недостаточность
СВ — сердечный выброс
СИ — сердечный индекс
СМ — спинной мозг
ФТО — функция тазовых органов
ЧСС — частота сердечных сокращений
ASIA — классификация тяжести повреждения спинного мозга
Американской ассоциации травм позвоночника ASIA (American Spinal Injury Association)
IMSOP — International Medical Society of Paraplegia — международное медицинское общество параплегии
PLR — Passive leg raising test — тест пассивного поднятия ног
SIRS — «systemic inflammatory response syndrome» — синдром системного воспалительного ответа

ВВЕДЕНИЕ

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) относится к числу сложнейших проблем в травматологии-ортопедии, нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии, так как приводит к грубым функциональным нарушениям, представляющим угрозу для жизни пострадавшего. Летальность при ПСМТ в стационаре колеблется от 8 до 58,3%, зависит от степени тяжести травмы, связанных с этим фактором ранних или поздних осложнений, а также сроков оказания высокотехнологичной помощи. Наиболее тяжелыми являются травмы шейного отдела позвоночника, в результате которых в 53,0% случаев развивается тетраплегия.

ПСМТ шейного отдела в 84,6% случаев сочетается с системной гипотензией, которая снижает перфузию спинного мозга (СМ) и приводит к более медленному неврологическому восстановлению или его отсутствию. Выраженность клинических проявлений нарушений гемодинамики зависит от уровня повреждения СМ.

Наличие артериальной гипотензии обуславливает необходимость использования мощной вазопрессорной поддержки с целью исключения вторичного гипоперфузионного повреждения СМ. Хотя применение вазопрессоров для поддержания гемодинамики после острой травмы СМ по-прежнему рекомендуется, следует иметь в виду, что использование высоких доз вазопрессоров сопровождается риском увеличения постнагрузки, возникновением нарушений ритма сердечной деятельности, ухудшением диастолической функции сердца и возрастанием энергетической потребности миокарда. Есть мнение, что для возможности неврологического восстановления имеет значение не столько поддержание целевых значений артериального давления (АД), сколько уровень перфузионного давления СМ, о котором судят посредством прямого измерения внутриспинального давления.

Тяжелым осложнением ПСМТ считается развитие нейрогенного шока (НШ), классическим проявлением которого является наличие брадикардии и стойкой артериальной гипотонии. Однако до настоящего времени не существует однозначных мнений о четких гемодинамических критериях, определяющих состояние НШ, частоте его развития и продолжительности, как в эксперименте, так и в клинике. Как правило, чем выше уровень

повреждения и чем оно более полное, тем тяжелее и рефрактернее НШ. НШ может значительно усложнить течение ближайшего периода после травмы. Отсюда следует, что каждый врач уже на догоспитальном этапе должен владеть скрининговыми инструментами диагностики, основанными на данных клинического обследования и мониторинга гемодинамики с целью установления тяжести гемодинамических нарушений и определения характера неотложных мероприятий интенсивной терапии (ИТ). Следствием несвоевременного проведения комплекса мероприятий ИТ, направленных на коррекцию нарушений гемодинамики, является прогрессирующая ишемия органов и тканей, вторичное ишемическое повреждение СМ, развитие полиорганной недостаточности (ПОН) с высоким риском неблагоприятного исхода.

Внедрение новых методов диагностики, хирургических технологий и ИТ позволили пересмотреть подходы к хирургическому лечению ПСМТ шейного отдела. Несмотря на тяжесть состояния пострадавших, современной стратегией лечения является максимальное сокращение сроков оказания специализированной помощи от момента травмы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Пусковым механизмом в патогенезе ПСМТ является прямое физическое воздействие на СМ в результате переломов, смещения позвонков и/или разрыва связок, сопровождающееся немедленной гибелью нервных клеток. В ответ на травму СМ, из-за высвобождения из медуллярного слоя надпочечников норадреналина и адреналина, наблюдается острый симпатический ответ — повышение системного АД, брадикардия или тахикардия. Однако этот период очень короткий и уже через 3–4 минуты доминирующей является парасимпатическая нервная система. Разрыв мелких кровеносных сосудов и капилляров в зоне повреждения СМ сопровождается экстравазацией клеток крови, что оказывает еще большее давление на поврежденные ткани мозга, вызывая вазоспазм. Возникновение сосудистой ишемии усугубляет гипоперфузию, и, в конечном итоге, приводит к дополнительной гибели нервных клеток. Это состояние продолжается

до 24 часов и соответствует первичной фазе повреждения СМ.

Деструкция нервной ткани не ограничивается областью воздействия травмирующего фактора. Наряду с первичным повреждением СМ запускаются и развиваются сложные механизмы вторичного повреждения нервных клеток, которые протекают в три стадии: острую, подострую и хроническую. Основными патофизиологическими процессами острой стадии выступают: общая воспалительная реакция — «systemic inflammatory response syndrome» (SIRS), глиальная реакция, ионный дисбаланс, эксайтотоксичность, окислительное повреждение и эффекты ишемического повреждения нервной ткани. Подострая стадия характеризуется апоптозом, демиелинизацией, отмиранием аксонов, ремоделированием матрикса и образованием глиального рубца вокруг зоны повреждения. В хроническую стадию происходит образование кистозной полости и окончательное формирование глиального рубца. В некоторых случаях несколько патогенетических механизмов развиваются и происходят одновременно.

Анатомически травма СМ подразделяется на полное и неполное повреждение. Полное повреждение определяется как состояние, при котором происходит полная потеря функции в месте повреждения и ниже этой области. При неполном повреждении активность СМ нарушается, но способность мозга посылать сигналы и сообщения в зону ниже места повреждения полностью не утрачена. Несколько сегментов могут оставаться связанными некоторыми аксонами во время первичной фазы травмы СМ. В такой ситуации клинические проявления указывают на неполную функциональную потерю, что отражает состояние неполного или частичного повреждения. Реорганизация синаптических и контурных цепей приводит к адаптивным и дезадаптивным функциональным изменениям. Иногда возникают спонтанные синапсы, которые действуют вместе с реорганизацией цепи, вызывая мышечную спастичность, вегетативную дисрефлексию и невропатическую боль.

Таким образом, патофизиологию травмы СМ можно представить, как каскад различных взаимосвязанных событий, каждое из которых способствует другому. Основными факторами, определяющими тяжесть травмы СМ, являются степень первоначальной деструкции и продолжительность компрессии СМ. Патофизиологические процессы травмы СМ представлены на рисунке 1.

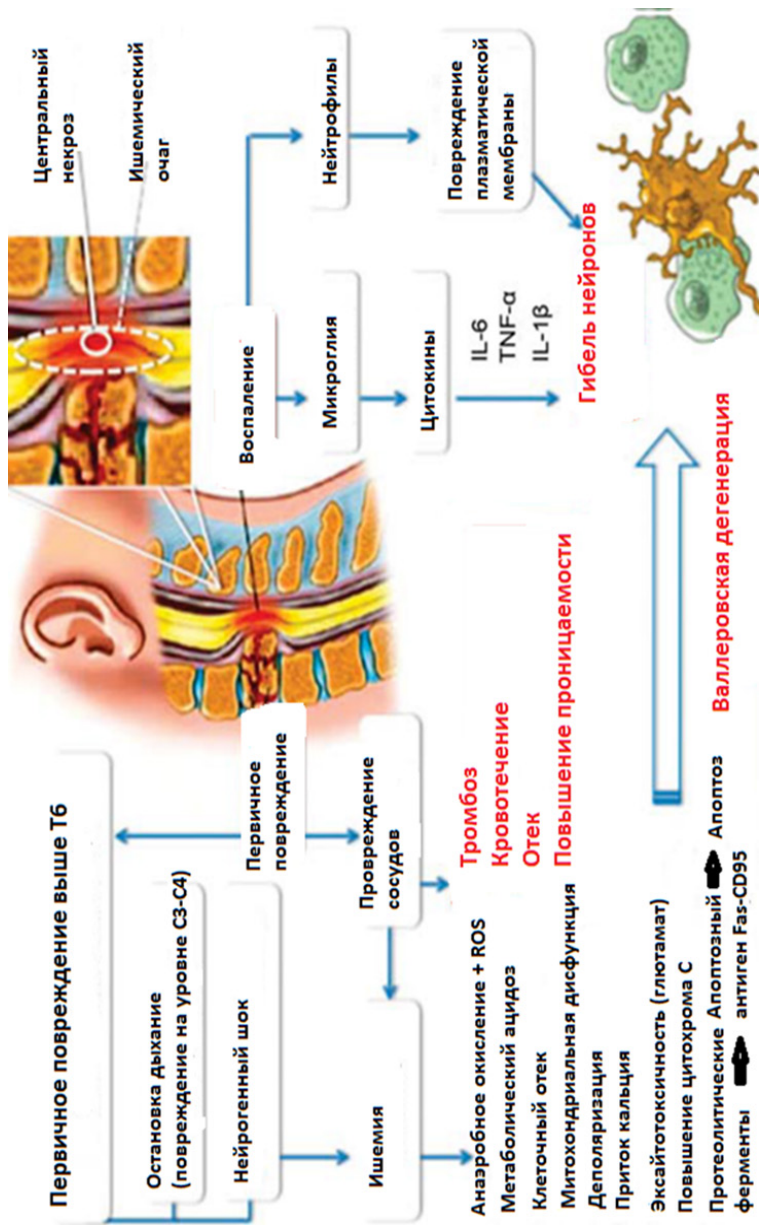


Рисунок 1 – Патофизиология травмы шейного отдела спинного мозга

ОБЩЕПРИНЯТЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Для определения тактики лечения и оценки его эффективности важна четкая клиническая характеристика исходного состояния пострадавшего. У пациента с травмой СМ определяющее место в подобной оценке занимают общепринятые клинические классификации ПСМТ, которые отражают тяжесть повреждения, клинические синдромы и периоды течения осложненной травмы СМ.

Классификация периодов течения ПСМТ

Выделяют следующие периоды течения ПСМТ:

- острейший – первые восемь часов с момента травмы;
- острый – от восьми часов до трех суток;
- ранний – от третьих суток до четвертой недели;
- промежуточный – от первого месяца до третьего месяца;
- поздний период – более трех месяцев.

Данная классификация отражает в себе клиническое течение вторичных повреждений СМ и регенеративных процессов.

Классификация тяжести повреждения спинного мозга

В 1992 г. эксперты Американской ассоциации по спинальным повреждениям и Международного медицинского общества по параплегии (ASIA – American Spinal Injury Association, IMSOP — International Medical Society of Paraplegia) опубликовали стандарт неврологической и функциональной классификации травматических повреждений СМ. В настоящее время классификация ASIA/IMSOP принята почти всеми организациями, занимающимися данной проблемой во всем мире (таблица 1).

Различают следующие степени нарушения моторной функции СМ:

- 0 — паралич;
- I — видимые или пальпируемые сокращения мышц;
- II — активные движения, но пациент не может преодолеть земного притяжения;
- III — активные движения, пациент преодолевает земное притяжение;
- IV — активные движения, пациент преодолевает легкое сопротивление;
- V — активные движения при значительном сопротивлении.

Таблица 1 — Классификация повреждений спинного мозга ASIA/IMSOP

| Степень | Повреждение спинного мозга | Проявления |
|---------|----------------------------|---|
| A | Полное | Полное отсутствие моторных и сенсорных функций до сегментов S4-S5 |
| B | Неполное | Чувствительность сохранена ниже уровня повреждения вплоть до сегментов S4-S5. Моторной функции нет. |
| C | Неполное | Парез ниже уровня повреждения (<3 баллов), моторная функция сохранена |
| D | Неполное | Парез ниже уровня повреждения (>3 баллов), моторная функция сохранена |
| E | Отсутствует | Моторные и сенсорные функции сохранены |

Различают следующие степени нарушения моторной функции СМышечная сила и чувствительность оцениваются с двух сторон.

Оценка неврологического статуса включает не только оценку мышечной силы по ключевым группам мышц в верхних и нижних конечностях, но и оценку чувствительности в соответствии с сегментарной иннервацией СМ и оценку рефлекторной активности в аногенитальной зоне.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПСМТ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В норме регуляция сердечно-сосудистой системы осуществляется вегетативной нервной системой (ВНС). Активация симпатического отдела ВНС вызывает увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и повышение АД, тогда как активация парасимпатического отдела снижает ЧСС и АД. В результате взаимодействия этих компонентов достигается баланс работы сердечно-сосудистой системы.

При повреждении СМ на уровне Th6 и выше на фоне потери симпатической иннервации возникает вегетативный дисбаланс, направленный в сторону доминирования парасимпатического

компонента ВНС. Результатом вегетативного дисбаланса является нарушение системной гемодинамики с развитием вазоплегии, что приводит к стойкой артериальной гипотонии и брадикардии. Тяжесть гемодинамических нарушений может коррелировать с выраженностью нарушений ВНС независимо от тяжести повреждения СМ. При этом отсутствует адекватная компенсаторная реакция на развитие гиповолемии в виде повышения ЧСС и увеличения сердечного выброса (СВ).

В ряде случаев развивается критическое жизнеугрожающее нарушение кровообращения — НШ. По данным научной литературы частота регистрации НШ имеет большую вариабельность и составляет от 7,0 до 70,3%. Настолько широкий диапазон регистрации случаев НШ обусловлен отсутствием общепринятых гемодинамических критериев, указывающих на его развитие. В 87% случаев НШ развивается в первые два часа от момента травмы. Период нестабильности гемодинамики обычно длится до двух недель до 30 суток и более.

При этом клиника НШ может быть обусловлена как снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), так и потерей сосудистой емкости, либо комбинацией этих двух механизмов. Различные патогенетические механизмы, лежащие в основе гемодинамических нарушений, обуславливают необходимость проведения немедленной целенаправленной коррекции, так как известно, что именно осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в первые четверо суток после травмы у 40% пострадавших являлись причинами неблагоприятных исходов.

ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Начальное ведение пациентов с ПСМТ шейного отдела должно соответствовать стандартам догоспитальной помощи больным с политравмой и включать обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, иммобилизацию шейного отдела позвоночника, поддержку дыхания и кровообращения, которые реализуются посредством гемодинамической и респираторной поддержки.

Большинству пациентов с ПСМТ требуется выполнение экс-

тренных декомпрессивно-стабилизирующих операций, в ряде случаев с выполнением многоэтапных реконструктивных хирургических вмешательств в максимально ранние сроки. Это обусловлено тем обстоятельством, что в первые 4–8 часов от факта травмы происходят необратимые ишемические изменения СМ. Однако до настоящего времени в научной литературе имеются явные разногласия в определении оптимальных сроков начала хирургического лечения и положительного влияния ранней декомпрессии СМ на клинические исходы у данной категории пациентов. В самых последних рекомендациях по клинической практике ранняя декомпрессия СМ определяется как хирургическое вмешательство, выполненное в течение 24 часов от факта травмы

Нами выполнено ретроспективное, когортное, одноцентровое исследование в которое вошли 75 пациентов с осложненной изолированной травмой нижнешейного отдела позвоночника. Целью исследования явилось обеспечение гемодинамической стабильности у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника на этапах лечения. Исследование было согласовано с этическим комитетом ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России (выписка № 008/24 из протокола 004/24 от 17 мая 2024 года).

Выделено две группы наблюдения: I группа — 33 пациента, у которых декомпрессия СМ выполнена в срок до 8 часов от факта травмы; II группа — 42 пациента, у которых декомпрессия СМ выполнена в сроки свыше 8 часов от факта травмы.

Анализировались: пол, возраст, механизм травмы, тяжесть повреждения СМ, наличие сопутствующей патологии, характер и частота осложнений, показатели газообмена, продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ), показатели периферической и центральной гемодинамики, характер и длительность гемодинамической поддержки, вариабельность сердечного ритма (ВСР), тяжесть состояния пациентов и выраженность органических дисфункций, динамика неврологического статуса, данные лучевых методов диагностики, количество дней нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), длительность госпитализации, летальность.

Показатели периферической гемодинамика в исследуемых

группах при поступлении пострадавших не имели статистически значимых различий. Уровень АДсис в группе I составил 109,5 [99,0; 116,75] мм рт. ст., в группе II — 112,0 [108,0; 128,0] мм рт. ст. ($p = 0,069$); АДдиаст в группе I — 70,0 [59,5; 76,5] мм рт. ст., в группе II — 70,0 [60,0; 78,0] мм рт. ст. ($p = 0,705$); АДср в группе I — 83,3 [74,05; 87,85] мм рт. ст., в группе II — 85,0 [76,0; 94,3] мм рт. ст. ($p = 0,186$); ЧСС в группе I — 63,5 [59,5; 73,5] в минуту, в группе II — 70,0 [58,0; 80,0] в минуту ($p = 0,362$).

Проведение гемодинамической поддержки на этапе предоперационного обследования для достижения целевых значений АДср ≥ 85 мм рт. ст. потребовалось 13 (39,4%) пациентам в группе I и 21 (51,0%) пациенту в группе II и осуществлялось путем проведения инфузионной терапии сбалансированными растворами кристаллоидов из расчета 15–20 мл/кг идеальной массы тела пациента. При неэффективности инфузионной терапии для достижения целевых значений АДср применялись вазопрессоры или препараты для инотропной поддержки: норэпинефрин 0,02%, допамин 0,5%, добутамин 0,5%. Основным ориентиром для выбора медикаментозного средства на этом этапе являлась ЧСС. Дозы норэпинефрина составили в группе I — 0,08 [0,04; 0,12] мкг/кг/мин, в группе II — 0,125 [0,08; 0,22] мкг/кг/мин ($p = 0,126$); допамина в группе I — 3,0 [2,55; 4,15] мкг/кг/мин, в группе II — 3,46 [3,23; 4,66] мкг/кг/мин ($p = 0,905$); добутамина в группе I — 3,0 [2,55; 4,15] мкг/кг/мин, в группе II — 1,4 [1,3; 2,0] мкг/кг/мин ($p = 0,2$). Интраоперационно наиболее часто применялся норэпинефрин: в группе I у 14 (42,0%) пациентов, в группе II у 21 (51,0%) пациента.

После окончания хирургического этапа лечения поддержание целевых показателей АДср ≥ 85 мм рт. ст. осуществлялось в ОРИТ и потребовалось 73 (97,3%) пациентам. На фоне осуществляемой гемодинамической поддержки уже в первые сутки удавалось обеспечивать целевые показатели АДср в обеих группах.

Присоединение неинвазивного мониторинга показателей центральной гемодинамики в первые сутки наблюдения в ОРИТ позволило выявить три варианта гемодинамических нарушений: в 62,5% случаев имело место снижение ОПСС при нормальных значениях сердечного индекса (СИ); у 25,0% пациентов имело место снижение как ОПСС, так и СИ; в 12,5% случаев причиной

гипотонии являлось изолированное снижение СИ. Показатели центральной гемодинамики в группах на этапах исследования представлены в таблице 2.

Проведение расширенного мониторинга гемодинамики позволяло осуществлять корректный выбор препаратов и подбор адекватной дозы используемых для достижения целевых значений АД медикаментозных препаратов, что обеспечивало эффективный уровень АДср и ЧСС в течении первых 15 суток наблюдения при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий (таблица 2).

В таблице 3 представлены дозы препаратов, используемые для осуществления гемодинамической поддержки в группах наблюдения на этапах исследования.

Как видно из данных, представленных в таблице 3, дозы норэпинефрина и допамина имели направленность на снижение с первых по 15 сутки наблюдения в обеих группах. Следует отметить, что несмотря на отсутствие статистически значимых межгрупповых различий, у пациентов группы I требовались меньшие дозы как норэпинефрина, так и допамина. Дозы добутина были также ниже у пациентов группы I.

Продолжительность гемодинамической поддержки в выделенных группах значимо различалась и составила: в группе I — 6 [3; 10] суток, в группе II — 10 [5; 15] суток ($p = 0,019$).

Нами установлено, что гемодинамическая поддержка зависела от срочности выполнения хирургической декомпрессии СМ и была статистически значимо менее продолжительна при выполнении операции в первые 8 часов после травмы. Этот результат безусловно явился следствием не только своевременного устранения продолжающейся компрессии СМ, но и максимально ранним началом лечебных мероприятий по устранению гемодинамических нарушений. При этом именно достижение гемодинамической стабильности на этапе обследования после поступления пострадавших позволяло выполнять декомпрессивно-стабилизирующие операции в максимально ранние сроки.

Таблица 2 — Показатели центральной гемодинамики в группах на этапах исследования

| Показатель / Сутки исследования | Группа I (n=33) | Группа II (n=42) | Сравнение U-критерием Манна-Уитни | |
|--|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | МЕД [95% ДИ] | P-уровень |
| Сердечный индекс / норма 2,5-4,0 л/мин/м ² | | | | |
| СИ / 1 | 3,5 [3,0; 3,9] | 3,7 [2,85; 4,15] | 0,1 [-0,5; 0,7] | 0,722 |
| СИ / 3 | 3,6 [2,9; 4,1] | 3,2 [3,0; 4,1] | 0,0 [-0,6; 0,5] | 0,938 |
| СИ / 5 | 3,45 [3,3; 3,52] | 4,2 [3,1; 4,9] | 0,6 [-0,5; 1,6] | 0,665 |
| СИ / 7 | 3,5 [2,75; 3,62] | 2,95 [2,52; 3,65] | 0,1 [-0,7; 0,5] | 0,705 |
| СИ / 10 | 3,3 [2,77; 3,68] | 3,1 [2,7; 3,7] | 0,0 [-0,6; 0,6] | >0,999 |
| СИ / 15 | 3,7 [3,2; 3,9] | 3,3 [2,6; 4,1] | 0,3 [-1,3; 0,6] | 0,538 |
| Общее периферическое сосудистое сопротивление / Норма 800-1200 дин*с/см ⁵ | | | | |
| ОПСС / 1 | 879,5 [789,0; 989,0] | 1165,0 [936,5; 1266,0] | 213,5 [23,0; 411,0] | 0,02* |
| ОПСС / 3 | 1096,0 [901,0; 1149,0] | 971,0 [880,0; 1223,0] | 4,0 [-216,0; 185,0] | 0,933 |
| ОПСС / 5 | 819,0 [760,0; 1258,5] | 1090,5 [986,5; 1553,5] | 293,5 [-200,0; 954,0] | 0,336 |
| ОПСС / 7 | 1071,0 [1018,5; 1219,75] | 1148,5 [986,0; 1491,75] | 42,0 [-205,0; 377,0] | 0,676 |
| ОПСС / 10 | 981,0 [718,0; 1190,0] | 1058,5 [946,0; 1399,25] | 157,74 [-211,0; 586,0] | 0,487 |
| ОПСС / 15 | 981,0 [808,75; 1088,25] | 1143,0 [896,75; 1301,25] | 186,18 [-180,0; 702,0] | 0,302 |

Примечание: СИ — сердечный индекс (л/мин/м²); ОПСС — периферическое сосудистое сопротивление (дин*сек/см⁵); МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал; * — статистически значимые различия

Таблица 3 — Дозы медикаментозных средств, используемых для гемодинамической поддержки на этапах исследования

| Наблюдение (сутки) | Группа I (n=33) | Группа II (n=42) | Сравнение U-критерием Манна-Уитни | |
|--------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | Псевдомедиана [95% ДИ] | p-уровень |
| Норэпинефрин (мкг/кг в минуту) | | | | |
| 1 | 0,09 [0,06; 0,15] | 0,10 [0,04; 0,16] | 0,00 [-0,03; 0,04] | 0,948 |
| 3 | 0,07 [0,04; 0,11] | 0,09 [0,04; 0,13] | 0,01 [-0,02; 0,05] | 0,544 |
| 5 | 0,05 [0,04; 0,08] | 0,06 [0,04; 0,1] | 0,01 [-0,01; 0,05] | 0,465 |
| 7 | 0,045 [0,04; 0,06] | 0,05 [0,03; 0,09] | 0,00 [-0,02; 0,02] | 0,753 |
| 10 | 0,03 [0,02; 0,04] | 0,045 [0,04; 0,07] | 0,02 [0,00; 0,08] | 0,118 |
| 15 | - | 0,04 [0,04; 0,06] | - | - |
| Допамин (мкг/кг в минуту) | | | | |
| 1 | 4,65 [2,48; 5,35] | 5,45 [4,12; 6,53] | 0,80 [-0,90; 2,90] | 0,354 |
| 3 | 2,50 [2,45; 4,95] | 4,70 [1,95; 5,30] | 0,0 [-1,9; 3,4] | >0,999 |
| 5 | 1,88 [1,24; 2,65] | 3,40 [2,90; 3,70] | 1,17 [-0,7; 2,8] | 0,229 |
| 7 | - | - | - | - |
| 10 | - | 2,50 [2,45; 3,75] | - | - |
| 15 | - | - | - | - |
| Добутамин (мкг/кг в минуту) | | | | |
| 1 | 1,7 [1,1; 3,12] | 2,3 [1,11; 3,6] | 0,08 [-2,2; 2,4] | 0,828 |
| 3 | - | 2,6 [1,75; 3,25] | - | - |
| 5 | 2,0 [1,58; 3,5] | 2,0 [1,25; 2,5] | 0,0 [-3,7; 1,74] | >0,999 |
| 7 | 2,0 [1,4; 2,85] | 2,2 [1,28; 2,4] | 0,09 [-2,5; 1,6] | >0,999 |
| 10 | - | 2,4 [1,82; 3,17] | - | - |
| 15 | - | - | - | - |

Примечание: МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал; ДИ — доверительный интервал.

НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

Гемодинамическими критериями наличия НШ при поступлении пострадавших в приемное отделение нами были приняты значения показателей уровня АД ср <70 мм рт. ст. и ЧСС <60 в минуту, являющиеся общепринятыми для определения понятия гипотонии и брадикардии. Согласно принятым критериям НШ при поступлении в приемное отделение был зарегистрирован у 13 (17,3%) пациентов: у пяти (15,2%) в группе I и у восьми (19,0%) в группе II ($p > 0,999$). Учитывая отсутствие статистически значимых межгрупповых различий по частоте встречаемости НШ в исследуемых группах и с целью определения влияния НШ на течение травмы СМ дальнейший анализ полученной информации проводился для двух клинических состояний — с наличием НШ и без НШ. Абсолютное большинство пациентов с НШ (84,6%) имели тип травмы СМ ASIA A. Время до декомпрессии СМ не имело статистически значимой разницы и составило $14,53 \pm 8,91$ часа у пациентов с НШ и $27,54 \pm 41,45$ часа у пациентов без НШ ($p = 0,73$).

Показатели периферической гемодинамики у всех пациентов с НШ при поступлении в приемное отделение были ниже референсных значений и статистически значимо различались в сравнении с аналогичными показателями у пациентов без НШ: АДсис $90,0 \pm 8,0$ мм рт. ст. против АДсис $115,5 \pm 13,4$ мм рт. ст. ($p < 0,001$); АДдиаст $49,0 \pm 3,5$ мм рт. ст. против АДдиаст $70,3 \pm 8,5$ мм рт. ст. ($p < 0,001$); АДср $62,7 \pm 2,6$ мм рт. ст. против АДср $85,4 \pm 9,4$ мм рт. ст. ($p < 0,001$); ЧСС $49,4 \pm 3,9$ в минуту против ЧСС $70,5 \pm 11,3$ в минуту ($p < 0,001$).

С первых суток лечения в ОРИТ все пациенты с НШ требовали коррекции показателей гемодинамики с целью достижения целевых значений АДср ≥ 85 мм рт. ст., у пациентов без признаков НШ аналогичная потребность отмечалась в 83,1% случаев. Динамика исследуемых показателей представлена в таблице 4. Как видно из представленных данных на фоне осуществляемых мероприятий по коррекции уровня АДср статистически значимых различий на этапах исследования при межгрупповом сравнении не получено.

Значения СИ и ОПСС, как основных показателей центральной

гемодинамики, в течение первой недели наблюдения и лечения в ОРИТ представлены в таблице 5.

Как видно из данных, представленных в таблице 5, на фоне продолжающихся мероприятий, направленных на поддержание гемодинамической стабильности, показатели СИ и ОПСС в группах значимо не различались и находились в пределах диапазона референсных значений на всех этапах исследования.

Таблица 4 — Динамика уровня АДср и ЧСС у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой нижнешейного отдела при наличии или отсутствии нейrogenного шока

| Показатель / сутки | Пациенты с нейrogenным шоком (n=13) | Пациенты без нейrogenного шока (n=62) | Сравнение U-критерием Манна-Уитни | |
|--------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | МЕД [95% ДИ] | p-уровень |
| АДср / 1 | 89,15 [81,78; 6,45] | 86,7 [80,7; 99] | -0,6 [-7,7; 7,4] | 0,888 |
| ЧСС / 1 | 66,0 [61,0; 79,75] | 64,0 [60,0; 70,0] | -2,0 [-9,0; 5,0] | 0,491 |
| АДср / 3 | 93,7 [86,3; 100,3] | 103,7 [87,7; 106,7] | 5,0 [-4,0; 12,4] | 0,226 |
| ЧСС / 3 | 68,0 [62,0; 74,0] | 60,0 [56,0; 67,0] | -5,0 [-11,0; 2,0] | 0,178 |
| АДср / 5 | 92,0 [83,7; 97,3] | 92,3 [89,3; 101,0] | 4,3 [-2,7; 13,4] | 0,241 |
| ЧСС / 5 | 68,0 [60,75; 75,0] | 76,0 [64,0; 80,0] | 5,0 [-3,0; 13,0] | 0,195 |
| АДср / 7 | 91,7 [84,65; 97,15] | 96,5 [92,0; 99,0] | 4,3 [-1,0; 10,0] | 0,108 |
| ЧСС / 7 | 66,0 [61,0; 74,0] | 69,5 [62,5; 79,25] | 2,0 [-6,0; 10,0] | 0,589 |
| АДср / 10 | 85,0 [79,5; 93,3] | 83,8 [80,7; 91,35] | -0,3 [-6,6; 6,0] | 0,908 |
| ЧСС / 10 | 69,0 [61,0; 75,5] | 66,0 [58,0; 73,5] | -3,0 [-11,0; 5,0] | 0,649 |
| АДср / 15 | 84,3 [77,3; 92,3] | 85,0 [79,08; 89,95] | -1,0 [-8,4; 6,0] | 0,793 |
| ЧСС / 15 | 67,0 [62,0; 73,0] | 72,5 [65,5; 78,5] | 5,0 [0,0; 11,0] | 0,074 |

Примечание: МЕД — медиана; ИКИ — интерквартильный интервал.

Таблица 5 — Значения основных показателей центральной гемодинамики в течение первой недели лечения в ОРИТ

| Показатель / сутки | Пациенты с нейrogenным шоком (n=13) | Пациенты без нейrogenного шока (n=62) | Сравнение U-критерием Манна-Уитни | |
|--------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|-----------|
| | МЕД [ИКИ] | МЕД [ИКИ] | МЕД [95% ДИ] | p-уровень |
| СИ/1 | 3,5 [3,17; 3,7] | 3,4 [3,0; 3,82] | 0 [-0,8; 0,7] | >0,999 |
| ОПСС/1 | 923 [804,0; 1178,5] | 1092 [970,0; 1266,0] | 145,52 [-31,0; 365,0] | 0,083 |
| СИ/3 | 4,1 [3,0; 4,2] | 3,2 [2,9; 4,0] | 0,3 [-0,6; 1,5] | 0,493 |
| ОПСС/3 | 1096 [848,0; 1208,0] | 900 [880,5; 1208,5] | -20 [-252,0; 127,0] | 0,734 |
| СИ/5 | 4,1 [3,55; 4,2] | 3,35 [3,13; 3,75] | 0,4 [-0,8; 1,4] | 0,630 |
| ОПСС/5 | 1091 [780,0; 1264,3] | 1048 [802,0; 1461,0] | 1075 [-465,0; 708,0] | 0,895 |
| СИ/7 | 2,5 [1,9; 3,15] | 3,1 [2,8; 3,5] | -0,6 [-1,9; 0,8] | 0,426 |
| ОПСС/7 | 1071 [999,75; 1284,0] | 1148,5 [952,0; 1309,5] | 8 [-290,0; 262,0] | 0,932 |

Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал.

Уровень лактата и рН крови при поступлении у пациентов с НШ составил $1,9 \pm 0,7$ ммоль/л и $7,36 \pm 0,04$ соответственно. Только у одного пациента при поступлении был зафиксирован лактат-ацидоз с уровнем лактата крови 3,0 ммоль/л и рН — 7,32, который регрессировал в течении первых суток проведения интенсивной терапии. У пациентов без НШ показатели уровня лактата и рН крови при поступлении находились в пределах физиологической нормы и составили: лактат — $1,52 \pm 0,82$ ммоль/л, рН — $7,37 \pm 0,07$.

Динамика уровня лактата и рН артериальной крови у пациентов с НШ и без НШ на этапах исследования представлена на рисунках 2 и 3.

Как видно из представленных данных, у пациентов с НШ на первые сутки имелся ацидоз при нормальных значениях лактата, у пациентов без НШ показатели кислотности и лактата артериальной крови находились в пределах нормы. На всех последующих этапах исследования у пациентов при наличии НШ и без него статистически значимых различий ни на одном из этапов исследования не получено.

Использование гемодинамических критериев, согласующихся с общепринятыми понятиями гипотонии и брадикардии, позволило нам наиболее точно установить частоту развития НШ при острой ПСМТ нижнешейного отдела, которая в общей выборке составила 13,5%. В абсолютном большинстве случаев (84,6%) наличие НШ констатировалось нами при самом тяжелом повреждении СМ — ASIA A. Следует отметить, что время от момента травмы до госпитализации пострадавших не влияло на частоту регистрации клиники НШ, о чем свидетельствует отсутствие статистически значимых межгрупповых различий. Нами показано, что все пациенты с НШ требовали осуществления гемодинамической поддержки, но даже при отсутствии гемодинамической поддержки на этапе транспортировки пострадавших после факта травмы, НШ длительное время остается компенсированным, о чем свидетельствует отсутствие лактатацидоза при госпитализации пострадавших.

Нами установлено, что НШ значительно увеличивает количество осложнений, но не исключает возможности регресса неврологических нарушений. Не получено убедительных данных о влиянии НШ на продолжительность гемодинамической поддержки, сроки наблюдения и лечения в ОРИТ и общую длительность госпитализации.

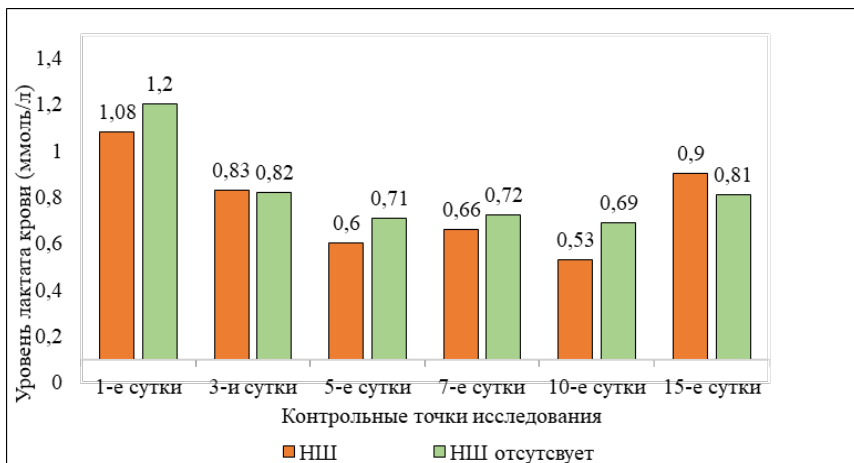


Рисунок 2 — Динамика уровня лактата артериальной крови на этапах исследования при наличии или отсутствии нейрогенного шока

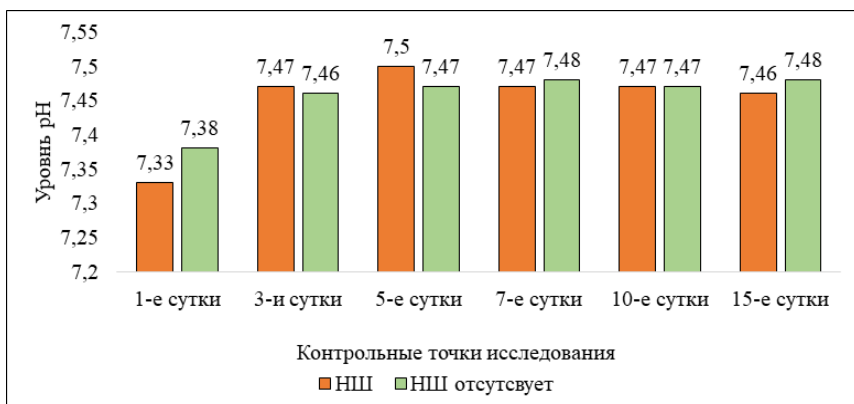


Рисунок 3 — Динамика уровня рН артериальной крови на этапах исследования при наличии или отсутствии нейрогенного шока

Случаи развития осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, желудочно-кишечного тракта, а также венозные тромбозмболические осложнения были зарегистрированы как у пациентов с НШ, так и без него при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий. Вместе с тем частота развития острой почечной недостаточности была на 31,5%, церебрального сольтеряющего синдрома на 38,0%, кишечной недостаточности на 17,7% и ТЭЛА на 9,5% выше у пациентов с НШ.

При сравнении продолжительности ИВЛ, длительности гемодинамической поддержки, времени пребывания в ОРИТ и общей длительности госпитализации у пациентов с НШ и без НШ статистически значимых различий также не получено (рисунок 4).

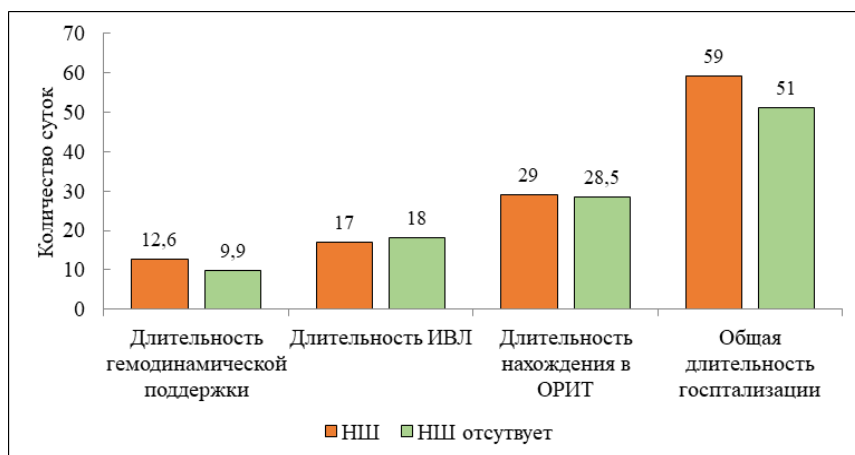


Рисунок 4 — Продолжительность ИВЛ, гемодинамической поддержки, лечения в ОРИТ и пребывания в стационаре у пациентов при наличии или отсутствии нейрогенного шока

Однако длительность гемодинамической поддержки и общая длительность госпитализации у пациентов с НШ была больше на 2,7 и восемь суток соответственно.

Положительная динамика в неврологическом статусе на момент выписки из стационара отмечена у двух (15,4%) пациентов с зарегистрированным НШ и у девяти (14,5%) пациентов без НШ ($p < 0,001$).

Проведенные исследования позволили разработать и внедрить в практическую деятельность ОРИТ оригинальный целеориентированный алгоритм стабилизации гемодинамики у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника, представленный на рисунке 5.

Согласно разработанному алгоритму при поступлении пострадавшего, а затем ежедневно требуется определять волевический статус путем сравнения значений СВ методом теста с пассивным поднятием ног. При возрастании СВ при поднятых ногах относительно СВ в положении лежа на 10% и более, дополнительно назначают экстренную регидратацию в объеме 10 мл/кг/ч, а при увеличении СВ менее 10% назначают инфузионную терапию в объеме 30–40 мл/кг/сутки.

В случае экстренной регидратации сразу после ее проведения повторно определяют волевический статус, по данным которого аналогично назначают повторную экстренную регидратацию или инфузионную терапию. Определение волевического статуса повторяют до достижения нормоволемии. Дальнейшую корректировку терапии осуществляют по данным определения показателей системной гемодинамики и волевического статуса ежедневно с позиций персонифицированного подхода к проведению мероприятий интенсивной терапии, направленных на обеспечение гемодинамической стабильности.

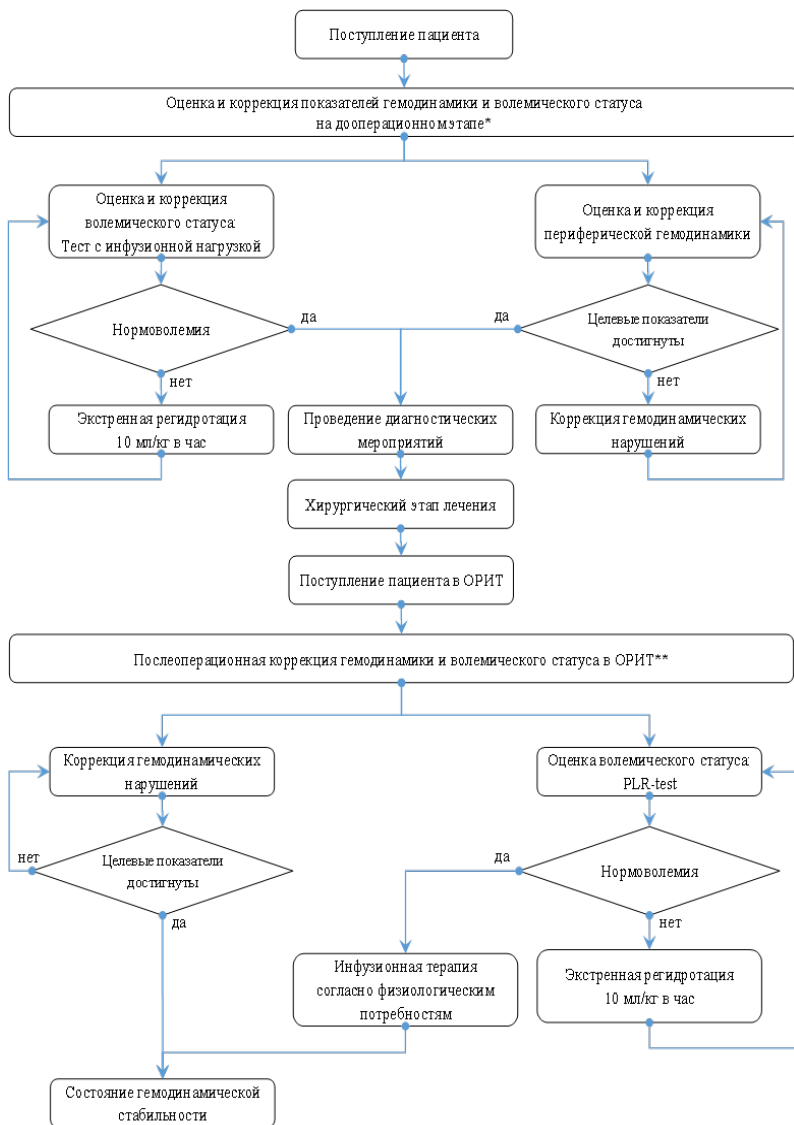


Рисунок 5 — Алгоритм стабилизации гемодинамики у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника

* - Примечание к алгоритму:

1. Оценка волемиического статуса: тест с инфузионной нагрузкой — в\в введение кристаллоидного раствора из расчета 3 мл/кг в течении 5–10 мин.

2. Оценка и коррекция гемодинамики на дооперационном этапе: Целевые показатели АДср ≥ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≥ 65 уд. в мин.; Регистрация АДср ≤ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≥ 65 уд. в мин — назначается норэпинефрин в дозировке 0,01–0,5 мкг/кг; Регистрация АДср ≥ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≤ 65 уд. в мин — назначается допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг в мин.; Регистрация АДср ≤ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≤ 65 уд в мин — назначается норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг в комбинации с допамином 1,0–10,0 мкг/кг в мин.

** - Примечание к алгоритму:

1. Оценка и коррекция показателей системной гемодинамики на послеоперационном этапе в ОПИТ: Целевые показатели: АДср 85–95 мм рт. ст.; ЧСС 65–80 уд в мин; CI 2,5–4,0 л/мин/м²; TPR 800–1200 дин*с/см⁵. На основании показателей центральной гемодинамики определяется тип гемодинамических нарушений и определяется вариант медикаментозной коррекции:

- Тип 1: показатели CI 2,5–4,0 л/мин/м² и TPR ≤ 800 дин*с/см⁵ — при значениях ЧСС ≤ 65 уд в мин назначается допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг в мин, при значениях ЧСС ≥ 65 уд в мин назначается норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг.

- Тип 2: CI $\leq 2,5$ л/мин/м² и TPR 800–1200 дин*с/см⁵ — назначается добутамин 1,0–10,0 мкг/кг в мин.

- Тип 3: CI $\leq 2,5$ л/мин/м² и TPR ≤ 800 дин*с/см⁵ — назначается добутамин 1,0–10,0 мкг/кг в мин. в комбинации с норэпинефрином 0,01–0,5 мкг/кг.

2. Оценка и коррекция волемиического статуса: Тест с пассивным поднятием ног — Passive leg raising (PLR test) — при увеличении SV на 10% и более дополнительно к назначенной ранее терапии назначается экстренная регидратация в объеме 10 мл/кг/ч, при возрастании менее 10% инфузионная терапия проводится в объеме физиологической потребности с учетом патологических потерь.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Клинический пример 1

Пациент М. Возраст 26 лет. Диагноз при поступлении: Позвоночно-спинномозговая травма. Закрытый осложненный взрывной перелом тела С6 позвонка со смещением фрагмента в позвоночный канал, перелом ламинарной части дужки с двух сторон. Закрытый перелом верхних отделов передней стенки правой верхнечелюстной пазухи с распространением линии пере-

лома на инфраорбитальный край и дно правой орбиты. Гемосинус правой верхнечелюстной пазухи. Ушиб, компрессия спинного мозга на уровне С6 позвонка. Нижняя парапарезия, верхний парапарез. Нарушение ФТО. ASIA A. Утопление. Пациент поступил в Новосибирский НИИТО через 21 час после полученной травмы.

Пациент осмотрен травматологом, нейрохирургом, анестезиологом-реаниматологом.

При осмотре в приемном покое АД среднее 68 мм рт. ст., ЧСС 56 уд/мин. Показатели центральной динамики ОПСС 980 дин/с/см⁻⁵, СИ 3,7 л/мин/м². Разница показателей СВ при проведении теста с пассивным подъемом ног пациента разница составила 14%. По результатам обследования определен 1 тип гемодинамических нарушений со сниженной ЧСС. Пациенту назначен Допамин — 4 мкг/кг/мин, экстренная регидратация 10 мл/кг/ч. После окончания регидратации осуществлен контроль показателей центральной гемодинамики, которые составили: ОПСС 1220 дин/с/см⁻⁵. СИ 4,0 л/мин/м² АД ср 84 мм рт. ст., ЧСС 71 ударов/мин. Тест с пассивным подъемом ног пациента показал разницу значений СВ 9%. Проведенная терапия позволила добиться целевых значений контролируемых показателей и снизить дозы Допамина до 2 мкг/кг/мин.

Экстренное оперативное вмешательство выполнено на фоне стабильного гемодинамического статуса. По окончании операции показатели центральной гемодинамики составили: ОПСС 1240 дин/с/см⁻⁵, СИ 3,8 л/мин/м², АД ср 80 мм рт. ст. ЧСС — 68 ударов/мин, что подтверждает правильность выбора медикаментозной поддержки.

Клинический пример 2

Пациент Г. Возраст 27 лет. Диагноз при поступлении: Позвоночно-спинномозговая травма. Закрытый осложненный взрывной перелом тела С6 позвонка со смещением фрагментов в позвоночный канал на 40% переднезаднего размера. Ушиб и компрессия С5-С7 сегментов спинного мозга, верхний парапарез, нижняя парапарезия. Нарушение ФТО. ASIA A. Алкогольное опьянение.

Пациент поступил в Новосибирский НИИТО через 1,5 часа после полученной травмы.

Пациент осмотрен травматологом, нейрохирургом, анестезиологом-реаниматологом.

При осмотре в приемном покое АД среднее 60 мм рт. ст., ЧСС 58 ударов/мин. Показатели центральной гемодинамики ОПСС 1120 дин/с/см⁵, СИ 3,9 л/мин/м², тест с пассивным подъемом ног пациента разница СВ в положении лежа и с поднятыми ногами составила 8%. По результатам обследования определен 1 тип нарушения центральной гемодинамики с ЧСС меньше 65 ударов/мин. Пациенту начато проведение интенсивной терапии с применением Допамина — 3 мкг/кг/мин, инфузионная терапия из расчета 40 мл/кг/сутки. На фоне терапии выполнено необходимое обследование пациента с повторным измерением показателей центральной гемодинамики, которые составили: ОПСС 1300 дин/с/см⁵, СИ 3,8 л/мин/м² АД ср. 87 мм рт. ст., ЧСС 69 ударов/мин, тест с пассивным подъемом ног пациента показал разницу значений СВ 9%. На фоне продолженной терапии выполнено экстренное оперативное вмешательство со стабильными показателями АД, ЧСС. По окончании операции показатели центральной гемодинамики: ОПСС 1308 дин/с/см⁵, СИ 4,5 л/мин/м² АД ср. 90 мм рт. ст., ЧСС 67 ударов/мин, доза Допамина в прежних пределах. Гемодинамическая стабильность подтверждает правильность выбора медикаментозной терапии.

Клинический пример 3

Пациент С. Возраст 56 лет. Диагноз при поступлении: Позвоночно-спинномозговая травма. Закрытый осложненный экстензионный перелом анкилозированного шейного отдела позвоночника на уровне С4-С5 с задней дислокацией, вызывающий стеноз позвоночного канала на этом уровне на 40% переднезаднего размера. Флексионная деформация анкилозированного шейного отдела позвоночника. Ушиб и компрессия спинного мозга на этом уровне с отеком С3-С6 сегментов, тетраплегия. Нарушение ФТО. ASIA A. Анкилозирующий спондилоартрит грудного и поясничного отделов позвоночника.

Пациент поступил в Новосибирский НИИТО через 38,5 часов после полученной травмы.

При поступлении в Новосибирский НИИТО пациент получал Норэпинефрин в дозе 0,15 мкг/кг/мин, инфузионную терапию в объеме физиологической потребности.

Пациент осмотрен травматологом, нейрохирургом, анестезиологом-реаниматологом.

При осмотре в приемном покое АД среднее 72 мм рт. ст., ЧСС 58 ударов/мин. Показатели центральной динамики ОПСС 1400 дин/с/см⁵, СИ 2,8 л/мин/м², разница в показателях СВ при проведении теста с пассивным подъёмом ног пациента составила 21%. По результатам обследования определен 2 тип гемодинамических нарушений. Пациенту в приемном покое проведена коррекция терапии — Норэпинефрин отменен, назначен Добутамин 4 мкг/кг/мин, начато проведение экстренной регидратации 10мл/кг/ч. После окончания регидратации повторно определены показатели центральной гемодинамики, которые составили: ОПСС 1290 дин/с/см⁵. СИ 4,0 л/мин/м² АД ср 84 мм рт. ст., ЧСС 72 удара/мин. Тест с пассивным подъёмом ног пациента показал разницу значений СВ 8%.

По окончанию операции показатели центральной гемодинамики: ОПСС 1340 дин/с/см⁵. СИ 4,5 л/мин/м² АД ср 83 мм рт. ст., ЧСС 74 удара/мин. Гемодинамическая стабильность подтверждает правильность выбора медикаментозной терапии.

Клинический пример 4

Пациент Т. Возраст 41 год. Диагноз при поступлении: Позвоночно-спинномозговая травма. Разрыв межпозвонковых дисков на уровне С3-С4, С4-С5. Ушиб спинного мозга на уровне С2-С5 позвонков, компрессия спинного мозга на уровне С3-С4, С4-С5 позвонков. Триплегия, нижний левосторонний монопарез, нарушение ФТО по центральному типу. ASIA A. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести, травматическое расхождение правого височно-затылочного шва. Ушиб мягких тканей головы.

Пациент поступил в Новосибирский НИИТО через 11 часов после полученной травмы.

Пациент осмотрен травматологом, нейрохирургом, анестезиологом-реаниматологом.

При осмотре в приемном покое АД среднее 60 мм рт. ст., ЧСС

56 ударов/мин. Показатели центральной динамики ОПСС 980 дин/с/см⁻⁵, СИ 2.5 л/мин/м²; тест с пассивным подъёмом ног пациента разница СВ в положении лежа и с поднятыми ногами составил 19%. По результатам обследования определен 3 тип гемодинамических нарушений. Пациенту проводилась интенсивная терапия с применением Добутина — 3,8 мкг/кг/мин + Норэпинефрин 0,14 мкг/кг/мин, экстренная регидратация 10 мл/кг/ч. После окончания регидратации: ОПСС 1387 дин/с/см⁻⁵. СИ 3,8 л/мин/м² АД ср. 78 мм рт. ст., ЧСС 68 ударов/мин. Тест с пассивным подъёмом ног пациента показал разницу значений СВ 10%.

Проведено экстренное оперативное вмешательство со стабильными показателями АД, ЧСС. По окончании операции показатели центральной гемодинамики: ОПСС 1146 дин/с/см⁻⁵, СИ 4,3 л/мин/м² АД ср 82 мм рт. ст., ЧСС 64 ударов/мин. Дозы Добутина и Норэпинефрина прежние. Гемодинамическая стабильность подтверждает правильность выбора медикаментозной терапии.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Известно, что последствиями травматического повреждения СМ являются не только нарушение сенсорной и моторной функций ниже уровня травмы, но и нарушение функции ВНС. При этом дисфункция ВНС в острый период травмы более выражена у пациентов с уровнем повреждения СМ выше Th1. Клинически вегетативная дисфункция проявляется сердечно-сосудистыми, дыхательными, дизурическими, желудочно-кишечными и терморегуляторными нарушениями. Вегетативная дисфункция вносит как прямой, так и косвенный вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у пациентов с травматическим повреждением СМ.

Одним из методов, оценивающих вегетативную регуляцию организма, является анализ ВСР. Известно, что изменение ритма сердца является быстрой универсальной реакцией целостного организма в ответ на любое воздействие. Метод анализа ВСР обладает высокой чувствительностью к любому внешнему или внутреннему воздействию, однако является неспецифичным

к различным патологическим состояниям.

Оценка ВСР включает в себя анализ временных и спектральных показателей сердечного ритма. Временные показатели анализируют изменчивость интервалов между ударами сердца, спектральный анализ позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца, отражающие активность симпатического и парасимпатического звеньев ВНС. У пациентов, находящихся в критических состояниях, низкая ВСР является маркером многих патологических состояний, в том числе прогностическим показателем увеличения риска летального исхода. Мониторинг ВСР после травмы СМ позволяет выявить аномальную сердечно-сосудистую регуляцию, может быть простым и безопасным инструментом для оценки восстановления вегетативной функции у лиц с высоким уровнем повреждения СМ.

Анализ вариабельности сердечного ритма

Анализ ВСР в динамике был выполнен у 10 пациентов, поступивших в период с 10.04.2022 г. по 23.07.2023 г. Среди этих пациентов преобладали лица мужского пола — девять (90%), средний возраст пациентов составил $36,1 \pm 7,7$ лет. В структуре повреждений СМ превалировала тяжесть повреждения СМ ASIA A — восемь (80%) пациентов и только два (20%) пациента имели тяжесть повреждения СМ ASIA B. По уровню повреждения шейного отдела позвоночника пациенты распределились следующим образом: С6-С7 — три (30%) пациента; С4-С6 — один (10%); С5-С6 — один (10%); С3-С4 — один (10%); С3-С6 — один (10%); С4-С5 — один (10%); С6 — один (10%); С4-С7 — один (10%).

Время до поступления в стационар от факта травмы у этих пациентов составило $9,4 \pm 6,1$ часа, а время до декомпрессии СМ — $12,8 \pm 6,8$ часа. В гемодинамической поддержке нуждались девять (90%) пациентов. К 10 суткам наблюдения и лечения в ОРИТ потребность в медикаментозной коррекции гемодинамики сохранялась только у двух (20%) пациентов, а на 15 сутки только у одного (10%) пациента. При регистрации ВСР у пациентов, требовавших осуществления медикаментозной коррекции гемодинамики, проводимая терапия не прекращалась. Динамика показателей ВСР в исследуемой группе пациентов представлена в таблице 6.

Таблица 6 — Динамика показателей variability сердечного ритма в течение 15 суток после травмы спинного мозга

| Показатель / Норма | Периоды исследования (сутки) | | | | | |
|--|--|----------------|----------------|---------------|----------------|----------------|
| | 1 | 3 | 5 | 7 | 10 | 15 |
| | Статистические показатели variability сердечного ритма | | | | | |
| ЧСС / 60-80 ударов в минуту | 68,6 ± 7,8 | 70,0 ± 5,4 | 73,0 ± 9,8 | 71,4 ± 7,7 | 69,2 ± 6,6 | 65,9 ± 9,3 |
| RRmin, мс | 755,0 ± 147,5 | 710,3 ± 151,8 | 792,8 ± 100,9 | 792,0 ± 92,3 | 645,6 ± 69,3 | 808,0 ± 62,8 |
| RRmax, мс | 1052,3 ± 139,6 | 1014,1 ± 133,6 | 1029,3 ± 109,8 | 976,8 ± 87,1 | 936,4 ± 154,1 | 1041,0 ± 100,4 |
| SDNN / 60 ± 6 мс | 55,0 ± 19,5 | 38,3 ± 11,8 | 35,0 ± 11,3 | 32,1 ± 12,7 | 38,5 ± 8,3 | 31,2 ± 12,6 |
| RMSSD / 27 ± 12 мс | 28,6 ± 10,0 | 24,3 ± 12,5 | 25,6 ± 10,0 | 23,7 ± 14,2 | 25,2 ± 8,2 | 25,6 ± 15,0 |
| pNN50 / 29 ± 19,55 % | 6,9 ± 5,9 | 5,5 ± 5,2 | 9,0 ± 9,6 | 5,3 ± 7,3 | 2,8 ± 2,9 | 6,9 ± 9,3 |
| Спектральные показатели variability сердечного ритма | | | | | | |
| TP / 3466 ± 1018 мс ² /Гц | 2574,3 ± 1375,8 | 969,7 ± 492,3 | 1279,8 ± 813,7 | 666,3 ± 400,4 | 1231,0 ± 289,6 | 645,4 ± 323,8 |
| VLF / 765 ± 410 мс ² /Гц | 1716,8 ± 1068,6 | 589,1 ± 338,7 | 713,1 ± 532,7 | 383,2 ± 248,9 | 623,8 ± 240,2 | 332,2 ± 192,2 |
| LF / 1170 + 416 мс ² /Гц | 536,5 ± 334,6 | 207,4 ± 124,9 | 252,8 ± 182,9 | 106,0 ± 36,3 | 330,0 ± 204,4 | 179,8 ± 128,2 |
| HF / 975 ± 203 мс ² /Гц | 320,8 ± 205,4 | 173,0 ± 126,0 | 326,4 ± 283,2 | 173,2 ± 170,3 | 277,2 ± 175,4 | 133,8 ± 76,2 |
| LF/HF / 1,5-2,0 | 2,1 ± 1,1 | 1,5 ± 0,5 | 1,4 ± 0,9 | 1,9 ± 1,4 | 2,0 ± 1,4 | 1,6 ± 0,5 |
| SI, 1с ² / 50-150 | 101,5 ± 68,9 | 258,9 ± 220,2 | 207,6 ± 131,8 | 322,7 ± 190,3 | 136,3 ± 46,2 | 207,9 ± 41,0 |

Как видно из данных, представленных в таблице 6, средние значения ЧСС находились в пределах физиологической нормы на всех этапах исследования. Значения SDNN — интегрального показателя, характеризующего ВСР в целом, были снижены на всех этапах исследования и только на первые сутки наблюдения приближались к нижней границе нормы. Средние значения RMSSD и pNN50, которые отражают активность парасимпатического компонента вегетативной регуляции, также были снижены на всех этапах исследования.

При анализе спектральных показателей ВСР обращает внимание снижение на всех этапах исследования средних значений общей мощности спектра (TP). При этом доминирующими в общей мощности спектра явились очень низкочастотные колебания — VLF, которые на первые сутки послеоперационного наблюдения в ОРИТ составили 66,6% от TP при норме менее 35%. На первые сутки наблюдения доля низкочастотного (LF) компонента спектра составила 21,0% при норме показателя от 25–35%, доля высокочастотного (HF) компонента составила 12,4% при норме 40–55%. С третьих суток наблюдения отмечено последовательное снижение TP, показатели которого к 15 суткам уменьшились в четыре раза, но доля VLF-компонента в общей мощности спектра осталась увеличенной и составила 51,5%. К 15 суткам несколько изменились и другие спектральные составляющие — на 8,2% увеличилась доля HF, на 6,7% увеличилась доля LF. Следует отметить, что значения мощности LF и HF компонентов спектра на всех этапах исследования были ниже референсных значений и только к 15 суткам наблюдения мощность LF достигла нижней границы нормы.

Индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF) находился в пределах нормальных значений, что свидетельствует о смешанном сбалансированном типе вегетативной модуляции сердечного ритма. Индекс стресса (SI), отражающий напряжение регуляторных систем, превышал нормальные значения на всех этапах исследования за исключением первых суток наблюдения, когда он оставался в границах нормального диапазона.

Клинический пример

Пациент Б., 30 лет. Клинический диагноз: Позвоночно-

спинномозговая травма. Острый период. Закрытый осложненный сцепившийся двусторонний вывих С6 позвонка. Перелом правого верхнего суставного отростка С7 позвонка. Стеноз позвоночного канала на уровне С6-С7 позвонков 70%. Ушиб, компрессия спинного мозга на уровне С6-С7. Верхний проксимальный парапарез с дистальной параплегией, нижняя параплегия. ASIA A. Нарушение ФТО по центральному типу.

Время до декомпрессии СМ составило 30 часов. Продолжительность ИВЛ составила 10 суток, время гемодинамической поддержки — двое суток, длительность нахождения в ОРИТ и общая длительность госпитализации составили 16 и 29 суток соответственно.

Примеры спектрограмм и диаграмм, записанных у пациента Б. на первые и 15 сутки наблюдения представлены на рисунках 6, 7.

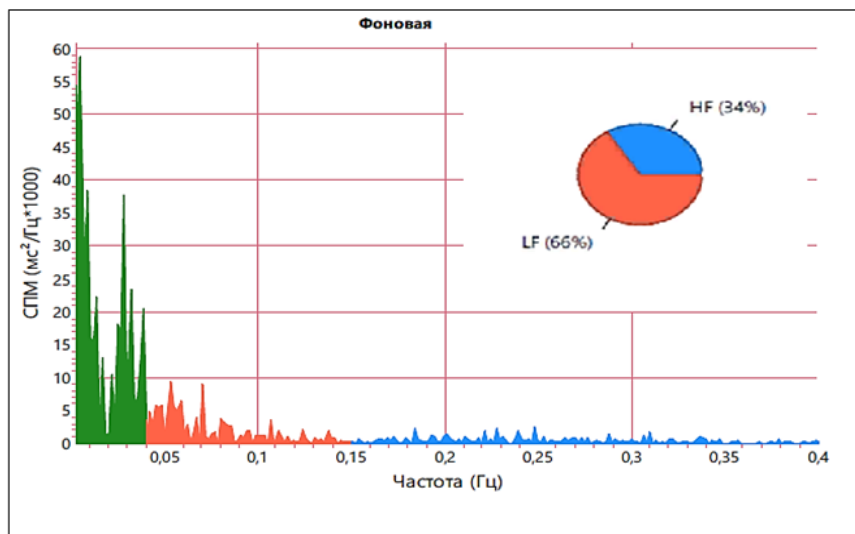


Рисунок 6 — Спектрограмма и диаграмма пациента Б. на первые сутки наблюдения

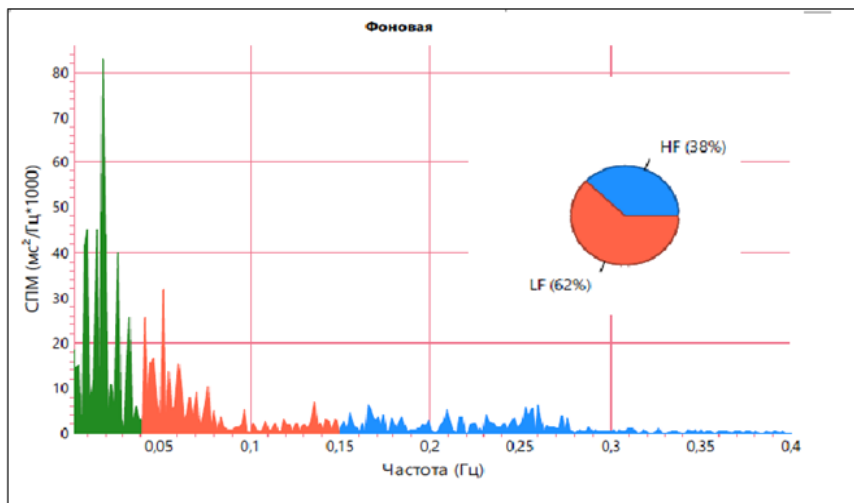


Рисунок 7 — Спектрограмма и диаграмма пациента Б. 30 лет на 15 сутки наблюдения

Динамика основных статистических и спектральных показателей пациента ВСР представлена в Таблице 7.

Таблица 7 — Динамика основных статистических и спектральных показателей variability сердечного ритма пациента Б. в течение 15 суток после травмы спинного мозга

| Показатель / Норма | Сутки после травмы | | | | | |
|--|--------------------|--------|-------|-------|------|-------|
| | 1 | 3 | 5 | 7 | 10 | 15 |
| SDNN / 60 ± 6 мс | 46 | 16 | 25 | 26 | 30 | 29 |
| RMSSD / 27 ± 12 мс | 22 | 8 | 22 | 13 | 30 | 19 |
| pNN50 / $29 \pm 19,55$ % | 3,2 | 0 | 1,4 | 0,3 | 0,6 | 0,6 |
| TP / 3466 ± 1018 мс ² /Гц | 1922 | 249 | 494 | 444 | 702 | 598 |
| VLF / 765 ± 410 мс ² /Гц | 1510 | 180 | 351 | 329 | 226 | 433 |
| LF / $1170 + 416$ мс ² /Гц | 272 | 37 | 38 | 62 | 151 | 93 |
| HF / 975 ± 203 мс ² /Гц | 139 | 32 | 105 | 53 | 325 | 73 |
| SI, 1/c ² | 64,57 | 777,34 | 167,4 | 287,5 | 65,4 | 203,8 |

Анализ временных и спектральных составляющих ВСР, а также превалирование в общей мощности спектра VLF-компонента, доля которого составила более 60% в острый и более 50% в ранний период травмы, отражают повышенную активность центрального контура регуляции сердечного ритма, что свидетельствует о высоком уровне напряжения регуляторных систем и низких адаптационных возможностях сердечно-сосудистой системы у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Осложненная травма шейного отдела позвоночника (тип ASIA A и ASIA B) характеризуется спектром гемодинамических нарушений, каждое из которых сопровождается артериальной гипотонией. Наличие гемодинамических нарушений в условиях продолжающейся компрессии СМ не должно являться сдерживающим фактором для выполнения декомпрессивно-стабилизирующих операций. Поэтому усиление перфузии в области повреждения вещества СМ путем повышения уровня среднего АД не только обеспечивает условия для максимально раннего хирургического вмешательства, но и является важной нейропротекторной стратегией.

Расширенный мониторинг показателей гемодинамики и волемического статуса пациента позволяет устанавливать типы гемодинамических нарушений и принимать своевременные и обоснованные решения с позиции индивидуализированного подхода, направленного на достижение эффективных значений АД_{ср} с учетом выявленных нарушенных звеньев гемодинамики. Так, абсолютному большинству пациентов в связи с превалированием снижения тонуса сосудов требуется использование вазопрессорных препаратов. В случаях, когда имеет место как снижение тонуса сосудов, так и снижение СИ, требуется использование вазопрессорных и инотропных препаратов. В тех случаях, когда причиной гипотонии является изолированное снижение СИ, должны применяться инотропные средства.

Разработанный алгоритм обеспечения гемодинамической стабильности может быть успешно реализован с целью повышения эффективности мероприятий интенсивной терапии в острейший, острый и ранний периоды осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. К какому виду шока относится нейрогенный шок по современной классификации?

- А. Гиповолемическому
- Б. Кардиогенному
- В. Дистрибутивному
- Г. Обструктивному

2. Какова продолжительность острейшего периода течения ПСМТ?

- А. Первые 3 часа от момента травмы
- Б. Первые 8 часов от момента травм
- В. Первая неделя от момента травмы
- Г. Месяц от момента травмы

3. Какой показатель оценивается при проведении теста с пассивным подъемом ног?

- А. ОПСС
- Б. АД
- В. ЧСС
- Г. СВ

4. Каков целевой уровень среднего АД при ПСМТ шейного отдела?

- А. >100 мм рт. ст.
- Б. ≥ 85 мм рт. ст.
- В. ≥ 65 мм рт. ст.
- Г. ≤ 100 мм рт. ст.

5. Каков целевой уровень ЧСС при ПСМТ шейного отдела?

- А. >80
- Б. <100
- В. >65
- Г. >50

6. Ранний период ПСМТ это?

- А. От 3-х суток до 4-й недели от факта травмы
- Б. Первые 3-е суток от факта травмы
- В. Первые 3 месяца от факта травмы
- Г. 7 суток от факта травмы

7. Что происходит с ОПСС при ПСМТ шейного отдела?

- А. Не изменяется
- Б. Снижается
- В. Повышается
- Г. Неизвестно

8. Как меняется вариабельность сердечного ритма при ПСМТ шейного отдела?

- А. Увеличивается
- Б. Не меняется
- В. Снижается
- Г. Индивидуально у каждого пациента

9. Какой объем жидкости для в/венного введения подразумевает экстренная регидратация?

- А. 10 мл/кг
- Б. 30 – 40 мл/кг
- В. >50 мл/кг
- Г. < 10 мл/кг

10. Тяжесть повреждения спинного мозга ASIA A это:

- А. Парез ниже уровня повреждения (>3 баллов), моторная функция сохранена
- Б. Моторные и сенсорные функции сохранены
- В. Чувствительность сохранена ниже уровня повреждения. Моторной функции нет.
- Г. Полное отсутствие моторных и сенсорных функций.

11. Какие варианты гемодинамических нарушений регистрируется при ПСМТ шейного отдела?

- А. \downarrow СИ + \downarrow ОПСС
- Б. \uparrow ОПСС + \uparrow СИ
- В. \downarrow СИ
- Г. \downarrow ОПСС

12. Каковы целевые показатели СИ при ПСМТ шейного отдела?

- А. СИ 2,5–4,0 л/мин/м²
- Б. СИ > 4,0 л/мин/м²
- В. СИ = 2,5 л/мин/м²
- Г. СИ \leq 2,0 л/мин/м²

13. Тяжесть повреждения спинного мозга ASIA Д это:

- А. Двигательная и чувствительная функции сохранены
- Б. Двигательная функция отсутствует, чувствительность сохранена ниже уровня повреждения сохранены частично
- В. Двигательная и чувствительная функция нарушены полностью
- Г. Двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, половина ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу 3 балла и более

14. Каковы целевые показатели ОПСС при ПСМТ шейного отдела?

- А. Более 3500 дин*с/см⁻⁵
- Б. 3500 дин*с/см⁻⁵
- В. Не менее 800–1200 дин*с/см⁻⁵
- Г. Не установлены

15. Тяжесть повреждения спинного мозга ASIA В это:

- А. Полное отсутствие моторных и сенсорных функций.
- Б. Чувствительность сохранена ниже уровня повреждения вплоть до S4-S5 сегментов. Моторной функции нет.
- В. Моторные и сенсорные функции сохранены
- Г. Парез ниже уровня повреждения (>3 баллов)

16. При показателях CI 2,5–4,0 л/мин/м², TPR ≤ 800 дин*с/см⁻⁵ и ЧСС < 50 ударов/мин назначают:

- А. Допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг/мин
- Б. Добутамин 1,0–10,0 мкг/кг/мин
- В. Коррекции не требуется
- Г. Добутамин 1,0–10,0 мкг/кг/мин

17. При показателях CI 2,5–4,0 л/мин/м², TPR ≤ 800 дин*с/см⁻⁵ и ЧСС > 65 ударов/мин назначают:

- А. Норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг
- Б. Допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг/мин
- В. Добутамин 1,0–10,0 мкг/кг/мин
- Г. Коррекции не требуется

18. При показателях CI ≤ 2,5 л/мин/м² и TPR < 800 назначают:

- А. Добутамин 1,0–10,0 мкг/кг
- Б. Допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг/мин
- В. Норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг
- Г. Добутамин 1,0–10,0 мкг/кг/мин + норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг

19. Каким образом срочность выполнения декомпрессии СМ влияет на продолжительность гемодинамической поддержки?

- А. Не влияет
- Б. Увеличивает
- В. Не установлено
- Г. Уменьшает

20. Нейрогенный шок это:

- А. Мышечная гипотония
- Б. Гипорефлексия
- В. Гипотония, брадикардия, вегетативная дисрефлексия
- Г. Отсутствие сенсорики

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ВОПРОСАМ

1 – В; 2 – Б; 3 – Г; 4 – Б; 5 – В; 6 – А; 7 – Б; 8 – В; 9 – А; 10 – Г; 11 – А, В, Г; 12 – А; 13 – Г; 14 – В; 15 – Б; 16 – А; 17 – А; 18 – Г; 19 – Г; 20 – В.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крылов, В. В. Травма позвоночника и спинного мозга у взрослых. Клинические рекомендации / В. В. Крылов, А. А. Гринь, А. А. Луцик, В. Е. Парфенов, А. К. Дулаев, В. А. Мануковский, Н. А. Коновалов, О. А. Перльмуттер, В. И. Манащук, В. В. Рерих, А. Ю. Кордонский (Ассоциация нейрохирургов РФ). — 2016.
2. Виссарионов, С. В. Шкала ASIA/ISNCSCI, (пересмотр 2015 года) / С. В. Виссарионов, А. Г. Баиндурашвили, И. А. Крюкова // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2016. — Т. 4, № 2. — С. 67–72. DOI: 10.17816/PTORS4267-72
3. Новосёлова, И. Н. Этиология и клиническая эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Литературный обзор / И. Н. Новосёлова // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А. Л. Поленова. — 2019. — Т. 11, № 4. — С. 84–92.
4. Колесов, С. В. Повреждения спинного мозга и позвоночника / С. В. Колесов, Д. А. Пташников, В. В. Швец; под ред. Акад. РАН С. П. Миронова. — М.: Авторская Академия, 2018. — 568 с.
5. Стаценко, И. А. Волков С. Г. Особенности течения осложненной травмы шейного отдела позвоночника в зависимости от срочности выполнения декомпрессии спинного мозга / И. А. Стаценко, Лебедева М. Н., Первухин С. А., Пальмаш А. В., Рерих В. В., Самохин А. Г., Волков С. Г. — Текст: электронный // Современные проблемы науки и образования. — 2018. — № 6. — С. 16. (дата обращения: 12.05.2026). — Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28193>
6. Стаценко, И. А. Влияние декомпрессивно-стабилизирующих операций на длительность гемодинамической поддержки у пациентов в острый период осложненной травмы шейного отдела позвоночника / Стаценко И. А., Лебедева М. Н., Пальмаш А. В., Первухин С. А., Рерих В. В., Лукинов В. Л. // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. — 2019. — № 1. — С. 85–93.

7. Лебедева, М. Н. Нейрогенный шок при позвоночно-спинномозговой травме. Обзор литературы / М. Н. Лебедева, А. А. Иванова, А. В. Пальмаш, Н. С. Бойко // Политравма. — 2020. — № 4. — С. 70–77.

8. Лебедева, М. Н. 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 // Хирургия позвоночника. — 2023. — Т. 20. № 1. — С. 43–53. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2023.1.43-53>.

9. Стаценко, И. А. Особенности течения осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника в зависимости от срока выполнения хирургической декомпрессии спинного мозга / И. А. Стаценко, М. Н. Лебедева, А. В. Пальмаш, В. Л. Лукинов, В. В. Рерих // Хирургия позвоночника. — 2024. — Т. 21. № 2. — С. 13–26. DOI: [10.14531/ss2024.2.13-26](http://dx.doi.org/10.14531/ss2024.2.13-26)

10. Патент № 2788866 Российская Федерация. Способ стабилизации гемодинамики у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника: № 2021129973: заявлено 12.10.2021: опубликовано 25.01.2023 / Пальмаш А. В., Лебедева М. Н., Стаценко И. А.; патентообладатель: ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России. — Бюл. № 3. — 11 с.

11. Иванова, А. А. Анализ вариабельности сердечного ритма в анестезиологии и интенсивной терапии (Обзор литературы) / А. А. Иванова, М. Н. Лебедева, С. Г. Волков, А. М. Румянская — Текст: электронный // Современные проблемы науки и образования. — 2023. — № 4. — С. 155. (дата обращения: 12.05.2026). Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32894>. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.32894>

12. Partida, E. Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury / E. Partida, E. Mironets, S. Hou, V. J. Tom // Neural Regen Res. — 2016. — Vol. 11, no. 2. — P. 189–94. DOI: [10.4103/1673-5374.177707](https://doi.org/10.4103/1673-5374.177707)

13. Guest, J. Pathophysiology, Classification and Comorbidities after Traumatic Spinal Cord Injury / J. Guest, N. Datta, G. Jimsheleishvili, D. R. Gater Jr. // J Pers Med. — 2022. — Vol. 12, no. 7. P. 1126. DOI: [10.3390/jpm12071126](https://doi.org/10.3390/jpm12071126)

14. Ruiz, I. A. Incidence and Natural Progression of Neurogenic Shock after Traumatic Spinal Cord Injury / I. A. Ruiz, J. W. Squair,

A. A. Phillips, C. D. Lukac, D. Huang, P. Oxciano, D. Yan, A. V. Krassioukov // J. Neurotrauma. — 2018. — Vol. 35, no. 3. — P. 461–6. DOI: 10.1089/neu.2016.4947

15. Dave S., Cho JJ. Neurogenic shock. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. 2020 Mar 28. PMID: 29083597.

Учебное пособие

Лебедева Майя Николаевна
Стаценко Иван Анатольевич
Пальмаш Алексей Викторович
Иванова Анастасия Александровна

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА
ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Подписано в печать 13.03.2026

Формат 60 × 84/16.

Тираж 100 экз.

Заказ № 043026

Отпечатано: ИП Копыльцов П.И., ИНН 3665824412

394086, г. Воронеж,

ул. Любы Шевцовой, 34

+7 (995) 494-84-77

www.strokivrn.ru

ISBN 978-5-6055135-8-2



9 785605 513582 >