

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НОВОСИБИРСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМ. Я. Л. ЦИВЬЯНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Стаценко Иван Анатольевич

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ
С ИЗОЛИРОВАННОЙ ТРАВМОЙ НИЖНЕСЕЙНОГО ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАННЕЙ ДЕКОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Лебедева Майя Николаевна

Новосибирск – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ИНТЕНСИВНУЮ ТЕРАПИЮ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ НИЖНЕСЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	14
1.1 Эпидемиология, структура, классификация и патогенез позвоночно- спинномозговой травмы.....	14
1.2 Патогенез дыхательной недостаточности при осложненной травме шейного отдела позвоночника.....	19
1.3 Гемодинамические нарушения у пациентов с осложнённой травмой шейного отдела позвоночника.....	23
1.4 Оценка состояния вегетативной нервной системы у пациентов с осложнённой травмой шейного отдела позвоночника.....	26
1.5 Современные подходы к интенсивной терапии у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника.....	31
1.5.1 Респираторная поддержка.....	31
1.5.2 Гемодинамическая поддержка.....	35
1.6 Особенности течения осложнённой травмы шейного отдела позвоночника в зависимости от сроков проведения декомпрессии спинного мозга.....	37
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	41
2.1 Дизайн исследования.....	41
2.2 Клиническая характеристика материала исследования.....	43
2.3 Используемые в работе методы исследования.....	47
2.3.1 Методы лабораторных исследований.....	47
2.3.2 Методы лучевой диагностики.....	48
2.3.3 Метод оценки показателей дыхания и системной гемодинамики.....	48
2.3.4 Методы оценки кислотно-основного состояния и газового состава	

артериальной крови.	50
2.3.5 Метод оценки функционального состояния диафрагмы.	51
2.3.6 Метод оценки состояния вегетативной нервной системы.	53
2.3.7 Методы оценки тяжести повреждения легких, тяжести состояния, выраженности органных дисфункций и тяжести повреждения спинного мозга.	54
2.4 Общая характеристика методов интенсивной терапии.	56
2.5 Методы статистической обработки.	57
ГЛАВА 3 ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕСЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.	
3.1 Общие принципы проведения респираторной поддержки.	61
3.2 Анализ биомеханических свойств легочной ткани, параметров респираторной поддержки, газообмена и кислотно-основного состояния на этапах исследования.	62
3.3 Структура и частота развития респираторных осложнений.	72
3.4 Динамика функционального состояния диафрагмы.	79
3.5 Показатели системной гемодинамики и особенности гемодинамической поддержки.	85
3.6 Частота развития нейрогенного шока.	94
3.7 Оценка вариабельности сердечного ритма.	100
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИЗОЛИРОВАННОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕСЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА.	
4.1 Тяжесть состояния пациентов и выраженность органных дисфункций на этапах исследования.	105
4.2 Динамика неврологического статуса.	109

4.3 Летальность и предикторы летальных исходов.	112
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	116
ВЫВОДЫ.	128
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	130
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	134
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.	154

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

По данным Всемирной организации здравоохранения в структуре травматизма опорно-двигательного аппарата травма позвоночника и спинного мозга (СМ) составляет от 0,8 % до 26,2 % с частотой встречаемости 0,6 на 1 000 человек [38]. Осложненная травма шейного отдела позвоночника (ШОП) является одним из самых тяжелых повреждений нервной системы и относится к числу серьезных нерешенных вопросов в травматологии-ортопедии, нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии.

Причинами таких повреждений в 46,5 % случаев являются дорожно-транспортные происшествия, в 24 % падение с высоты, в 12,2 % криминальная травма, в 9,5 % спортивная травма [24]. Возраст от 30 до 50 лет остается преобладающим и рассматривается в качестве фактора риска для ПСМТ, при этом в 78 % случаев пострадавшими являются мужчины [48, 88]. В России 5,5–6,0 тысяч случаев травмы ежегодно сопровождаются развитием нижней параплегии или тетраплегии, при этом каждый пятый пострадавший становится инвалидом [28, 33]. Подобные повреждения являются непосредственной причиной развития травматической болезни СМ с утратой трудоспособности, социальной и психологической дезадаптацией пострадавших [20, 24].

В результате травмы запускается многофакторный патологический процесс, приводящий к многочисленным мультисистемным осложнениям. Однако в первую очередь нарушаются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы [76, 149]. Летальность в стационаре колеблется от 1,1 % до 58,3 %, зависит от тяжести ПСМТ, ранних или поздних осложнений, а также сроков оказания специализированной медицинской помощи [64].

Развивающаяся вследствие травмы СМ острая дыхательная недостаточность (ОДН) требует проведения длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [144, 155]. Это обстоятельство способствует развитию инфекционных осложнений, в частности пневмонии, частота которой может достигать 75 %. При

этом именно инфекционные осложнения дыхательной системы в 30–83 % случаев являются одной из главных причин летальных исходов [91, 144, 184]. Травма СМ на уровне ШОП приводит к вегетативному дисбалансу с развитием артериальной гипотонии и брадикардии, а в ряде случаев нейрогенного шока (НШ) [70, 130, 148, 165]. Наличие кардиопульмональных осложнений обуславливает необходимость длительного пребывания пациентов в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), что сопровождается высокими экономическими затратами.

При наличии компрессии СМ хирургическое вмешательство в объеме декомпрессивно-стабилизирующих операций является обязательным компонентом специализированной помощи. Вопросы выбора оптимального времени хирургического вмешательства широко обсуждаются. Традиционным аргументом против раннего хирургического вмешательства на фоне стрессовой реакции является дополнительное негативное воздействие операции, связанное с активацией системной воспалительной реакции (SIRS), которая усугубляет состояние пациента [45, 127, 146]. Вместе с тем, анализ научной литературы показывает, что ранняя декомпрессия СМ может привести к улучшению клинических результатов, уменьшению длительности госпитализации и снижению экономических затрат [77, 82, 123, 167].

Однако, анализируя положительную значимость ранней декомпрессии СМ, большинство авторов оценивают наличие регресса исходных неврологических нарушений [5, 43, 108, 118, 167]. В то же время исследований, изучающих влияние ранней декомпрессии СМ на течение послеоперационного периода, а именно, тяжесть состояния пациентов, выраженность органных дисфункций, потребность в респираторной и гемодинамической поддержке и особенности их проведения, а также связанные с характером возникших осложнений продолжительность лечения в ОРИТ, длительность госпитализации и летальность, в научной литературе явно недостаточно, что указывает на актуальность настоящего исследования.

Степень разработанности темы диссертации

Одни из первых публикаций, посвященных роли срока декомпрессии СМ, указывают на разногласия в этом вопросе (Heiden J. S., 1975; Feuer H., 1976). Хотя выполнение декомпрессии СМ в максимально ранние сроки является патогенетически обоснованным, дискуссии в вопросе определения оптимальных сроков выполнения декомпрессивно-стабилизирующих операций при ПСМТ продолжаются и в настоящее время (Lee B. J. 2022). Анализ научной литературы показал, что большинство авторов склоняются в пользу декомпрессии СМ, выполненной в первые 24 часа от момента травмы, определяя ее как раннюю декомпрессию (El Tecle N. E. 2016., Lee B. J. 2022). В последнее время опубликованы результаты исследований, оценивающих эффективность ультраранней декомпрессии СМ, выполненной в первые 12 часов (Burke J. F. 2019., Ma Y. 2020). Однако в оценке эффективности подобной хирургической тактики в абсолютном большинстве случаев остается оценка неврологического исхода (Виссарионов С. В., Колесов С. В., 2018; Jug M., 2015; Fehlings M. G., 2012.; Fehlings M. G., 2017.; Ter Wengel P. V., 2018; Zhu Y., 2020; Ramakonar H., 2021.; Lee B. J., 2023). В то же время исследований, изучающих влияние декомпрессии СМ, выполненной в ранний период травмы, на течение послеоперационного периода с точки зрения состояния пациентов, выраженности органных дисфункций и характера возникших осложнений в научной литературе явно недостаточно, что указывает на актуальность настоящего исследования.

Цель исследования

Повышение эффективности мероприятий интенсивной терапии пострадавших с изолированной осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника на основе изучения особенностей течения посттравматического периода в зависимости от срока проведения декомпрессии спинного мозга.

Задачи исследования

1. Изучить характер и частоту респираторных нарушений и осложнений в зависимости от срока проведения декомпрессии спинного мозга.
2. Определить особенности и продолжительность гемодинамических нарушений в зависимости от срока выполнения декомпрессии спинного мозга.
3. Провести анализ тяжести органических дисфункций в острый и ранний периоды травмы в зависимости от срока выполнения декомпрессии спинного мозга.
4. Определить клиническое значение мониторинга показателей вариабельности сердечного ритма, как дополнительного компонента оценки состояния пострадавших с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника.
5. Разработать алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, улучшающих течение осложнённой травмы нижнешейного отдела позвоночника.

Научная новизна

Изучены особенности течения острого и раннего периодов осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника при осуществлении ранней декомпрессии спинного мозга в совокупности с комплексом мероприятий интенсивной терапии.

Впервые показана важность персонифицированного подхода к коррекции гемодинамических нарушений, сопровождающих осложненную травму нижнешейного отдела позвоночника, с учетом установленного варианта гемодинамического профиля пациента (Патент на изобретение 2788866 от 25.01.2023).

Впервые установлена значимость оценки функционального состояния диафрагмы как важнейшего критерия при решении вопроса о возможности перевода пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника на самостоятельное дыхание после длительной ИВЛ (Патент на изобретение 2746569 от 15.04.2021).

Разработаны оригинальные алгоритмы обеспечения состояния гемодинамической стабильности и оценки готовности пациентов к самостоятельному дыханию после длительной ИВЛ, позволяющие повысить эффективность мероприятий интенсивной терапии в острый и ранний периоды осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника.

Теоретическая и практическая значимость работы

По основным направлениям исследования разработаны алгоритмы лечебно-диагностических мероприятий, использование которых в совокупности с ранней хирургической декомпрессией спинного мозга определяет единую эффективную систему медицинского обеспечения осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника и имеет значимое положительное влияние на течение острого и раннего периодов травматической болезни СМ – уменьшает выраженность органических дисфункций, количество осложнений, продолжительность лечения пациентов в ОРИТ, общую длительность госпитализации и летальность.

Методология и методы диссертационного исследования

Настоящая работа является ретроспективным, когортным, одноцентровым исследованием, в работе использовались методы лабораторного контроля, функциональной и лучевой диагностики, валидные шкалы оценки тяжести состояния и выраженности органических дисфункций. Сравнительный анализ в группах проводился непараметрическими методами. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p = 0,05$, т. е. различие считалось статистически значимым, если $p < 0,05$. Выявление предикторов проводилось построением моделей логистических регрессий. Построением однофакторных моделей выявлялись отдельные значимые предикторы. Перед построением многофакторных моделей выявлялись коллинеарные коварианты расчетом коэффициентов корреляции Пирсона. В многофакторные модели включались коварианты с достигнутым уровнем значимости $p < 0,3$.

Положения, выносимые на защиту

1. Предлагаемая стратегия интенсивной терапии, осуществляемая в первые восемь часов от факта получения травмы, в совокупности с хирургической тактикой оказывают значимое положительное влияние на последующее течение травматической болезни спинного мозга – уменьшают количество респираторных и гемодинамических осложнений, степень выраженности органических дисфункций, увеличивают вероятность регресса неврологических нарушений, снижают продолжительность лечения пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии, общую длительность госпитализации и летальность.

2. Выполнение алгоритма определения готовности пациентов к самостоятельному дыханию после длительной искусственной вентиляции легких, включающего оценку функционального состояния диафрагмы в динамике, позволяет своевременно и безопасно осуществлять перевод пациентов на спонтанное дыхание, минимизировать вероятность необоснованного пролонгирования искусственной вентиляции легких и связанных с этим фактором осложнений.

3. Использование алгоритма обеспечения состояния гемодинамической стабильности у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника, основанного на персонализированном подходе к коррекции выявленных гемодинамических нарушений, позволяет обеспечивать адекватную перфузию тканей и профилактировать развитие полиорганной недостаточности.

Степень достоверности

Достоверность выводов, положений и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе, доказывается достаточным количеством пациентов, включенных в исследование (75 пациентов), использованием современных методик и оборудования для диагностики и лечения пациентов, системным подходом к научному анализу полученных результатов с применением современных методов статистической обработки и современного программного компьютерного обеспечения. Полученные в ходе исследования результаты опубликованы в научной печати и представлены в виде докладов на

научно-практических конференциях.

Апробация работы

Основные положения диссертации представлены на: Всероссийских научно-практических конференциях молодых ученых с международным участием «Цивьяновские чтения» (Новосибирск, 2021, 2023); Межрегиональных научно-практических конференциях «Современные аспекты анестезиологии и интенсивной терапии» (Новосибирск, 2020, 2023); 17-м, 18-м и 21-м съездах Федерации анестезиологов и реаниматологов России (Санкт-Петербург, 2018, 2023, Москва, 2019); 16-й Всероссийской научно-образовательной конференции «Рекомендации и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии» (Геленджик, 2019); 23-й Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 30-летию центра охраны здоровья шахтеров «Многопрофильная больница: инновационные решения» (Ленинск-Кузнецкий, 2023).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии по анестезиологии и реаниматологии федерального государственного бюджетного учреждения «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России) (Новосибирск, 2024).

Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России в рамках темы «Анестезиологическое и реанимационное обеспечение хирургического лечения позвоночно-спинномозговой травмы», номер государственной регистрации АААА-А19-119022190016-2.

Внедрение результатов исследования

Предложенные алгоритмы мероприятий интенсивной терапии пострадавших с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника внедрены в клиническую практику работы отделения реанимации и интенсивной

терапии ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России.

Теоретические положения и практические рекомендации применяются в процессе обучения ординаторов по специальности анестезиология и реаниматология ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России, а также используются в издаваемых учебных пособиях, предназначенных для врачей анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, нейрохирургов, аспирантов и ординаторов по специальностям анестезиология и реаниматология, травматология и ортопедия, нейрохирургия.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 научных работ, в том числе 2 патента на изобретение, 1 свидетельство о регистрации базы данных и 6 статей в научных журналах и изданиях, включённых в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, из них 5 статей в журналах категории К1 и 1 статья в журнале категории К2, входящих в список изданий, распределённых по категориям К1, К2, К3, в том числе 5 статей в журналах, входящих в международные реферативные базы данных и систем цитирования Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 157 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и списка иллюстративного материала. Список литературы представлен 190 источниками, из них 43 на русском и 147 на иностранном языке. Полученные результаты проиллюстрированы 18 рисунками и 29 Таблицами.

Личный вклад автора

Автором сформулирована цель и основные задачи исследования, выполнен

сбор и систематизация научно-практической информации, сформирована информационная база данных материала исследования, проведена обработка и анализ результатов исследования. Автор лично принимал участие в лечении 70 % пациентов, включенных в исследование. Автору принадлежит идея разработки оригинальных лечебно-диагностических алгоритмов.

ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ИНТЕНСИВНУЮ ТЕРАПИЮ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ НИЖНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Эпидемиология, структура, классификация и патогенез позвоночно-спинномозговой травмы

Осложненная травма позвоночника или позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) – это повреждение структуры спинного мозга (СМ), развивающееся вследствие переломов и/или вывихов позвонков различных отделов позвоночного столба [32]. Эпидемиологические сведения о травмах СМ, которые в большинстве случаев характеризуются стойкой утратой трудоспособности и глубокой инвалидизацией пострадавших, являются очень важными для системы здравоохранения каждой страны мира с целью совершенствования вопросов маршрутизации пострадавших, повышения качества и эффективности оказания экстренной специализированной медицинской помощи с позиций доказательной медицины.

В обзорной статье, включившей 30 источников научной литературы, освещающих вопросы эпидемиологии травм позвоночника и СМ, представлены сведения о том, что по данным Всемирной организации здравоохранения в структуре травматизма опорно-двигательного аппарата травма позвоночника и СМ составляет от 0,8 % до 26,2 %, с частотой встречаемости 0,6 на 1 000 человек [38]. Эти сведения соответствуют данным, представленным и в других научных источниках, в которых показано, что частота встречаемости ПСМТ в разных странах значительно варьируется [94, 120, 121, 132, 151]. Так, по данным Национального центра статистики травм СМ (NSCISC) в США частота встречаемости травмы СМ в 2018 году составила 54 случая на 1 млн человек. Частота травмы СМ в Великобритании составляет 10–15 случаев на 1 млн населения [24]. В России частота травм СМ составляет около 90 случаев на 1 млн

жителей в год, из них 5,5–6,0 тысяч случаев сопровождаются нижней параплегией или тетраплегией [28].

Интересными являются данные, представленные в 2022 году авторами из Китая. Опубликованный ими систематический обзор научных источников содержит обновленную информацию, включающую эпидемиологические данные по ПСМТ из всех провинций Китая. Полученный авторами диапазон показателей заболеваемости ПСМТ был аналогичен оценкам из предыдущего систематического обзора, посвященного Азиатскому региону, в котором уровень заболеваемости находился в пределах от 12,06 до 61,6 на млн человек, что несколько ниже показателей Северной Америки, в которой уровень заболеваемости составлял от 27,1 до 83,0 на млн населения [64].

Наибольшее число случаев возникновения неврологических нарушений, по причине анатомического строения, связано с травмой шейного отдела позвоночника (ШОП). Сведения о частоте подобных повреждений в различных исследованиях также значительно варьируются и составляют от 40 % до 60 %, при этом в большинстве регионов отмечается тенденция к увеличению травмы ШОП. Так, к примеру, в США регистрируется рост травм на уровне С1–С4 с 12,3 до 27,2 %. Эта категория пострадавших относится к группе с самой высокой зарегистрированной ранней смертностью [97]. Переломы на субаксиальном уровне встречаются в 21,7 %, наиболее часто среди них регистрируются переломы С5 и С6 позвонков [30, 38].

По данным ежегодного статистического анализа травматизма и ортопедической заболеваемости в Российской Федерации в 2020 году травмы СМ на уровне ШОП среди взрослого населения получили 14 589 взрослых трудоспособного возраста [14].

Характерной особенностью таких повреждений является преобладание среди пострадавших лиц мужского пола молодого возраста. Средний возраст пострадавших в большинстве стран составлял 33–46 лет, а возраст от 30 до 50 лет рассматривается в качестве фактора риска для ПСМТ. В последних публикациях отмечается, что средний возраст получения травмы увеличивается по мере

старения населения в целом [53, 56, 64, 84].

Ведущую роль в травматизме ПСМТ в большинстве стран считается дорожно-транспортные происшествия, но в последние годы, в связи с урбанизацией населения, на первое место выходит кататравма [71]. В зависимости от топографических особенностей региона ведущие причины ПСМТ могут изменяться. Так, в Новосибирской области на первое место среди причин травм ШОП выходит травма, полученная при нырянии на мелководье – «травма ныряльщика» – 45 % [35].

Общепринятые клинические классификации ПСМТ основаны на следующих характеристиках: тяжесть повреждения СМ, клинические синдромы и периоды течения травмы СМ

Тяжесть повреждения СМ оценивают по международной шкале American Spinal Injury Association (ASIA), которая включает сенсорные и моторные нарушения при травме СМ Согласно данной классификации тяжесть повреждения СМ варьируется от тяжелой, с полной утратой сенсорной и моторной функций ниже уровня повреждения СМ – ASIA A, до легкой, характеризующейся полным сохранением сенсорной и моторной функций с минимальными проявлениями патологических рефлексов – ASIA E [92].

При повреждении СМ выделяют следующие клинические синдромы: центромедулярный, переднемедулярный, заднемедулярный, синдром Броун-Секара, синдром поражения конуса и конского хвоста [31, 37].

Классификация, основанная на сроках течения ПСМТ, распределяется на следующие периоды: острейший (первые восемь часов с момента травмы), острый (от восьми часов до третьих суток), ранний (от третьих суток до четвертой недели), промежуточный (от первого месяца до третьего месяца) и поздний (более трех месяцев течения ПСМТ). Данная классификация отражает в себе клиническое течение динамики вторичных повреждений СМ и регенеративных процессов [19, 27].

Первичная травма может вызвать ушиб, размягчение и/или разрыв СМ, нервных корешков, сосудов и твердой мозговой оболочки. При этом разрушение

аксонов может быть мгновенным. Прямое физическое воздействие на СМ с повреждением его структур и нарушением функционирования микронейроваскулярного комплекса в области травмы запускает каскад механизмов вторичного повреждения СМ [46, 137, 171].

Вторичная травма начинается в течение нескольких секунд после первоначального повреждения и достигает пика в течение нескольких дней после травмы, но последствия продолжают неопределенно долго [189].

Основными патофизиологическими процессами вторичного повреждения СМ в настоящее время считаются ишемия, гипоперфузия, нейровоспаление, ионный дисбаланс, эксайтотоксичность, окислительное повреждение, апоптоз и некроз [11, 46, 101].

После тяжелой травмы СМ острая потеря нисходящих импульсов симпатических преганглионарных нейронов вызывает нейрогенный шок (НШ), характеризующийся снижением периферического сосудистого сопротивления и преобладанием тонуса блуждающего нерва с брадикардией и угнетением функции миокарда. Шок может усугубить ишемию в месте повреждения СМ и повлиять на функцию жизнеобеспечивающих органов [76].

Патофизиологически вторичное повреждение СМ разделяется на три стадии: острая, подострая и хроническая. Каждая из этих стадий течения травматической болезни СМ обусловлена специфическими механизмами вторичного повреждения нервной ткани. Для острой стадии характерно повреждение сосудов, ионный дисбаланс, эксайтотоксичность, образование свободных радикалов, перекисное окисление липидов, нейровоспаление, отек и гибель клеток [131, 137, 178]. Подострая стадия характеризуется апоптозом, демиелинизацией и отмиранием аксонов, ремоделированием матрикса и образованием глиального рубца вокруг места повреждения. В хроническую стадию происходит образование кистозной полости и окончательное формирование глиального рубца [47, 72, 75, 170].

Guest J с соавторами, проанализировав 161 научный источник, отмечают, что после открытия механизмов вторичного биохимического повреждения ряд

исследователей обратили внимание на неблагоприятные последствия воспаления, сосредоточив внимание на повреждении, вызванном цитокинами, инфламмосомными комплексами, нейтрофилами и, впоследствии, макрофагами. Авторы обзорной статьи также отмечают, что концепции вторичного повреждения СМ продолжают развиваться. В настоящее время уже идентифицированы удаленные события, такие как пневмония, которые были связаны с усилением вторичного повреждения. Изменения в микробиоме кишечника также могут способствовать вторичному повреждению СМ. Дополнительным уровнем сложности в понимании механизмов вторичного повреждения является обнаружение синдрома иммунодефицита после травмы СМ [92].

Известно, что поврежденный СМ имеет ограниченную врожденную способность к восстановлению. Поэтому защита тканей, подвергающихся риску вторичного повреждения, имеет первостепенное значение. Концепция того, что вторичное повреждение может быть уменьшено, послужила основанием для разработки методов интенсивной терапии с позиций их нейропротективного действия. Невозможно изменить первичную травму, но вторичную травму можно ослабить или усугубить различными способами. Например, компрессия СМ после травмы может усугубить первичное повреждение из-за ишемии, в то время, как декомпрессия может восстановить кровоток в СМ, возможно уменьшая ишемическую гибель тканей [52, 59, 72].

Таким образом, понимание патофизиологических механизмов, которые следуют за травмой СМ, необходимы для разработки целевых терапевтических стратегий и оптимизации методов интенсивной терапии с позиций их целесообразности и эффективности.

1.2 Патогенез дыхательной недостаточности при осложненной травме шейного отдела позвоночника

Процесс внешнего дыхания осуществляется за счет сокращений многочисленных групп дыхательных мышц, приводящих к ритмическим смещениям грудной клетки. Известно, что вентиляцию лёгких в нормальных условиях обеспечивают диафрагма и межрёберные мышцы, которые являются основными дыхательными мышцами. При наличии условий, затрудняющих дыхание, подключаются вспомогательные мышцы (мышцы шеи, часть мышц верхнего плечевого пояса, мышцы брюшного пресса), принимающие участие в формировании форсированного вдоха и выдоха. В условиях нормальной иннервации функция внешнего дыхания регулируется нервными и гуморальными механизмами, которые обеспечивают адаптационные рефлекс системы дыхания при изменении условий внешней или внутренней среды [86].

Следствием повреждения СМ на уровне ШОП является нарушение иннервации ниже уровня повреждения, в результате чего запускается многофакторный патологический процесс, приводящий к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН). Анализ 138 научных источников показал, что в острой фазе травмы от 36 % до 83 % пациентов с повреждением СМ испытывают серьезные респираторные нарушения [168]. По данным С. А. Первухина с соавторами респираторные нарушения сопровождают 91,4 % случаев травмы у пациентов с неврологическим дефицитом ASIA A и 53,3 % случаев травмы с неврологическим дефицитом ASIA B [26].

Главными факторами в развитии ОДН при повреждении СМ являются парез или паралич основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры, что приводит к снижению объема форсированного выдоха (ОФВ), ослаблению кашлевого толчка, гиповентиляции и нарушению дренажной функции легких. Дополнительный вклад в развитие ОДН вносит дисбаланс симпатической и парасимпатической нервной системы, приводящий к уменьшению выработки сурфактанта, снижению мукоцилиарного клиренса и гиперсекреции мокроты [90, 187].

Описанные патологические процессы в совокупности представляют собой порочный круг, замыкающийся на гипоксемии. С одной стороны, снижение спирометрических показателей функции внешнего дыхания приводит к развитию гипоксемии, с другой стороны, нарушение дренажной функции легких и гиперсекреция способствуют развитию бронхолегочных осложнений, также приводящих к гипоксемии. Развивается системная гипоксемия, которая способствует усугублению ишемии поврежденного участка СМ и требует проведения длительной ИВЛ [25, 90].

Потребность в проведении респираторной терапии у пациентов с ПСМТ шейного отдела является одной из самых высоких среди пациентов, находящихся на лечении в ОРИТ. По данным научной литературы пациенты с тяжестью повреждения СМ ASIA A более чем в 90 % случаев нуждаются в ИВЛ, длительность которой составляет от нескольких недель, до нескольких месяцев. Большинство исследователей отмечают зависимость тяжести ОДН от уровня повреждения СМ – чем выше уровень, тем более выражены респираторные нарушения. Полное функциональное повреждение СМ на уровне С5 и выше приводит к 100 % потребности в проведении инвазивной ИВЛ. Ряд авторов указывают, что при повреждении СМ на уровне С4 и выше от 15 % до 70 % пациентов остаются пожизненно зависимыми от механической вентиляции лёгких [55, 155, 168].

По данным исследования, выполненного в 2022 году, в когорте, включившей 92 пациента с острой травмой СМ, госпитальная летальность после операции составила 6,5 % случаев. Основной причиной смерти в 83,3 % была дыхательная недостаточность. При этом госпитальная летальность была связана с полной травмой СМ ($p = 0,011$) и с наличием зависимости пациента от аппарата ИВЛ ($p < 0,001$) [184].

Особенности патогенеза ОДН при ПСМТ шейного отдела и потребность в проведении длительной ИВЛ обуславливают высокие риски развития инфекционных осложнений со стороны дыхательной системы. По данным научной литературы частота развития пневмонии варьируется от 61 % до 79 % и

имеет зависимость от тяжести и уровня повреждения СМ. Наряду с инфекционными осложнениями у 60 % пациентов развиваются ателектазы и бронхообструкции [4, 90]. Данные мета-анализа, опубликованного в 2022 году, показали, что развитие послеоперационной пневмонии ассоциировалось с полным повреждением СМ ($p = 0,009$) [184]. Присоединение инфекционных бронхолегочных осложнений усугубляет течение дыхательной недостаточности у пациентов с ASIA A в 70,3 % случаев, с ASIA B – в 33,3 % случаев [26].

Помимо риска развития инфекционных осложнений со стороны дыхательной системы механическая вентиляция легких имеет негативное влияние на функциональное состояние диафрагмы, которая относится к основным инспираторным дыхательным мышцам. Известно, что у здорового человека диафрагма выполняет около 75 % работы во время вдоха. Иннервация диафрагмы осуществляется из мотонейронов СМ, находящихся на уровне С3–С5 шейного отдела позвоночника, посредством диафрагмального нерва [86]. Повреждение СМ приводит к развитию паралича или пареза диафрагмы, а следующие за ними изменения механики дыхания определяют необходимость проведения длительной ИВЛ [168].

Однако сама ИВЛ может отрицательно воздействовать на функциональное состояние диафрагмы. В 2004 году T. Vassilakopoulos и B. J. Petrof даже ввели термин – вентилятор индуцированная дисфункция диафрагмы (ВИДД), которая, по мнению авторов, является одной из основных причин неудачного прекращения длительной механической вентиляции легких [176]. В дальнейшем ряд клинических исследований подтвердили снижение сократительной способности диафрагмы уже после двух часов проведения ИВЛ на 35 % от исходных показателей, при этом гистологические признаки мышечной атрофии не были выявлены, но биохимический анализ биоптатов показал увеличение концентрации маркеров окислительного стресса. Анализ образцов биоптатов пациентов, которым проводилась ИВЛ длительностью от 18 до 69 часов, показал снижение уровня глутатиона и повышение ферментов протеолиза мышечной ткани. При этом гистологический анализ выявил явные признаки дистрофии и атрофии

мышечной ткани диафрагмы [1, 106, 107, 181].

Проведение длительной механической вентиляции легких, сопряженное с развитием инфекционных осложнений и ВИДД, ставит перед врачами ОРИТ сложную задачу оценки готовности пациента к переводу на самостоятельное дыхание. Решение этой задачи у пациентов с травмой СМ на уровне шейного отдела позвоночника представляется наиболее сложной в связи с сохраняющейся генерализованной мышечной слабостью дыхательной мускулатуры [55, 188].

В настоящее время разработано множество инструментов и критериев оценки готовности пациента к самостоятельному дыханию после длительной ИВЛ. Существующие критерии оценки готовности к самостоятельному дыханию распределяются на респираторные и общие. Для начала осуществления перевода пациента на самостоятельное дыхание обязательным условием является наличие всех критериев [13]. Однако, несмотря на имеющийся арсенал используемых критериев, частота повторного перевода на ИВЛ на фоне неэффективной респираторной функции достигает 20 % среди общей когорты пациентов. Частота неудачных попыток перевода на самостоятельное дыхание после длительной ИВЛ у пациентов с травмой СМ на уровне шейного отдела в среднем составляла также 20 %, а по данным ряда исследований – 60 %. При этом известно, что повторный перевод пациентов на инвазивную вентиляцию легких сопряжен с увеличением продолжительности нахождения в ОРИТ, общей длительности госпитализации и госпитальной летальности [183].

Таким образом, ПСМТ шейного отдела типа ASIA A и ASIA B определяет наличие дыхательной недостаточности нейрогенного генеза. Присоединение инфекционных бронхолегочных осложнений усугубляет течение дыхательной недостаточности и увеличивает вероятность неблагоприятного исхода заболевания. Высокая частота респираторных нарушений и высокий процент неудачных попыток прекращения длительной ИВЛ у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника требуют своевременного принятия решения о необходимости и продолжительности респираторной поддержки, а также определяют потребность поиска дополнительных объективных критериев,

свидетельствующих о способности пациента к эффективному самостоятельному дыханию и, следовательно, к успешному прекращению ИВЛ.

1.3 Гемодинамические нарушения у пациентов с осложнённой травмой шейного отдела позвоночника

В норме регуляция сердечно-сосудистой системы осуществляется вегетативной нервной системой (ВНС). В результате взаимодействия симпатического и парасимпатического компонентов ВНС достигается баланс работы сердечно-сосудистой системы. Активация симпатического отдела ВНС вызывает увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и повышение артериального давления (АД), тогда как активация парасимпатического отдела снижает ЧСС и АД [138].

В результате повреждения СМ с уровня 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. Наблюдается стойкая артериальная гипотония и брадикардия. В ряде случаев развивается критическое жизнеугрожающее нарушение кровообращения – нейрогенный шок (НШ) [70, 96, 110].

По данным научной литературы частота регистрации НШ у пациентов с осложненной травмой ШОП имеет большую вариабельность и составляет от 7,0 % до 70,3 %. Настолько широкий диапазон регистрации НШ, представленный в разных научных источниках, обусловлен отсутствием единых критериев включения в проводимые исследования, а также отсутствием общепринятых гемодинамических критериев, указывающих на развитие НШ [34, 70, 128].

Наиболее часто используемыми в исследованиях критериями развития НШ при травме СМ являются: показатели систолического артериального давления (АДсист) ниже 100 мм рт. ст. и ЧСС менее 80 ударов в мин. Ряд авторов избирают в качестве критериев НШ снижение систолического АДсист < 90 мм рт. ст. или

среднего АДср < 70 мм рт. ст., и ЧСС < 50 ударов в мин. Некоторые исследователи относят к состоянию НШ изолированную гипотонию или изолированную брадикардию [61, 128, 163].

В настоящее время остается открытым вопрос о сроках манифестации и длительности течения НШ. По данным М. Р. Taylor с соавторами частота развития НШ при ПСМТ согласно критериям, использованным авторами (АДсисст \leq 100 мм рт. ст. и ЧСС \leq 80 ударов в минуту), составила 45,5 %. Из числа пациентов с НШ, 87 % испытывали его в первые два часа от момента травмы достигает. При этом абсолютное число пострадавших имели уровень повреждения СМ выше Th6. Несмотря на то, что данное исследование имеет ограничение по количеству включенных в него пациентов (33 пациента), безусловным преимуществом работы явилось то обстоятельство, что авторы оценивали показатели гемодинамики, начиная с догоспитального этапа [165].

Авторы другого исследования, включившего 84 пациента с ПСМТ, из которых 56 имели травму СМ на уровне ШОП и 28 на уровне грудного отдела позвоночника, изучали частоту развития НШ в течение 30 суток от момента получения травмы. Для регистрации состояния НШ авторы использовали различные комбинации гемодинамических критериев, встречающихся в научной литературе. При использовании в качестве критериев показателей систолического АДсисст < 100 мм рт. ст. и ЧСС < 80 ударов в мин, частота развития НШ составила 19,0 % у пациентов с травмой СМ на грудном отделе позвоночника и 29,1 % у пациентов с травмой СМ на уровне ШОП [148]. Есть сведения, что частота регистрации НШ при поступлении пострадавших в стационар зависит от времени, прошедшего с момента получения травмы [34].

Вариабельность времени манифестации и длительности течения НШ, вероятнее всего, обусловлены прогрессированием отека СМ за счет клеточных механизмов вторичного повреждения нервной ткани. По данным научной литературы клиника НШ может развиваться в течение первых пяти недель с момента травмы [11, 41, 161].

Период нестабильности гемодинамики длится до двух недель, но в ряде

клинических случаев – 30 суток и более. Столь длительный период нестабильности гемодинамики может быть обусловлен не только течением НШ, но и присоединением инфекционных либо сосудистых осложнений [22, 70, 112].

Выраженность клинических проявлений нарушений гемодинамики при травме СМ, по мнению большинства исследователей, зависит от уровня повреждения СМ. Данная зависимость характерна не только для острого периода течения травмы, но может проявлять себя и на этапах реабилитации при вертикализации пациентов [54, 139, 161]. Зависимость выраженности гемодинамических нарушений от тяжести повреждения СМ в научной литературе не так четко определена. Так, по мнению West C. R. с соавторами, тяжесть гемодинамических нарушений, может коррелировать с выраженностью нарушений вегетативной нервной системы независимо от тяжести повреждения СМ [182].

Основными механизмами нарушения гемодинамики при травме СМ являются снижение сосудистого тонуса ниже уровня повреждения и отсутствие адекватной компенсаторной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы на развитие гиповолемии, в виде повышения ЧСС и увеличения сердечного выброса (СВ). По сведениям опубликованным Summers R. L. с соавторами, клиника НШ может быть обусловлена как снижением общего периферического сосудистого сопротивления, так и потерей сосудистой емкости, либо комбинацией этих двух механизмов [163].

Есть мнение, что в основе развития НШ заложен мультифакторный механизм, включающий в себя элементы гиповолемического, распределительного и кардиогенного шока, что обуславливает различные варианты гемодинамических нарушений и требует персонализированных подходов при выборе терапии [21, 163].

Развивающиеся у пациентов гемодинамические нарушения требуют проведения немедленной коррекции для исключения фатальных осложнений, ведь по данным научной литературы, именно осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в первые четверо суток после травмы в 40 %

случаев являются причинами неблагоприятных исходов у пациентов данной категории [100, 142].

Таким образом, анализ научной литературы, освещающей вопросы гемодинамических нарушений у пациентов с травмой СМ на уровне ШОП показывает, что в настоящее время отсутствуют единые критерии, определяющие состояние НШ. Возникающие после травмы гемодинамические нарушения приводят к гипоперфузии органов и тканей, в том числе и в повреждённом участке СМ, способствуя усугублению вторичных повреждений и, тем самым, снижая вероятность регресса неврологических нарушений. Различные патогенетические механизмы, лежащие в основе гемодинамических нарушений, обуславливают необходимость диагностики и определения преобладающего патологического процесса с целью проведения адекватной целенаправленной терапии.

1.4 Оценка состояния вегетативной нервной системы у пациентов с осложнённой травмой шейного отдела позвоночника

Одним из методов, оценивающих вегетативную регуляцию организма, является анализ variability сердечного ритма (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. 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 вегетативной нервной системы (ВНС) [2, 3, 40].

Учитывая то обстоятельство, что сердечный ритм является практически

единственным высокоскоростным способом отражения симпатовагусной регуляции, анализ ВСР, в качестве наиболее доступного параметра оценки работы сердечно-сосудистой системы, получил широкое распространение в различных областях клинической медицины, в частности, в анестезиологии и реаниматологии. Так, непрерывный мониторинг показателей ВСР, определяющий симпатовагусный баланс, позволяет персонифицировать компоненты анестезиологического обеспечения, исходя из конкретной клинической ситуации, и предупреждать развитие интраоперационных осложнений [39].

В медицине критических состояний анализ ВРС широко используется у пациентов разных возрастных групп. Бударова К. В. с соавторами показали, что анализ показателей ВСР у новорожденных предоставляет возможность определения патофизиологических изменений и коррекции респираторной и гемодинамической интенсивной терапии [6, 7]. По данным Ивановой А. А. с соавторами применение анализа ВРС у пациентов с идиопатическим подростковым сколиозом позволило выделить группу пациентов повышенного риска развития гемодинамических нарушений в интраоперационном и послеоперационном периодах. Эта информация, по мнению авторов, является необходимой для выбора оптимального варианта анестезиологического обеспечения и снижения частоты развития подобных осложнений [15].

Во взрослой практике у пациентов, находящихся в критических состояниях, низкая ВСР является маркером многих патологических состояний, в том числе прогностическим показателем увеличения риска летального исхода [23, 39, 136, 158].

Известно, что последствиями травматического повреждения СМ являются не только нарушение сенсорной и моторной функций ниже уровня травмы, но и нарушение функции ВНС. Клинически вегетативная дисфункция проявляется сердечно-сосудистыми, дыхательными, дизурическими, желудочно-кишечными и терморегуляторными нарушениями. Проявления вегетативной дисфункции потенциально опасны для жизни пациентов с травмой СМ как в острый период, так и в поздний период течения ПСМТ, а также на этапах реабилитации и в

повседневной жизни. Кроме того, вегетативная дисфункция вносит как прямой, так и косвенный вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у пациентов с травматическим повреждением СМ [93, 102, 141].

В одном из исследований было зарегистрировано снижение значений низкочастотного компонента ВСР – (LF) в положении лежа на спине у пациентов с травмой СМ на уровне шейного отдела позвоночника, тогда как значения высокочастотного компонента ВСР – (HF), в том же положении пациента, были снижены у субъектов с травмой СМ на уровне грудного отдела позвоночника. Анализ ВСР позволил авторам выявить аномальную сердечно-сосудистую регуляцию после травмы СМ, которая коррелировала с уровнем травмы СМ и тяжестью повреждения вегетативных путей с высокой степенью чувствительности и специфичности. Это, в свою очередь, позволило заключить, что спектральный анализ может быть простым неинвазивным инструментом для оценки вегетативного сердечно-сосудистого контроля после травмы СМ [69]. В другом оригинальном исследовании приводятся сведения о том, что показатели HF были выше у пациентов с травмой на уровне грудного отдела позвоночника [50].

В систематическом обзоре литературы, опубликованном в 2018 году и включившем 44 научных источника, охвативших 28 летний период по изучению вегетативного баланса у субъектов с травмой СМ и без нее, авторами подчеркивается, что большинство исследований демонстрируют более низкие значения ВСР в низкочастотном диапазоне спектра по сравнению со здоровыми людьми [57].

В 2022 году Tsou Н. К. с соавторами опубликовали данные о состоянии ВНС у пациентов с давностью травмы СМ более 16 лет. Авторы, изучая временные и спектральные показатели ВСР, показали наличие слабой как симпатической, так и парасимпатической активности в отдаленный период травмы СМ [172].

Rasha El-Kotob с соавторами проанализировали показатели ВСР у 56 пациентов, разделенных на группы сравнения по уровню повреждения СМ:

выше Th1, на уровне Th1 и ниже Th1. Внутри групп пациентов разделили по тяжести повреждения СМ: ASIA A и ASIA B; ASIA C и ASIA D. Авторы получили положительную линейную зависимость показателей LF и HF ($r = 0,708$, $p < 0,0001$) как в общей выборке пациентов, так и в каждой группе по отдельности [79]. Аналогичные результаты были получены в исследовании Kyriakides A. с соавторами [115].

Как видно из представленной информации, большинство исследований были выполнены в восстановительный или поздний периоды травмы СМ. Исследований, оценивающих ВСР у пациентов с повреждением СМ в острый период травмы, в научной литературе гораздо меньше. Одна из немногих таких работ опубликована Malmqvist L. с соавторами. Авторы, изучая временные показатели ВСР, получили динамическое повышение стандартного отклонения интервала RR (SDNN) в течение первого месяца после травмы СМ ($p = 0,008$). Анализ результатов в зависимости от уровня повреждения СМ показал статистически значимое увеличение SDNN с течением времени для групп с уровнем повреждения выше Th1 ($p = 0,044$) и Th1–Th5 ($p = 0,036$), что может быть связано, по мнению авторов, со спонтанным функциональным восстановлением или ремоделированием поврежденных аксонов. Анализ ВСР у пациентов с тяжестью повреждения ASIA A (полное повреждение СМ) не показал статистически значимого увеличения SDNN ($p = 0,61$). Значимое увеличение SDNN было зарегистрировано при неполном повреждении СМ – ASIA C и D ($p = 0,002$; $p = 0,007$). При проведении спектрального анализа было зарегистрировано небольшое снижение мощности спектра LF ($p = 0,046$). Отношение LF/HF не показали статистически значимых изменений в динамике в течение первого месяца после травмы, но при сравнении показателей общей мощности спектра (TP), соотношения симпатических и парасимпатических влияний ВСР (LF/HF) и LF у пациентов с уровнем повреждения выше Th1, были получены более низкие средние значения в большинстве наблюдений в сравнении с пациентами, имеющими повреждение СМ на уровне Th1–Th5 и Th6–Th12. Более высокие средние значения HF наблюдались у пациентов с травмой СМ на уровне

C1–C8 по сравнению с пациентами с уровнем повреждения СМ Th1–Th6 и Th6–Th12. Результаты позволили авторам заключить, что в течение первого месяца после травмы СМ дисфункция ВНС более выражена у пациентов с уровнем повреждения СМ выше Th1 и Th1–Th5. Авторы также отметили, что мониторинг ВСП в течение первых четырех недель после травмы СМ может быть потенциально полезным для оценки восстановления вегетативной функции у лиц с высоким уровнем повреждения СМ [129].

Целью еще одного исследования явилось изучение симпатовагусного баланса у 40 пациентов с тетраплегией в острый период травмы СМ. Авторы, изучая ВСП во временной и частотной областях, показали, что соотношение низких и высоких частот в спектрограмме было значимо снижено в группе пострадавших с острой травмой СМ ($p < 0,001$) в сравнении с группой пациентов без повреждения СМ. Проанализированные параметры ВСП указали также на сниженную, но все еще присутствующую симпатическую активность, что свидетельствовало о том, что нисходящие и восходящие волокна симпатической нервной системы в изолированном сегменте не повреждены, хотя и находятся без супраспинального контроля. Авторы заключили, что соотношение LF/HF может быть объективным маркером состояния ВНС у пациентов с повреждением СМ в остром периоде травмы [114].

Таким образом, анализ научных источников показал, что травма СМ сопровождается снижением ВСП с наличием вегетативного дисбаланса. И хотя уже показано, что анализ показателей ВСП является эффективным инструментом прогнозирования исходов и оценки эффективности терапии у пациентов, находящихся в критических состояниях, для пациентов с повреждением СМ в остром периоде травмы методика является лишь перспективной в отношении прогнозирования исходов неврологических нарушений и персонализации проводимого комплекса интенсивной терапии.

1.5 Современные подходы к интенсивной терапии у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника

Развивающаяся в результате повреждения СМ на уровне ШОП полиорганная недостаточность (ПОН) требует проведения комплексного подхода к мероприятиям интенсивной терапии, направленным на протекцию функций жизненно важных органов, коррекцию развившихся органных дисфункций и предотвращение вторичного повреждения СМ

1.5.1 Респираторная поддержка

За последние три десятилетия достигнуты значительные успехи в лечении пациентов с ПСМТ. Положительные результаты обусловлены, в частности, разработкой и внедрением протоколов обеспечения догоспитального этапа, включающих оценку тяжести травмы, первоначальную стабилизацию и транспортировку пострадавших в специализированные центры, которые обладают наибольшим опытом и знаниями в лечении пациентов с острой травмой СМ. Все лица, оказывающие первую помощь, проходят протоколированное обучение распознаванию травмы СМ и приемам иммобилизации и транспортировки пострадавших, так как даже они сопряжены с определенными рисками (дополнительная травма, аспирация, нейрогенный шок), которые могут уменьшить вероятность неврологического восстановления [157].

Шейный отдел является наиболее травмируемым отделом позвоночника из-за его относительной подвижности и незащищенности. Комбинация векторов силы может привести к травме типа перелома/вывиха с нарушением одного или обоих дугоотростчатых суставов. Возникающее в результате травмы смещение или подвывих позвонков приводят к острой травме СМ из-за компретации позвоночного канала и прямой компрессии СМ. Травмы СМ, связанные с переломом/вывихом шейных позвонков, связаны с самой высокой заболеваемостью и смертностью.

Ведущую роль в общем комплексе лечебных мероприятий занимает интенсивная терапия ОДН. Основные компоненты респираторной терапии направлены на поддержание адекватного газообмена, профилактику инфекционных осложнений бронхолегочной системы, обеспечение адекватной санации трахеобронхиального дерева.

Большое значение в литературе придается процедуре интубации пациентов с травмой ШОП. Интубация должна проводиться в плановом порядке в условиях иммобилизации ШОП, поскольку экстренная интубация увеличивает риски усугубления неврологического дефицита. Дополнительным инструментом при проведении интубации на современном этапе является видеоларингоскопия. Интубация при помощи оптического фибробронхоскопа рассматривается в условиях сохраненного сознания при самостоятельном дыхании пациентов [4, 89, 157].

Современная тактика проведения ИВЛ у пациентов с травмой СМ на уровне ШОП соответствует концепции протективной ИВЛ, но с учетом особенностей патогенеза ОДН. Ряд клинических исследований, оценивающих применение при проведении ИВЛ дыхательных объемов (ДО) более 10 мл/кг или менее 10 мл/кг не показали никакой клинической разницы, но поддержание давления плато менее 30 см вод. ст. имеет положительное влияние на исходы у пациентов данной категории. Кроме того, эффективным является уровень положительного давления в конце выдоха (РЕЕР) на уровне не менее 5 см вод. ст. для профилактики ателектотравмы и поддержания функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) [18, 85, 152, 156].

Необходимость проведения длительной механической вентиляции легких обуславливает целесообразность выполнения трахеостомии, которая в свою очередь позволяет отказаться от медикаментозной седации, повышает качество санации трахеобронхиального дерева (ТБД) и облегчает перевод на самостоятельное дыхание. Несмотря на все положительные стороны трахеостомии, сроки ее выполнения остаются предметом дискуссий в научных публикациях. Wang X. R. с соавторами продемонстрировал клиническую

эффективность выполнения трахеостомии в первые четверо суток после проведения ИВЛ, а также в период от четвертых до 10-х суток в сравнении с пациентами у которых трахеостомия была выполнена в более поздний период. Авторы исследования получили статистически значимые результаты по длительности проведения ИВЛ, частоте случаев успешного отлучения от ИВЛ, длительности нахождения в отделении интенсивной терапии, частоте развития пневмоний и летальности [179]. Безопасность выполнения ранней трахеостомии также была показана Lozano С. Р. с соавторами, показавшими отсутствие риска развития инфекционных осложнений в области операции при выполнении трахеостомии в течение первых четырех суток от момента начала проведения ИВЛ [126].

Foran S. J. с соавторами опубликовал обзор литературы, посвященный вопросу ранней трахеостомии у пациентов с травматическим повреждением СМ на шейном уровне, в котором автор заключает, что ранняя трахеостомия может сократить продолжительность ИВЛ, длительность нахождения в ОРИТ и продолжительность общей госпитализации. Но, несмотря на это, доказательства высокого уровня, определяющие оптимальные сроки выполнения трахеостомы, в настоящее время отсутствуют [87].

Отлучение от ИВЛ пациентов с травматическим повреждением СМ на шейном уровне является длительным процессом, который начинает реализовываться при стабилизации состояния организма. По данным Kogurolu R. с соавторами важными предикторами готовности к самостоятельному дыханию является жизненная емкость легких (ЖЕЛ) не менее $5,8 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела. Авторы определили, что чувствительность данного показателя составляет 92 %, а специфичность – 86 % [113]. Kim T. W. С соавторами также показали, что предикторами, указывающими на возможность отлучения от аппарата ИВЛ пациентов травмой СМ на уровне ШОП, могут служить спирометрические показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и отрицательного инспираторного давления. Авторы исследования также отметили, что в дополнение к спирометрическим показателям у пациентов, отлучаемых от ИВЛ,

следует учитывать экскурсию диафрагмы, оцениваемую рентгенологическим методом. Продемонстрировано, что в случаях успешного отлучения от ИВЛ экскурсия диафрагмы была больше, как при форсированном, так и при спокойном дыхании, в сравнении с данными пациентов, которых не удалось отлучить от ИВЛ [111].

В последнее время отмечается растущий интерес к оценке функционального состояния диафрагмы методом ультразвукового исследования (УЗИ). Функциональное состояние диафрагмы оценивают, как в общей когорте пациентов ОРИТ после длительной ИВЛ, так и у пациентов с травматическим повреждением СМ на шейном уровне. Основными изучаемыми показателями функционального состояния диафрагмы являются фракция утолщения диафрагмы (DTF) и экскурсия диафрагмы (DE). Показано, что дисфункция диафрагмы (вертикальная экскурсия менее 10 мм или парадоксальные движения) приводят к наиболее частым неудачам раннего и отсроченного отлучения от ИВЛ [36, 63]. По данным ряда систематических обзоров и мета-анализов чувствительность DE и DTF составляет 0,786 и 0,893, а общая специфичность достигает соответственно 0,711 и 0,796 [117, 122, 125].

Одним из развивающихся направлений лечения ОДН и при отлучении пациентов от ИВЛ является установка диафрагмального нейростимулятора. Исследование, выполненное Kerwin A. J. с соавторами показало, что установка диафрагмального нейростимулятора в острый период травмы не имела значимого влияния на длительность ИВЛ, частоту развития вентилятор ассоциированных пневмоний, длительность нахождения в ОРИТ, но были получены статистически значимые результаты при сравнении длительности общей госпитализации, которая составила (43 ± 24) суток у пациентов с диафрагмальным нейростимулятором, против (65 ± 61) суток у пациентов без нейростимулятора ($p = 0,03$). Также были получены обнадеживающие результаты при анализе годовой выживаемости у пациентов с установленным нейростимулятором диафрагмального нерва [109].

1.5.2 Гемодинамическая поддержка

Не менее важной задачей интенсивной терапии при травматическом повреждении СМ на уровне ШОП является коррекция гемодинамических нарушений. Отек, повышенное давление на СМ и повреждение сосудов – все эти факторы способствуют усугублению ишемии в поврежденной области СМ в течение нескольких дней после травмы. Усиление перфузии в области повреждения вещества мозга путем повышения уровня среднего АД стало важной нейропротекторной стратегией. Терапией первой линии с целью коррекции уровня АД является проведение инфузии кристаллоидными растворами. При сохраняющейся гипотонии применяются терапия второй линии, включающая в себя вазопрессорные и инотропные препараты. Адекватный кровоток в зоне повреждения СМ является важным условием для удаления медиаторов нейровоспаления. Согласно протоколу Американской ассоциации нейрохирургов, рекомендуется поддерживать среднее АД на уровне 85–90 мм рт. ст. первые семь дней от момента травмы. Однако следует иметь в виду, что на фоне применения вазоактивных препаратов существует риск усугубления ишемии СМ на фоне сужения сосудов [98, 110, 149].

Несмотря на то, что рекомендации по поддержанию среднего АД на уровне 85–90 мм рт. ст. широко применяются в клинической практике, на данный момент времени нет проспективных рандомизированных исследований, позволяющих окончательно оценить эффективность поддержания такого уровня целевого среднего АД и риски [147].

Опубликованные результаты многоцентрового обсервационного исследования демонстрируют, что уровень среднего АД в течение первой недели после травмы не коррелировал с регрессом неврологической симптоматики через 6 месяцев после травмы, но поддержание перфузионного давления СМ на уровне не ниже 50 мм рт. ст. коррелировало с большей вероятностью регресса неврологических нарушений [160]. Аналогичные результаты были получены еще в ряде клинических исследований, посвященных мониторингу внутриспинального

давления и оценке влияния перфузионного давления СМ на динамику неврологического статуса [66, 140, 149, 186].

Долгое время оставался дискуссионным вопрос о применении метилпреднизолона в качестве препарата, подавляющего механизмы вторичного повреждения при острой травме СМ. Выполненные исследования NASCIS I, II и III оценили влияние нейропротективного эффекта метилпреднизолона в различных дозах и в разные сроки применения препарата после травмы. Исследование NASCIS II показало положительные результаты применения метилпреднизолона на регресс неврологического дефицита, но в исследованиях NASCIS I и III было показано негативное влияние терапии метилпреднизолоном в виде повышения частоты развития инфекционных осложнений и летальных исходов, без улучшения неврологической симптоматики у выживших пациентов. В последующем подробный анализ исследования NASCIS II выявил многочисленные нарушения, которые дискредитировали его результаты. У пациентов, получавших метилпреднизолон, были также более высокие показатели инфекционных осложнений и летальности. В дальнейшем эти результаты были подтверждены еще в ряде выполненных клинических исследований [29, 105].

Одним из перспективных направлений нейропротективной терапии является применение кетамина. В частности, кетамин являясь неконкурентным блокатором NMDA-рецепторов глутамата блокирует механизмы апоптоза при травматическом поражении головного мозга. Результаты экспериментального исследования при моделировании травматического повреждения СМ также продемонстрировали положительную роль кетамина в остром периоде травмы, как препарата, улучшающего результаты лечения [10, 12].

Таким образом, применение комплексных мероприятий интенсивной терапии позволило добиться значительных успехов в лечении пациентов с ПСМТ шейного отдела. Вместе с тем, ограниченные данные об эффективности увеличения среднего АД после острой травмы СМ оставили несколько вопросов без ответа. Каковы идеальные целевые значения среднего АД? Изменяется ли целевое значение среднего АД в зависимости от уровня, тяжести травмы и сроков

получения пострадавшими специализированной помощи? Какова идеальная продолжительность поддержания целевых значений среднего АД? Какой вазопрессорный препарат лучше всего использовать в этот период? Остаются актуальными вопросы сроков проведения трахеостомии и оценки готовности пациентов к самостоятельному дыханию.

1.6 Особенности течения осложнённой травмы шейного отдела позвоночника в зависимости от сроков проведения декомпрессии спинного мозга

Проведение декомпрессивно-стабилизирующих хирургических операций у пациентов с ПСМТ является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий. Хотя выполнение декомпрессии СМ в максимально ранние сроки является патогенетически обоснованным, 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 результате хирургическая тактика существенно различается во всем мире. Кроме того, само понятие – ранняя декомпрессия СМ, имеет достаточно большую неопределенность [118].

Систематический обзор научной литературы, выполненный в 2016 году с целью поиска консенсуса по поводу идеальных временных рамок для начала хирургического лечения травмы СМ, включил 44 научных статьи с данными доклинических и клинических испытаний. Анализ научной литературы позволил авторам заключить, что большинство исследователей декомпрессию СМ, выполненную в первые 24 часа от момента травмы, определяют, как раннюю декомпрессию. И если с клинической точки зрения получены доказательства лишь уровня II, подтверждающие безопасность и осуществимость ранней декомпрессии СМ, то данные доклинических испытаний однозначно свидетельствовали в пользу ранней декомпрессии [77].

В соответствии с самыми последними рекомендациями по клинической практике ранняя декомпрессия СМ также определяется, как хирургическое вмешательство, выполненное в течение 24 часов от момента травмы [118].

Информацию о том, что ранняя декомпрессия способствует уменьшению очага вторичного повреждения СМ и повышает вероятность регресса неврологических нарушений содержат ряд опубликованных экспериментальных исследований, которые показали, что увеличение продолжительности компрессии СМ связано с прогрессирующим распространением клеточного повреждения, способствует экспрессии различных молекул микро-РНК, отвечающих за запуск и развитие молекулярного каскада вторичных повреждений и гибели клеток СМ [190]. Авторами этих исследований подчеркивается, что эффективность декомпрессии СМ зависит от срока ее выполнения – чем раньше, тем эффективнее [5].

Большинство отечественных и зарубежных исследователей, анализируя влияние срока декомпрессии СМ на клинические исходы у пациентов с травмой СМ, в первую очередь, рассматривают динамику неврологического статуса [9, 43, 145]. Одним из основополагающих является многоцентровое международное когортное исследование STASCIS, которое показало вероятность улучшения оценки по шкале ASIA на две степени выше в группе ранней декомпрессии СМ [83]. Результаты, отражающие регресс неврологической симптоматики, были получены и в ряде других исследований с аналогичным дизайном [74, 118, 174].

Есть мнение, что период от 24 до 36 часов является критическим временным окном, в котором сокращение времени до декомпрессии может улучшить неврологические исходы. При проведении отсроченной декомпрессии СМ наблюдается резкое и постоянное снижение двигательного восстановления [52, 118, 145].

В последнее время опубликованы результаты исследований, оценивающих эффективность ультраранней декомпрессии СМ. Так, Burke J. F. с соавторами сравнили эффективность декомпрессии, выполненной в первые 12 часов, в период от 12 до 24 часов и свыше 24 часов от момента травмы. У 88,8 % пациентов,

прооперированных в срок до 12 часов, на момент выписки из стационара наблюдался регресс неврологических нарушений от полного функционального нарушения до более легкой степени по шкале ASIA. В группах, где декомпрессия СМ была выполнена отсрочено, регресс неврологического дефицита был зарегистрирован только у 38,4 % пациентов [58]. Сведения, показывающие эффективность и безопасность выполнения ультраранней декомпрессии СМ, представлены и другими авторами [108, 127].

Однако имеются и противоположные результаты. Так, исследование Liu Y. с соавторами, включившее 595 пациентов, где медианной ранней и поздней декомпрессии было определено время 72 часа от момента травмы, показало ухудшение неврологического статуса в группе ранней декомпрессии СМ в сравнении с группой поздней декомпрессии СМ – 6,6 % и 0,7 % соответственно ($p < 0,001$). Аналогичные результаты были получены авторами и при анализе частоты неблагоприятных исходов – 7,1 % и 2,1 % соответственно ($p = 0,003$). При этом по длительности ИВЛ, частоте развития инфекционных и сосудистых осложнений значимых различий не получено [124].

Несколько иная информация представлена авторами из Словении, которые на базе травматологического госпиталя в Любляне провели проспективное исследование, включившее пациентов с ПСМТ шейного отдела, оперированных в сроки до восьми часов и от восьми до 24 часов после травмы. В ходе шестимесячного наблюдения за пациентами были получены положительные клинические результаты не только по динамике неврологического дефицита, но и в отношении частоты развития периоперационных осложнений, количества дней проведения ИВЛ и летальности при осуществлении максимально ранней декомпрессии СМ [108].

Результаты мета-анализов, опубликованных в 2020 и 2021 годах, также продемонстрировали эффективность декомпрессии СМ в первые восемь часов от момента травмы без увеличения количества осложнений и длительности общей госпитализации [127, 143]. Аналогичные результаты получены ранее и другими авторами [60, 73, 185].

Таким образом, анализ опубликованных научных сведений свидетельствует о растущем количестве публикаций, оценивающих эффективность выполнения ранней декомпрессии СМ при ПСМТ шейного отдела. Вместе с тем, преобладающим направлением в оценке эффективности подобной хирургической тактики в большинстве случаев остается оценка неврологического исхода и значительно в меньшей степени освещаются вопросы влияния срока декомпрессии СМ на тяжесть состояния пациентов и особенности течения травмы СМ после завершения хирургического этапа лечения при проведении интенсивной терапии в условиях ОРИТ.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Настоящая работа является ретроспективным, когортным, одноцентровым исследованием, основанным на результатах лечения 75 пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника в период с декабря 2014 г. по ноябрь 2023 г. Исследование выполнено на базе отделения анестезиологии и реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии, и отделения травматологии № 1 ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России.

2.1 Дизайн исследования

Критерии включения: изолированная осложненная травма нижнешейного отдела позвоночника, тяжесть повреждения СМ ASIA A и ASIA B, хирургическая декомпрессия СМ, потребность в проведении ИВЛ.

Критерии невключения: сочетанная травма, политравма, уровень повреждения СМ С1–С2, возраст более 60 лет, вирусные пневмонии (COVID-19), вторичный иммунодефицит (ВИЧ-инфекция).

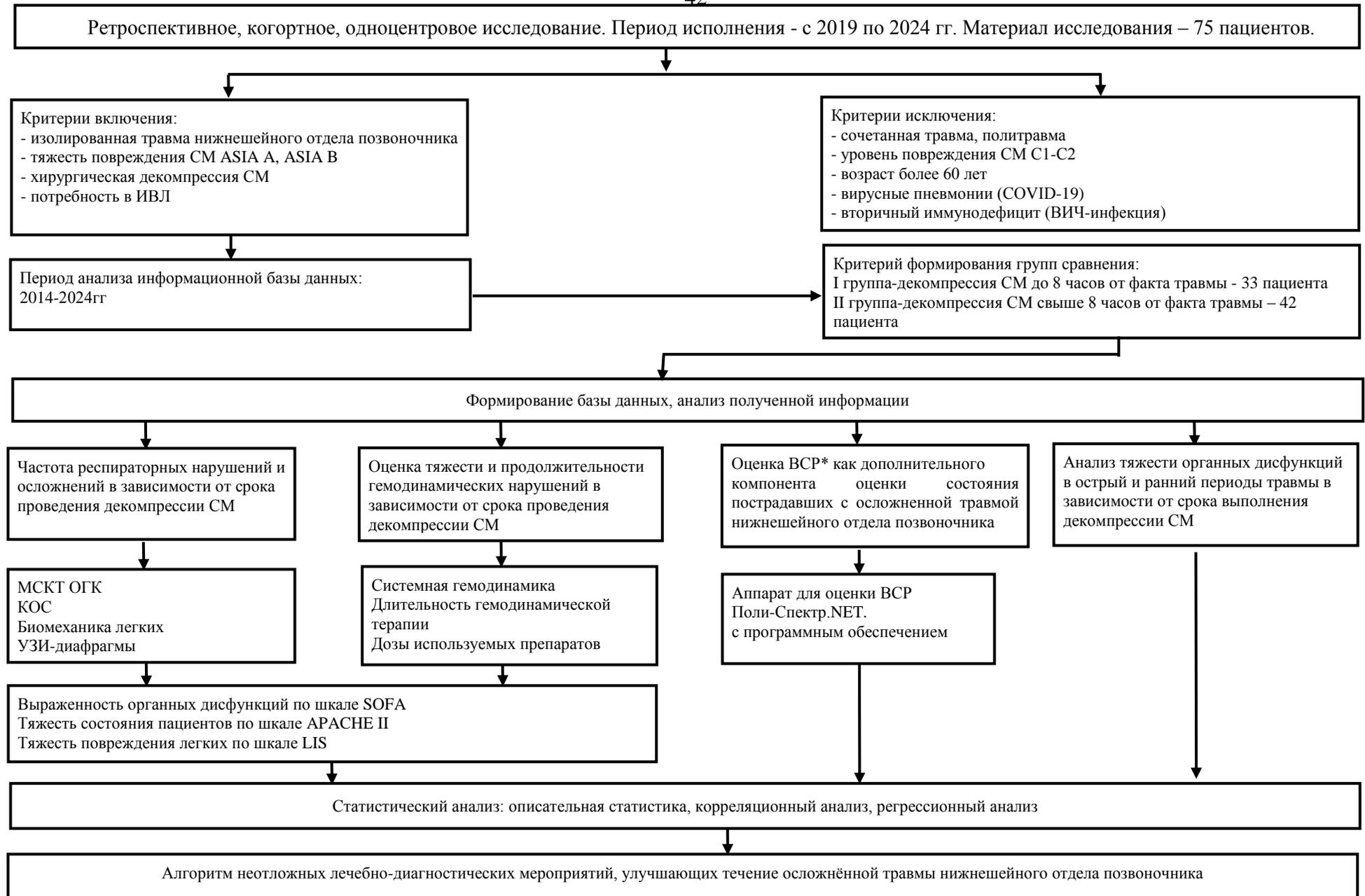
Критериев исключения из исследования не было.

Критерием формирования групп наблюдения явился срок хирургической декомпрессии СМ от момента получения травмы, выделено две группы исследования.

I группа (основная) – 33 участника. Декомпрессия СМ выполнена в первые восемь часов от момента травмы.

II группа (сравнения) – 42 участника. Декомпрессия СМ выполнена в срок свыше восьми часов от момента травмы.

Контрольные точки исследования основных изучаемых показателей: при поступлении, первые, третьи, пятые, седьмые, 10-е, 15-е, 20-е и 30-е сутки наблюдения в ОРИТ. Общая схема дизайна исследования представлена на Рисунке 1.



* ВСП-вариабельность сердечного ритма

Рисунок 1 – Дизайн исследования

2.2 Клиническая характеристика материала исследования

В исследование включено 75 пациента, средний возраст которых составил 33,5 [26; 42] года. Подавляющее большинство пострадавших составили лица мужского пола – 68 (91,9 %).

Характеристики пациентов в группах исследования по возрасту и полу представлены в Таблице 1.

Таблица 1 – Характеристики пациентов по возрасту и полу группам исследования

Показатели	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Разница [95 % ДИ]	p-уровень
Возраст МЕД [Q1; Q3], лет	29 [25; 39]	35 [30; 42]	-0,33 [-0,79; 0,13]	0,129
Мужской пол, n (%)	31 (94 %)	38 (90,5 %)	0,9 [0,1; 8,2]	0,999
Женский пол, n (%)	2 (6 %)	4 (9,5 %)		
Примечание: Сравнение возраста в группах I и II проводилось непарным U-критерием Манна – Уитни, разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы. Сравнение пола в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера, разница представлена в виде отношения шансов и 95 % ДИ отношения шансов.				

Как видно из данных представленных в Таблице 1 среди пациентов преобладают лица трудоспособного возраста как в группе I, так и в группе II.

Распределение пациентов в группах исследования по причинам травматизма представлены в Таблице 2.

Таблица 2 – Причины травматизма в группах исследования, n (%)

Обстоятельства травмы	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера, p-уровень
Ныряние на мелководье	21 (63,6 %)	16 (38,1 %)	0,121
ДТП	4 (12,1 %)	14 (33,3 %)	0,121
Кататравма	4 (12,1 %)	8 (19,0 %)	0,927
Производственная	3 (9,1 %)	1 (2,4 %)	0,742
Бытовая	1 (3,0 %)	1 (2,4 %)	0,999
Криминальная	0 (0 %)	1 (2,4 %)	> 0,999
Неуточненная	0 (0 %)	1 (2,4 %)	> 0,999
Всего, n	33	42	—
Примечание: Сравнение причин травматизма в группах I и II проводилось точным.			

Ведущими причинами ПСМТ на уровне ШОП явились травма, полученная при нырянии на мелководье – 36 (47,9 %) пациентов, ДТП – 18 (23,9 %) и кататравма – 12 (16,0 %).

Распределение пациентов в группах по тяжести повреждения СМ представлено в Таблице 3.

Таблица 3 – Распределение пациентов по тяжести повреждения спинного мозга, n (%)

Тяжесть повреждения СМ	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера, p-уровень
ASIA A	24 (72,7 %)	36 (85,7 %)	0,246
ASIA B	9 (27,3 %)	6 (14,3 %)	0,246
Всего, n	33	42	—
Примечание: Сравнение причин травматизма в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера.			

Из 75 пациентов, включенных в исследование, 60 (80 %) были с тяжестью повреждения СМ ASIA A и 15 (20 %) с тяжестью повреждения СМ ASIA B.

Распределение пациентов в группах по уровню повреждения СМ представлены в Таблице 4.

Таблица 4 – Распределение пациентов по уровням повреждения спинного мозга в группах исследования, n (%)

Уровень повреждения спинного мозга	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера, p-уровень
C3–C5	0 (0 %)	1 (2,4 %)	> 0,999
C3–C4	0 (0 %)	2 (4,8 %)	> 0,999
C3–C6	0 (0 %)	2 (4,8 %)	> 0,999
C3–C7	1 (3,0 %)	1 (2,4 %)	> 0,999
C4	2 (6,1 %)	0 (0 %)	0,909
C4–Th1	0 (0 %)	1 (2,4 %)	> 0,999
C4–C5	3 (9,1 %)	3 (7,1 %)	> 0,999
C4–C6	3 (9,1 %)	0 (0 %)	0,909
C4–C7	1 (3,0 %)	4 (9,5 %)	0,909
C5	1 (3,0 %)	2 (4,8 %)	> 0,999
C5–C6	5 (15,2 %)	4 (9,5 %)	> 0,999
C5–C7	4 (12,1 %)	2 (4,8 %)	> 0,999
C6	5 (15,2 %)	5 (11,9 %)	> 0,999
C6–C7	6 (18,2 %)	13 (31,0 %)	> 0,999
C7	2 (6,1 %)	2 (4,8 %)	> 0,999
Примечание: Сравнение распределения пациентов по уровням повреждения спинного мозга в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера.			

Как видно из представленных данных травма на уровнях C5–C6, C6 и C6–C7 являлась наиболее часто встречаемой – 38 (50,7 %) случая от общей выборки.

Структура сопутствующей патологии в исследуемых группах исследования представлена в Таблице 5.

Таблица 5 – Структура сопутствующей патологии в группах исследования

Структура сопутствующей патологии	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера	
	n, % [95 % ДИ]	n, % [95 % ДИ]	ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Артериальная гипертензия	4, 12 % [5 %; 27 %]	6, 14 % [7 %; 28 %]	1,2 [0,3; 6,6]	> 0,999
Ишемическая болезнь сердца	0, 0 % [0 %; 10 %]	3, 7 % [2 %; 19 %]	—	0,249
Фибрилляция предсердий	0, 0 % [0 %; 10 %]	1, 2 % [0 %; 12 %]	—	> 0,999
ХСН	5, 15 % [7 %; 31 %]	7, 17 % [8 %; 31 %]	1,2 [0,3; 5,1]	> 0,999
Хронический бронхит	2, 6 % [2 %; 20 %]	4, 10 % [4 %; 22 %]	1,7 [0,2; 19,6]	0,686
ХОБЛ	0, 0 % [0 %; 10 %]	3, 7 % [2 %; 19 %]	—	0,249
Туберкулез в анамнезе	0, 0 % [0 %; 10 %]	1, 2 % [0 %; 12 %]	—	> 0,999
Хроническая анемия	2, 6 % [2 %; 20 %]	1, 2 % [0 %; 12 %]	0,4 [0; 7,9]	0,583
Тромбоцитопения	3, 9 % [3 %; 24 %]	3, 7 % [3 %; 19 %]	0,8 [0,1; 6,3]	> 0,999
Хронический гастрит	4, 12 % [5 %; 27 %]	5, 12 % [5 %; 25 %]	1 [0,2; 5,6]	> 0,999
Язвенная болезнь	1, 3 % [1 %; 15 %]	1, 2 % [0 %; 13 %]	0,8 [0; 64,7]	> 0,999
Болезнь Бехтерева	2, 6 % [2 %; 20 %]	0, 0 % [0 %; 9 %]	0 [0; 4,3]	0,195
Сахарный диабет	0, 0 % [0 %; 10 %]	2, 5 % [1 %; 16 %]	—	0,499
Хроническая болезнь почек	0, 0 % [0 %; 10 %]	2, 5 % [1 %; 16 %]	—	0,499

Продолжение Таблицы 5

Структура сопутствующей патологии	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера	
	n, % [95 % ДИ]	n, % [95 % ДИ]	ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Вирусный гепатит	2, 6 % [2 %; 20 %]	5, 12 % [5 %; 26 %]	2,1 [0,3; 23,9]	0,451
Примечание: Сравнение сопутствующей патологии в группах I и II проводилось точным двусторонним критерием Фишера, разница представлена в виде отношения шансов и 95 % ДИ отношения шансов.				

В общей структуре сопутствующей патологии, несмотря на молодой возраст пациентов, включенных в исследование, преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы – артериальная гипертензия – 10 (13,3 %) пациентов и хроническая сердечная недостаточность – 12 (16,0 %) пациентов.

Анализ данных представленных в Таблицах 1–5 показывает, что группы исследования были сопоставимы по всем представленным клиническим характеристикам.

2.3 Используемые в работе методы исследования

2.3.1 Методы лабораторных исследований

Показатели общего анализа крови определяли на автоматических гематологических анализаторах: анализатор ХТ – 4000i «Sysmex» (Япония), анализатор ХР 300 «Sysmex» (Япония), анализатор ХН 550 «Sysmex» (Япония).

Биохимический анализ крови выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas Integra 400 plus «Roche» (Германия).

Электролитный состав крови исследовали на анализаторе электролитов AVL – 9180, «Roche» (Германия).

Показатели коагулограммы определяли на коагулометре ACL ELITEPRO

«Instrumentation Laboratory» (США) и коагулометре ACL TOP «Instrumentation Laboratory» (США).

Общий анализ мочи выполняли на аппарате Cobas U 411 «Roche» (Германия).

2.3.2 Методы лучевой диагностики

При поступлении в приемное отделение всем пациентам проводились диагностические мероприятия согласно клиническим рекомендация Минздрава России по лечению осложненной травмы шейного отдела позвоночника [19].

Для проведения диагностических мероприятий использовалось следующее оборудование: аппарат рентгеновский с автоматическим управлением ПАРУС ООО «Севкаврентген» (Россия), аппарат рентгеновский DYSKOVERI-656 GE (США), томограф рентгеновский компьютерный SOMATOM Go Top Siemens (Германия), магнитно-резонансный томограф TOSHIBA-ATLAS – XGV 1.5 T Canon (Япония), аппарат ультразвуковой стационарный Samsung Medison HS60-RUS, Samsung (Корея), ультразвуковая диагностическая система TE7 Mindrey Mindrey (Китай).

2.3.3 Метод оценки показателей дыхания и системной гемодинамики

Для проведения ИВЛ использовали следующую дыхательную аппаратуру: GE R860 (США), Dräger Infinity V500 (Германия), Dräger Evita XL (Германия), Dräger Savina 300 (Германия), Levenstein elisa 600 (Германия).

При проведении ИВЛ использовали режимы с управлением по давлению: BiPAP – режим вентиляции с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях; PSV – вспомогательный режим вентиляции с поддержкой по давлению во время вдоха и постоянным уровнем постоянного давления в конце выдоха.

Осуществляли мониторинг показателей частота дыхания – ЧД в мин,

дыхательный объем (ДО) – мл³, минутный объем вентиляции (МОВ) – л/мин, объем форсированного выдоха (ОФВ) – мл³, инспираторное давление на вдохе (P_{insp}) – см вод. ст., положительное давление конца выдоха (PEEP) – см вод. ст., торакопульмональная податливость (C_{stat}), сопротивление дыхательных путей (R_{aw}).

Для регистрации показателей периферической гемодинамики использовали прикроватные мониторы: Dräger Infinity Gamma XL (Германия), Dräger Infinity Vista (Германия), GE CARESCAPE B105 (США), GE Carescape B450 (США).

Регистрировали показатели АДсис (мм рт. ст.), АДдиаст (мм рт. ст.), АДср (мм рт. ст.), ЧСС уд. в мин. Измерения проводились каждые 15–30 минут в период проведения вазопрессорной поддержки, далее при стабилизации гемодинамики и прекращении гемодинамической поддержки каждый час.

Расширенный мониторинг показателей гемодинамики проводили методом импедансной кардиографии при помощи монитора Nicom Reliant (Израиль), основные анализируемые показатели и их референсные значения представлены в Таблице 6.

Таблица 6 – Референсные значения основных показателей мониторинга центральной гемодинамики

Показатели	Обозначение	Единицы измерения	Референсные значения
Сердечный выброс	CO	л/мин	4,0–8,0
Сердечный индекс	CI	л/мин/м ²	2,5–4,0
Ударный объем	SV	мл	60–100
Индекс ударного объема	SVI	мл/м ²	33–47
Общее периферическое сосудистое сопротивление	TPR	дин*с/см ⁻⁵	800–1 200
Индекс периферического сосудистого сопротивления	TPRI	дин*с/см ⁻⁵ /м ²	1 970–2 390

Исследуемые показатели регистрировали в динамике от момента поступления в ОРИТ до момента стабилизации гемодинамики и прекращения гемодинамической поддержки.

2.3.4 Методы оценки кислотно-основного состояния и газового состава артериальной крови

Для оценки показателей кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови использовали газоанализаторы GEM Premier 3000 (США), GEM Premier 3500 (США) и портативный экспресс-анализатор газов крови Ерос Siemens Healthineers (Канада).

Осуществляли мониторинг следующих показателей: парциальное напряжение кислорода в артериальной крови – P_{aO_2} мм рт. ст.; парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови – P_{aCO_2} мм рт. ст.; стандартный избыток оснований – BE_{efc} ммоль/л; стандартный бикарбонат – HCO_3^{st} ммоль/л; индекс оксигенации артериальной крови – ИО (P_{aO_2}/F_{iO_2}); кислотность артериальной крови – pH; лактат артериальной крови – ммоль/л.

Для забора пробы артериальной крови использовали шприцы объемом 3 мл, объем пробы составлял 1,6 мл. В качестве антикоагулянта применяли гепарин с дозировкой 5000 МЕ/мл, доза гепарина из расчета 50 МЕ на один мл, крови. Забор крови для анализа кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава осуществляли из лучевой либо бедренной артерии под контролем УЗИ, для исключения подмешивания венозной крови. Перед проведением забора артериальной крови фиксировались актуальные показатели температуры тела и фракции кислорода (F_{iO_2}). Сразу после взятия образца крови, во избежание образования сгустков, образец перемешивали путем пятикратного переворачивания и перекачивания шприца между ладонями в течение 5 с, затем выполнялось исследование.

2.3.5 Метод оценки функционального состояния диафрагмы

Оценку функционального состояния диафрагмы выполняли методом УЗИ диагностики при помощи портативных аппаратов УЗИ: GE-LOGIQe (США) и Mindray UMT-400 (Китай). Оценивали состояние правого купола диафрагмы. Исследование выполнялось двумя операторами в динамике от момента поступления в клинику, до момента перевода на самостоятельное дыхание.

Во время исследования фиксировали показатели толщины диафрагмы при форсированном дыхании (ТДФД см), экскурсии диафрагмы при форсированном дыхании (ЭДФД см), экскурсии диафрагмы при спокойном дыхании (ЭДСД см).

Исследование проводили в горизонтальном положении, использовали секторальный датчик, который располагали по срединно-ключичной линии в подреберье. Окном для визуализации служила печень. Направление датчика максимально перпендикулярно своду диафрагмы. После корректной визуализации диафрагмы в В-режиме (настройка качества изображения) осуществляли перевод в М-режим (исследование анатомических структур в развертке по оси времени) для отображения движения диафрагмы по выбранной линии. Диафрагма на мониторе аппарата УЗИ визуализировалась как гиперэхогенная линия. Измерение ТДФД проводили по наружным краям на высоте форсированного вдоха, ЭДФД измеряли по наружному краниальному краю диафрагмы с точки покоя диафрагмы до точки пика форсированного вдоха, ЭДСД так же измеряли по краниальному наружному краю с точки покоя до точки максимальной высоты экскурсии при спокойном дыхании (Рисунок 2).

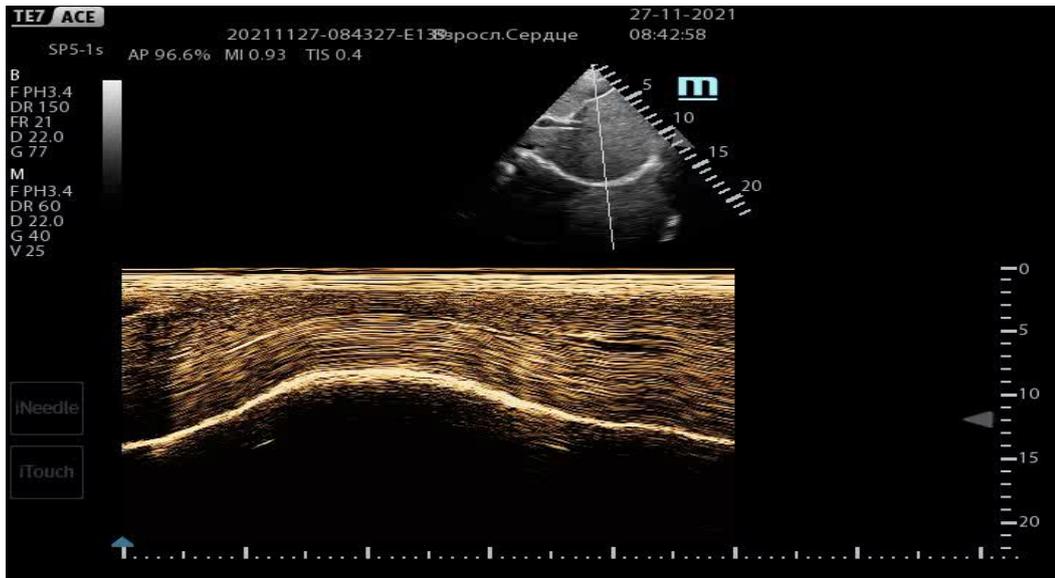


Рисунок 2 – Визуализация диафрагмы у пациента с ПСМТ шейного отдела

Первое исследование функционального состояния диафрагмы выполняли при самостоятельном дыхании в момент поступления пациента в стационар, последующий мониторинг в послеоперационном периоде проводили в динамике согласно контрольным точкам исследования.

Обязательным критерием для проведения исследования являлся уровень сознания по ШКГ 15 баллов. Для нивелирования аппарата ИВЛ на показатели функционального состояния диафрагмы пациенты, на момент обследования, переводились во вспомогательный режим вентиляции с параметрами P_{insp} – 7 см вод. ст. и $PEEP$ – 5 см вод. ст.

С целью определения референсных значений, для конкретно применяемой методике, проведена оценка параметров функционального состояния диафрагмы у 30 здоровых добровольцев. Основные характеристики и показатели функционального состояния диафрагмы представлены в Таблице 7.

Таблица 7 – Основные характеристики и показатели функционального состояния диафрагмы у здоровых добровольцев

Характеристика	Мужчины (n = 20)	Женщины (n = 10)
Возраст, лет	33,7 ± 4,9	33,8 ± 4,7
Рост, м	176,5 ± 4,4	164,4 ± 4,9
Вес, кг	85,9 ± 16,3	60,8 ± 9,4
ИМТ, кг/м ²	27,5 ± 4,5	22,6 ± 3,8
ЭДСД, см	2,0 ± 0,5	2,2 ± 0,4
ЭДФД, см	7,7 ± 0,6	6,9 ± 0,9
ТДФД, см	0,54 ± 0,07	0,43 ± 0,05

2.3.6 Метод оценки состояния вегетативной нервной системы

Оценку состояние ВНС проводили методом анализа ВСР. Запись ВСР выполняли аппаратом Поли-Спектр.NET. с программным обеспечением (Россия). Регистрация ВСР проводилась в течение 5 минут в положении лежа, в состоянии покоя пациентов.

Классический анализ ВРС включает в себя статистические и спектральные показатели сердечного ритма.

Статистические показатели ВСР оценивают изменчивость интервалов между ударами сердца и включают в себя следующие значения: RRmin, мс – минимальная продолжительность интервала; RRmax, мс – максимальная продолжительность интервала; SDNN, мс – среднеквадратичное отклонение интервалов RR стандартное; RMSSD, мс – корень квадратный из средней суммы квадратов разницы между соседними нормальными RR – интервалами; pNN50, % – доля последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс.

Спектральный анализ предоставляет информацию о мощности различных спектров частот и суммарной мощности спектральных показателей. Основные спектральные показатели включают в себя: TP, мс² – общая мощность спектра; VLF, мс²/Гц – мощность спектра очень низкочастотного компонента ВСР (0,003–0,04 Гц); LF, мс²/Гц – мощность спектра низкочастотного компонента

ВСП (0,04–0,15 Гц); HF, $\text{мс}^2/\text{Гц}$ – мощность спектра высокочастотного компонента ВСП (0,15–0,40 Гц); LF/HF – соотношение симпатических и парасимпатических влияний ВСП; SI, $1/\text{с}^2$ – индекс стресса. На основании данных параметров возможно оценивать активность симпатической и парасимпатической ВНС [40].

2.3.7 Методы оценки тяжести повреждения легких, тяжести состояния, выраженности органных дисфункций и тяжести повреждения спинного мозга

Для оценки для оценки выраженности функциональных изменений при синдроме острого легочного повреждения (ОПЛ) использовали шкалу LIS (Lung Injury Score). Данная шкала объективно отражает выраженность функциональных изменений при синдроме острого легочного повреждения, в том числе при проведении ИВЛ. Шкала оценивает четыре показателя: состояния лёгочной ткани методом лучевой диагностики, уровень гипоксемии при помощи ИО, Cstat при проведении ИВЛ и уровень РЕЕР – см вод. ст. Каждый из параметров оценивается от 0 до четырех баллов, далее значения суммируются и делятся на четыре. Результат 0 баллов – указывает на отсутствие ОПЛ, значения от 0,1 до 2,5 баллов расцениваются как легкое или умеренное повреждение легких, а значения больше 2,5 баллов свидетельствует о тяжелом повреждении легких [16, 135].

Оценку тяжести состояния пациентов проводили по шкале APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). Шкала APACHE II, разработанная в 1985 г. для прогнозирования исхода заболевания и оценки тяжести состояния больных, находящихся в критических состояниях. Шкала включает в себя 17 основных показателей, разделенных на три блока: оценка острых физиологических изменений, оценка возраста и оценка иммунной системы.

Минимальное количество 0 баллов, максимальное 71, повышение баллов по шкале APACHE II связано с увеличением риска неблагоприятного исхода отраженном в процентном отношении [51].

Оценку выраженности органных дисфункций определяли по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Шкала SOFA разработанная в 1994 г. для объективизации степени дисфункции органов и систем органов у пациентов, находящихся в критических состояниях. Шкала включает в себя оценку шесть показателей, отражающих функциональное состояние органов и систем органов: PaO₂/FiO₂ (индекс оксигенации) – дыхательная система; АДср мм рт. ст. или применение препаратов для гемодинамической поддержки – сердечно-сосудистая система; уровень билирубин мкмоль/л – функция печени; уровень тромбоцитов 10³ /мл – коагуляционная система; креатинин мкмоль/л и темп диуреза – функция почек; ШКГ баллы – неврологическая система. Каждый показатель оценивается от нуля до четырех баллов, увеличение оценки, отражает ухудшение органной дисфункции. Минимальное количество баллов по шкале 0, максимальное 24 [169].

Тяжесть повреждения СМ оценивали согласно классификации ASIA/IMSOP, разработанной Американской ассоциацией по спинальным повреждениям и Международным обществом по параплегии [8, 92]. Шкала тяжести повреждения СМ ASIA/IMSOP представлена в Таблице 8.

Таблица 8 – Шкала тяжести повреждения спинного мозга ASIA/IMSOP

Тяжесть повреждения СМ		Критерии повреждения СМ
A	Полное	Полное отсутствие моторных и сенсорных функций до сегментов S4–S5.
B	Неполное с сохранением чувствительности	Чувствительность сохранена ниже уровня повреждения вплоть до сегментов S4–S5. Моторной функции нет
C	Неполное с сохранением движений	Парез ниже уровня повреждения (менее 3 баллов), моторная функция сохранена
D	Неполное с сохранением движений	Парез ниже уровня повреждения (более 3 баллов), моторная функция сохранена
E	Норма	Чувствительная и двигательная функции всех сегментов спинного мозга соответствует норме

2.4 Общая характеристика методов интенсивной терапии

В послеоперационном периоде всем пациентам продолжалось проведение ИВЛ. Основными задачами респираторной терапии являлись поддержание адекватного газообмена и с целевыми показателями КОС: $SpO_2 > 96 \%$; $PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст.; $PaO_2 > 65$ мм рт. ст.; pH 7,35–7,45. Подбор параметров ИВЛ основывался на концепции протективной ИВЛ: $DO < 8$ мл/кг; $P_{plato} < 30$ см вод. ст.; $PEEP$ 7–10 см вод. ст. $FiO_2 < 60 \%$.

С целью обеспечения эффективной санации трахеобронхиального дерева и дыхательного комфорта пациента, на 1–3-и сутки послеоперационного периода выполнялась трахеостомия. Всем пациентам проводилась профилактика инфекционных осложнений дыхательной системы: возвышенный головной конец кровати 30–45°; использование бактериальных фильтров; одноразовых контуров; закрытых аспирационных систем; постоянная аспирация из области надманжеточного пространства; подогрев и увлажнение дыхательной смеси.

Препаратами первой линии для поддержания показателей гемодинамики, на уровне целевых значений АДср 85–90 мм рт. ст., являлась инфузионная терапия сбалансированными кристаллоидными растворами. Объем инфузионной терапии на дооперационном этапе проводился из расчета 15–20 мл/кг идеальной массы тела, при неэффективности терапии первой линии, проводилась терапия второй линии. Для проведения второй линии терапии направленной на стабилизацию гемодинамики использовали норэпинефрин, допамин, добутамин. Выбор препарата, либо комбинацию препаратов, для проведения гемодинамической поддержки осуществляли по результатам расширенного мониторинга показателей гемодинамики. При регистрации значений CI в пределах 2,5–4,0 л/мин/м² использовалась монотерапия допамином или норэпинефрин. При значениях $CI < 2,5$ л/мин/м² для поддержания инотропной функции сердца использовался добутамин. При значениях АДср < 70 мм рт. ст. и $CI < 2,5$ л/мин/м² применялась комбинация средств вазопрессорной и инотропной поддержки: норэпинефрин с добутамином.

Выполнялся микробиологический мониторинг: посевы биологических жидкостей (мокрота, моча) 2 раза в неделю. При подозрении на катетер-ассоциированную инфекцию, бактериемию или сепсис проводился забор крови для идентификации патогенной флоры. Обязательным компонентом бактериологических исследований являлось определение чувствительности к антимикробным препаратам.

Определение микроорганизмов проводили в микробиологической лаборатории на автоматическом анализаторе VITEK 2 COMPACT (bioMerieux, Франция). Чувствительность к антимикробным препаратам у выделенных штаммов определялась с помощью диско-диффузного метода компании BD и полосок для определения минимальной подавляющей концентрации градиентным методом компании bioMerieux на агаре Мюллера – Хинтон в соответствии с критериями EUCAST v. 6.0 и российскими клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия 2015-02 [17].

2.5 Методы статистической обработки

Статистические расчеты проводились в IDE RStudio (версии 2023.09.1 Build 494 – © 2009–2024 Posit Software, PBC).

Перед статистической обработкой данных производилась предварительная проверка на полноту и наличия ошибок ввода, выполнялся разведочный анализ данных для выявления аномальных значений, именуемых «выбросами» (англ. термин – «outliers»). Непрерывные показатели испытывались на согласие с законом нормального распределения критерием Шапиро – Уилка, для визуального контроля строились гистограммы и плотности распределений, однородность отклонений показателей в сравниваемых группах исследовалась F-тестом Фишера. Ввиду малого числа непрерывных показателей, удовлетворяющих условию применимости параметрических критериев, использовались ранговые критерии.

Непрерывные данные представлены в виде медианы [первый квартиль;

третий квартиль] (МЕД [Q1; Q3]); бинарные данные представлены количеством (событий, осложнений и т.п.) и частотой с 95 % доверительным интервалом (95 % ДИ) по формуле Вильсона; для каждого уровня категориальных данных приводится количество пациентов и частота относительно общего размера группы.

Сравнение непрерывных показателей между группами проводилось U-критерием Манна – Уитни, в разных временных точках внутри групп использовался критерий Вилкоксона. Сравнение бинарных и категориальных показателей между группами проводилось точным критерием Фишера, в разных временных точках внутри групп соответственно использовались критерий Мак-Немара и тест симметричности. Все критерии сравнения были двусторонними.

Выявление предикторов негативных событий проводилось построением моделей логистических регрессий. Однофакторные модели выявляли ассоциированные предикторы. При построении многофакторных моделей использовались ковариаты с достигнутым уровнем значимости $p < 0,3$ в однофакторных моделях, исключались коррелируемые ковариаты ($r < 0,3$). Баланс между прогностической ценностью и количеством ковариат достигался минимизацией информационного критерия Акаике (AIC) с помощью синтеза алгоритмов прямого/обратного шага и экспертной оценкой при выборе претендентов на включение. Для многофакторной модели логистической регрессии методами ROC-анализа выявлялся наилучший с точки зрения отношения чувствительности и специфичности порог классификации, строилась Таблица соответствия (сопряженности), по которой рассчитывались прогностические показатели: чувствительность, специфичность, частота случаев метода, фактическая частота случаев. Тестом Hosmer–Lemeshow исследовалась согласованность прогностических частот откалиброванной модели с фактическими частотами негативных событий.

Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости 0,05, т. е. различие считалось статистически значимым при достигнутом уровне $p < 0,05$.

**ГЛАВА 3 ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННОЙ
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕШЕЙНОГО
ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА
ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА.
СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ**

Все пациенты, включенные в исследование, поступили в приемное отделение в острейший, либо острый период травмы. Время до поступления пациентов в приемное отделение от момента получения травмы статистически значимо различалось и составило: в группе I – 2,2 [1,66; 3,5] часа, в группе II – 12 [7,85; 35,5] часов ($p < 0,001$). Анализ времени до декомпрессии СМ от момента травмы так же показал статистически значимое различие: в группе I – 6,1 [5; 7,5] часа, в группе II – 16,9 [11,77; 39,62] часа ($p < 0,001$).

Неотложные мероприятия интенсивной терапии, направленные на поддержание респираторной функции и гемодинамики, начинали проводить уже на этапе обследования. Респираторная поддержка осуществлялась инсуфляцией увлажненного кислорода через лицевую маску с потоком 5–7 л/мин. Целевые показатели уровня АДср 85–90 мм рт. ст. достигались 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 %.

Показатели газового состава артериальной крови при поступлении пострадавших на фоне самостоятельного дыхания перед началом дотации кислорода в исследуемых группах составили: группа I – РаО₂ – 89,0 [76,0; 140,5] мм рт. ст.; РаСО₂ – 41,0 [38,5; 42,25] мм рт. ст.; ИО – 400,0 [366,0; 423,0]; группа II – РаО₂ – 87,0 [80,5; 103,5] мм рт. ст.; РаСО₂ – 37,0 [34,0; 44,0] мм рт. ст.; ИО – 323,0 [287,75; 361,0]. При межгрупповом анализе представленных показателей газообмена статистически значимые различия получены только по

значениям ИО, которые были ниже у пациентов группы II ($p = 0,015$). Показатели медианы и межквартильного интервала потребовали более детального анализа ИО. Установлено, что значения ИО в диапазон от 100 до 200 на дооперационном этапе в группе I были зарегистрированы у одного (3,0 %) пациента. В группе II значений ИО ниже 200 не было, но значения ИО в диапазоне от 200 до 300 были зарегистрированы у 6 (14,3 %) пациентов. Выявленные нарушения газообмена могли свидетельствовать о наличии у пациентов острой формы диффузного повреждения легких – острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), что подтверждалось и данными МСКТ ОГК на этом этапе исследования – диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, наличие симметричных зон затемнений, а также снижение пневматизации.

Существенных нарушений КОС на дооперационном этапе не зарегистрировано. Показатели КОС в группе I составили: pH – 7,35 [7,31; 7,38]; HCO_3st – 22,8 [22,25; 24,4] ммоль/л; BE Ecf – 1,7 [–3,4; –0,3] ммоль/л. Показатели КОС в группе II составили: pH – 7,4 [7,34; 7,46]; HCO_3st – 22,3 [16,0; 23,7] ммоль/л; BEEcf – –2,1 [–4,4; –1,1] ммоль/л. При проведении сравнительного межгруппового анализа по показателям КОС получена статистически значимая разница только по уровню pH ($p = 0,036$). При этом медиана показателей pH крови находилась в пределах границ нормальных значений.

После завершения обследования, на фоне продолжающихся мероприятий интенсивной терапии, всем пациентам были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие операции. Время от факта травмы до проведения декомпрессии СМ в группах статистически значимо различалось и составило 6,1 [5,0; 7,5] часа в группе I и 16,9 [11,8; 39,6] часа в группе II ($p < 0,001$). Продолжительность хирургического этапа в группах различий не имела и составила: 240,0 [200,0; 280,0] мин в группе I и 225,0 [196,0; 256,0] мин в группе II ($p = 0,278$). Объем интраоперационной кровопотери оказался значимо больше у пациентов группы I и составил 300,0 [150,0; 400,0] мл против 175,0 [100,0; 300,0] мл у пациентов группы II ($p = 0,029$).

После завершения хирургического этапа лечения все пациенты переводились в ОРИТ на продленную ИВЛ.

3.1 Общие принципы проведения респираторной поддержки

В раннем послеоперационном периоде с целью синхронизации с аппаратом ИВЛ проводилась медикаментозная седация путем постоянной инфузии 0,005 % фентанила в комбинации с 1 % пропофолом либо 0,001 % дексмететомидином. Глубину седации определяли по шкале возбуждения-седации Ричмонда (RASS), целевой уровень седации составлял от 1 до 3 баллов.

Тактика и подходы к респираторной терапии были одинаковы у всех пациентов, включенных в исследование. При проведении ИВЛ использовались режимы с управлением по давлению (BiPAP, PSV). Стартовые параметры респираторной поддержки подбирали таким образом, чтобы достичь целевых показателей газообмена: $SpO_2 > 96 \%$, $PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст., ИО > 300 .

Для обеспечения адекватной санации ТБД выполнялась трахеостомия, которая была проведена в общей выборке пациентов в 90,7 % случаев. В группе I трахеостомия была выполнена на третьи [2,0; 3,0] сутки от начала ИВЛ, в группе II – на вторые [2,0; 3,0] сутки от начала ИВЛ ($p = 0,323$). Проведение трахеостомии не потребовалось семи (9,3 %) пациентам, у которых длительность ИВЛ не превысила 48 часов.

В течение первых суток после установки трахеостомы прекращалась медикаментозная седация, снижались параметры респираторной поддержки и частота аппаратных вдохов. Время до полного перевода во вспомогательный режим ИВЛ (PSV) в группах статистически значимо не различалось и составило: в группе I – семь [4,0; 9,0] суток, в группе II – восемь [6,0; 14,0] суток ($p = 0,061$). Параметры респираторной поддержки на момент полного перевода во вспомогательные режимы ИВЛ также статистически значимо не различались и составили: P_{insp} в группе I – 14,0 [12,0; 18,0] мбар, в группе II – 16,5 [14,0; 19,3] мбар ($p = 0,091$), PEEP в группе I – 10,0 [8,0; 10,0] мбар, в группе II – 10,0 [8,75; 10,0] мбар ($p = 0,337$).

Общая продолжительность ИВЛ в группе I была значимо меньше и составила 12,0 [7,0; 17,0] суток против 19,0 [11,0; 26,0] суток у пациентов группы

II ($p = 0,001$).

На самостоятельное дыхание пациенты переводились на фоне стабильных показателей газообмена, гемодинамики, отсутствии активного инфекционного процесса и при достижении параметров респираторной поддержки уровня P_{insp} до 6–10 мбар и PEEP 5–8 мбар. Выполненный межгрупповой сравнительный анализ параметров респираторной поддержки в момент перевода на самостоятельное дыхание не показал статистически значимой разницы: P_{insp} в группе I – 8,0 [7,75; 9,25] мбар, в группе II – 8,0 [7,3; 10,0] мбар ($p = 0,37$); PEEP в группе I – 6,0 [5,0; 8,0] мбар, в группе II – 6,0 [5,0; 8,0] мбар ($p = 0,69$).

3.2 Анализ биомеханических свойств легочной ткани, параметров респираторной поддержки, газообмена и кислотно-основного состояния на этапах исследования

В Таблице 9 представлены результаты сравнительного межгруппового анализа основных показателей биомеханических свойств легочной ткани на этапах исследования.

Таблица 9 – Сравнительный анализ показателей биомеханических свойств легочной ткани

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Показатель податливости легких (норма 60–100 мл/мбар)				
1-е сут	87,0 [71,0; 94,0]	66,0 [55,5; 77,75]	-19,0 [-29,0; -9,0]	< 0,001*
3-и сут	81,0 [76,75; 90,75]	61,0 [54,5; 77,5]	-19,0 [-26,0; -9,0]	< 0,001*
5-е сут	86,0 [77,5; 92,75]	68,5 [58,25; 78,75]	-16,0 [-24,0; -7,0]	< 0,001*
7-е сут	80,0 [74,5; 91,0]	65,0 [57,5; 81,75]	-14,0 [-23,0; -5,0]	0,004*
10-е сут	85,0 [74,5; 94,25]	77,5 [64,25; 86,5]	-9,0 [-17,0; 0,0]	0,058
15-е сут	89,0 [77,75; 98,5]	77,0 [70,0; 85,5]	-11,0 [-22,0; 0,0]	0,068
20-е сут	100,0 [95,0; 104,0]	77,0 [68,0; 84,0]	-23,0 [-40,0; -11,0]	0,006*

Продолжение Таблицы 9

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Сопротивление дыхательных путей (норма 3–10 мбар/мл/сек)				
1-е сут	8,1 [8,0; 9,0]	9,9 [8,0; 11,15]	1,0 [0,0; 2,1]	0,058
3-и сут	9,0 [8,6; 10,0]	10,0 [9,0; 12,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,137
5-е сут	9,0 [8,0; 10,0]	10,5 [9,0; 12,0]	1,58 [0,5; 3,0]	0,005*
7-е сут	10,0 [8,0; 10,0]	10,7 [9,95; 11,25]	1,0 [0,0; 2,0]	0,015*
10-е сут	9,0 [8,0; 9,75]	10,0 [9,0; 11,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,052
15-е сут	8,0 [7,0; 10,0]	9,9 [9,0; 10,4]	1,4 [0,0; 3,0]	0,110
20-е сут	8,0 [7,0; 11,0]	9,0 [8,0; 10,0]	1,0 [-2,0; 3,0]	0,670
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 9, показатели Cstat в первые сутки послеоперационного периода находились в пределах референсных значений, но были статистически значимо выше в основной группе. Показатели Cstat были выше в основной группе и на всех дальнейших этапах наблюдения. При этом получены статистически значимые межгрупповые различия на третьи, пятые, седьмые и 20-е сутки наблюдения. Минимальные значения Cstat в обеих группах были зарегистрированы на третьи и седьмые сутки проведения ИВЛ. С 10-х суток наблюдения имелась стабильная тенденция к повышению уровня Cstat у пациентов в группе I с достижением максимальных значений на 20-е сутки проведения ИВЛ. Максимальные значения Cstat в группе II отмечены к 10-м суткам наблюдения, в дальнейшем прироста показателей Cstat в группе сравнения не зарегистрировано.

Показатели Raw у пациентов группы I не превышали верхнюю границу условно принятого нормального диапазона на всех этапах исследования, тогда как у пациентов группы II показатели Raw выходили за рамки верхней границы нормы на пятые и седьмые сутки проведения ИВЛ. На этих же этапах

исследования получена статистически значимая разница по данному показателю при межгрупповом сравнении. Максимальные значения Raw были зарегистрированы на седьмые сутки как в основной группе, так и в группе сравнения. Минимальные значения Raw зафиксированы на 15-е и 20-е сутки в группе I и на 20-е сутки в группе II.

Представленные данные демонстрируют, что применение концепции протективной ИВЛ в патологических условиях позволяет поддерживать биомеханические параметры дыхания в физиологически допустимых пределах.

Результаты сравнительного анализа показателей внесосудистой воды легких (TFC) представлены в Таблице 10.

Таблица 10 – Сравнительный анализ внесосудистой воды легких

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Внесосудистая вода легких TFC (норма ≤ 40 Ком ⁻¹)				
1-е сут	45,9 [39,3; 50,6]	50,0 [41,0; 57,6]	5,9 [-2,3; 14,9]	0,158
3-и сут	43,5 [41,3; 48,8]	53,6 [42,1; 61,2]	3,19 [-2,2; 15,8]	0,175
5-е сут	41,1 [39; 43,3]	58,0 [57,0; 62,9]	17,1 [1,4; 24,8]	0,024*
7-е сут	46,1 [42,2; 50,8]	41,1 [36,0; 56,45]	-2,4 [-10,9; 9,0]	0,792
10-е сут	44,1 [41,6; 53,1]	52,7 [43,9; 59,1]	5,65 [-3,5; 14,2]	0,259
15-е сут	41,3 [37,2; 47,6]	45,7 [41,9; 53,9]	6,4 [-14,7; 19,5]	0,604
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 10, статистически значимая разница при межгрупповом сравнении получена только на пятые сутки послеоперационного наблюдения. На всех этапах исследования, за исключением седьмых суток, значения TFC в группе I были ниже, чем в группе II. Максимальные значения рассматриваемого показателя в группе I зафиксированы на седьмые сутки, а в группе II – на пятые сутки наблюдения.

Результаты сравнительного анализа параметров аппаратной поддержки вентиляции легких на этапах исследования представлены в Таблице 11.

Таблица 11 – Сравнительный анализ параметров респираторной поддержки на этапах исследования

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Инспираторное давление: P _{insp} мбар				
1-е сут	15,0 [14,0; 19,0]	16,0 [14,0; 20,0]	0 [-1,0; 2,0]	0,688
3-и сут	18,0 [15,0; 22,0]	19,0 [16,0; 26,0]	2,0 [-1,0; 4,0]	0,215
5-е сут	18,5 [13,0; 20,0]	19,5 [16,75; 22,5]	2,0 [0,0; 4,0]	0,140
7-е сут	17,0 [14,0; 20,0]	18,0 [12,25; 22,0]	0 [-2,0; 4,0]	0,719
10-е сут	14,0 [10,5; 19,5]	15,0 [12,0; 21,0]	1,0 [-2,0; 5,0]	0,370
15-е сут	10,0 [9,0; 14,5]	15,0 [11,5; 18,0]	3,0 [0; 7,0]	0,064
20-е сут	10,5 [8,25; 14,25]	16,0 [11,25; 18,0]	3,0 [-1,0; 8,0]	0,122
25-е сут	10,0 [9,5; 11,5]	14,5 [12,0; 22,0]	3,51 [-1,0; 14,0]	0,128
Положительное давление конца выдоха: РЕЕР мбар				
1-е сут	7,0 [5,0; 10,0]	8,0 [7,0; 10,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,166
3-и сут	10,0 [7,0; 10,0]	10,0 [8,0; 12,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,180
5-е сут	10,0 [7,75; 10,0]	10,0 [9,0; 10,0]	0 [0,0; 2,0]	0,082
7-е сут	10,0 [7,25; 10,0]	10,0 [9,0; 10,0]	0 [0,0; 1,0]	0,358
10-е сут	10,0 [8,0; 10,0]	10,0 [8,0; 10,0]	0 [0,0; 2,0]	0,622
15-е сут	8,0 [7,0; 9,0]	9,0 [8,0; 10,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,241
20-е сут	8,0 [6,5; 9,5]	9,0 [8,0; 10,0]	1,37 [0,0; 3,0]	0,176
25-е сут	9,0 [8,5; 9,5]	8,5 [8,0; 10,0]	0 [-2,0; 2,0]	> 0,999
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 11, при межгрупповом сравнении уровня P_{insp} не получено статистически значимых различий, однако в группе сравнения он был выше на всех этапах исследования. Максимальные значения уровня P_{insp} в каждой группе исследования были зарегистрированы в

период с третьих по седьмые сутки проведения ИВЛ. Минимальные значения P_{insp} в группе I требовались при проведении ИВЛ на 15-е и 25-е сутки, в группе II – на 25-е сутки.

Выполненный сравнительный межгрупповой анализ уровня РЕЕР также не показал статистически значимых различий ни на одном из этапов исследования. Максимальные значения РЕЕР в группах исследования требовались в период с третьих по 10-е сутки проведения ИВЛ, минимальные на первые сутки.

Проведенный статистический анализ динамики параметров респираторной поддержки на этапах исследования внутри группы I не выявил статистически значимой разницы ни по уровню P_{insp} , ни по уровню РЕЕР. В группе II получена статистически значимая разница при сравнении уровня P_{insp} первых суток с третьими ($p = 0,006$) и пятыми ($p = 0,006$) сутками; третьих с 10-ми ($p = 0,01$); пятых с седьмыми ($p = 0,01$) и 10-ми сутками ($p = 0,017$). При сравнительном анализе динамики уровня РЕЕР в группе II получена статистически значимая разница при сравнении уровня РЕЕР первых суток с данными третьих ($p < 0,001$), пятых ($p < 0,001$), седьмых ($p < 0,001$) и 10-х суток ($p = 0,003$); пятых с 10-ми сутками ($p = 0,034$); седьмых с 10-ми сутками ($p = 0,015$).

Результаты межгруппового сравнительного анализа показателей газового состава артериальной крови представлены в Таблице 12.

Таблица 12 – Сравнительный анализ показателей газового состава артериальной крови

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (норма – 70–100 мм рт. ст.)				
1-е сут	144,5 [113,5; 174,25]	134,5 [97,5; 165,5]	-10,0 [-33,0; 11,0]	0,323
3-и сут	155,0 [139,0; 177,75]	142,0 [118,0; 172,0]	-9,0 [-27,0; 10,0]	0,290
5-е сут	157,0 [122,0; 171,0]	168,0 [120,0; 186,0]	7,0 [-27,0; 35,0]	0,731
7-е сут	152,0 [119,0; 175,0]	162,0 [120,5; 176,0]	4,0 [-15,0; 24,0]	0,718
10-е сут	132,0 [112,75; 160,75]	142,5 [106,75; 159,0]	-1,0 [-21,0; 22,0]	0,952
15-е сут	129,5 [107,0; 176,75]	155,0 [125,0; 177,0]	8,0 [-22,0; 39,0]	0,564
20-е сут	119,5 [96,75; 152,75]	138,5 [118,75; 167,25]	21,0 [-22,0; 53,0]	0,217
Парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (норма – 35–45 мм рт. ст.)				
1-е сут	37,5 [33,5; 41,75]	37,0 [34,0; 43,25]	0 [-3; 4]	0,973
3-и сут	38,5 [31,23; 43,75]	37,0 [35,0; 40,5)	-1,0 [-5,0; 4,0]	0,702
5-е сут	33,0 [31,5; 37,2]	38,0 [32,0; 42,0]	4,0 [-1,0; 8,0]	0,149
7-е сут	34,0 [29,0; 38,0]	34,0 [30,0; 36,0]	0 [-3,0; 2,3]	0,871
10-е сут	37,0 [35,0; 39,25]	36,0 [31,0; 39,0]	-1,0 [-4,0; 1,0]	0,392

Продолжение Таблицы 12

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (норма – 35–45 мм рт. ст.)				
15-е сут	34,0 [32,0; 38,0]	36,75 [33,25; 39]	2,22 [-1,0; 5,0]	0,169
20-е сут	37,5 [36,75; 41,25]	36,0 [33,5; 38,5]	-3,0 [-8,0; 1,0]	0,172
Индекс оксигенации артериальной крови (норма PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 400 мм рт. ст.)				
1-е сут	395 [300,0; 460,0]	366,5 [286,25; 424,25]	-32 [-90,0; 23,0]	0,268
Продолжение Таблицы 12				
3-и сут	432 [357,0; 467,0]	345 [285,5; 454,0]	-60 [-113,0; -5,0]	0,030*
5-е сут	384,75 [305,0; 425,75]	420 [332,0; 465,0]	27,63 [-53,0; 100,0]	0,408
7-е сут	431,5 [345,75; 494,0]	417 [302,5; 486,0]	-33 [-86,0; 20,0]	0,262
10-е сут	405 [326,0; 462,0]	364 [310,75; 396,5]	-31,29 [-83,0; 25,0]	0,244
15-е сут	417,5 [329,25; 483,0]	405 [323,5; 457,0]	-14,06 [-83,0; 54,0]	0,627
20-е сут	362,5 [317,75; 391,5]	382 [352,5; 460,25]	40,5 [-36,0; 117,0]	0,374
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 12, значения PaO₂ превышали верхнюю границу референсных значений на всех этапах исследования, это было обусловлено использованием при проведении ИВЛ FiO₂ в пределах 30–40 %. При анализе уровня PaCO₂ состояние гипокапнии в группе I было зафиксировано на пятые, седьмые и 15-е сутки наблюдения, а в группе II

только на седьмые сутки наблюдения. На остальных этапах исследования удавалось поддерживать состояние нормокапнии. При проведении межгруппового анализа показателей

Медиана значений ИО на фоне проведения респираторной поддержки, соответствующая физиологической норме, в группе I была зарегистрирована на 3-и, 7-е, 10-е и 15-е сутки, в группе II – на 5-е, 7-е и 15-е сутки наблюдения. В тоже время детальный анализ значений ИО в первые сутки нахождения и лечения в ОРИТ показал, что в группе у одного пациента (3,0 %) были зарегистрированы значения ИО ниже 200 мм рт. ст., а значения ИО в диапазоне от 200 до 300 мм рт. ст. были зафиксированы у семи пациентов (21,2 %). При этом причиной травматизма у всех пациентов с ИО ниже 300 мм рт. ст. явилась травма, полученная при нырянии на мелководье. У всех остальных пациентов группы I с аналогичным и другими механизмами травмы показатели ИО были ≥ 300 мм рт. ст. Значения ИО ниже 200 мм рт. ст. в группе II в первые сутки лечения в ОРИТ были зарегистрированы у четырех (9,5 %) пациентов, у троих из них причинами травмы явилась травма, полученная при нырянии на мелководье, а в одном случае ДТП. Пациентов с ИО в диапазоне от 200 до 300 мм рт. ст. в группе II было 9 (21,4 %), из них только в двух случаях причиной травматизма явилась травма ныряльщика. В остальных случаях значения показателя ИО были ≥ 300 мм рт. ст.

Поскольку всем пациентам проводилась ИВЛ, тяжесть повреждения легких в первые сутки после травмы оценивали с использованием шкалы LIS (Lung Injury Score). Установлено, что ОРДС в группе I диагностирован у восьми (24,2 %) пациентов, в группе II – у 24 (57,1 %) пациентов ($p = 0,004$). Оценка по шкале LIS, выраженная в баллах, показала статистически значимую разницу между группами и составила: в I группе 0,5 [0,0; 0,75] балла, во II группе – 1,0 [0,5; 1,44] балл в ($p < 0,001$). Установленные значения ИО свидетельствовали о наличии ОРДС у всех этих пациентов легкой или умеренной степени повреждения. При дальнейшем анализе выявлено, что у пациентов с диагностированным ОРДС в первые сутки наблюдения, в последующем пневмония диагностирована

у 30 (93,75 %) пациентов.

Следует отметить, что на фоне проведения ИВЛ средние значения ИО в обеих группах не опускались ниже 300 ни на одном из этапов исследования. При проведении сравнительного межгруппового анализа получена статистически значимая разница только на третьи сутки наблюдения, свидетельствующая о более тяжелой степени повреждения легких у пациентов в группе сравнения.

О том, что уже в первые сутки наблюдения в обеих группах имел место ОРДС свидетельствуют и результаты, полученные при оценке биомеханических свойств легочной ткани и внесосудистой воды легких.

Результаты сравнительного анализ показателей КОС представлены в Таблице 13.

Таблица 13 – Сравнительный анализ показателей кислотно-основного состава артериальной крови

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Показатель кислотности артериальной крови (норма 7,35–7,45)				
1-е сут	7,39 [7,33; 7,43]	7,4 [7,36; 7,43]	0,01 [–0,03; 0,05]	0,568
3-и сут	7,46 [7,41; 7,48]	7,45 [7,44; 7,5]	0,01 [–0,02; 0,04]	0,541
5-е сут	7,48 [7,44; 7,52]	7,47 [7,43; 7,5]	0 [–0,04; 0,05]	0,957
7-е сут	7,48 [7,44; 7,5]	7,49 [7,47; 7,51]	0,02 [0,00; 0,05]	0,052
10-е сут	7,46 [7,43; 7,48]	7,48 [7,43; 7,5]	0,01 [–0,01; 0,04]	0,217
15-е сут	7,47 [7,46; 7,5]	7,5 [7,45; 7,51]	0,01 [–0,02; 0,03]	0,459
20-е сут	7,47 [7,43; 7,48]	7,46 [7,44; 7,48]	0,01 [–0,03; 0,05]	0,901
Стандартный бикарбонат артериальной крови (норма – 22–26 ммоль/л)				
1-е сут	24,3 [20,6; 25,6]	25,4 [21,9; 27]	1,5 [–0,8; 4,3]	0,195
3-и сут	26,5 [25,18; 29,08]	28,2 [27,1; 29,4]	1,2 [–0,8; 2,8]	0,227
5-е сут	27,1 [24,95; 27,85]	28,5 [27,42; 29,1]	1,57 [0,1; 4,3]	0,037*
7-е сут	25,5 [24,55; 26,95]	26,5 [25,0; 27,6]	0,7 [–1; 2,1]	0,421
10-е сут	26,75 [25,4; 27,75]	27,2 [25,92; 28,0]	0,4 [–0,8; 1,6]	0,515

Продолжение Таблицы 12

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Стандартный бикарбонат артериальной крови (норма – 22–26 ммоль/л)				
15-е сут	26,15 [25,25; 27,95]	27,6 [25,7; 29,2]	1,1 [–0,8; 3,0]	0,216
20-е сут	27,3 [26,3; 27,85]	27,5 [25,4; 30,3]	0,2 [–2,5; 4,5]	0,758
Избыток или дефицит буферных оснований артериальной крови (норма – от –2,4 до +2,2 ммоль/л)				
1-е сут	–2,4 [–5,3; 0,6]	0,6 [–4,1; 2,05]	1,5 [–0,9; 4,8]	0,175
3-и сут	1,5 [–0,4; 5,43]	4,2 [2,65; 6,45]	2,0 [–0,1; 4,0]	0,061
5-е сут	3,3 [2,4; 5,5]	4,1 [3,55; 5,45]	0,8 [–1,4; 2,5]	0,349
7-е сут	1,05 [–1,0; 2,55]	2,8 [1,4; 4,0]	1,97 [0,5; 3,4]	0,013*
10-е сут	2,5 [0,4; 3,8]	2,35 [1,08; 5,15]	0,62 [–0,9; 2,1]	0,368
15-е сут	1,35 [0,12; 4,03]	3,8 [1,73; 6,8]	2,3 [–0,2; 4,9]	0,064
20-е сут	3,3 [1,8; 4,15]	3,95 [0,5; 6,8]	1,1 [–3,6; 6,1]	0,558
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквантильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимая разница.				

Исходя из результатов, представленных в Таблицах 12 и 13, у пациентов обеих групп исследования не было нарушений КОС только в первые сутки после операции. Далее у пациентов группы I состояние КОС было изменчивым с регистрацией респираторного алкалоза на седьмые сутки; метаболического алкалоза на 3-и, 10-е и 20-е сутки наблюдения; смешанного респираторно-метаболического алкалоза на 5-е и 15-е сутки наблюдения. У пациентов группы II компенсированный смешанный респираторно-метаболический алкалоз отмечен на третьи сутки послеоперационного периода, на всех последующих этапах исследования фиксировался метаболический алкалоз. Причинами развития указанных нарушений КОС в первую очередь явились инфекционные осложнения со стороны респираторной системы, а в ряде случаев – развитие и течение полиорганной недостаточности. При выявлении нарушений КОС проводилась коррекция интенсивной терапии, направленная на стабилизацию показателей КОС.

3.3 Структура и частота развития респираторных осложнений

В общей выборке пациентов осложнения со стороны органов дыхания распределились следующим образом: гнойный трахеобронхит – 71 (95,0 %), пневмония 54 (72,0 %), гидроторакс 36 (48,0 %), ателектаз легкого 30 (40,0 %), обструкция главных бронхов 13 (17,0 %).

Структура и частота респираторных осложнений в группах исследования представлены в Таблице 14.

Таблица 14 – Структура и частота респираторных осложнений в группах исследования

Осложнения	I группа (n = 33)	II группа (n = 42)	Точный двусторонний тест Фишера	
	n, (%) [95 % ДИ]	n, (%) [95 % ДИ]	ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Гнойный трахеобронхит	30 (91,0 %) [76,0 %; 97,0 %]	40 (98,0 %) [87,0 %; 100,0 %]	3,9 [0,3; 214,9]	0,318
Пневмония	18 (55,0 %) [38,0 %; 70,0 %]	36 (86,0 %) [72,0 %; 93,0 %]	0,2 [0,1; 0,7]	0,004*
Обструкция главных бронхов	1 (3,0 %) [1,0 %; 15,0 %]	12 (29,0 %) [18,0 %; 44,0 %]	12,9 [1,7; 581,6]	0,004*
Гидроторакс	11 (33,0 %) [20,0 %; 50,0 %]	25 (61,0 %) [46,0 %; 74,0 %]	3,1 [1,1; 9,1]	0,021*
Сегментарные ателектазы	7 (21,0 %) [11,0 %; 38,0 %]	22 (54,0 %) [39,0 %; 68,0 %]	4,2 [1,4; 14,2]	0,008*
Примечание: ДИ – доверительный интервал; ОШ – отношение шансов; * – статистически значимая разница.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 14, получена статистически значимая разница по всем выявленным патологическим состояниям кроме частоты развития гнойного трахеобронхита, который имел место у абсолютного большинства пациентов в обеих группах.

Поскольку пневмония является одним из наиболее частых осложнений у

изучаемой категории пациентов, проведен подробный анализ особенностей ее развития и течения. Установлена статистически значимая разница по частоте развития пневмонии в группах исследования. В основной группе пациентов с установленным диагнозом пневмонии было в два раза меньше ($p < 0,004$). Стоит отметить, что время до декомпрессии СМ от факта травмы у пациентов с пневмонией было значимо больше и составило 11 [7,5; 32,5] часов против 7 [7,85; 12,5] часов, когда пневмония еще не развилась ($p = 0,019$). Продолжительность течения пневмонии в группах имела статистически значимое различие и составила: 18 [8; 20] суток в группе I против 28 [20; 39] суток в группе II ($p < 0,001$).

Сравнительный межгрупповой анализ объема легочной ткани, вовлеченной в инфекционный процесс при развитии пневмонии, не показал статистически значимой разницы. Количество пораженных сегментов легких в среднем составило: четыре [3,0; 5,0] в группе I и четыре [3,0; 6,0] в группе II ($p = 0,296$). Однако у пациентов группы сравнения количество сегментов левого легкого, вовлеченных в инфекционный процесс, было значимо больше: два [1,0; 2,0] в группе I и три [1,25; 3,0] в группе II ($p = 0,044$).

Анализ сроков развития пневмонии выполнен методом построения кривых Каплан – Майера. Сроки развития пневмонии в общей выборке пациентов представлены на Рисунке 3.

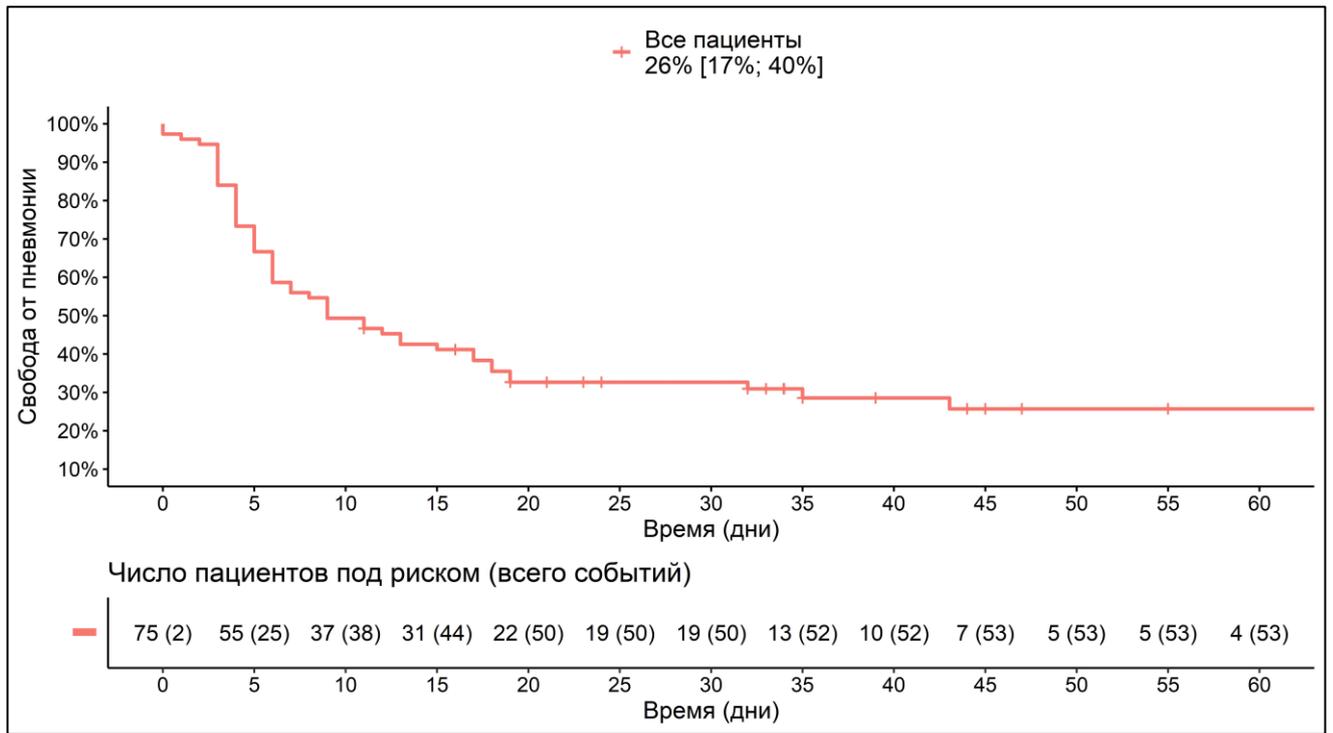


Рисунок 3 – Сроки развития пневмонии в общей выборке пациентов

Данные, представленные на Рисунке 3, свидетельствуют, что около 50 % случаев развития пневмонии зафиксировано в период с четвертых по девятые сутки наблюдения, а к 15-м суткам было выявлено 44 (81,5 %) случая.

Результаты анализа сроков развития пневмонии в исследуемых группах представлены на Рисунке 4.

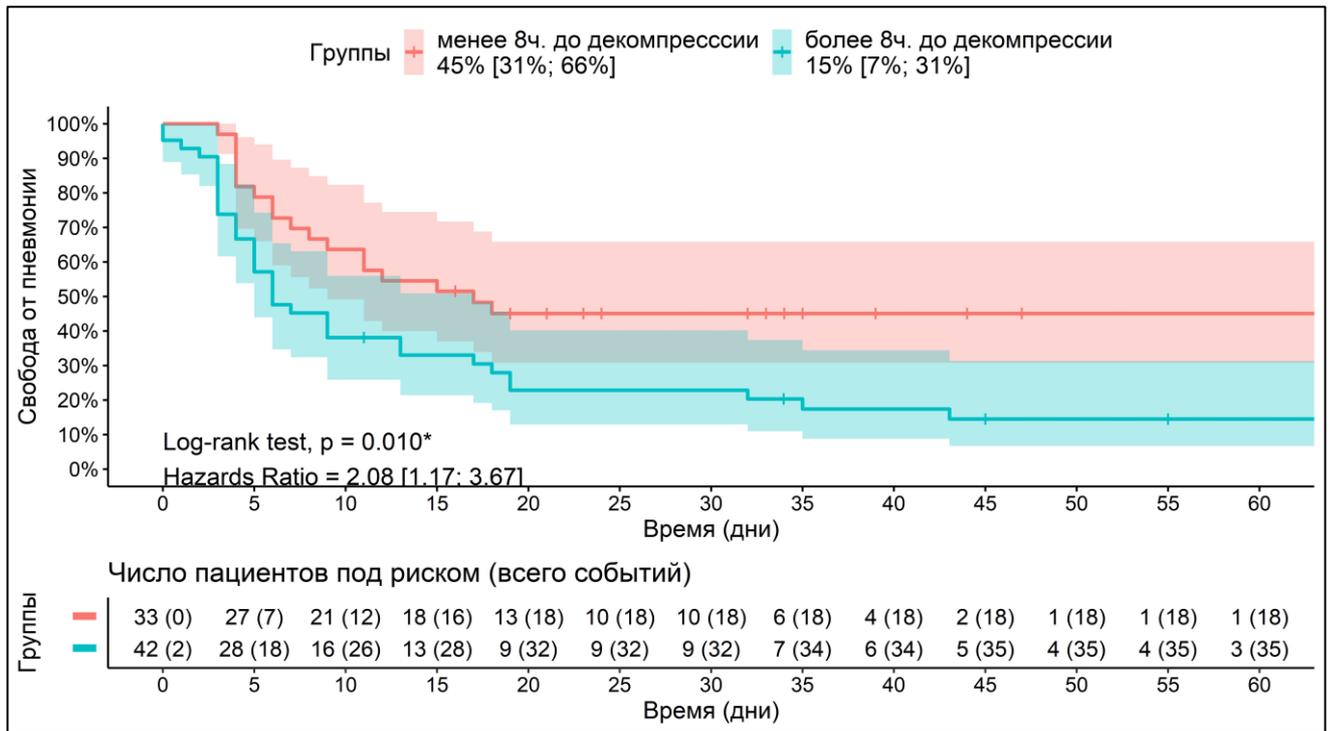


Рисунок 4 – Сроки развития пневмонии в группах исследования

В основной группе наиболее часто пневмония развивалась с четвертых по 12-е сутки наблюдения. При этом первый случай был диагностирован на четвертые сутки после госпитализации. В группе сравнения пневмония чаще диагностировалась с четвертых по девятые сутки наблюдения, а у двух пациентов диагноз пневмонии был установлен уже на первые сутки нахождения в ОРИТ. Также проведенный анализ показал, что отношение рисков развития пневмонии у пациентов группы II в 2,08 [1,17; 3,67] раза выше ($p = 0,01$).

Аналогичный анализ, выполненный в отношении динамики течения и разрешения пневмонии, показал, что в общей выборке пациентов к 30-м суткам пневмония разрешилась в 35 случаях (69 %).

Результаты анализа разрешения пневмонии в группах исследования представлены на Рисунке 5.

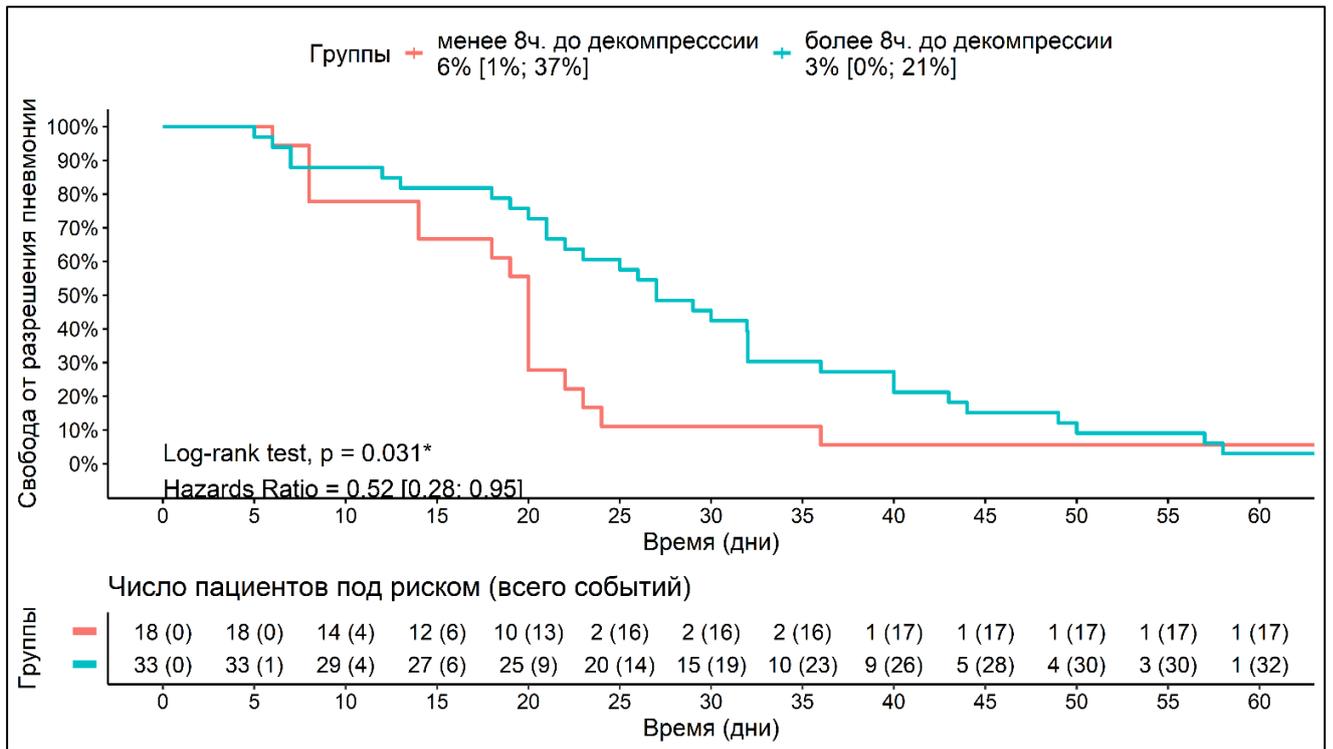


Рисунок 5 – Сроки разрешения пневмонии в группах исследования

Как видно из данных, представленных на Рисунке 5, у пациентов основной группы к 20-м суткам пневмония разрешилась в 13 (72,0 %) случаях, а у пациентов группы сравнения только в девяти (27,0 %) случаях. При этом вероятность разрешения пневмонии в группе II в 0,52 [0,18; 0,95] раза меньше, чем в группе I ($p = 0,031$).

Случаи развития пульмоногенного сепсиса, который послужил причиной летального исхода, зарегистрированы у трех пациентов (4,0 %). Несмотря на то, что все случаи пульмоногенного сепсиса были зафиксированы только у пациентов группы II, статистически значимой разницы при межгрупповом сравнении частоты развития пульмоногенного сепсиса не получено ($p = 0,249$).

Для определения предикторов развития пневмонии использован метод логистической регрессии. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития пневмонии: продолжительность ИВЛ ($p = 0,001$); время до перевода во вспомогательный режим ИВЛ ($p = 0,004$); тяжесть неврологических нарушений –

тип ASIA B ($p = 0,004$); тяжесть неврологических нарушений – тип ASIA A ($p = 0,004$); продолжительность нахождения в ОРИТ ($p = 0,005$); положительная динамика в неврологическом статусе ($p = 0,009$).

Показано, что увеличение продолжительность ИВЛ на трое суток ($p = 0,001$) сопряжено с увеличением шансов развития пневмонии в 1,6 [1,3; 2,2] раза; увеличение времени до перевода во вспомогательный режим ИВЛ на трое суток ассоциировано с увеличением шансов развития пневмонии в 2,0 [1,3; 3,3] раза; наличие тяжести неврологических нарушения – тип ASIA B ассоциировано с понижением шансов развития пневмонии в 0,17 [0,05; 0,56] раз; наличие тяжести неврологических нарушений – тип ASIA A ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 5,87 [1,79; 20,81] раза; увеличение продолжительности нахождения в ОРИТ на трое суток ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 1,3 [1,1; 1,5] раза; положительная динамика в неврологическом статусе ассоциирована с понижением шансов развития пневмонии в 0,16 [0,04; 0,62] раза.

Общее число пациентов, включенных в модель, составило 72. Из данной модели было исключено три пациента, переведенных из других стационаров, у которых пневмония была диагностирована в первые двое суток наблюдения.

Для данной модели с помощью ROC-анализа определены наилучшие показатели чувствительности – 70,6 % и специфичности – 71,4 % для порогового значения длительности ИВЛ, которое составило 13 суток (Рисунок 6).

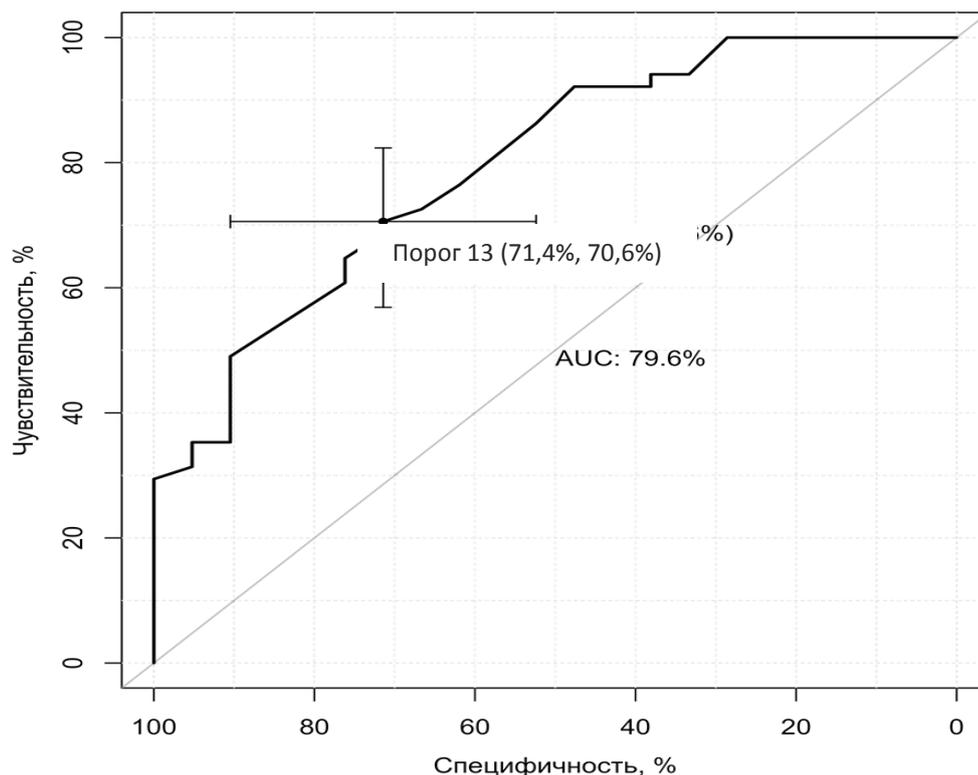


Рисунок 6 – ROC-кривая для однофакторной модели развития пневмонии у всех пациентов в зависимости от продолжительности ИВЛ

Прогностические показатели и свойства однофакторной модели пневмонии у всех пациентов для порогового значения ИВЛ более 13 суток, представлены в Таблицах 15 и 16.

Таблица 15 – Таблица сопряженности. Однофакторная модель пневмонии у всех пациентов для порогового значения ИВЛ более 13 суток

Прогноз	Исходы +	Исходы –	Всего
Прогноз +	36	6	42
Прогноз –	15	15	30
Всего	51	21	72

Таблица 16 – Прогностические показатели однофакторной модели пневмонии у всех пациентов для порогового значения ИВЛ более 13 суток

Характеристика	Значение %, 95 ДИ
Частота случаев метода	58,3 % [46,1 %; 69,8 %]
Фактическая частота случаев	70,8 % [58,9 %; 81 %]
Чувствительность	70,6 % [56,2 %; 82,5 %]
Специфичность	71,4 % [47,8 %; 88,7 %]
Положительная прогностическая ценность	85,7 % [71,5 %; 94,6 %]
Отрицательное прогностическое значение	50,0 % [31,3 %; 68,7 %]
Положительное отношение правдоподобия	2,5 [1,2; 5,0]
Отрицательное отношение правдоподобия	0,4 [0,2; 0,7]

У пациентов, находящихся на ИВЛ 13 суток и более, вероятность развития пневмонии составляет 86 %, а при меньшей продолжительности ИВЛ вероятность развития пневмонии составляет 50 %.

3.4 Динамика функционального состояния диафрагмы

Оценка показателей функционального состояния диафрагмы методом УЗИ была выполнена у 30 (41 %) пациентов из общей выборки. В Таблице 17 представлены результаты сравнительного анализа показателей, зарегистрированных у пациентов при поступлении, с данными, полученными при обследовании 30 здоровых добровольцев и принятыми в качестве референсных значений.

Таблица 17 – Функциональное состояние диафрагмы пациентов при поступлении, см

Оцениваемые показатели	Пациенты (n = 30) МЕД [ИКИ]	Референсные значения МЕД [ИКИ]	Критерий Вилкоксона p-уровень
ЭДСД	2,09 [1,71; 2,3]	1,95 [1,78; 2,28]	0,428
ЭДФД	4,7 [4,12; 5,1]	7,4 [6,45; 8,12]	< 0,001*
ТДФД	0,54 [0,5; 0,57]	0,50 [0,47; 0,53]	0,005*
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; * – статистически значимая разница			

Как видно из данных, представленных в Таблице 17, при проведении анализа показателей ЭДСД не было получено статистически значимой разницы в сравнении с референсными значениями. При этом показатели ЭДФД оказались значимо ниже ($p < 0,001$). А исходные показатели ТДФД даже несколько превышали референсные значения, что, вероятнее всего, обусловлено реакцией диафрагмы путем большего сокращения компенсировать утраченную работу межреберных, грудных мышц и мышц брюшной стенки.

Динамика показателей функционального состояния диафрагмы в период от поступления пациентов и до прекращения ИВЛ представлена на Рисунке 7.

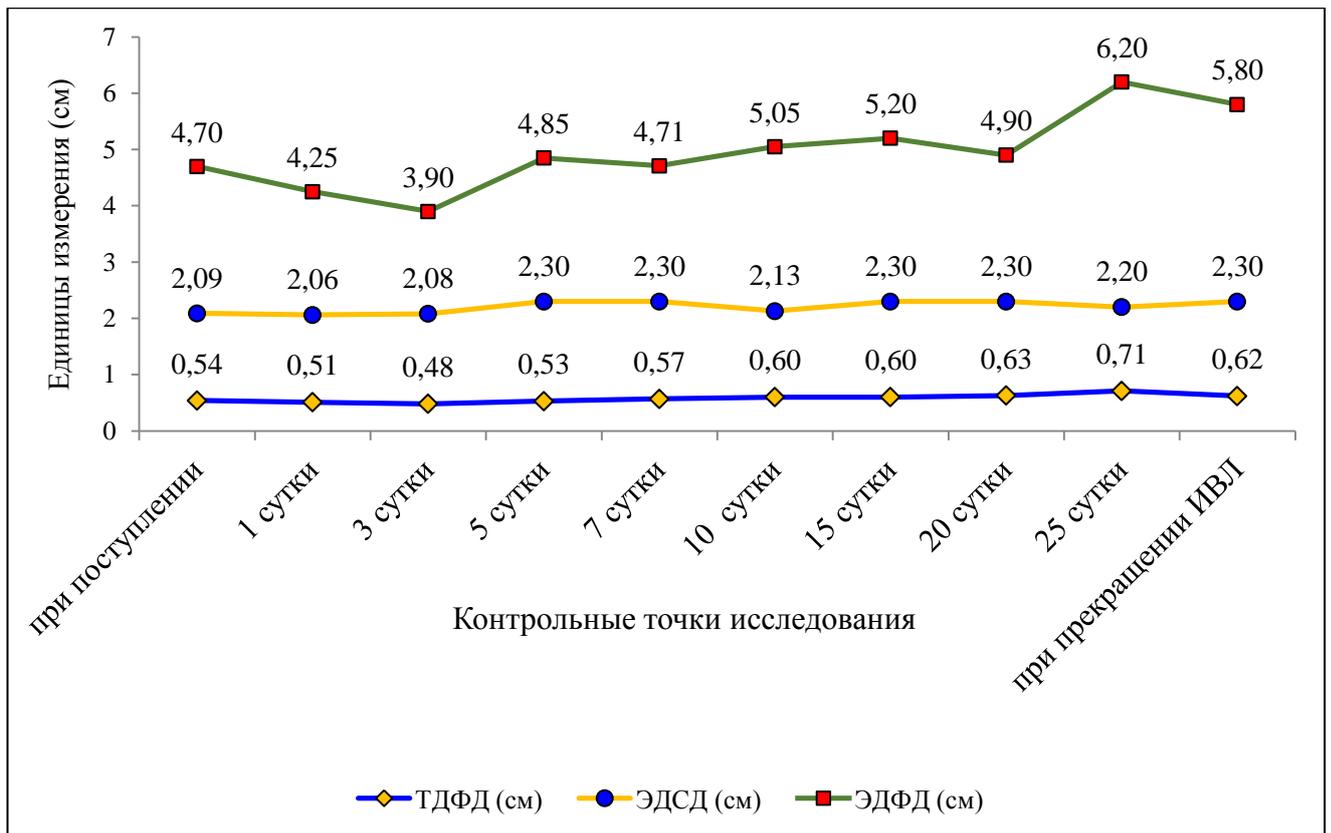


Рисунок 7 – Динамика показателей функционального состояния диафрагмы

Установлено значимое снижение ЭДФД и ТДФД уже в первые сутки проведения ИВЛ в сравнении с данными, зарегистрированными при поступлении ($p = 0,018$; $p = 0,025$). Снижение изучаемых показателей отмечено до третьих суток проведения ИВЛ ($p < 0,001$; $p < 0,001$). На пятые сутки отмечается возвращение показателей ЭДФД и ТДФД к исходному уровню ($p = 0,876$; $p = 0,095$). К моменту перевода на самостоятельно дыхание зарегистрированы даже значимо большие значения изучаемых показателей в сравнении с данными, полученными на этапе дооперационного обследования ($p < 0,001$; $p < 0,001$), тогда как показатель ЭДСД имел значимо большие значения в сравнении с исходными данными только на этапе перевода пациентов на самостоятельно дыхание ($p < 0,001$).

Параллельно с оценкой функционального состояния диафрагмы проводилась регистрация и анализ ОФВ. Динамика ОФВ в общей выборке пациентов представлена на Рисунке 8.

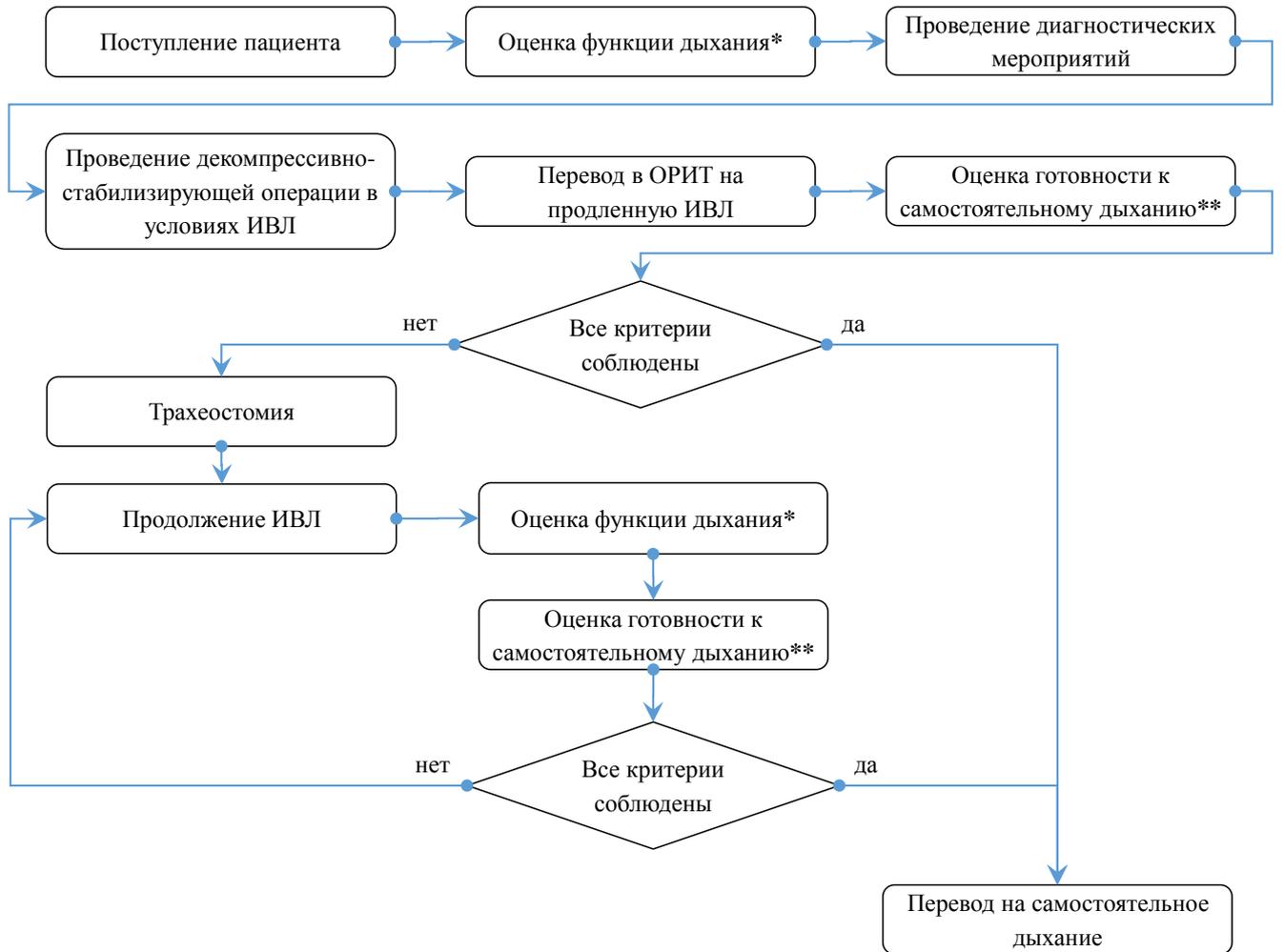


Рисунок 8 – Динамика ОФВ в общей выборке пациентов

Снижение ОФВ отмечалось уже с первых суток проведения ИВЛ, максимально значимым оно было на третьи сутки наблюдения ($p = 0,003$). К пятым суткам зарегистрировано восстановление показателей ОФВ до исходного уровня ($p = 0,126$), а при переводе пациентов на самостоятельное дыхание отмечен статистически значимый прирост ОФВ в сравнении первоначальными значениями ($p < 0,001$).

В результате корреляционного анализа установлена тесная положительная корреляционная связь ОФВ и ЭДФД на третьи ($r = 0,76$; $p < 0,001$), пятые ($r = 0,71$; $p < 0,001$), седьмые ($r = 0,7$; $p < 0,001$) и 20-е ($r = 0,71$; $p = 0,05$) сутки наблюдения. Средняя корреляционная связь выявлена на первые сутки ($r = 0,53$; $p = 0,006$), 10-е ($r = 0,5$; $p = 0,017$), 15-е ($r = 0,59$; $p = 0,021$) сутки и перед переводом на самостоятельное дыхание ($r = 0,62$; $p = 0,001$). Очень слабая корреляционная связь ОФВ и ЭДФД была получена на этапе поступления пациентов в стационар ($r = 0,15$; $p = 0,43$).

Полученные результаты позволили разработать способ отлучения от механической вентиляции легких пациентов данной категории после проведения длительной ИВЛ (Патент на изобретение 2746569 от 15.04.2021) и лечебно-диагностический алгоритм определения готовности пациентов к самостоятельному дыханию (Рисунок 9).



Примечания: * Оценка функции системы дыхания: ЧД, SpO₂, газовый состав и КОС артериальной крови; Функциональное состояние диафрагмы методом УЗИ: ТДФД, ЭДФД, ЭДСД;

** Критерии готовности пациента к самостоятельному дыханию: 1. Общие критерии: отсутствие угнетения сознания и патологических ритмов дыхания, полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание, отсутствие признаков шока, стабильная гемодинамика, отсутствие активного инфекционного процесса; 2. Респираторные критерии: проведение ИВЛ во вспомогательных режимах вентиляции с параметрами респираторной поддержки на уровне P_{insp} 6–10 мбар и PEEP 5–8 мбар, ИО > 300, SpO₂ > 95 % при использовании FiO₂ < 40 %; 3. Дополнительные критерии: Значения функционального состояния диафрагмы (ТДФД, ЭДФД, ЭДСД) должны превышать показатели зарегистрированные в момент поступления

Рисунок 9 – Алгоритм определения готовности пациентов к самостоятельному дыханию

3.5 Показатели системной гемодинамики и особенности гемодинамической поддержки

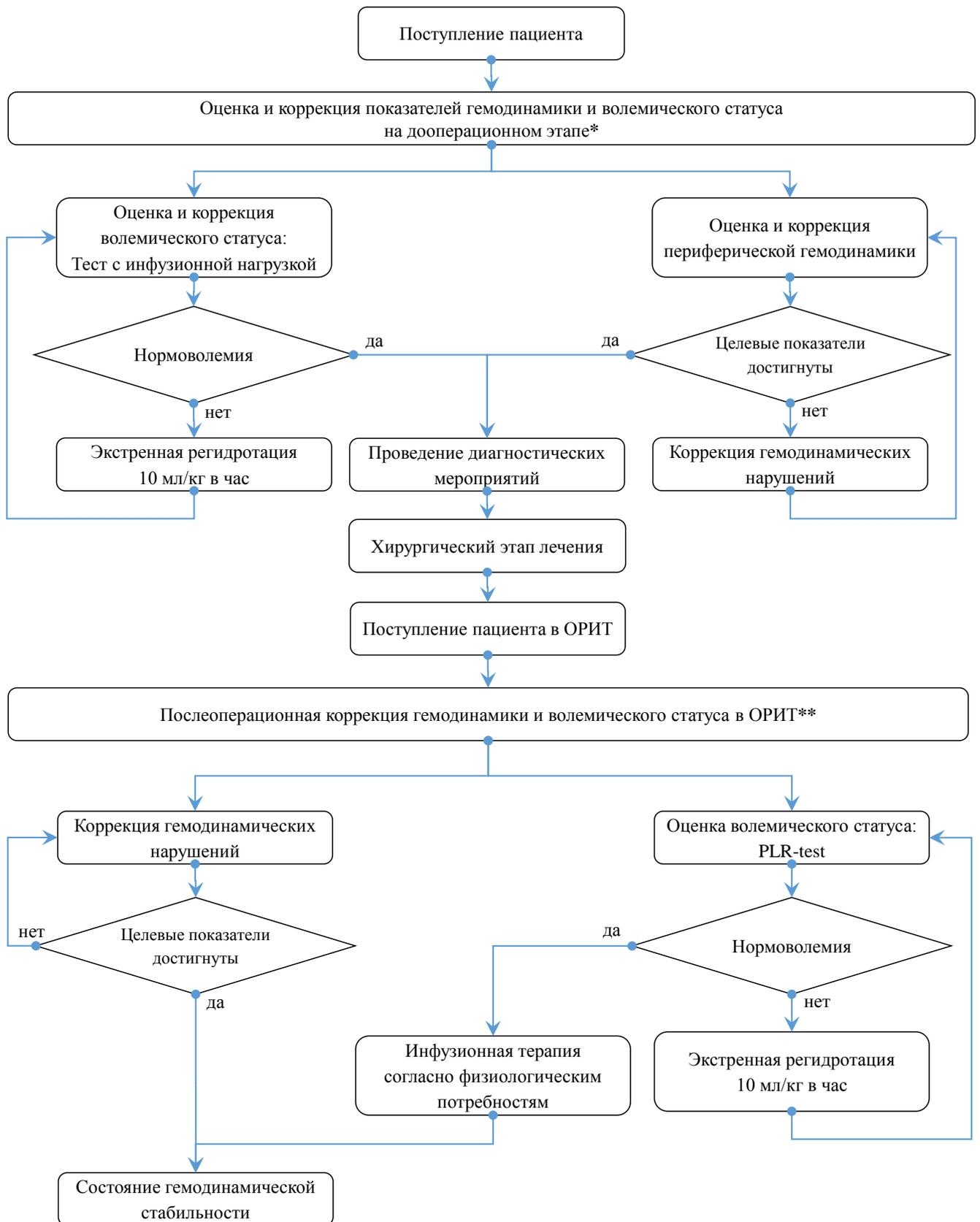
Показатели периферической гемодинамика у пострадавших в исследуемых группах при поступлении не имели статистически значимой разницы. Уровень АДсист в группе I – 109,5 [99,0; 116,75] мм рт. ст., в группе II – 112,0 [108,0; 128,0] мм рт. ст. ($p = 0,069$); АДдиаст в группе I – 70,0 [59,5; 76,5] мм рт. 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 $АДср \geq 85$ 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 ($p = 0,2$).

На этапе хирургического лечения количество пациентов, нуждающихся в коррекции уровня АД, увеличилось до 65,3 %. Интраоперационно наиболее часто применялся норэпинефрин: в группе I у 14 (42,0 %) пациентов, в группе II у 21 (51,0 %) пациента. Используемые дозы норэпинефрина составили: в группе I – 0,155 [0,1; 0,22] мкг/кг/мин, в группе II – 0,125 [0,08; 0,22] мкг/кг/мин ($p = 0,085$); допамина в группе I – 5,0 [4,0; 6,0] мкг/кг/мин, в группе II – 5,6 [4,61; 5,65] мкг/кг/мин

($p > 0,9$); добутина в группе I – 3,0 [2,5; 3,25] мкг/кг/мин, в группе II – 2,0 [1,85; 2,3] мкг/кг/мин ($p = 0,268$). После окончания хирургического этапа лечения поддержание целевых показателей АДср ≥ 85 мм рт. ст. осуществлялось в ОРИТ и потребовалось 73 (97,3 %) пациентам.

Присоединение расширенного мониторинга гемодинамики в первые сутки наблюдения в ОРИТ позволило выявить три варианта гемодинамических нарушений. В 62,5 % случаев имело место снижение TPR при нормальных значениях CI, у 25,0 % пациентов имело место снижение как TPR, так и CI, в 12,5 % случаев причиной гипотонии являлось изолированное снижение CI. Исходя из выявленного варианта гемодинамических нарушений, проводился персонализированный подбор медикаментозных средств коррекции гемодинамики (Патент на изобретение 2788866 от 25.01.2023). Полученные результаты позволили разработать лечебно-диагностический алгоритм стабилизации гемодинамики (Рисунок 10).



Примечание: * 1. Оценка волемического статуса: тест с инфузионной нагрузкой – в\в введение кристаллоидного раствора из расчета 3 мл/кг в течение 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.

** 1. Оценка и коррекция показателей системной гемодинамики на послеоперационном этапе в ОРИТ: 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/см⁻⁵. 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/см⁻⁵ – 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/см⁻⁵ – назначается добутамин 1,0–10,0 мкг/кг в мин. Тип 3: CI $\leq 2,5$ л/мин/м² и TPR ≤ 800 дин*с/см⁻⁵ – назначается добутамин 1,0–10,0 мкг/кг в мин. в комбинации с норэпинефрином 0,01–0,5 мкг/кг; 2. Оценка и коррекция волемического статуса: *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.

Рисунок 10 – Алгоритм стабилизации гемодинамики

Показатели периферической гемодинамики в группах на этапах исследования представлены в Таблице 18.

Таблица 18 – Показатели периферической гемодинамики в группах на этапах исследования

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
АДср (норма 70–90 мм рт. ст.)				
1-е сут	86,0 [78,0; 94,7]	90,0 [82,0; 96,7]	3,7 [–1,7; 9,0]	0,151
3-и сут	92,0 [84,7; 100,2]	93,7 [86,0; 100,7]	0,0 [–5,7; 5,4]	0,961
5-е сут	93,5 [82,47; 103,3]	92,3 [85,7; 97,3]	1,4 [–6,7; 4,6]	0,718
7-е сут	95,0 [86,3; 98,0]	93,0 [84,83; 97,4]	1,0 [–5,6; 4,3]	0,720
10-е сут	83,0 [77,7; 91,0]	84,7 [77,35; 92,0]	0,0 [–5,4; 5,6]	0,970
15-е сут	88,5 [78,5; 92,6]	81,7 [74,58; 89,85]	5,4 [–11,7; 0]	0,054
ЧСС (норма 60–80 уд. в мин)				
1-е сут	64,0 [59,0; 82,0]	66,0 [61,0; 72,0]	0,0 [–7,0; 5,0]	0,905
3-и сут	71,0 [60,0; 81,0]	68,0 [62,0; 74,0]	2,0 [–8,0; 3,0]	0,440
5-е сут	68,0 [60,5; 73,5]	68,0 [62,0; 79,0]	2,0 [–3,0; 8,0]	0,393
7-е сут	68,0 [64,0; 74,0]	66,5 [59,5; 73,0]	2,0 [–7,0; 3,0]	0,447
10-е сут	73,0 [61,0; 79,0]	67,0 [60,5; 72,0]	5,0 [–11,0; 1,0]	0,074
15-е сут	67,0 [62,25; 72,0]	66,5 [60,5; 75,5]	0,43 [–5,0; 5,0]	0,808
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 18, на фоне осуществляемой гемодинамической поддержки уже в первые сутки удавалось обеспечивать целевые показатели АДср в обеих группах.

Показатели центральной гемодинамики в группах на этапах исследования представлены в Таблице 19.

Таблица 19 – Показатели центральной гемодинамики в группах на этапах исследования

Период наблюдения	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)				
1-е сут	3,5 [3,0; 3,9]	3,7 [2,85; 4,15]	0,1 [-0,5; 0,7]	0,722
3-и сут	3,6 [2,9; 4,1]	3,2 [3,0; 4,1]	0,0 [-0,6; 0,5]	0,938
5-е сут	3,45 [3,3; 3,52]	4,2 [3,1; 4,9]	0,6 [-0,5; 1,6]	0,665
7-е сут	3,5 [2,75; 3,62]	2,95 [2,52; 3,65]	0,1 [-0,7; 0,5]	0,705
10-е сут	3,3 [2,77; 3,68]	3,1 [2,7; 3,7]	0,0 [-0,6; 0,6]	>0,999
15-е сут	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 800–1 200 дин*с/см ⁻⁵)				
1-е сут	879,5 [789,0; 989,0]	1 165,0 [936,5; 1266,0]	213,5 [23,0; 411,0]	0,02*
3-и сут	1 096,0 [901,0; 1149,0]	971,0 [880,0; 1223,0]	4,0 [-216,0; 185,0]	0,933
5-е сут	819,0 [760,0; 1258,5]	1 090,5 [986,5; 1553,5]	293,5 [-200,0; 954,0]	0,336
7-е сут	1 071,0 [1 018,5; 1 219,75]	1 148,5 [986,0; 1 491,75]	42,0 [-205,0; 377,0]	0,676
10-е сут	981,0 [718,0; 1 190,0]	1058,5 [946,0; 1 399,25]	157,74 [-211,0; 586,0]	0,487
15-е сут	981,0 [808,75; 1 088,25]	1 143,0 [896,75; 1 301,25]	186,18 [-180,0; 702,0]	0,302
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; * – статистически значимые различия.				

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

Варианты осуществляемой медикаментозной гемодинамической поддержки представлены в Таблице 20.

Таблица 20 – Варианты медикаментозной поддержки в группах наблюдения на этапах исследования, n (%)

Варианты гемодинамической поддержки	1-е сут		3-и сут		5-е сут		7-е сут		10-е сут		15-е сут		20-е сут	
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.						
Норэпинефрин	12 (36,0 %)	22 (52,4 %)	13 (39,0 %)	16 (38,0 %)	9 (27,0 %)	16 (38,0 %)	10 (30,0 %)	16 (38,0 %)	5 (15,0 %)	8 (19,0 %)	1 (3,0 %)	6 (14,3 %)	1 (3,0 %)	4 (9,5 %)
Допамин	5 (15,0 %)	2 (4,8 %)	4 (12,0 %)	4 (9,5 %)	4 (12,0 %)	2 (4,8 %)	2 (6,0 %)	2 (4,8 %)	2 (6,0 %)	3 (7,1 %)	1 (3,0 %)	1 (2,4 %)	0 (0,0 %)	1 (2,4 %)
Добутами	2 (6,0 %)	3 (7,1 %)	1 (3,0 %)	3 (7,1 %)	3 (9,0 %)	6 (14,3 %)	3 (9,0 %)	5 (12,0 %)	2 (6,0 %)	4 (9,5 %)	1 (3,0 %)	2 (4,8 %)	0 (0,0 %)	1 (2,4 %)
Норэпинефрин + Допамин	7 (21,0 %)	6 (14,3 %)	3 (9,0 %)	3 (7,1 %)	0 (0,0 %)	1 (2,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (2,4 %)	0 (0,0 %)	1 (2,4 %)
Норэпинефрин + добу타민	4 (12,0 %)	7 (16,7 %)	1 (3,0 %)	8 (19,0 %)	0 (0,0 %)	5 (12,0 %)	0 (0,0 %)	3 (7,1 %)	0 (0,0 %)	4 (9,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Всего	30 (90,0 %)	40 (95,2 %)	22 (66,0 %)	34 (81,0 %)	16 (48,0 %)	30 (71,4 %)	15 (45,0 %)	26 (62,0 %)	9 (27,0 %)	19 (45,2 %)	3,0 (9,0 %)	10 (24,0 %)	1 (3,0 %)	7 (16,7 %)

Результаты межгруппового сравнения дозировок медикаментозных средств, используемых для коррекции показателей гемодинамики на этапах исследования, представлены в Таблице 21.

Таблица 21 – Дозы медикаментозных средств, используемых для гемодинамической поддержки на этапах исследования

Период наблюдения	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 мин)				
1-е сут	0,09 [0,06; 0,15]	0,10 [0,04; 0,16]	0,00 [-0,03; 0,04]	0,948
3-и сут	0,07 [0,04; 0,11]	0,09 [0,04; 0,13]	0,01 [-0,02; 0,05]	0,544
5-е сут	0,05 [0,04; 0,08]	0,06 [0,04; 0,1]	0,01 [-0,01; 0,05]	0,465
7-е сут	0,045 [0,04; 0,06]	0,05 [0,03; 0,09]	0,00 [-0,02; 0,02]	0,753
10-е сут	0,03 [0,02; 0,04]	0,045 [0,04; 0,07]	0,02 [0,00; 0,08]	0,118
15-е сут	—	0,04 [0,04; 0,06]	—	—
Допамина (мкг/кг в мин)				
1-е сут	4,65 [2,48; 5,35]	5,45 [4,12; 6,53]	0,80 [-0,90; 2,90]	0,354
3-и сут	2,50 [2,45; 4,95]	4,70 [1,95; 5,30]	0,0 [-1,9; 3,4]	> 0,999
5-е сут	1,88 [1,24; 2,65]	3,40 [2,90; 3,70]	1,17 [-0,7; 2,8]	0,229
7-е сут	—	—	—	—
10-е сут	—	2,50 [2,45; 3,75]	—	—
15-е сут	—	—	—	—
Добутамин (мкг/кг в мин)				
1-е сут	1,7 [1,1; 3,12]	2,3 [1,11; 3,6]	0,08 [-2,2; 2,4]	0,828
3-и сут	—	2,6 [1,75; 3,25]	—	—
5-е сут	2,0 [1,58; 3,5]	2,0 [1,25; 2,5]	0,0 [-3,7; 1,74]	> 0,999
7-е сут	2,0 [1,4; 2,85]	2,2 [1,28; 2,4]	0,09 [-2,5; 1,6]	>0,999
10-е сут	—	2,4 [1,82; 3,17]	—	—
15-е сут	—	—	—	—
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 21, дозы норэпинефрина и допамина имели направленность на снижение с первых по 15-е 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 добутамина были также ниже у пациентов основной группы

Продолжительность гемодинамической поддержки значимо различалась в группах исследования и составила: в группе I – 6 [3; 10] суток, в группе II – 10 [5; 15] суток ($p = 0,019$). При этом максимальная продолжительность гемодинамической поддержки в группе I составила 23 суток и была зафиксирована только у одного пациента с тяжестью повреждения СМ ASIA A. В группе II продолжительность гемодинамической поддержки 30 и более суток отмечена у четырех пациентов с тяжестью повреждения СМ ASIA A на фоне присоединения тяжелых инфекционных осложнений.

3.6 Частота развития нейрогенного шока

Гемодинамическими критериями наличия НШ при поступлении пациентов 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: АДсист ($90,0 \pm 8,0$) мм рт. ст. против АДсист ($115,5 \pm 13,4$) 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 ($p < 0,001$). У пациентов без НШ показатели периферической гемодинамики соответствовали физиологической норме. С первых суток лечения в ОРИТ все пациенты с НШ требовали коррекции показателей гемодинамики с целью достижения целевых значений АДср, у пациентов без признаков НШ аналогичная потребность отмечалась в 83,1 % случаев. Динамика показателей АДср и ЧСС в течение двух недель нахождения в ОРИТ представлена в Таблице 22.

Таблица 22 – Динамика уровня АДср и ЧСС при наличии НШ и без НШ

Период наблюдения	НШ (n = 13)	Отсутствие НШ (n = 62)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 %]	p-уровень
АДср (норма 70–90 мм рт. ст.)				
1-е сут	89,15 [81,78; 6,45]	86,7 [80,7; 99]	-0,6 [-7,7; 7,4]	0,888
3-и сут	93,7 [86,3; 100,3]	103,7 [87,7; 106,7]	5,0 [-4,0; 12,4]	0,226
5-е сут	92,0 [83,7; 97,3]	92,3 [89,3; 101,0]	4,3 [-2,7; 13,4]	0,241
7-е сут	91,7 [84,65; 97,15]	96,5 [92,0; 99,0]	4,3 [-1,0; 10,0]	0,108
10-е сут	85,0 [79,5; 93,3]	83,8 [80,7; 91,35]	-0,3 [-6,6; 6,0]	0,908
15-е сут	84,3 [77,3; 92,3]	85,0 [79,08; 89,95]	-1,0 [-8,4; 6,0]	0,793
ЧСС (норма 60–80 уд. в мин)				
1-е сут	66,0 [61,0; 79,75]	64,0 [60,0; 70,0]	-2,0 [-9,0; 5,0]	0,491
3-и сут	68,0 [62,0; 74,0]	60,0 [56,0; 67,0]	-5,0 [-11,0; 2,0]	0,178

Продолжение Таблицы 22

Период наблюдения	НШ (n = 13)	Отсутствие НШ (n = 62)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 %	p-уровень
ЧСС (норма 60–80 уд. в мин)				
5-е сут	68,0 [60,75; 75,0]	76,0 [64,0; 80,0]	5,0 [–3,0; 13,0]	0,195
7-е сут	66,0 [61,0; 74,0]	69,5 [62,5; 79,25]	2,0 [–6,0; 10,0]	0,589
10-е сут	69,0 [61,0; 75,5]	66,0 [58,0; 73,5]	–3,0 [–11,0; 5,0]	0,649
15-е сут	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; * – статистически значимые различия				

Как видно из данных, представленных в Таблице 22, на фоне осуществляемых мероприятий по коррекции уровня АДср статистически значимых различий на этапах исследования при межгрупповом сравнении не получено.

Значения CI и TPR, как основных показателей центральной гемодинамики, в течение первой недели наблюдения и лечения в ОРИТ представлены в Таблице 23.

Таблица 23 – Значения основных показателей центральной гемодинамики в течение первой недели лечения в ОРИТ

Период наблюдения	НШ (n = 13)	Отсутствие НШ (n = 62)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	P-уровень
Сердечный индекс CI (норма 2,5–4,0 л/мин/м ²)				
1-е сут	3,5 [3,17; 3,7]	3,4 [3,0; 3,82]	0 [–0,8; 0,7]	>0,999
3-и сут	4,1 [3,0; 4,2]	3,2 [2,9; 4,0]	0,3 [–0,6; 1,5]	0,493
5-е сут	4,1 [3,55; 4,2]	3,35 [3,13; 3,75]	0,4 [–0,8; 1,4]	0,630

Продолжение Таблицы 23

Период наблюдения	НШ (n = 13)	Отсутствие НШ (n = 62)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	P-уровень
7-е сут	2,5 [1,9; 3,15]	3,1 [2,8; 3,5]	-0,6 [-1,9; 0,8]	0,426
Общее периферическое сосудистое сопротивление TPR (норма 800–1200 дин*с/см ⁻⁵)				
1-е сут	923 [804,0; 1 178,5]	1 092 [970,0; 1 266,0]	145,52 [-31,0; 365,0]	0,083
3-и сут	1 096 [848,0; 1 208,0]	900 [880,5; 1 208,5]	-20 [-252,0; 127,0]	0,734
5-е сут	1 091 [780,0; 1 264,3]	1 048 [802,0; 1 461,0]	75 [-465,0; 708,0]	0,895
7-е сут	1071 [999,75; 1 284,0]	1 148,5 [952,0; 1 309,5]	8 [-290,0; 262,0]	0,932
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; * – статистически значимые различия.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 23, на фоне продолжающихся мероприятий, направленных на поддержание гемодинамической стабильности, показатели CI и TPR в группах значимо не различались и находились в пределах диапазона референсных значений на всех этапах исследования.

Уровень лактата и pH 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 pH – 7,32, который регрессировал в течение первых суток проведения интенсивной терапии. У пациентов без НШ показатели уровня лактата и pH крови при поступлении находились в пределах физиологической нормы и составили: лактат – $(1,52 \pm 0,82)$ ммоль/л, pH – $(7,37 \pm 0,07)$.

Динамика уровня лактата и pH артериальной крови у пациентов с НШ и без НШ на этапах исследования представлена на Рисунках 11 и 12.

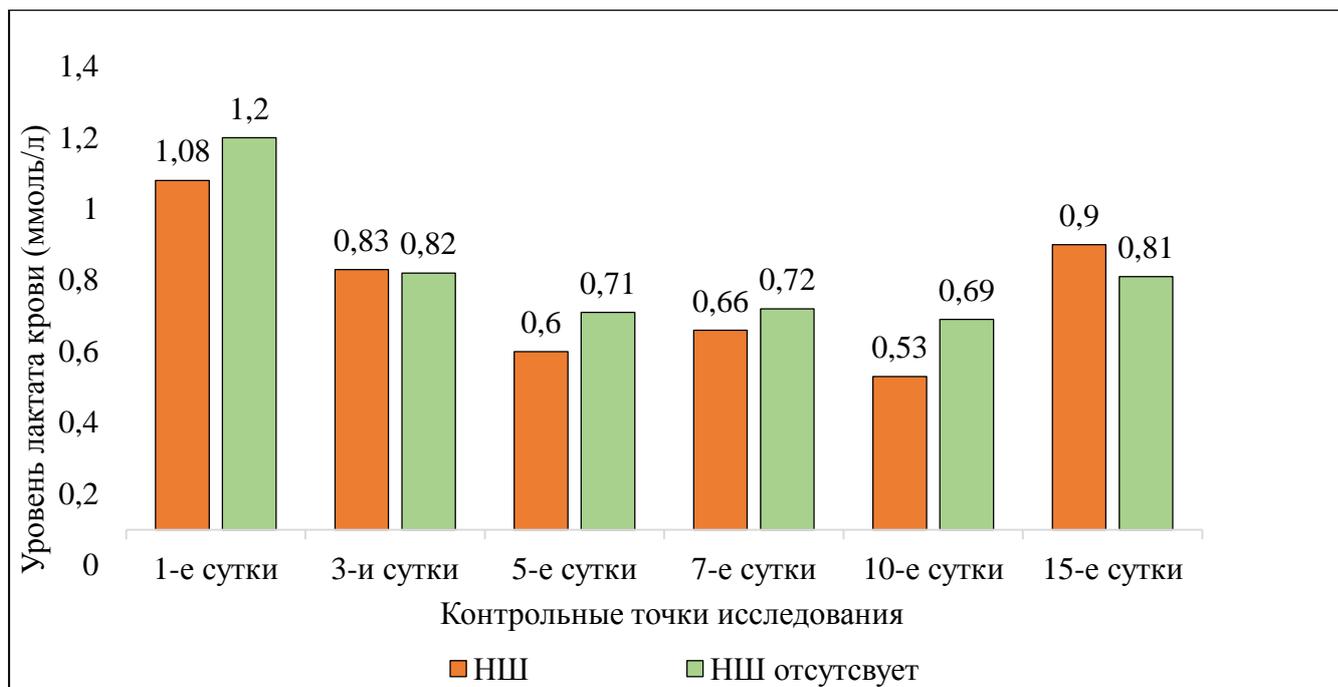


Рисунок 11 – Динамика уровня лактата артериальной крови на этапах исследования при наличии НШ и без НШ

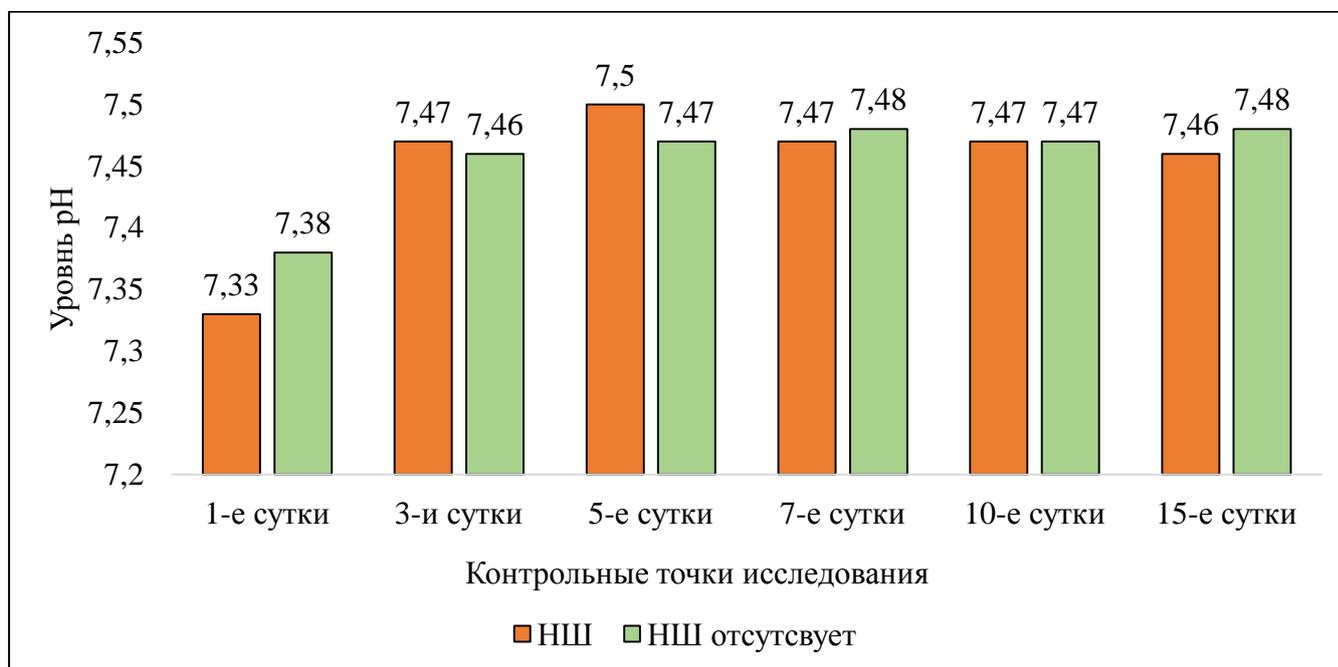


Рисунок 12 – Динамика уровня рН артериальной крови на этапах исследования при наличии НШ и без НШ

Как видно из представленных данных, у пациентов с НШ на первые сутки имелся ацидоз при нормальных значениях лактата, у пациентов без НШ показатель кислотности и лактата артериальной крови находился 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.

Случаи развития осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, желудочно-кишечного тракта, а также венозные тромбоэмболические осложнения были зарегистрированы как у пациентов с НШ, так и без него, однако статистически значимой разницы по частоте развития указанных осложнений не получено. 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, гемодинамической поддержки, лечения в ОРИТ и пребывания в стационаре у пациентов с НШ и без НШ статистически значимых различий не получено (Рисунок 13).

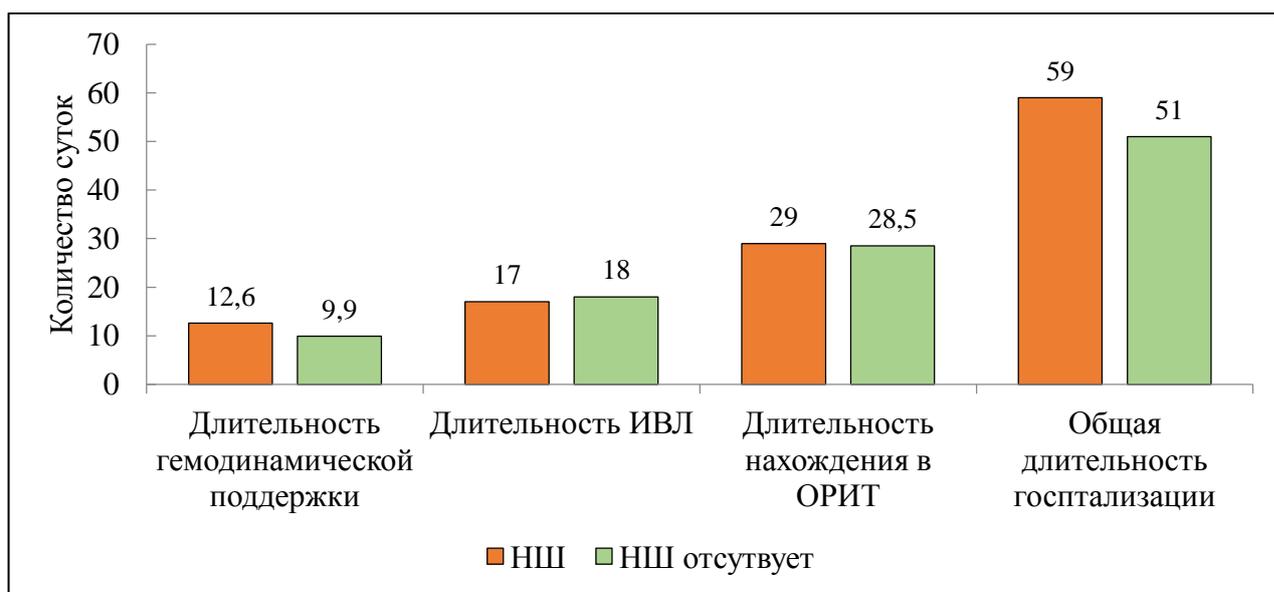


Рисунок 13 – Продолжительность ИВЛ, гемодинамической поддержки, лечения в ОРИТ и пребывания в стационаре у пациентов с НШ и без НШ

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий по оцениваемым показателям, 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 ($p = 0,73$).

3.7 Оценка вариабельности сердечного ритма

Анализ ВСР в динамике был выполнен у 10 пациентов, поступивших в период с 10.04.2022 по 23.07.2023. Среди этих пациентов преобладали лица мужского пола – девять (90 %), средний возраст пациентов ($36,1 \pm 7,7$) года. В структуре тяжести повреждения СМ превалировала тяжесть повреждения СМ ASIA A – восемь (80 %) пациентов и только два (20 %) пациента с ASIA B. По уровням повреждения пациенты распределились следующим образом: уровень 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 момента травмы составило ($9,4 \pm 6,1$) часа, а время до декомпрессии СМ составило ($12,8 \pm 6,8$) часа. Длительность ИВЛ составила ($18,2 \pm 11,9$) суток; длительность гемодинамической поддержки – ($11,5 \pm 11,8$) суток; длительность нахождения в ОРИТ и продолжительность общей госпитализации – ($23,9 \pm 14,1$) и ($34,3 \pm 15,0$) суток соответственно.

Гемодинамическая поддержка потребовалась девяти (90 %) пациентам. На 10-е сутки исследования потребность в медикаментозной коррекции гемодинамики сохранялась только у двух (20 %) пациентов, а на 15-е сутки только у одного (10 %) пациента. При записи ВСР, у пациентов требовавших медикаментозную коррекцию гемодинамических нарушений, проводимая терапия не прекращалась.

Динамика показателей ВСР представлена в Таблице 24.

Таблица 24 – Показатели вариабельности сердечного ритма

Показатель / Норма	1-е сут	3-и сут	5-е сут	7-е сут	10-е сут	15-е сут
Статистические показатели ВСР						
ЧСС /60–80 уд. в мин	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	1 052,3 ± 139,6	1 014,1 ± 133,6	1 029,3 ± 109,8	976,8 ± 87,1	936,4 ± 154,1	1 041,0 ± 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 ВСР						
TP / 3466 ± 1018 мс ² /Гц	2 574,3 ± 1 375,8	969,7 ± 492,3	1 279,8 ± 813,7	666,3 ± 400,4	1 231,0 ± 289,6	645,4 ± 323,8
VLF / 765 ± 410 мс ² /Гц	1 716,8 ± 1 068,6	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, 1/с 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 24, 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-м суткам уменьшились в четыре раза, но доля VLF-компонента в общей мощности спектра осталась увеличенной и составила 51,5 %. К 15-м 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-м 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 от 50 до 150.

Клинический пример

Пациент Б. 30 лет, № ИБ 166586. Клинический диагноз: ПСМТ. Острый период. Закрытый осложненный сцепившийся двусторонний вывих С6 позвонка. Перелом правого верхнего суставного отростка С7 позвонка (тип С N4 по АО Spine.). 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. Длительность ИВЛ составила 10 суток, время гемодинамической поддержки – двое суток, нахождения в ОРИТ и общая длительность госпитализации составили 16 и 29 суток соответственно.

Графически примеры спектрограмм и диаграмм, записанные у пациента Б. на первые и 15-е сутки наблюдения представлены на Рисунках 14 и 15.

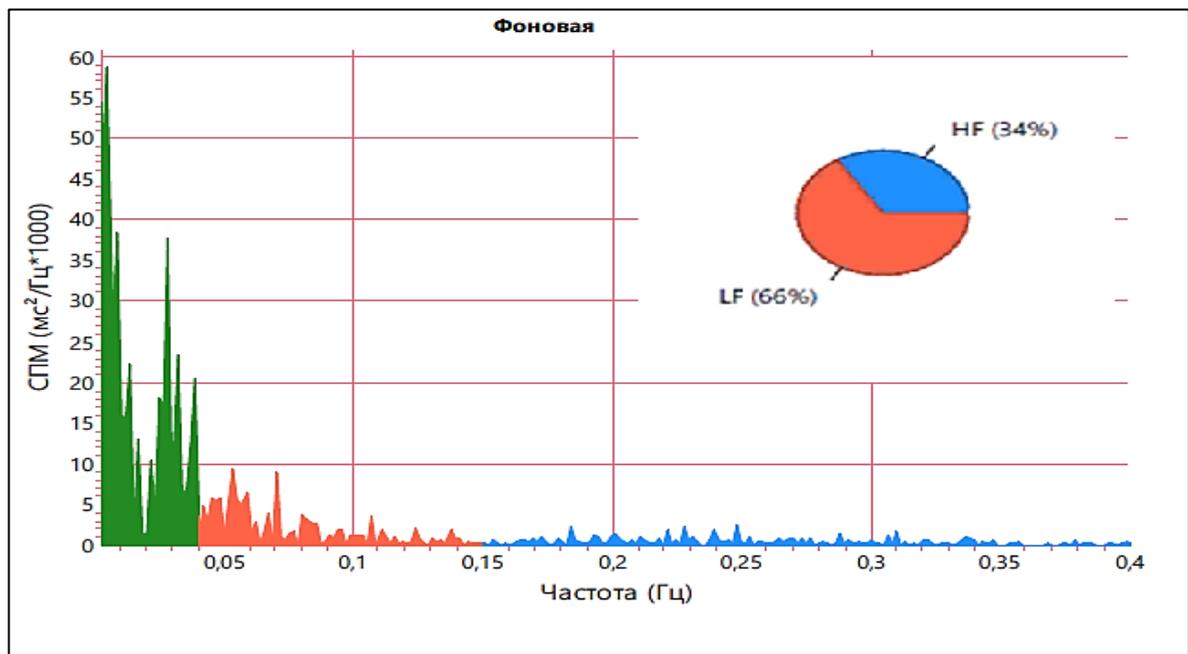


Рисунок 14 – Спектрограмма и диаграмма пациента Б. на первые сутки наблюдения

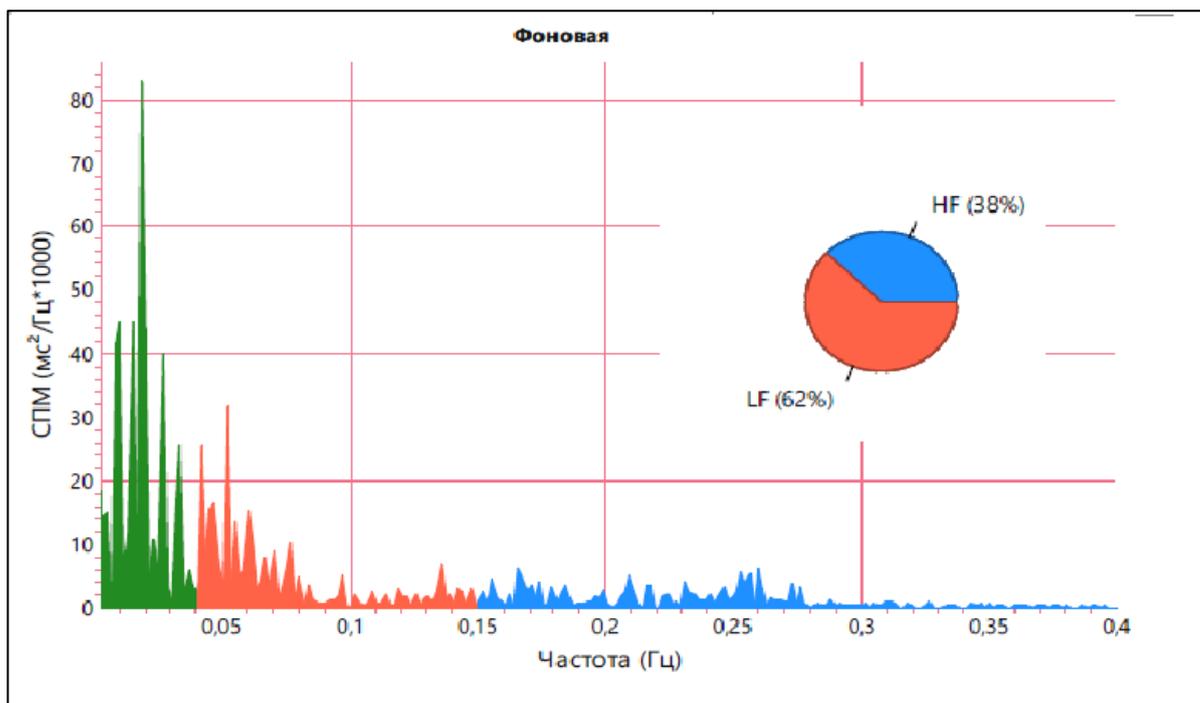


Рисунок 15 – Спектрограмма и диаграмма пациента Б. 30 лет на 15-е сутки наблюдения

Динамика основных статистических и спектральных показателей пациента ВСР представлена в Таблице 25.

Таблица 25 – Динамика основных статистических и спектральных показателей ВСР пациента Б

Показатель / Норма	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки	15-е сутки
SDNN / (60 ± 6) мс	46	16	25	26	30	29
RMSSD / (27 ± 12) мс	22	8	22	13	30	19
pNN50 / (29 ± 19,55) %	3,2	0	1,4	0,3	0,6	0,6
TP / (3 466 ± 1 018) мс ² /Гц	1 922	249	494	444	702	598
VLF / (765 ± 410) мс ² /Гц	1 510	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

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИЗОЛИРОВАННОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА

Несмотря на то, что ко всем пациентам, включённым в исследование, применялись одинаковые комплексные подходы в терапии, как на этапе лечения в отделении интенсивной терапии, так и в профильном отделении, при сравнительном межгрупповом анализе длительности нахождения в ОРИТ и общей длительности нахождения в стационаре была получена статистически значимая разница. Длительность нахождения в ОРИТ составила: в группе I – 20 [16; 25] суток, в группе II – 29 [23,5; 41,75] суток ($p = 0,001$), общая длительность госпитализации, составила: в группе I – 38 [27; 46] суток, в группе II – 57 [45,75; 67,5] суток ($p < 0,001$).

4.1 Тяжесть состояния пациентов и выраженность органических дисфункций на этапах исследования

Для оценки тяжести состояния пациентов в динамике и контроля эффективности интенсивной терапии проводили не только ежедневную комплексную клиническую оценку, включающую физикальный осмотр, данные мониторинга дыхания и гемодинамики, лабораторных и инструментальных методов исследования, но и использовали возможности интегральных шкал APACHE II и SOFA.

Оценка тяжести состояния по шкале APACHE II при поступлении пострадавших не имела статистически значимых различий и составила: 7 [5; 9] баллов в группе I и 7 [7; 9] баллов в группе II ($p = 0,072$). При этом выраженность органических дисфункций, оцениваемая по шкале SOFA, свидетельствовала о наличии статистически значимых межгрупповых различий: 2 [0; 3] балла в группе I и 3 [2; 4] балла в группе II ($p = 0,022$).

Результаты сравнительного межгруппового анализа с использованием шкал АРАСНЕ II и SOFA на последующих этапах исследования представлены в Таблице 26.

Таблица 26 – Результаты анализа в группах по шкалам АРАСНЕ II и SOFA

Период наблюдения	Группа I (n = 33)	Группа II (n = 42)	Сравнение U-критерием Манна – Уитни	
	МЕД [ИКИ]	МЕД [ИКИ]	МЕД [95 % ДИ]	p-уровень
Шкала АРАСНЕ II				
1-е сут	7 [6; 9]	8 [7; 9,75]	1 [0; 2]	0,037*
3-и сут	7 [5,75; 7,25]	9 [7; 10]	2 [1; 2]	< 0,001*
5-е сут	7 [5; 7,5]	9 [7; 10]	2 [1; 3]	< 0,001*
7-е сут	7 [6; 8,75]	8 [7; 10]	2 [1; 2]	0,002*
10-е сут	7 [5; 7]	8 [7; 10]	2 [1; 2]	0,001*
15-е сут	5 [5; 7]	8 [7; 10]	2 [1; 3]	< 0,001*
20-е сут	5,5 [5; 7]	8 [6; 9,5]	1 [1; 3]	0,002*
25-е сут	7 [5; 7]	8 [7; 9]	1 [0; 2]	0,128
30-е сут	7 [5; 7]	8 [6,75; 8,25]	1,91 [0; 4]	0,022*
Шкала SOFA				
1-е сут	3 [3; 5]	4 [3; 5]	1 [0; 1]	0,124
3-и сут	3 [2; 4]	4 [3; 5]	1 [0; 1]	0,052
5-е сут	2 [1; 3]	4 [3; 5]	2 [1; 2]	< 0,001*
7-е сут	2 [1; 3]	3 [2; 4]	1 [0; 1]	0,100
10-е сут	1 [0; 2]	2 [1; 4]	1 [1; 2]	< 0,001*
15-е сут	1 [0; 1,75]	2 [1; 3]	1 [1; 2]	< 0,001*
20-е сут	1 [0; 1]	2 [1; 3]	1 [0; 2]	0,005*
25-е сут	1 [1; 1]	1,5 [1; 2,25]	1 [0; 1]	0,132
30-е сут	1 [1; 1]	2 [1; 2]	—	—
Примечание: МЕД – медиана; ИКИ – интерквартильный интервал; ДИ – доверительный интервал; * – статистически значимые различия.				

Как видно из данных, представленных в Таблице 26, тяжесть состояния пациентов в группе I, выраженная в баллах по шкале АРАСНЕ II, была

стабильной в течение первых 10 суток и значительно ниже аналогичной оценки в группе II на всех этапах исследования. При этом оценка тяжести состояния пациентов в группе II свидетельствовала об ухудшении состояния на третьи и пятые сутки наблюдения.

При анализе по шкале SOFA отмечена наибольшая выраженность органических дисфункций по сумме совокупных баллов, зафиксированная в группе I на первые и третьи сутки наблюдения, тогда как в группе II с первых по пятые сутки. При этом статистически значимые межгрупповые различия, свидетельствующие о большей выраженности органических дисфункций у пациентов в группе II, отмечены с пятых суток наблюдения.

Согласно гипотезе исследования, проанализировано распределение пациентов с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группах исследования. На дооперационном этапе, в группе I количество пациентов с баллами по шкале SOFA три и меньше составило 27 (82 %), в группе II – 26 (62 %). Дальнейшее распределение пациентов в процентном отношении с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группах исследования представлено на Рисунках 16 и 17.

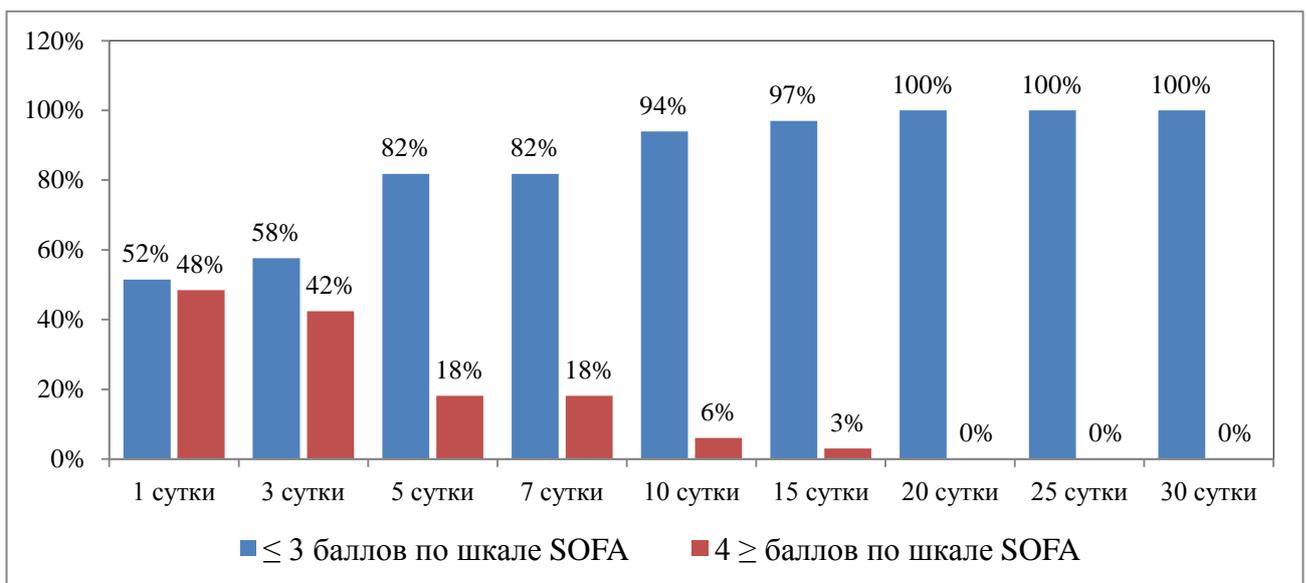


Рисунок 16 – Распределение пациентов в процентном отношении с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группе I

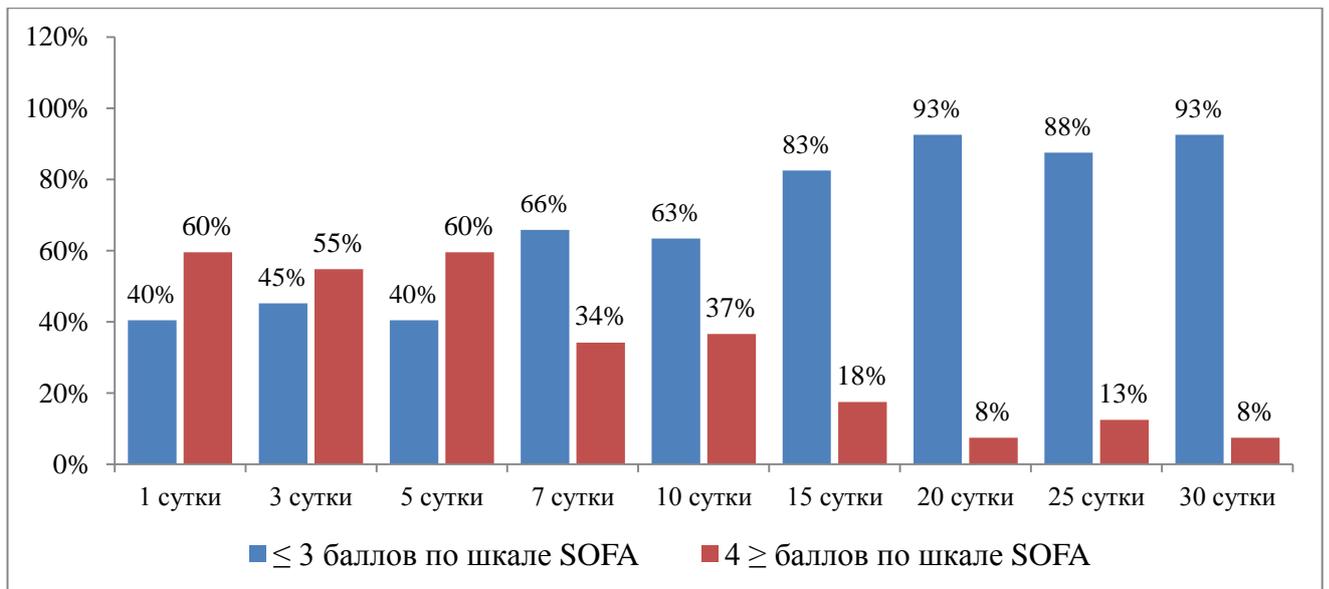


Рисунок 17 – Распределение пациентов в процентном отношении с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группе II

Как видно из данных, представленных на рисунке 14, в группе I на всех этапах исследования преобладало количество пациентов с баллами по шкале SOFA три и меньше, а начиная с 20-х суток исследования таких пациентов и вовсе не было. В группе II (Рисунок 15) с первых по пятые сутки наблюдения отмечается преобладание доли пациентов с баллами по шкале SOFA четыре и более, начиная с седьмых суток исследования отмечается преобладание пациентов с баллами по шкале SOFA три и меньше.

Полученные результаты оценки тяжести состояния и выраженности органических дисфункций на этапах исследования, на наш взгляд, обусловлены тем фактом, что пациенты группы I имели значительно меньшее количество осложнений со стороны респираторной системы как инфекционного, так и неинфекционного характера. Также имела значение и продолжительность осуществления гемодинамической поддержки, которая в группе I была статистически значимо меньшей. Именно показатели, свидетельствующие о нарушениях функции респираторной и сердечно-сосудистой систем, учитываемые в используемых шкалах, являлись определяющими при расчете общего количества баллов. Следует отметить, что данные результаты получены на фоне применения

одинакового подхода к мероприятиям интенсивной терапии в обеих группах исследования.

В результате корреляционного анализа установлена высокая положительная корреляционная связь баллов по шкале SOFA с длительностью нахождения в ОРИТ на 30 сутки наблюдения ($r = 0,77$; $p < 0,001$). Средняя положительная корреляционная связь баллов по шкале SOFA с длительностью нахождения в ОРИТ на 15 ($r = 0,64$; $p < 0,001$), 20 ($r = 0,57$; $p < 0,001$) и 25 ($r = 0,54$; $p < 0,001$) сутки наблюдения. На остальных этапах исследования определялась очень слабая либо слабая положительная корреляционная связь баллов по шкале SOFA с длительностью нахождения в ОРИТ. Корреляционный анализ баллов по шкале SOFA с общей длительностью госпитализации показал очень слабую либо слабую положительную корреляционную связь на всех этапах исследования.

4.2 Динамика неврологического статуса

Положительная динамика в неврологическом статусе отмечена у 11 (15,0 %) пациентов в общей выборке: у 10 пациентов в группе I – 30,0 % [17,0 %; 47,0 %] и только у одного пациента в группе II – 2,0 % [0,0 %; 12,0 %] ($p < 0,001$). В группе I у четырех пациентов отмечен переход тяжести повреждения СМ из класса ASIA A в класс ASIA B и у шести пациентов из класса ASIA B в класс ASIA C. В группе II положительная динамика в неврологическом статусе соответствовал переходу тяжести травмы СМ из класса ASIA B в класс ASIA C.

Для определения предикторов регресса неврологических нарушений использован метод логистической регрессии для однофакторных и многофакторных моделей.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы регресса неврологических нарушений у всех пациентов, включенных в исследование: тяжесть повреждения СМ – класс ASIA A ($p = 0,001$); тяжесть повреждения СМ – класс ASIA B ($p = 0,001$), время от момента травмы до начала интенсивной терапии ($p = 0,006$); время от момента

травмы до декомпрессии СМ ($p = 0,008$); повреждение СМ на уровне С6 ($p = 0,024$), продолжительность гемодинамической поддержки ($p = 0,029$).

Показано, что повреждение СМ – класс ASIA А ассоциировано с понижением шансов регресса неврологических нарушений в 0,08 [0,02; 0,33] раза; повреждение СМ – класс ASIA В ассоциировано с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 12,25 [3,05; 56,67] раза; время от момента травмы до начала интенсивной терапии менее 4,65 часа ассоциировано с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 9,9 [2,3; 68,98] раза; время от момента травмы до декомпрессии СМ менее 8,2 часа ассоциировано с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 17,83 [3,12; 337,74] раза; травма СМ на уровне С6 ассоциирована с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 5,52 [1,18; 24,81] раза; увеличение продолжительности гемодинамической поддержки на одни сутки ассоциировано с понижением шансов регресса неврологических нарушений в 0,82 [0,67; 0,95] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило мультипликативные значимые предикторы регресса неврологических нарушений: тяжесть повреждения СМ – класс ASIA В ($p = 0,001$), время от момента травмы до начала интенсивной терапии ($p = 0,006$). Показано, что тяжесть повреждения СМ – класс ASIA В ассоциирована с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 18,76 [3,59; 150,75] раза, время от момента травмы до начала интенсивной терапии менее 4,65 часа ассоциировано с повышением шансов регресса неврологических нарушений в 15,18 [2,7; 154,33] раза.

Для данной многофакторной модели с помощью ROC-анализа определены наилучшие показатели чувствительности – 100 % и специфичности – 59,4 % для порогового значения вероятности регресса неврологических нарушений – 9,0 % (Рисунок 18).

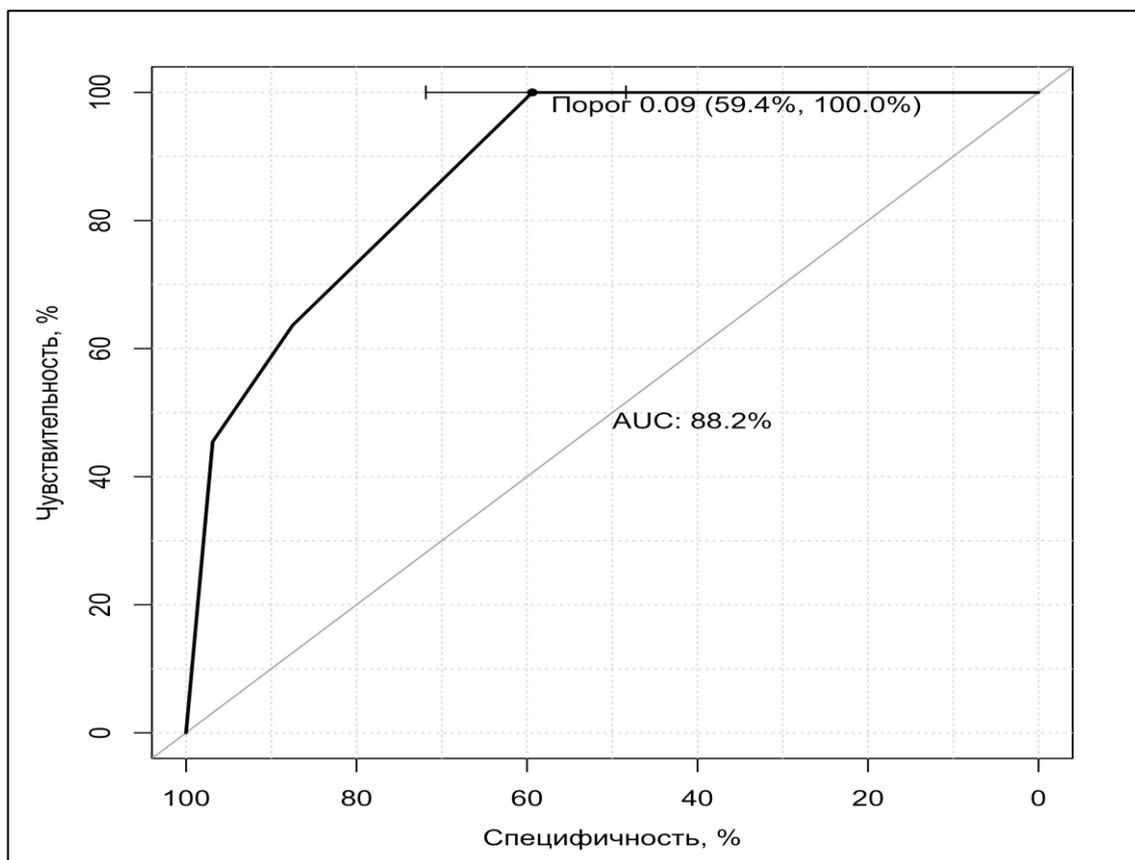


Рисунок 18 – ROC-кривая для многофакторной модели регресса неврологических нарушений у всех пациентов

Прогностические показатели и свойства многофакторной модели регресса неврологических нарушений для порогового значения – 9,0 % представлены в Таблицах 27 и 28.

Таблица 27 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель регресса неврологических нарушений

Прогноз	Исходы +	Исходы –	Всего
Прогноз +	11	26	37
Прогноз –	0	38	38
Всего	11	64	75

Таблица 28 – Таблица прогностических свойств. Прогностические показатели многофакторной модели регресса неврологических нарушений

Характеристика	Значение %, 95 ДИ
Частота случаев метода	49,3 % [37,6 %; 61,1 %]
Фактическая частота случаев	14,7 % [7,6 %; 24,7 %]
Чувствительность	100,0 % [71,5 %; 100 %]
Специфичность	59,4 % [46,4 %; 71,5 %]
Положительная прогностическая ценность	29,7 % [15,9 %; 47 %]
Отрицательное прогностическое значение	100 % [90,7 %; 100 %]

4.3 Летальность и предикторы летальных исходов

Летальные исходы были зафиксированы у четырех (5,3 %) пациентов. Все летальные исходы были у пациентов группы II с тяжелым повреждением СМ – класс ASIA A. При межгрупповом сравнении показателя летальности статистически значимой разницы не получено ($p = 0,126$).

Причинами летальных исходов в двух случаях явилась комбинация пульмоногенного сепсиса, развившегося на фоне тяжелого течения внутригоспитальной пневмонии, и абдоминального сепсиса, развившегося на фоне острого некалькулезного холецистита. В одном случае причиной летального исхода был пульмоногенный сепсис. Еще в одном случае причиной летального исхода явилось острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу.

Учитывая отсутствие статистически значимых различий по частоте летальных исходов в исследуемых группах, проведен сравнительный анализ для двух исходов: благоприятный – 71 (94,7 %) пациент и летальный – четыре (5,3 %) пациента.

Установлено, что пациенты с неблагоприятным исходом имели статистически значимую разницу в возрасте по отношению к пациентам с благоприятным исходом: 53,5 [48,0; 56,0] года и 33 [26,0; 41,5] года соответственно ($p = 0,01$). Так же получена значимая разница по сроку

поступления в приемное отделение: 30 [11,0; 57,5] часов и 5,5 [2,4; 13,5] часа ($p = 0,037$) и времени до декомпрессии СМ от момента травмы: 34,25 [13,88; 68] часа и 9,2 [6,5; 19,75] часа ($p = 0,41$).

Результаты, полученные при проведении сравнительного анализа структуры сопутствующей патологии и осложнений у пациентов с благоприятным и летальным исходами, представлены в Таблице 29.

Как видно из данных, представленных в Таблице 29, в процентном выражении у пациентов с летальным исходом преобладала сопутствующая патология сердечно-сосудистой, эндокринной и мочевыводящей систем. В структуре осложнений преобладали инфекционно-септические, кардиальные и почечные осложнения.

Таблица 29 – Структура сопутствующей патологии и осложнений

Патологическое состояние	Благоприятный исход (n = 71)	Летальный исход (n = 4)	Точный двусторонний тест Фишера	
	n, (%) [95 % ДИ]	n, (%) [95 % ДИ]	ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Сопутствующая патология				
Ишемическая болезнь сердца	1 (1,4 %) [0 %; 8,0 %]	2 (50,0 %), [15,0 %; 85,0 %]	54,8 [2,2; 4004,0]	0,006*
ХСН	9 (13,0 %) [7,0 %; 22,0 %]	3 (75,0 %) [30,0 %; 95,0 %]	19,2 [1,4; 1092,6]	0,012*
Сахарный диабет	0 (0,0 %) [0,0 %; 5,0 %]	2 (50,0 %) [15,0 %; 85,0 %]	—	0,002*
Хроническая болезнь почек	0 (0,0 %) [0,0 %; 5,0 %]	2 (50,0 %) [15,0 %; 85,0 %]	—	0,002*
Осложнения				
Нарушения ритма	2 (3,0 %) [1,0 %; 10,0 %]	2 (50,0 %) [15,0 %; 85,0 %]	29,3 [1,5; 636,2]	0,013*
Острая почечная недостаточность	4 (6,0 %) [2,0 %; 14,0 %]	3 (75,0 %) [30,0 %; 95,0 %]	43,3 [2,8; 2612,5]	0,002*

Продолжение Таблицы 29

Патологическое состояние	Благоприятный исход (n = 71)	Летальный исход (n = 4)	Точный двусторонний тест Фишера	
	n, (%) [95 % ДИ]	n, (%) [95 % ДИ]	ОШ [95 % ДИ]	p-уровень
Осложнения				
Острый холецистит	2 (3,0 %) [1,0 %; 10,0 %]	2 (50,0 %) [15,0 %; 85,0 %]	29,3 [1,5; 636,2]	0,013*
Сепсис абдоминальный	0 (0,0 %) [0,0 %; 5,0 %]	2 (50,0 %) [15,0 %; 85,0 %]	—	0,002*
Сепсис пульмоногенный	0 (0,0 %) [0,0 %; 5,0 %]	3 (75,0 %) [30,0 %; 95,0 %]	—	<0,001*
Острое нарушение мозгового кровообращения	0 (0 %) [0 %; 5 %]	1 (25 %) [5 %; 70 %]	—	0,053
Примечание: ДИ – доверительный интервал; ОШ – отношение шансов; * – статистически значимая разница.				

Для определения предикторов летальных исходов использован метод логистической регрессии.

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы неблагоприятных исходов: длительность ИВЛ ($p = 0,002$); длительность нахождения в ОРИТ ($p = 0,003$); продолжительность гемодинамической поддержки ($p = 0,037$); возраст пациента ($p = 0,002$); наличие ИБС ($p = 0,003$); наличие хронической сердечной недостаточности ($p = 0,012$); повреждение СМ на уровне С3–С4 ($p = 0,04$).

Показано, что длительность ИВЛ более 52 суток ассоциирована с повышением шансов летальности в 140 [7,97; 6 116,91] раз; длительность нахождения в ОРИТ более 55,5 суток ассоциирована с повышением шансов летальности в 69 [4,85; 1 970,09] раз; продолжительность гемодинамической поддержки более семи суток ассоциирована с повышением шансов летальности в 3,19 [1,5; 11] раза; возраст более 51,5 года ассоциирован с повышением шансов

летальности в 69 [4,85; 1 970,09] раз; наличие ИБС ассоциировано с повышением шансов летальности в 70 [4,92; 1 998,46] раз; наличие ХСН ассоциировано с повышением шансов летальности в 20,67 [2,37; 444,19] раз; повреждение СМ на уровне С3–С4 ассоциировано с повышением шансов летальности в 23,33 [0,8; 704,15] раза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патофизиологические особенности течения острейшего, острого и раннего периодов осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника с наличием компрессии СМ у 75 пациентов, находившихся на лечении в клинике травматологии ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» Минздрава России в период с декабря 2014 г. по ноябрь 2023 г., изучались нами с учетом фактора срочности выполнения декомпрессивно-стабилизирующих операций. В исследование включены только пациенты с изолированной травмой нижнешейного отдела позвоночника, чтобы свести к минимуму возможное влияние на течение травматической болезни СМ других травм.

Известно, что повреждение СМ происходит в 10–14 % повреждений позвоночника, при этом 40 % травм шейного отдела являются наиболее распространенной причиной тяжелых неврологических нарушений, а иногда и смертельных исходов. Такие повреждения являются основной причиной инвалидности, поражающей преимущественно молодых здоровых людей, с негативными социально-экономическими последствиями [49, 175]. Хотя травматические повреждения позвоночника встречаются достаточно часто, вопросы, касающиеся их лечения, до сих пор дискутируются, особенно у пациентов с тяжелыми травмами [159]. Имеющиеся научные сведения о клинко-патофизиологических аспектах течения позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела, а также дискутабельность некоторых выдвигаемых научно-практических положений послужили основанием для формулировки цели и постановки задач настоящей работы.

Известно, что острое повреждение СМ характеризуется ранней респираторной дисфункцией, причины которой многообразны. В первую очередь в условиях ПСМТ шейного отдела нарушается работа аппарата внешнего дыхания, которое является первым этапом обмена газов между легочным и атмосферным воздухом, между легочным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения. Паралич дыхательной мускулатуры и дисфункция

диафрагмы при ПСМТ шейного отдела приводят к развитию острой дыхательной недостаточности и определяют высокую потребность в проведении ИВЛ. Однако патофизиология дыхательной недостаточности, возникающей в результате повреждения СМ, затрагивает и более низкие уровни респираторной системы [133].

В выполненном нами исследовании, показано, что при обследовании на этапе госпитализации у ряда пострадавших были выявлены признаки, свидетельствующие о возможном наличии острого повреждения легких в виде нарушений газообмена и признаков, выявленных по МСКТ органов грудной клетки – диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, наличие симметричных зон затемнений, а также снижение пневматизации. О степени острого повреждения легких мы судили по значениям индекса оксигенации, которые соответствовали ОРДС легкой и средней степени тяжести. Полученные нами данные вполне соответствуют результатам последних экспериментальных исследований, авторы которых показали наличие застоя в легочных капиллярах через 6 часов после травмы, заполнение легочных альвеол эритроцитами и серозным экстрavasатом – через 12 часов, наличие кровоизлияний и отеков в интерстиции и альвеолах легких через 24 часа после травмы [42, 68, 99, 104].

Поскольку наиболее частой причиной травматизма в общей выборке пациентов явилась травма, полученная при нырянии на мелководье (49,3 %), логично предположить, что вероятная аспирация могла послужить первичным повреждающим фактором в патогенезе ОРДС, а также служить причиной развития пневмонии, которая по данным научной литературы при этом механизме травмы регистрировалась в 42,5 % случаев [162, 173]. И если на этапе госпитализации в первые восемь часов после травмы выраженные нарушения газообмена в основной группе были зарегистрированы только в 3 % случаев, то при более позднем поступлении нарушения газообмена регистрировались уже у 14,3 % пострадавших. Полученные нами данные указывают на то, что отсроченное начало комплексной интенсивной терапии, направленной на

стабилизацию гемодинамики и коррекцию респираторных нарушений приводили к вторичному повреждению легких, либо усугублению уже имеющегося повреждения.

Еще более убедительные данные, свидетельствующие о наличии диффузного повреждения легких, были получены в первые сутки после травмы на фоне проведения ИВЛ, когда ОРДС регистрировался в основной группе в 24,2 % случаев, а в группе сравнения в 57,1 % случаев ($p < 0,001$). Значения ИО свидетельствовали о наличии у всех этих пациентов повреждения легких легкой или умеренной степени. При наблюдении в динамике характерные рентгенологические признаки ОРДС в виде зон матового стекла в группе I были выявлены у 39,0 % пациентов, а в группе II у 67,0 % пациентов ($p = 0,022$).

Наиболее вероятными причинами развития диффузного повреждения легких вне факта аспирации явились: сама травма, а также гемодинамические и респираторные нарушения, возникающие непосредственно после травмы. Полученные нами результаты совпадают с выводами ранее выполненных клинических исследований, авторы которых показали, что при травме СМ встречаются две распространенные формы респираторных осложнений: ОПЛ и его наиболее тяжелая форма – ОРДС, возникающие вследствие как самой травмы, так и пневмонии, шока, аспирация и сепсиса. Оба варианта создают значительный риск летальности, которая зависит от степени тяжести повреждения легких и может достигать 38,0 % [65, 104, 153, 177].

Известно, что развитие осложнений со стороны органов дыхания являются наиболее частыми в общей структуре осложнений после травмы СМ. Более того, около 30 % всех смертей при травме СМ обусловлены именно респираторными осложнениями, причем пневмония является наиболее распространенной причиной на всех этапах течения травматической болезни СМ [154]. Пневмония серьезно влияет на продолжительность пребывания в стационаре и неврологический исход у пациентов с травмой СМ [44, 144].

В выполненном исследовании развитие пневмонии было зарегистрировано у 72 % пациентов общей выборки. Нами показано, что проведение декомпрессии

СМ в первые восемь часов от момента травмы статистически значимо (на 31 %) снижало как частоту развития пневмоний, так и продолжительность течения патологического процесса. Также проведенный анализ показал, что отношение рисков развития пневмонии при отсроченной декомпрессии СМ в два раза выше ($p = 0,01$).

Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявлены отдельные значимые предикторы развития пневмонии и показано, что увеличение продолжительности ИВЛ на трое суток ($p = 0,001$) сопряжено с увеличением шансов развития пневмонии в 1,6 [1,3; 2,2] раза; увеличение времени до перевода во вспомогательный режим ИВЛ на трое суток ассоциировано с увеличением шансов развития пневмонии в 2,0 [1,3; 3,3] раза; наличие тяжести неврологических нарушений – тип ASIA A ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 5,87 [1,79; 20,81] раза; увеличение продолжительности нахождения в ОРИТ на трое суток ассоциировано с повышением шансов развития пневмонии в 1,3 [1,1; 1,5] раза; положительная динамика в неврологическом статусе ассоциирована с понижением шансов развития пневмонии в 0,16 [0,04; 0,62] раза.

Наличие измененной механики дыхания у изучаемой категории пациентов в силу самой травмы, а также присоединение инфекционных осложнений определяют необходимость применения ИВЛ [155]. Известно, что продолжительность протезирования функции внешнего дыхания не должна превышать время, необходимое для коррекции имеющейся патологии. Существует прямая зависимость сложности процесса прекращения респираторной поддержки от продолжительности ИВЛ. У каждого пятого пациента с острой травмой спинного мозга шейного отдела экстубация не удается [183].

В выполненном нами исследовании показано, что общая продолжительность ИВЛ в основной группе была значимо меньше. Показано также, что оценка функционального состояния диафрагмы методом УЗИ визуализации в динамике должна являться компонентом мониторинга дыхания в

условиях сохраняющейся несостоятельности системы внешнего дыхания и обязательным дополнительным критерием готовности пациентов к переводу на самостоятельное дыхание после длительной ИВЛ. При достижении всех общепринятых критериев, требуемых для прекращения ИВЛ, а также при достижении или превышении всех текущих показателей функционального состояния диафрагмы их предоперационных значений, ИВЛ у пациентов, включенных в исследование, прекращали (патент РФ на изобретение 2746569 С1, 15.04.2021. Заявка № 2020116784 от 18.05.2020). Об эффективности используемого нами подхода свидетельствует малое количество неудачных случаев отлучения пациентов от ИВЛ: один случай (3,0 %) в основной группе при длительности ИВЛ 29 суток против трех случаев (7,1 %) в группе сравнения, когда длительность ИВЛ превышала 40 суток. Полученные нами результаты значительно отличаются от сведений, представленных в мета-анализе в 2020 году, о том, что частота неудачных попыток перевода пациентов на самостоятельное дыхание после длительной ИВЛ у изучаемой категории пациентов составляла 20–25 %, а в некоторых исследованиях достигала 60 % [183].

Известно, что при травме СМ задействованы два механизма повреждения нервной ткани – первичное и вторичное повреждение. Вторичными повреждениями, которые могут усугубить исходную травму, обычно являются гипоксия и гипотония. В свете нынешнего понимания патогенеза повреждения СМ эпизоды гипотонии в острой фазе травмы снижают перфузию СМ и приводят к более медленному неврологическому восстановлению или его отсутствию [149]. Поэтому основной целью лечения является уменьшение количества вторичных повреждений СМ и улучшение неврологического восстановления. Согласно рекомендательным документам AANS/CNS (2013 г.), с целью потенциального улучшения результатов неврологического исхода, необходимо поддерживать уровень АДср 85–90 мм рт.ст. в течение 7 дней после травмы СМ. Для поддержания рекомендуемых значений АД требуется интенсивное управление гемодинамикой. Обычно используются вазопрессорные препараты, которые могут иметь свои собственные осложнения [81, 95, 166]. Есть исследования,

свидетельствующие о том, что неврологическое улучшение коррелировало с индивидуальными средними значениями АД_{ср} в первые три дня после травмы [62, 98, 180]. Однако в других научных публикациях сообщалось, что совершенно разные целевые значения АД не обнаружили существенных различий в неврологическом восстановлении [116].

В выполненном нами исследовании, по отношению к общей выборке пациентов, мы придерживались существующих мировых рекомендаций. Вместе с тем расширенный мониторинг показателей гемодинамики позволил выявить три варианта гемодинамических нарушений и определить возможность индивидуализированного подхода с корректным выбором препаратов и подбором адекватной дозы для достижения эффективных значений АД с учетом выявленных нарушенных звеньев гемодинамики. Так, абсолютному большинству пациентов в связи с превалированием снижения тонуса сосудов использовались вазопрессорные препараты. В 1/4 случаев имело место как снижение тонуса сосудов, так и снижение сердечного индекса, что требовало использования вазопрессорных и инотропных препаратов. В тех случаях, когда причиной гипотонии являлось изолированное снижение сердечного индекса, применялись инотропные средства. Полученные нами результаты созвучны с мнением других исследователей о том, что гипотония представляет собой спектр гемодинамических профилей, и что понимание этого обстоятельства является очень важным для принятия решений по лечению пациентов [119; 163].

Нами установлено, что гемодинамическая поддержка зависела от срочности выполнения хирургической декомпрессии СМ и была статистически значимо менее продолжительна при выполнении операции в первые восемь 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 госпитализации пострадавших позволяло выполнять декомпрессивно-стабилизирующие операции в максимально ранние сроки.

Отдельного внимания заслуживает НШ, который рассматривается как гемодинамическое осложнение ПСМТ. 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. Частота развития НШ при изолированной травме позвоночника по данным научных источников составляет 14,2 %. При развитии НШ риски вторичного повреждения СМ значительно увеличиваются, уменьшая вероятность восстановления неврологических функций [95, 148, 165]. Однако общепринятых критериев, подтверждающих наличие НШ у пострадавших с травмой СМ, до настоящего времени не введено. В научной литературе до сих пор ведутся споры о том, какие гемодинамические нарушения, возникающие при осложненной травме позвоночника, следует относить к шоковому состоянию. Не теряют актуальности вопросы частоты развития НШ и его влияние на течение раннего периода травматической болезни СМ

Использование гемодинамических критериев, согласующихся с общепринятыми понятиями гипотонии и брадикардии, позволило нам наиболее точно установить распространенность НШ при острой изолированной позвоночно-спинномозговой травме нижнешейного отдела, которая в общей выборке составила 13,5 %, что вполне соответствует сведениям, представленным в научной литературе. В абсолютном большинстве случаев (84,6 %) наличие НШ констатировалось нами при самом тяжелом повреждении СМ – класс 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 после травмы на этапе транспортировки пострадавших, НШ длительное время остается компенсированным, о чем свидетельствует отсутствие лактатацидоза при госпитализации пострадавших. 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. Однако, несмотря на отсутствие статистически значимых различий по оцениваемым показателям, продолжительность гемодинамической поддержки и общая длительность госпитализации у пациентов с НШ все же была больше на 2,7 и восемь суток соответственно.

Таким образом, нами показано, что ПСМТ нижнешейного отдела сопровождается спектром гемодинамических нарушений, каждое из которых приводит к артериальной гипотонии, но требует разных путей управления. Наличие гемодинамических нарушений в условиях продолжающейся компрессии СМ не должно являться сдерживающим фактором для хирургического вмешательства. Поэтому достижение гемодинамической стабильности является одним из основных направлений мероприятий максимально ранней интенсивной терапии для обеспечения условий максимально раннего хирургического вмешательства от времени регистрации факта травмы.

Данные показателей ВСР, полученные нами в ходе исследования, не вполне согласовываются с результатами представленными другими авторами. Основной отличительной особенностью явилась регистрация низких значений общей мощности спектра в первые сутки наблюдения с последующим динамическим уменьшением в четыре раза к 15 суткам, а так же выраженное преобладание доли VLF-компонента на всех этапах исследования [114, 129]. Анализ временных и спектральных составляющих variability сердечного ритма, 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.

Есть сведения, что травма СМ запускает системную воспалительную реакцию, характеризующуюся усилением циркуляции иммунных клеток и провоспалительных медиаторов, что способствует органной дисфункции [164].

Для определения тяжести состояния пациентов и количественной оценки случаев органной дисфункции мы использовали шкалы SOFA и APACHE II, которые широко применяются в общемировой практике отделений ОРИТ, и которые позволяют на фоне проводимой терапии в динамике определять тяжесть состояния пациентов, анализировать состояние нескольких органов и систем и описывать их индивидуальную дисфункцию [80, 134, 169].

В выполненном нами исследовании оценка по шкале SOFA отражала степень органной дисфункции, имеющейся при поступлении пострадавших, некоторое ухудшение состояния и выраженность органных дисфункций у пациентов группы сравнения до 5 суток послеоперационного периода включительно. При межгрупповом сравнении установлено, что совокупный балл SOFA и аналогичный показатель APACHE II на большинстве этапов исследования оказались статистически значимо меньшими при проведении декомпрессии СМ в первые восемь часов от момента травмы.

Полученные результаты оценки тяжести состояния и выраженности органных дисфункций, на наш взгляд, обусловлены тем фактом, что пациенты группы I имели значимо меньшее количество осложнений со стороны респираторной системы как инфекционного, так и неинфекционного характера. Также имела значение и продолжительность осуществления гемодинамической поддержки, которая в группе I была статистически значимо меньшей. При этом именно показатели, свидетельствующие о нарушениях функции респираторной и сердечно-сосудистой систем, учитываемые в используемых шкалах, являлись определяющими при расчете совокупного количества баллов.

В результате корреляционного анализа установлена высокая положительная связь баллов по шкале SOFA с длительностью нахождения в ОРИТ на 30-е сутки наблюдения ($r = 0,77$; $p < 0,001$), средняя положительная корреляционная связь на 15-е ($r = 0,64$; $p < 0,001$) и 20-е ($r = 0,57$; $p < 0,001$) и 25-е ($r = 0,54$; $p < 0,001$) сутки

наблюдения. Корреляционный анализ баллов по шкале SOFA с общей длительностью госпитализации показал очень слабую положительную корреляционную связь на всех этапах исследования.

Следует отметить, что данные результаты получены на фоне применения одинакового подхода к мероприятиям интенсивной терапии в обеих группах исследования и, следовательно, есть основания утверждать, что выполненные в максимально ранние сроки декомпрессивно-стабилизирующие вмешательства могут улучшить прогноз состояния пациентов при осложненной травме нижнешейного отдела позвоночника.

Частота развития осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, желудочно-кишечного тракта были зарегистрированы в обеих исследуемых группах, но статистически значимо реже регистрировались в основной группе по всем патологическим состояниям кроме частоты развития гнойного трахеобронхита, который имел место у абсолютного большинства пациентов в обеих группах.

Есть сведения, что у пациентов, перенесших раннюю декомпрессивную операцию, наблюдался более высокий уровень улучшения исходного неврологического статуса, в ряде случаев на 2 степени по шкале повреждений ASIA [78, 103]. Поэтому один из вопросов, которые мы ставили в ходе выполнения исследования – насколько ранняя хирургическая декомпрессия сопряжена с благоприятным неврологическим восстановлением? Выполненное исследование продемонстрировало, что ранняя хирургическая декомпрессия была связана с благоприятным неврологическим восстановлением у 30,3 % пациентов против 2,0 % случаев, когда декомпрессия СМ выполнялась отсрочено ($p < 0,001$). Кроме того, нами показано, что даже перенесенный НШ не исключал возможности регресса исходных неврологических нарушений.

В результате проведения многофакторного регрессионного анализа установлено, что раннее начало мероприятий комплексной интенсивной терапии, направленных на коррекцию органических дисфункций, в совокупности с ранним устранением компрессии СМ являются значимыми предикторами регресса

исходных неврологических нарушений по шкале ASIA.

Длительность наблюдения и лечения пациентов в ОРИТ в нашем исследовании также имела статистически значимые межгрупповые различия и составила: 20 [16; 25] суток в основной группе против 29 [23,5; 41,75] суток в группе сравнения ($p = 0,001$). Общая длительность госпитализации также имела статистически значимые межгрупповые различия и составила 38 суток в основной группе против 57 суток в группе сравнения ($p < 0,001$), что несколько превышает данные, представленные в научных источниках, из которых известно, что средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре составляла 24,7 дня, хотя известны случаи, когда максимальная продолжительность госпитализации достигала (202 ± 72) дня (с диапазоном 31–403) [159].

Известно, что пациенты с травмами шейного отдела СМ имеют высокий риск летальных исходов. Последние исследования показывают, что внутрибольничная летальность у изучаемой категории пациентов колеблется от 5,0 до 12,6 % [80, 159]. Есть сведения, что у пациентов с тетраплегией летальность может достигать 22 %. При этом респираторные осложнения и сердечно-сосудистые причины (ОШ = 39,03, 95 % ДИ = 8,29–183,89) были значимыми факторами риска, связанными с неблагоприятным исходом [67].

Показатели летальности в нашем исследовании, которые составили 5,3 %, стремятся к минимальным значениям, представленным в научных источниках. Все случаи летальных исходов были у пациентов с тяжестью повреждений СМ ASIA A, которым хирургическая декомпрессия СМ выполнялась в сроки более восьми часов от момента травмы. Причинами летальных исходов в 75 % случаев служили тяжелые инфекционные осложнения. Установлено, что пациенты с неблагоприятным исходом имели статистически значимую разницу в возрасте по отношению к пациентам с благоприятным исходом: 53,5 [48,0; 56,0] года и 33 [26,0; 41,5] года соответственно ($p = 0,01$). Так же получена значимая разница по сроку поступления в приемное отделение – 30 [11,0; 57,5] часов и 5,5 [2,4; 13,5] часа ($p = 0,037$) и времени до осуществления декомпрессии СМ от момента травмы – 34,25 [13,88; 68] часа и 9,2 [6,5; 19,75] часа соответственно ($p = 0,41$).

Таким образом, полученные в ходе исследования результаты дают нам право считать, что максимально раннее начало осуществления комплекса мероприятий интенсивной терапии и максимально раннее проведение декомпрессивно-стабилизирующих операций у пациентов с острой осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника имеют значимое положительное влияние на течение острейшего, острого и раннего периодов травматической болезни СМ.

Разработанные алгоритмы лечебно-диагностических мероприятий определяют эффективную систему анестезиолого-реанимационного обеспечения осложненной травмы нижнешейного отдела позвоночника. Основными целями разработанных алгоритмов явились: оптимизация начального стационарного этапа ведения пациентов и мероприятий интенсивной терапии в ОРИТ, направленных на профилактику и лечение респираторных нарушений и осложнений, а также обеспечение эффективной гемодинамики.

Полученная в ходе выполненного исследования научная информация позволила приблизиться к решению актуальной научно-практической задачи – улучшить результаты лечения пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой нижнешейного отдела, обосновать и сформулировать выдвигаемые научно-практические положения, выводы и практические рекомендации.

ВЫВОДЫ

1. Осуществление комплекса мероприятий интенсивной терапии в совокупности с проведением декомпрессивно-стабилизирующей операции в первые восемь часов от факта травмы уменьшает вероятность развития острого повреждения легких на 32,9 %, пневмонии на 31 %, сокращает длительность течения пневмонии на 10 суток и продолжительность искусственной вентиляции легких на семь суток.

2. Выявлены три варианта гемодинамических нарушений: снижение TPR при нормальных значениях CI в 62,5 % случаев, снижение TPR и CI в 25,0 % случаев, изолированное снижение CI в 12,5 % случаев. Осуществление персонифицированных мероприятий, направленных на коррекцию нарушенного звена гемодинамики при условии выполнения декомпрессивно-стабилизирующих операций в первые восемь часов от факта травмы, сокращает продолжительность гемодинамической поддержки на 40 %.

3. Применение комплексного подхода, включающего своевременные и адекватные мероприятия интенсивной терапии в совокупности с декомпрессией спинного мозга в первые восемь часов от факта травмы, уменьшает долю пациентов с оценкой по шкале SOFA 4 балла и более в остром периоде на 20 %, к пятым суткам раннего периода травмы на 42 %.

4. Снижение временных и спектральных составляющих вариабельности сердечного ритма, а также превалирование в общей мощности спектра VLF-компоненты, доля которой составляла более 50 % в ранний период травмы, отражает повышенную активность центрального контура регуляции сердечного ритма, свидетельствует о высоком уровне напряжения регуляторных систем и низких адаптационных возможностях сердечно-сосудистой системы у пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника.

5. Внедрение разработанных алгоритмов лечебно-диагностических мероприятий в практическую деятельность отделения реанимации и интенсивной терапии позволило проводить персонифицированную интенсивную терапию

сердечно-сосудистой недостаточности, объективизировать готовность пациентов с осложненной травмой нижнешейного отдела позвоночника к самостоятельному дыханию после длительной искусственной вентиляции легких, снизить длительность нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии на 31 %, общую длительность госпитализации на 33 % и сократить летальность до 5,3 %.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оценки готовности пациентов с травмой спинного мозга на нижнешейном уровне к самостоятельному дыханию после длительной искусственной вентиляции легких рекомендовано использовать не только общие и респираторные критерии, но и оценивать функциональное состояние диафрагмы методом ультразвукового исследования в динамике.

2. На дооперационном этапе для оценки волемиического статуса целесообразно использовать тест с инфузионной нагрузкой. Выбор препарата для коррекции гемодинамических нарушений осуществлять на основании показателей периферической гемодинамики:

- АДср ≤ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≥ 65 уд. в мин – норэпинефрин в дозировке 0,01–0,5 мкг/кг.

- АДср ≥ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≤ 65 уд. в мин – допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг в мин.

- АДср ≤ 85 мм рт. ст. и ЧСС ≤ 65 уд в мин – норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг в комбинации с допамином 1,0–10,0 мкг/кг в мин.

3. На послеоперационном этапе для оценки волемиического статуса целесообразно использовать PLR test. Выбор препарата для коррекции гемодинамических нарушений осуществлять на основании показателей центральной гемодинамики в зависимости от диагностированного варианта гемодинамического профиля пациента:

- Вариант 1: показатели CI 2,5–4,0 л/мин/м² и TPR ≤ 800 дин \times с/см⁻⁵ – при значениях ЧСС ≤ 65 ударов/мин допамин в дозировке 1,0–10,0 мкг/кг/мин, при значениях ЧСС ≥ 65 ударов/мин норэпинефрин 0,01–0,5 мкг/кг.

- Вариант 2: CI $\leq 2,5$ л/мин/м² и TPR 800–1200 дин \times с/см⁻⁵ – добутамин 1,0–10,0 мкг/кг в мин.

- Вариант 3: CI $\leq 2,5$ л/мин/м² и TPR ≤ 800 дин \times с/см⁻⁵ – добутамин 1,0–10,0 мкг/кг/мин в комбинации с норэпинефрином 0,01–0,5 мкг/кг.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	артериальное давление
АДдиаст	диастолическое артериальное давление
АДсист	систолическое артериальное давление
АДср	среднее артериальное давление
ВИДД	вентилятор индуцированная дисфункция диафрагмы
ВНС	вегетативная нервная система
ВСР	вариабельность сердечного ритма
ДО	дыхательный объем
ДТП	дорожно-транспортное происшествие
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИО	P_{aO_2}/F_{iO_2} , индекс оксигенации артериальной крови
КОС	кислотно-основное состояние
МОВ	минутный объем вентиляции
НШ	нейрогенный шок
ОДН	острая дыхательная недостаточность
ОПЛ	острое повреждение легких
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ	объем форсированного выдоха
ПОН	полиорганная недостаточность
ПСМТ	позвоночно-спинномозговая травма
СМ	спинной мозг
ТБД	трахеобронхиальное дерево
ТДФД	толщина диафрагмы при форсированном дыхании
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ	функциональная остаточная емкость

ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ШОП	шейный отдел позвоночника
ЭДСД	экскурсия диафрагмы при спокойном дыхании
ЭДФД	экскурсия диафрагмы при форсированном дыхании
VEefc	стандартный избыток оснований
CI	сердечный индекс
CO	сердечный выброс
Cstat	торакопультмональная податливость
DE	экскурсия диафрагмы
DTF	фракция утолщения диафрагмы
FiO2	инспираторная фракция кислорода
HF	мощность спектра высокочастотного компонента ВСП
HCO3st	стандартный бикарбонат
LF	мощность спектра низкочастотного компонента ВСП
LF/HF	соотношение симпатических и парасимпатических влияний ВСП
PaO2	парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
PaCO2	парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
PEEP	положительное давление в конце выдоха
Pinsp	инспираторное давление на вдохе
pNN50	доля последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс
pH	кислотность артериальной крови
Raw	сопротивление дыхательных путей
RMSSD	корень квадратный из средней суммы квадратов разницы между соседними нормальными RR
RRmax	максимальная продолжительность интервала
RRmin	минимальная продолжительность интервала
SDNN	среднеквадратичное отклонение интервалов RR стандартное
SI	индекс стресса

SIRS	системная воспалительная реакция
SpO ₂	процентное содержание в крови гемоглобина насыщенного кислородом
SV	ударный объем
SVI	индекс ударного объема
TP	общая мощность спектра
TPR	общее периферическое сосудистое сопротивление
TPRI	индекс периферического сосудистого сопротивления
VLf	мощность спектра очень низкочастотного компонента ВСР

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаев, М. А. [и др.] ИВЛ-индуцированная дисфункция диафрагмы (обзор) // *Общая реаниматология*. – 2018. – Т. 14, №. 3. – С. 82–103.
2. Баевский, Р. М. Анализ variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика // *Клиническая информатика и телемедицина*. – 2004. – Т. 1, №. 1. – С. 54–64.
3. Баевский, Р. М., Иванов, Г. Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2001. – №. 3. – С. 108–127.
4. Бажанов, С. П. [и др.] Мультидисциплинарный подход в профилактике и лечении бронхолегочных осложнений в остром периоде многоуровневой нестабильной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга // *Хирургия позвоночника*. – 2012. – №. 3. – С. 67–71.
5. Бердюгин, К. А. Роль срока декомпрессии в исходах позвоночно-спинномозговой травмы в эксперименте и клинике / К. А. Бердюгин, Д. И. Штадлер, Д. А. Гусев, // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – №. 3. – С. 20–20.
6. Бударова, К. В. Variability ритма сердца при сердечно-легочной недостаточности у новорожденных / К. В. Бударова, А. Н. Шмаков, // *Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера)*. – 2021. – №. 1. – С. 25–31.
7. Бударова, К. В. Закономерности реакции автономной нервной системы на инфузионную нагрузку в комплексе интенсивной терапии у детей. Проспективное сравнительное исследование / К.В. Бударова, А. Н. Шмаков, Н.Л. Елизарьева, В.Н. Кохно // *Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова*. – 2022. – №3.
8. Виссарионов, С. В. Международные стандарты неврологической классификации травмы спинного мозга (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.

9. Виссарионов, С. В. Оценка временного фактора операции на динамику неврологических нарушений у детей с позвоночноспинномозговой травмой / С.В. Виссарионов, С.М. Белянчиков, И.Ю. Солохина [и др.] // Успехи современного естествознания. 2015; 4: 14–18.

10. Волков, С. Г. Нейропротекция кетамином в составе комплексной терапии в остром периоде спинномозговой травмы / С. Г. Волков, Е. И. Верещагин // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2012. – №. 6. – С. 51.

11. Волков, С. Г., Верещагин, Е.И. Представления о патогенезе травматического повреждения спинного мозга и возможных путях терапевтического воздействия: обзор литературы / С. Г. Волков, Е. И. Верещагин // Хирургия позвоночника. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 8–15.

12. Волков, С. Г. Нейропротекция кетамином / С. Г. Волков, Е.И. Верещагин, М.Н. Лебедева // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 3.

13. Грицан, А. И. [и др.] Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации ФАР // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61. – №. 1. – С. 62–70.

14. Губин, А. В. Ежегодный статистический сборник «Травматизм, ортопедическая заболеваемость, организация травматолого-ортопедической помощи в Российской Федерации за 2021 год» / А.В. Губин, И.А. Соломянник, А.А. Очкуренко, Д.В. Смоленцев, Д.С. Горбатюк, А.В. Волкова // [Электронный ресурс] – Режим доступа: https://www.cito-priorov.ru/page_1631708665_0446.php

15. Иванова, А. А. Предоперационное состояние вегетативной регуляции у пациентов с идиопатическим подростковым сколиозом / А. А. Иванова, И. А. Хорев, М. Н. Лебедева // Хирургия позвоночника. – 2022. – Т. 19, №. 3. – С. 14–21.

16. Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Т. 1. – 1152 с. : ил. – (Серия "Национальные руководства"). – ISBN 978-5-9704-7190-6.

17. Козлов, Р.С. Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Клинические рекомендации. Версия 2015 (02.2015) / Р.С. Козлов, М.В. Сухорукова, М.В. Эйдельштейн [и др.] – Россия.
18. Кравцов, С. А. Оценка состояния трахеобронхиального дерева у больных с политравмой при проведении фибротрехеобронхоскопии для прогнозирования развития осложнений / С. А. Кравцов, С. И. Заикин, П. А. Фролов // Политравма. – 2017. – №. 4. – С. 44–52.
19. Крылов, В.В. Клинические рекомендации по лечению острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых / В.В. Крылов, А.А. Гринь, А.А. Луцик [и др.]. – Нижний Новгород, 2016.
20. Крылов, В.В. Травматические повреждения спинного мозга / В.В. Крылов, А.В. Щеголев, С.А. Кондратьев // Интенсивная терапия: национальное руководство в двух томах под ред. Гельфанда Б.Р., Салтанова А.И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. Гл 3. – С. 371–377.
21. Лебедева, М. Н. [и др.] Нейрогенный шок при позвоночно-спинномозговой травме // Политравма. – 2020. – №. 4. – С. 70–77.
22. Лебедева, М. Н. [и др.] Течение осложненной травмы шейного отдела позвоночника при развитии нейрогенного шока // Хирургия позвоночника. – 2023. – №. 1.
23. Марченко, Ю. М. Особенности вариабельности сердечного ритма в медицине критических состояний // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2012. – №. 3. – С. 116–119.
24. Новосёлова, И.Н. Этиология и клиническая эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Литературный обзор. // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2019. – Т. 11, № 4. – С. 84–92.
25. Первухин, С. А. [и др.] Дыхательная недостаточность у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – Т. 35, №. 5. – С. 60–64.
26. Первухин, С. А. [и др.] Респираторные нарушения в остром периоде

осложненной травмы шейного отдела позвоночника // *Общая реаниматология*. – 2016. – Т. 12, №. 2. – С. 30–42.

27. Перльмуттер, О.А. Травма позвоночника и спинного мозга: неотложная диагностика и лечение / О.А. Перльмуттер, В.Н. Григорьева, Л.Р. Курилина. – Нижний Новгород : НМГА Россия. – 2016. – 96 с.

28. Пташников, Д.А. Динамика основных показателей травматизма на современном этапе / С.В. Колесов, Д.А. Пташников, В.В. Швец // *Повреждения спинного мозга и позвоночника под ред. Миронова С.П.* М.: авторская Академия. – 2018. – Глава 4. – С. 30–43.

29. Рерих, В. В. [и др.] Сравнительный анализ влияния стероидной терапии и поддержания артериального давления на среднесрочные исходы позвоночно-спинномозговой травмы // *Хирургия позвоночника*. – 2020. – Т. 17, №. 4. – С. 43–53.

30. Рерих, В.В. Особенности тактики хирургического лечения флексионно-дистракционных повреждений субаксиального уровня шейного отдела позвоночника / В.В. Рерих, А.Д. Ластевский, А.Р. Аветисян // *Хирургия позвоночника*. – 2017. – Т. 14, № 4. – С. 32–38.

31. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец – СПб. : Политехника-е изд. – № 2014. – 623 с.

32. Смирнов, В. А. Регенеративные методы лечения травмы спинного мозга. Обзор литературы. Часть 1 / В. А. Смирнов, А. А. Гринь, В. В. Крылов // *Нейрохирургия*. – 2019. – Т. 21, №. 2. – С. 66–75.

33. Смирнов, В.А. Регенеративные методы лечения травмы спинного мозга. Обзор литературы. Часть 1. / В.А. Смирнов, А.А. Гринь // *Нейрохирургия*. – 2019;21(2):66–75.

34. Стаценко, И. А. [и др.] Влияние декомпрессивно-стабилизирующих операций на длительность гемодинамической поддержки у пациентов в острый период осложненной травмы шейного отдела позвоночника // *Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова*. – 2019. – №. 1. – С. 85–93.

35. Стаценко, И. А. [и др.] Особенности течения осложненной травмы шейного отдела позвоночника в зависимости от срочности выполнения декомпрессии спинного мозга // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №. 6

36. Стаценко, И. А. Функциональное состояние диафрагмы у пациентов с травмой спинного мозга шейного отдела позвоночника на этапах респираторной поддержки / И. А. Стаценко, М. Н. Лебедева, А. В. Пальмаш // Хирургия позвоночника. – 2022. – Т. 19, №. 2. – С. 40–46

37. Сулейманова, М.А. Травмы спинного мозга, синдромы поражения / М.А. Сулейманова, С.М. Карпов, И.А. Вышлова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 2. – С. 38–46.

38. Толкачев, В. С. и др. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 14, №. 3. – С. 592–595.

39. Хмельницкий, И. В. Оценка вариабельности ритма сердца в анестезиологической практике / И. В. Хмельницкий, В. И. Горбачев, С. М. Горбачева // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 13, №. 1. – С. 53–58.

40. Ходырев, Г.Н. Методические аспекты анализа временных и спектральных показателей вариабельности сердечного ритма (обзор литературы) / Г.Н. Ходырев, С.В. Хлыбова, В.И. Циркин, С.Л. Дмитриева [и др.] // Вятский медицинский вестник. – 2011. – №. 3–4. – С. 60–70.

41. Хохлова, О. И. Патогенетические аспекты травматического повреждения спинного мозга и терапевтические перспективы (Обзор литературы) // Политравма. – 2020. – №. 1. – С. 95–104.

42. Шаталов, В. И. Нейрогенный отек легких. / В. И. Шаталов, А. В. Щеголев, А. Н. Грицай, В.С. Афончиков // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, №. 1. – С. 55–62.

43. Яфарова, Г. Г. Оценка исходов позвоночно-спинальной травмы в зависимости от сроков хирургического вмешательства / Г. Г. Яфарова, Е. К.

Валеев, Н. М. Грубер // Практическая медицина. – 2015. – №. 4–1 (89). – С. 215–217.

44. Agostinello, J. Early clinical predictors of pneumonia in critically ill spinal cord injured individuals: a retrospective cohort study / J. Agostinello, C. R. Battistuzzo, P. E. Batchelor // *Spinal cord*. – 2019. – Vol. 57, №. 1. – P. 41–48.

45. Ahern, D.P. Timing of surgical fixation in traumatic spinal fractures: a systematic review. / D.P. Ahern, J. McDonnell, T. Ó. Doinn, J.S. Butler // *Surgeon*, 18 (2020), pp. 37–43.

46. Alizadeh, A. Traumatic spinal cord injury: an overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms / A. Alizadeh, S. M. Dyck, S. Karimi-Abdolrezaee // *Frontiers in neurology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 282.

47. Alizadeh, A. Microenvironmental regulation of oligodendrocyte replacement and remyelination in spinal cord injury / A. Alizadeh, S. Karimi-Abdolrezaee // *The Journal of physiology*. – 2016. – Vol. 594, №. 13. – P. 3539–3552.

48. Amidei, C.B. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: a large population-based study. / C.B. Amidei, L. Salmaso, S. Bellio, M.Saia // *Spinal Cord*. – 2022; 60 (9): 812–819. DOI: 10.1038/s41393-022-00795-w

49. Anandasivam, N. S. [et al.] Spinal fractures and/or spinal cord injuries are associated with orthopedic and internal organ injuries in proximity to the spinal injury // *North American Spine Society Journal (NASSJ)*. – 2021. – Vol. 6. – P. 100057.

50. Antonija, K. Control of heart rate by the autonomic nervous system in acute spinal cord injury / K. Antonija, K. Goran, G. Dragan // *Acta clinica Croatica*. – 2013. – Vol. 52, №. 4. – P. 430–435.

51. APACHE II: a severity of disease classification system / W. A. Knaus [et al.] // *Critical care medicine*. – 1985. – Vol.13, №. 10. – P. 818–829.

52. Badhiwala, J.H. The influence of timing of surgical decompression for acute spinal cord injury: A pooled analysis of individual patient data. / J.H. Badhiwala, J.R. Wilson, C.D. Witiw, J.S. Harrop, A.R. Vaccaro, B. Aarabi, R.G. Grossman, F.H. Geisler, M.G. Fehlings // *Lancet Neurol*. – 2021, – Vol. 20. – P. 117–126.

53. Bárbara-Bataller, E. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Gran

Canaria / E. Bárbara-Bataller, J.L. Méndez-Suárez, C. Alemán-Sánchez [et al.] // Neurocirugía. – 2017. – Vol. 28, № 1. – P. 15–21.

54. Berger, M. J. Sympathetic skin responses and autonomic dysfunction in spinal cord injury / M. J. Berger, M. Hubli // Journal of Neurotrauma. – 2014. – Vol. 31. – №. 18. – P. 1531–1539.

55. Berlowitz, D. J. Respiratory problems and management in people with spinal cord injury / D. J. Berlowitz, B. Wadsworth, J. Ross // Breathe. – 2016. – Vol. 12. – №. 4. – P. 328–340.

56. Bjørnshave Noe, B. Incidence of traumatic spinal cord injury in Denmark, 1990–2012: a hospital-based study / B. Bjørnshave Noe, E.M. Mikkelsen, R.M. Hansen [et al.] // Spinal Cord. – 2015. – Vol. 53, № 6. – P. 436–440.

57. Buker, D. B. Effects of spinal cord injury in heart rate variability after acute and chronic exercise: a systematic review / D. B. Buker, C. C. Oyarce, R. S. Plaza // Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation. – 2018. – Vol. 24. – №. 2. – P. 167–176.

58. Burke, J. F. et al. Ultra-early (< 12 hours) surgery correlates with higher rate of American Spinal Injury Association Impairment Scale conversion after cervical spinal cord injury // Neurosurgery. – 2019. – Vol. 85. – №. 2. – P. 199–203.

59. Burnside, E.R. Manipulating the extracellular matrix and its role in brain and spinal cord plasticity and repair / E.R. Burnside, E.J. Bradbury // Neuropathol. Appl. Neurobiol. – 2014, – Vol. 40. – P. 26–59.

60. Carreon, L. Y. Early versus late stabilization of spine injuries: a systematic review / L. Y. Carreon, J. R. Dimar J. R. // Spine. – 2011. – Vol.36. – №. 11. – P. E727–E733.

61. Casha, S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury / S. Casha, S. Christie // Journal of neurotrauma. – 2011. – Vol. 28, №. 8. – P. 1479–1495.

62. Catapano, J. S. [et al.] Higher mean arterial pressure values correlate with neurologic improvement in patients with initially complete spinal cord injuries // World neurosurgery. – 2016. – Vol. 96. – P. 72–79.

63. Chang, J. E. [et al.] Successful weaning from mechanical ventilation in the

quadriplegia patient with C2 spinal cord injury undergoing C2–4 spine laminoplasty-A case report // *Korean journal of anesthesiology*. – 2013. – Vol. 64, №. 6. – P. 545–549.

64. Chen, C. [et al.] Epidemiology of spinal cord injury in China: A systematic review of the chinese and english literature // *Spinal cord*. – 2022. – P. 1–12.

65. Chen, M. [et al.] Statin in the treatment of ALI/ARDS: a systematic review and Meta-analysis based on international databases // *Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue*. – 2017. – Vol. 29, №. 1. – P. 51–56.

66. Chen, S. [et al.] Continuous monitoring and visualization of optimum spinal cord perfusion pressure in patients with acute cord injury // *Journal of Neurotrauma*. – 2017. – Vol. 34, №. 21. – P. 2941–2949.

67. Chhabra, H. S. In-hospital mortality in people with complete acute traumatic spinal cord injury at a tertiary care center in India—a retrospective analysis / H. S. Chhabra, R. Sharawat, G. Vishwakarma // *Spinal cord*. – 2022. – Vol. 60, №. 3. – P. 210–215.

68. Chu, R. [et al.] Rapamycin prevents lung injury related to acute spinal cord injury in rats // *Scientific Reports*. – 2023. – Vol. 13, №. 1. – P. 10674.

69. Claydon, V. E. Clinical correlates of frequency analyses of cardiovascular control after spinal cord injury / V. E. Claydon, A. V. Krassioukov // *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. – 2008. – Vol. 294, №. 2. – P. H668–H678.

70. Dave, S. Neurogenic shock. StatPearls [Internet]. / S. Dave, J.J. Cho // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; – 2020 Jan. – 2020 Mar 28.

71. DeVivo, M.J. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications / M.J. DeVivo // *Spinal Cord*. – 2012. – Vol. 50, №. 5. – P. 365–372.

72. Dias, D.O. Pericyte-derived fibrotic scarring is conserved across diverse central nervous system lesions. / D.O. Dias, J. Kalkitsas, Y. Kelahmetoglu, C.P. Estrada, J. Tatarishvili, D. Holl, L. Jansson, S. Banitalebi, M. Amiry-Moghaddam, A. Ernst, et al. // *Nat. Commun*. – 2021, – Vol. 2, – P. 5501.

73. Dimar, J. R. [et al.] Early versus late stabilization of the spine in the polytrauma patient // *Spine*. – 2010. – Vol. 35. – №. 21S. – P. S187–S192.

74. Dvorak, M. F. [et al.] The influence of time from injury to surgery on motor recovery and length of hospital stay in acute traumatic spinal cord injury: an observational Canadian cohort study // *Journal of neurotrauma*. – 2015. – Vol. 32. – №. 9. – P. 645–654.

75. Dyck, S. M. Chondroitin sulfate proteoglycans: key modulators in the developing and pathologic central nervous system / S. M. Dyck, S. Karimi-Abdolrezaee // *Experimental neurology*. – 2015. – Vol. 269. – P. 169–187.

76. Ehsanian, R. [et al.] Exploration of surgical blood pressure management and expected motor recovery in individuals with traumatic spinal cord injury: This article has been corrected since Advance Online Publication and a correction is also printed in this issue // *Spinal Cord*. – 2020. – Vol. 58. – №. 3. – P. 377–386.

77. El Tecle, N. E. Timing of surgery in spinal cord injury / N. E. El Tecle, N. S. Dahdaleh, P. W. Hitchon // *Spine*. – 2016. – Vol. 41. – №. 16. – P. E995–E1004.

78. Eli, I. Acute traumatic spinal cord injury / I. Eli, D. P. Lerner, Z. Ghogawala // *Neurologic Clinics*. – 2021. – Vol. 39. – №. 2. – P. 471–488.

79. El-Kotob, R. et al. Assessing heart rate variability as a surrogate measure of cardiac autonomic function in chronic traumatic spinal cord injury // *Topics in spinal cord injury rehabilitation*. – 2018. – Vol. 24. – №. 1. – P. 28–36.

80. Esmorís-Arijón, I. [et al.] Organ dysfunction as determined by the SOFA score is associated with prognosis in patients with acute traumatic spinal cord injury above T6 // *Spinal Cord*. – 2022. – Vol. 60. – №. 3. – P. 274–280.

81. Evaniew, N. [et al.] Interventions to optimize spinal cord perfusion in patients with acute traumatic spinal cord injuries: a systematic review // *Journal of neurotrauma*. – 2020. – Vol. 37. – №. 9. – P. 1127–1139.

82. Fehlings, M. G. [et al.] A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury and central cord syndrome: recommendations on the timing (≤ 24 hours versus > 24 hours) of decompressive surgery // *Global spine journal*. – 2017. – Vol. 7, №. 3_suppl. – P. 195S–202S.

83. Fehlings, M. G. [et al.] Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury

Study (STASCIS) // PloS one. – 2012. – м 7. – №. 2. – P. e32037.

84. Feng, H.-Y. Epidemiological profile of 239 traumatic spinal cord injury cases over a period of 12 years in Tianjin, China / H.-Y. Feng, G.-Z. Ning, S.-Q. Feng [et al.] // The Journal of Spinal Cord Medicine. – 2011. – Vol. 34, № 4. – P. 388–394.

85. Fenton, J. J. [et al.] A comparison of high vs standard tidal volumes in ventilator weaning for individuals with sub-acute spinal cord injuries: a site-specific randomized clinical trial // Spinal cord. – 2016. – Vol. 54. – № 3. – P. 234–238.

86. Fogarty, M.J. Breathing: Motor control of diaphragm muscle / M.J. Fogarty, C.B. Mantilla, G.C. Sieck // Physiology (Bethesda). – 2018. – Vol. 33, № 2. – P. 113–126

87. Foran, S. J. [et al.] Timing of tracheostomy in acute traumatic spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis // The Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2022. – Vol. 92, №. 1. – P. 223.

88. Franceschini, M. Traumatic spinal cord injury in Italy 20 years later: current epidemiological trend and early predictors of rehabilitation outcome. / M. Franceschini, J. Bonavita, L. Cecconi, S. Ferro, M.C. Pagliacci // Spinal Cord. – 2020. Jul;58(7):768–777. DOI: 10.1038/s41393-020-0421-y.

89. Furlan, D. [et al.] Perioperative management of spinal cord injury: the anesthesiologist's point of view //Minerva Anestesiologica. – 2021. – Vol. 87, №. 12. – P. 1347–1358.

90. Galeiras Vázquez, R. [et al.] Respiratory management in the patient with spinal cord injury // BioMed research international. – 2013. – Vol. 2013.

91. Gong, Y. A New Scale for Predicting the Risk of In-hospital Mortality in Patients With Traumatic Spinal Cord Injury / Y. Gong, J. Du, D. Hao, B. He, Y. Cao, X. Gao, B. Zhang, L. Yan // Front Neurol. – 2022 Jun 2;13:894273. DOI: 10.3389/fneur.2022.894273. eCollection 2022.

92. Guest, J. Pathophysiology, classification and comorbidities after traumatic spinal cord injury / J. Guest, N. Datta, G. Jimsheleishvili, DR Jr. Gater // J Pers Med. 2022;12:1126. DOI: 10.3390/jpm12071126

93. Hagen, E.M. Cardiovascular complications of spinal cord injury / E.M.

Hagen, T. Rekand, M. Grønning, S. Færestand // Tidsskr Nor Laegeforen. – 2012 May 15;132(9):1115–20. English, Norwegian. DOI: 10.4045/tidsskr.11.0551. PMID: 22614315.

94. Hagen, E.M. Traumatic spinal cord injuries-incidence, mechanisms and course / E.M. Hagen, T. Rekand, N.E. Gilhus, M. Grønning // Tidsskr Nor Laegeforen. – 2012. – Vol. 132, № 7. – P. 831–837.

95. Haldrup, M. [et al.] Initial blood pressure is important for long-term outcome after traumatic spinal cord injury //Journal of Neurosurgery: Spine. – 2020. – Vol. 33. – №. 2. – P.256–260.

96. Haller, J. Mediating the secondary effects of spinal cord injury through optimization of key physiologic parameters / J. Haller, M. Bice, B. Lawrence // JAAOS- Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2016. – Vol. 24. – №. 3. – P. 160–171.

97. Hasler, R. M. [et al.] Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: a multicenter cohort study //Journal of trauma and acute care surgery. – 2012. – Vol.72. – №. 4. – P. 975–981.

98. Hawryluk, G. [et al.] Mean arterial blood pressure correlates with neurological recovery after human spinal cord injury: analysis of high frequency physiologic data // Journal of neurotrauma. – 2015. – Vol. 32. – №. 24. – P.1958–1967.

99. He, B. Pulmonary edema and hemorrhage after acute spinal cord injury in rats / B. He, G. Nan // The Spine Journal. – 2016. – Vol. 16. – №. 4. – P. 547–551.

100. Hector, S. M. [et al.] Cardiac arrhythmias associated with spinal cord injury // The journal of spinal cord medicine. – 2013. – Vol. 36. – №. 6. – P. 591–599.

101. Hellenbrand, D.J. Inflammation after spinal cord injury: a review of the critical timeline of signaling cues and cellular infiltration / D.J. Hellenbrand, C.M. Quinn, Z.J. Piper, C.N. Morehouse, J.A. Fixel, A.S. Hanna. // J Neuroinflammation. 2021 Dec 7;18(1):284.

102. Hou, S. Autonomic consequences of spinal cord injury / S. Hou, A. G. Rabchevsky // Compr Physiol. – 2014. – Vol. 4. – №. 4. – P. 1419–1453.

103. Hsieh, Y. L. [et al.] Early versus late surgical decompression for traumatic

spinal cord injury on neurological recovery: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Neurotrauma*. – 2021. – Vol. 38, №. 21. – P. 2927–2936.

104. Huffman, E. E. [et al.] Cervical spinal cord injury leads to injury and altered metabolism in the lungs // *Brain communications*. – 2023. – Vol. 5, №. 2. – P. fcad091.

105. Hurlbert, R. J. [et al.] Pharmacological therapy for acute spinal cord injury // *Neurosurgery*. – 2013. – Vol. 72, №. suppl_3. – P. 93–105.

106. Hussain, S. N. A. [et al.] Prolonged controlled mechanical ventilation in humans triggers myofibrillar contractile dysfunction and myofilament protein loss in the diaphragm // *Thorax*. – 2016. – Vol. 71. – №. 5. – P. 436–445.

107. Jaber, S. [et al.] Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans // *American journal of respiratory and critical care medicine*. – 2011. – Vol. 183. – №. 3. – P. 364–371.

108. Jug, M. [et al.] Neurological recovery after traumatic cervical spinal cord injury is superior if surgical decompression and instrumented fusion are performed within 8 hours versus 8 to 24 hours after injury: a single center experience // *Journal of Neurotrauma*. – 2015. – Vol. 32, №. 18. – P. 1385–1392.

109. Kerwin, A. J. [et al.] Use of diaphragm pacing in the management of acute cervical spinal cord injury // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 85, №. 5. – P. 928–931.

110. Kessler, T. M. [et al.] Early neurological care of patients with spinal cord injury // *World journal of urology*. – 2018. – Vol. 36. – P. 1529–1536

111. Kim, T. W. [et al.] Motor and sensory function as a predictor of respiratory function associated with ventilator weaning after high cervical cord injury // *Annals of Rehabilitation Medicine*. – 2018. – Vol. 42, №. 3. – P. 457–464.

112. Kim, T. Effect of alpha-1-adrenergic agonist, midodrine for the management of long-standing neurogenic shock in patient with cervical spinal cord injury: a case report / T. Kim, C. S. Jwa // *Korean Journal of Neurotrauma*. – 2015. – Vol. 11, №. 2. – P. 147–150.

113. Korupolu, R. [et al.] Factors Associated With Ventilator Weaning Success

and Failure in People With Spinal Cord Injury in an Acute Inpatient Rehabilitation Setting: A Retrospective Study // *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. – 2022. – Vol. 28, №. 2. – P. 129–138.

114. Krstacić, A. Control of heart rate by the autonomic nervous system in acute spinal cord injury / A. Krstacić, G. Krstacić, D. Gamberger // *Acta Clin Croat*. – 2013 Dec;52(4):430–5. PMID: 24696991.

115. Kyriakides, A. The effect of level of injury and physical activity on heart rate variability following spinal cord injury / A. Kyriakides, D. Poulidakos, A. Galata, D. Konstantinou, E. Panagiotopoulos, E. Chroni // *J Spinal Cord Med*. – 2019 Mar;42(2):212–219. DOI: 10.1080/10790268.2017.1383709.

116. Långsjö, J. [et al.] Traumatic cervical spinal cord injury: Comparison of two different blood pressure targets on neurological recovery // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. – 2024.

117. Le Neindre, A. [et al.] Diagnostic accuracy of diaphragm ultrasound to predict weaning outcome: a systematic review and meta-analysis // *International Journal of Nursing Studies*. – 2021. – Vol. 117. – P. 103890.

118. Lee, B. J. Early decompression in acute spinal cord injury: review and update / B. J. Lee, J. H. Jeong // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. – 2023. – Vol. 66, №. 1. – P. 6–11.

119. Lee, Y. S. Hemodynamic management of acute spinal cord injury: a literature review / Y. S. Lee, K. T. Kim, B. K. Kwon // *Neurospine*. – 2021. – Vol. 18, №. 1. – P. 7.

120. Lee, D.-Y. The Importance of Early Surgical Decompression for Acute Traumatic Spinal Cord Injury / D.-Y. Lee, Y.-J. Park, S.-Y. Song [et al.] // *Clinics in Orthopedic Surgery*. – 2018. – Vol. 10, № 4. – P. 448–454

121. Lenehan, B. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in British Columbia, Canada / B. Lenehan, J. Street, B.K. Kwon [et al.] // *Spine*. – 2012. – Vol. 37, № 4. – P. 321–329.

122. Li, C. [et al.] Diaphragmatic ultrasonography for predicting ventilator weaning: a meta-analysis // *Medicine*. – 2018. – Vol. 97. – №. 22.

123. Liu, J. M. [et al.] Is urgent decompression superior to delayed surgery for traumatic spinal cord injury? A meta-analysis // *World neurosurgery*. – 2016. – Vol. 87. – P. 124–131.

124. Liu, Y. [et al.] Timing of surgical decompression for traumatic cervical spinal cord injury // *International orthopaedics*. – 2015. – Vol. 39. – P. 2457–2463.

125. Llamas-Alvarez, A. M. Diaphragm and lung ultrasound to predict weaning outcome: systematic review and meta-analysis / A. M. Llamas-Alvarez, E. M. Tenza-Lozano, J. Latour-Perez // *Chest*. – 2017. – Vol. 152, №. 6. – P. 1140–1150.

126. Lozano, C. P. [et al.] Safety of early tracheostomy in trauma patients after anterior cervical fusion // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 85, №. 4. – P. 741–746.

127. Ma, Y. The Impact of Urgent (<8 Hours) Decompression on Neurologic Recovery in Traumatic Spinal Cord Injury: A Meta-Analysis *World Neurosurg.* / Y. Ma, Y. Zhu, B. Zhang, Y. Wu, X. Liu, Q. Zhu // 2020. Aug;140:e185–e194. doi: 10.1016/j.wneu.2020.04.230

128. Mallek, J. T. [et al.] The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center // *The American surgeon*. – 2012. – Vol. 78, №. 5. – P. 623–626.

129. Malmqvist, L. [et al.] Assessment of autonomic function after acute spinal cord injury using heart rate variability analyses // *Spinal cord*. – 2015. – Vol. 53, №. 1. – P. 54–58.

130. Meister, R. [et al.] Choc neurogénique // *Rev Med Suisse*. – 2014. – Vol. 10, №. 438. – P. 1506–1510.

131. Michael Fehlings, A. R. [et al.] *Burns Essentials of Spinal Cord Injury Basic Research to Clinical Practice* // Denver, CO: Thieme Medical Publishers Inc. – 2013.

132. Mitchell, R. Health outcomes and costs of acute traumatic spinal injury in New South Wales, Australia / R. Mitchell, L. Harvey, R. Stanford, J. Close // *The Spine Journal*. – 2017. – Epub.

133. Mokra, D. Acute lung injury—from pathophysiology to treatment //

Physiological research. – 2020. – Vol. 69, №. Suppl 3. – P. S353.

134. Moreno, R. [et al.] The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score: has the time come for an update? //Critical care. – 2023. – Vol. 27, №. 1. – P. 15.

135. Murray, J.F. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome / J.F.Murray, M.A.Matthay, J.M.Luce // Am. Rev. Respir. Dis. – 1988. – Vol.4, №. 3. – P. 720–723.

136. Omerbegovic, M. Parameters of heart rate variability in the critically ill subjects with different disease conditions // Intensive Care Medicine Experimental. – 2015. – Vol. 3, №. Suppl 1. – P. A214.

137. Oyinbo, C. A. Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade // Acta Neurobiol Exp (Wars). – 2011. – Vol.71, №. 2. – P. 281–299.

138. Partida, E. [et al.] Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury //Neural regeneration research. – 2016. – Vol. 11, №. 2. – P. 189.

139. Paydar, S. Heart rate beat to beat variability of trauma patient in neurogenic shock state: Time to introduce new symptoms // Bulletin of Emergency And Trauma. – 2017. – Vol. 5, №. 3. – P.141–142.

140. Phang, I. [et al.] Safety profile and probe placement accuracy of intraspinal pressure monitoring for traumatic spinal cord injury: Injured Spinal Cord Pressure Evaluation study //Journal of Neurosurgery: Spine. – 2016. – Vol. 25, №. 3. – P. 398–405.

141. Phillips, A. A. Contemporary cardiovascular concerns after spinal cord injury: mechanisms, maladaptations, and management / A. A. Phillips, A. V. Krassioukov // Journal of neurotrauma. – 2015. – Vol. 32, №. 24. – P. 1927–1942.

142. Popa, C. Vascular dysfunctions following spinal cord injury / C. Popa, F. Popa, V.T. Grigorean [et al.] // J Med Life. – 2010;3(3):275–285.

143. Qiu, Y. [et al.] Comparative analysis of the efficacy of early and late surgical intervention for acute spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis based on 16 studies // International Journal of Surgery. – 2021. – Vol. 94. – P. 106098.

144. Raab, A. M. [et al.] Systematic review of incidence studies of pneumonia

in persons with spinal cord injury // *Journal of clinical medicine*. – 2021. – Vol. 11, №. 1. – P. 211.

145. Ramakonar, H. ‘Time is Spine’: new evidence supports decompression within 24 h for acute spinal cord injury / H. Ramakonar, M. G. Fehlings // *Spinal Cord*. – 2021. – Vol.59, №. 8. – P. 933–934.

146. Raman, R. Cytokines in orthopaedic practice: a review / R. Raman, H.C. Pape, P.V. Giannoudis // *Curr Orthop*. – 2003. Oct 1;17(5):378e85.

147. Readdy, W.J. Complication sandout comes of vasopressor usage in acute traumatic central cord syndrome / W.J. Readdy, W.D. Whetstone, A.R. Ferguson, J.F. Talbott, T. Inoue, R. Saigal, J.C. Bresnahan, M.S. Beattie, J.Z. Pan, G.T. Manley, S.S. Dhall // *J Neurosurg Spine*. 2015;23:574–580. DOI: 10.3171/2015.2.SPINE14746.

148. 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 [et al.] // *J Neurotrauma*. 2018; 35(3): 461–6. <https://doi:10.1089/neu.2016.4947>

149. Ryken, T.C. The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries / Ryken T.C., Hurlbert R.J., Hadley M.N., Aarabi B., Dhall S.S., Gelb D.E. [et al.] // *Neurosurgery*. – 2013; – Vol.72(2). – P. 84–92. <https://doi:10.1227/NEU.0b013e3>

150. Saadoun, S. Intraspinal pressure and spinal cord perfusion pressure predict neurological outcome after traumatic spinal cord injury / S. Saadoun, S. Chen, M.C. Papadopoulos // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2017. – Vol.88. – P. 452–453.

151. Sabre, L. Traumatic spinal cord injury in two European countries: why the differences? / L. Sabre, E.M. Hagen, T. Rekand [et al.] // *European Journal of Neurology*. – 2013. – Vol. 20, № 2. – P. 293–299.

152. Salman, D. Strategies to reduce ventilator-associated lung injury (VALI) / D. Salman, S. J. Finney, M. J. D. Griffiths // *Burns*. – 2013. – Vol. 39, №. 2. – P. 200–211.

153. Santa Cruz, R. [et al.] Acute respiratory distress syndrome: mortality in a single center according to different definitions // *Journal of intensive care medicine*. –

2017. – Vol. 32, №. 5. – P. 326–332.

154. Savic, G. [et al.] Causes of death after traumatic spinal cord injury—a 70-year British study // *Spinal cord*. – 2017. – Vol. 55, №. 10. – P. 891–897.

155. Schreiber, A. F. [et al.] Separation from mechanical ventilation and survival after spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis // *Annals of Intensive Care*. – 2021. – Vol.11, №. 1. – P. 1–12.

156. Sengupta, D. [et al.] Comparison of Different Tidal Volumes for Ventilation in Patients with an Acute Traumatic Cervical Spine Injury // *Neurology India*. – 2022. – Vol. 70, №. 8. – P. 282.

157. Shank, C. D. Current topics in the management of acute traumatic spinal cord injury / C. D. Shank, B. C. Walters, M. N. Hadley // *Neurocritical Care*. – 2019. – Vol. 30. – P. 261–271.

158. Sharif H. [et al.] Non-invasive electrocardiographic assessments of cardiac autonomic modulation in individuals with spinal cord injury // *Spinal cord*. – 2016. – Vol. 54, №. 3. – P. 166–171.

159. Spota, A. [et al.] Spinal injury in major trauma: Epidemiology of 1104 cases from an Italian first level trauma center // *Injury*. – 2023. – Vol. 54, №. 4. – P. 1144–1150.

160. Squair, J. W. [et al.] Spinal cord perfusion pressure predicts neurologic recovery in acute spinal cord injury // *Neurology*. – 2017. – Vol. 89, №. 16. – P. 1660–1667.

161. Stein, D. M. Emergency neurological life support: traumatic spine injury / D. M. Stein, W. A. Knight // *Neurocritical care*. – 2017. – Vol.27. – P. 170–180.

162. Stuhr, M. [et al.] Demographics and functional outcome of shallow water diving spinal injuries in northern Germany-A retrospective analysis of 160 consecutive cases // *Injury*. – 2023. – Vol. 54, №. 6. – P. 1608–1616.

163. Summers, R. L. [et al.] Characterization of the spectrum of hemodynamic profiles in trauma patients with acute neurogenic shock // *Journal of critical care*. – 2013. – Vol. 28, №. 4. – P. 531. e1–531. e5.

164. Sun, X. [et al.] Multiple organ dysfunction and systemic inflammation after

spinal cord injury: a complex relationship // *Journal of neuroinflammation*. – 2016. – Vol. 13. – P. 1–11.

165. Taylor, M. P. Presentation of neurogenic shock within the emergency department / Taylor M. P., Wrenn P., O'Donnell A. D. // *Emergency Medicine Journal*. – 2017. – Vol. 34, №. 3. – P. 157–162.

166. Tee, J. W. [et al.] Mean arterial blood pressure management of acute traumatic spinal cord injured patients during the pre-hospital and early admission period // *Journal of Neurotrauma*. – 2017. – Vol. 34, №. 6. – P. 1271–1277.

167. Ter Wengel, P. V. [et al.] Early surgical decompression improves neurological outcome after complete traumatic cervical spinal cord injury: a meta-analysis // *Journal of neurotrauma*. – 2019. – Vol.36, №. 6. – P. 835–844.

168. Terson de Paleville, D. G. L. [et al.] Respiratory motor control disrupted by spinal cord injury: mechanisms, evaluation, and restoration // *Translational stroke research*. – 2011. – Vol. 2, №. 4. – P. 463–473.

169. The SOFA score – development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials / S. Lambden [et al.] // *Critical Care*. – 2019. – Vol. 23. – №. 1. – P. 1–9.

170. Tran, A. P. The biology of regeneration failure and success after spinal cord injury / A. P. Tran, P. M. Warren, J. Silver // *Physiological reviews*. – 2018. – Vol. 98, №. 2. – P. 881–917.

171. Tsivelekas, K. [et al.] Angiogenesis in spinal cord injury: Progress and treatment // *Cureus*. – 2022. – Vol. 14. – №. 5.

172. Tsou, H. K. [et al.] Altered heart rate variability and pulse-wave velocity after spinal cord injury // *World Journal of Clinical Cases*. – 2022. – Vol. 10, №. 27. – P. 9680.

173. Ull, C. [et al.] Spinal cord injury with tetraplegia in young persons after diving into shallow water: what has changed in the past 10 to 15 years? // *Global Spine Journal*. – 2021. – Vol. 11, №. 8. – P. 1238–1247.

174. Umerani, M. S. Clinical outcome in patients with early versus delayed decompression in cervical spine trauma / M. S. Umerani, A. Abbas, S. Sharif // *Asian*

spine journal. – 2014. – Vol. 8, №. 4. – P. 427.

175. Van Den Hauwe, L. Spinal trauma and spinal cord injury (SCI) / L. Van Den Hauwe, P. C. Sundgren, A. E. Flanders // Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020–2023: Diagnostic Imaging. – 2020. – P. 231–240.

176. Vassilakopoulos, T. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction / T. Vassilakopoulos, B. J. Petrof // American journal of respiratory and critical care medicine. – 2004. – Vol. 169, №. 3. – P. 336–341.

177. Veeravagu A. [et al.] Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in patients with vertebral column fracture (s) and spinal cord injury: a nationwide inpatient sample study // Spinal Cord. – 2013. – Vol. 51, №. 6. – P. 461–465.

178. von Leden, R. E. [et al.] Review: CNS injury and NADPH oxidase: oxidative stress and therapeutic targets // J Neurotrauma. – 2016. – Vol. 34. – P. 755–764.

179. Wang, X. R. [et al.] Comparison of clinical outcomes of tracheotomy in patients with acute cervical spinal cord injury at different timing // Clinical Neurology and Neurosurgery. – 2021. – Vol. 210. – P.106947.

180. Weinberg, J. A. [et al.] Mean arterial pressure maintenance following spinal cord injury: does meeting the target matter? //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2021. – Vol. 90, №. 1. – P. 97–106.

181. Welvaart, W. N. [et al.] Selective diaphragm muscle weakness after contractile inactivity during thoracic surgery // Annals of surgery. – 2011. – Vol.254, №. 6. – P. 1044–1049.

182. West, C. Cardiovascular function in individuals with incomplete spinal cord injury: a systematic review / C. West, A. Bellantoni, A. Krassioukov // Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation. – 2013. – Vol.19, №. 4. – P. 267–278.

183. Wilson, M. [et al.] Acute cervical spinal cord injury and extubation failure: a systematic review and meta-analysis // Australian Critical Care. – 2020. – Vol. 33, №. 1. – P. 97–105.

184. Wilton, A. Risk Factors for Postoperative Complications and In-Hospital Mortality Following Surgery for Cervical Spinal Cord Injury // Cureus. – 2022. – Vol.

14, №. 11.

185. Yousefifard, M. [et al.] Early versus late spinal decompression surgery in treatment of traumatic spinal cord injuries; a systematic review and meta-analysis //Emergency. – 2017. – Vol. 5, №. 1.

186. Yue, J. K. [et al.] Clinical implementation of novel spinal cord perfusion pressure protocol in acute traumatic spinal cord injury at US level I trauma center: TRACK-SCI study // World Neurosurgery. – 2020. – Vol.133. – P. e391–e396.

187. Zakrasek, E. C. [et al.] Pulmonary outcomes following specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis //Spinal Cord. – 2017. – Vol. 55, №. 6. – P. 559–565.

188. Zhu, Z. [et al.] Ultrasonographic evaluation of diaphragm thickness and excursion in patients with cervical spinal cord injury // The Journal of Spinal Cord Medicine. – 2021. – Vol. 44, №. 5. – P. 742–747.

189. Ziegler, G. Progressive neurodegeneration following spinal cord injury: Implications for clinical trials / G. Ziegler, P. Grabher, A. Thompson, D. Altmann, M. Hupp, J. Ashburner, K. Friston, N. Weiskopf, A. Curt, P. Freund, // Neurology 2018, 90, e1257–e1266

190. Ziu, M. Spatial and temporal expression levels of specific microRNAs in a spinal cord injury mouse model and their relationship to the duration of compression / M. Ziu, L. Fletcher, J.G. Savage, D.F. Jimenez, M. Digicaylioglu, V. Bartanusz // Spine J. 2014 Feb 1;14(2):353–60.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Дизайн исследования. С. 42
2. Рисунок 2 – Визуализация диафрагмы у пациента с ПСМТ шейного отдела. С. 52
3. Рисунок 3 – Сроки развития пневмонии в общей выборке пациентов. С. 74
4. Рисунок 4 – Сроки развития пневмонии в группах исследования. С. 75
5. Рисунок 5 – Сроки разрешения пневмонии в группах исследования. С. 76
6. Рисунок 6 – ROC-кривая для однофакторной модели развития пневмонии у всех пациентов в зависимости от продолжительности ИВЛ. С. 78
7. Рисунок 7 – Динамика показателей функционального состояния диафрагмы. С. 81
8. Рисунок 8 – Динамика ОФВ в общей выборке пациентов. С. 82
9. Рисунок 9 – Алгоритм определения готовности пациентов к самостоятельному дыханию. С. 84
10. Рисунок 10 – Алгоритм стабилизации гемодинамики. С. 87
11. Рисунок 11 – Динамика уровня лактата артериальной крови на этапах исследования при наличии НШ и без НШ. С. 98
12. Рисунок 12– Динамика уровня рН артериальной крови на этапах исследования при наличии НШ и без НШ. С. 98
13. Рисунок 13 – Продолжительность ИВЛ, гемодинамической поддержки, лечения в ОРИТ и пребывания в стационаре у пациентов с НШ и без НШ. С. 99
14. Рисунок 14 – Спектрограмма и диаграмма пациента Б. на первые сутки наблюдения. С. 103
15. Рисунок 15 – Спектрограмма и диаграмма пациента Б. 30 лет на 15-е сутки наблюдения. С. 104

16. Рисунок 16 – Распределение пациентов в процентном отношении с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группе I. С. 107
17. Рисунок 17 – Распределение пациентов в процентном отношении с баллами по шкале SOFA от нуля до трех и от 4 баллов и выше в группе II. С. 108
18. Рисунок 18 – ROC-кривая для многофакторной модели регресса неврологических нарушений у всех пациентов. С. 111
19. Таблица 1 – Характеристики пациентов по возрасту и полу группами исследования. С. 43
20. Таблица 2 – Причины травматизма в группах исследования, n (%). С. 44
21. Таблица 3 – Распределение пациентов по тяжести повреждения спинного мозга, n (%). С. 44
22. Таблица 4 – Распределение пациентов по уровням повреждения спинного мозга в группах исследования, n (%). С. 45
23. Таблица 5 – Структура сопутствующей патологии в группах исследования. С. 46
24. Таблица 6 – Референсные значения основных показателей мониторинга центральной гемодинамики. С. 49
25. Таблица 7 – Основные характеристики и показатели функционального состояния диафрагмы у здоровых добровольцев. С. 53
26. Таблица 8 – Шкала тяжести повреждения спинного мозга ASIA/IMSOP. С. 55
27. Таблица 9 – Сравнительный анализ показателей биомеханических свойств легочной ткани. С. 62
28. Таблица 10 – Сравнительный анализ внесосудистой воды легких. . С. 64
29. Таблица 11 – Сравнительный анализ параметров респираторной поддержки на этапах исследования. С. 65
30. Таблица 12 – Сравнительный анализ показателей газового состава артериальной крови. С. 67

31. Таблица 13 – Сравнительный анализ показателей кислотно-основного состава артериальной крови. С. 70
32. Таблица 14 – Структура и частота респираторных осложнений в группах исследования. С. 72
33. Таблица 15 – Таблица сопряженности. Однофакторная модель пневмонии у всех пациентов для порогового значения ИВЛ более 13 суток. С. 78
34. Таблица 16 – Прогностические показатели однофакторной модели пневмонии у всех пациентов для порогового значения ИВЛ более 13 суток. С. 79
35. Таблица 17 – Функциональное состояние диафрагмы пациентов при поступлении, см. С. 80
36. Таблица 18 – Показатели периферической гемодинамики в группах на этапах исследования. С. 89
37. Таблица 19 – Показатели центральной гемодинамики в группах на этапах исследования. С. 90
38. Таблица 20 – Варианты медикаментозной поддержки в группах наблюдения на этапах исследования, n (%). С. 92
39. Таблица 21 – Дозы медикаментозных средств, используемых для гемодинамической поддержки на этапах исследования. С. 93
40. Таблица 22 – Динамика уровня АДср и ЧСС при наличии НШ и без НШ. С. 95
41. Таблица 23 – Значения основных показателей центральной гемодинамики в течение первой недели лечения в ОРИТ. С. 96
42. Таблица 24 – Показатели вариабельности сердечного ритма. С. 101
43. Таблица 25 – Динамика основных статистических и спектральных показателей ВСР пациента Б. С. 104
44. Таблица 26 – Результаты анализа в группах по шкалам APACHE II и SOFA. С. 106
45. Таблица 27 – Таблица сопряженности. Многофакторная модель

	регресса неврологических нарушений.	С. 111
46.	Таблица 28 – Таблица прогностических свойств. Прогностические показатели многофакторной модели регресса неврологических нарушений.	С. 112
47.	Таблица 29 – Структура сопутствующей патологии и осложнений.	С. 113