УДК 616.711.1-036.11-06:616.12/.14.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ю. Д. Титов, Н. Н. Шпаченко, А. Л. Боряк, В. М. Уваров, И. Е. Аптекарь, Н. А. Вертыло, Н. Б. Добродомова

ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР

Ключевые слова: *травма шейного отдела позвоночника; сердечно-сосудистые нарушения*

Травма шейного отдела спинного мозга сопровождается восходящим отёком с поражением стволовых отделов головного мозга, где находятся сосудодвигательный и дыхательный центры, что вызывает нарушение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. ***Цель исследования:*** *изучение частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных с острой травмой шейного отдела позвоночника, а также установление патогенетической связи изменений в сердце и сосудах с изменениями в травмированном спинном мозге и стволе головного мозга.* ***Материал и методы.*** *Проведен клинический анализ 25 историй болезни пострадавших с острой позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела в возрасте 19–55 лет, проходивших лечение в клинике нейрохирургии РЦТОиН, и патоморфологический анализ исследования данных 4 пациентов, умерших в клинике от осложнений позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела за период 2015–2024 гг. Неврологический дефицит соответствовал группе А, В по ASIA. Причинами смерти пациентов были ретроградный отёк шейного отдела спинного мозга, гипостатическая пневмония, острая сердечно-сосудистая патология.* ***Результаты и их обсуждение.*** *Установлено, что наиболее постоянным признаком нарушения сердечно-сосудистой системы была гипотония (23 случая), резистентная к фармакологической коррекции. Вторым патогномоничным симптомом была брадикардия, которая исчезала при развитии у больных вторичных воспалительных процессов (пневмония, мочевая инфекция, раневая инфекция). У 11 пациентов регистрировалась экстрасистолическая аритмия (преимущественно суправентрикулярного характера). Проведен анализ патоморфологических изменений в травмированном спинном мозге, стволе головного мозга, сосудах сердца, миокарде и клапанном аппарате у 4 умерших пациентов в разные сроки острого периода позвоночно-спинномозговой травмы. Установлено, что у всех умерших больных с травмой шейного отдела позвоночника в спинном мозге наблюдался отёк ткани мозга. Отмечается периваскулярный инфаркт, представленный бесструктурной зоной, слабо окрашиваемой эозином. В перифокальной зоне имеют место разнообразные дистрофические изменения нейронов. Вокруг очага выражена глиальная реакция. Мы связываем их наличие с вторичными ишемическими нарушениями в стволе вследствие нарушения микроциркуляции.* ***Выводы.*** *1. Травма шейного отдела спинного мозга сопряжена с развитием острой сердечно-сосудистой патологии. 2. К жизнеопасным осложнениям острого периода травматической болезни шейного отдела спинного мозга относится гипотония, нарушение ритма сердца, острый коронарный синдром, особенно на фоне атеросклеротических изменений в венечных сосудах с изменением их просвета. 3. Фактором риска развития сердечных осложнений является расширение двигательного режима, поэтому данная манипуляция должна проводиться с предварительной медикаментозной подготовкой и под контролем показателей гемодинамики и ЭКГ. 4. В основе патогенеза развития коронарной дисфункции при травме шейного отдела спинного мозга лежит дисбаланс в вегетативной нервной системе.*

Введение

Острая травма шейного отдела позвоночника (ШОП) и спинного мозга – один из трагических разделов нейрохирургии. Приводя к глубокой инвалидности, травма шейного отдела тяжелейшим образом отражается на жизни пациента, его семьи и всего общества.

Травмы шейного отдела спинного мозга (ТСМ) составляют 2–3% всех пациентов с травмами и 8,2% всех смертей, связанных с травмами [9]. По данным А. В. Баскова и соавт. (2003), травма шейного отдела позвоночника составляет 2–4,6% от общего числа случаев всей закрытой травмы. Повреждения C_3–C_7 позвонков составляют около 75%, C_1–C_2 – 25%. Полное повреждение спинного мозга при травме ШОП встречается у 60% пострадавших [2]. Большинство повреждений ШОП сопровождается передним сдавлением спинного мозга и корешков, реже встречается сочетание повреждения передних и задних отделов позвоночника и наиболее редко – изолированное повреждение задних структур.

Ушибы, сдавления, очаговые некрозы и кровоизлияния в спинной мозг ведут к нарушению крово- и лимфотока, ишемии и, как результат, утрате функции проводимости спинного мозга не только на уровне действия травмирующей силы, но и дистальнее и краниальнее повреждения. Травма шейного отдела спинного мозга сопровождается восходящим отёком с поражением стволовых отделов головного мозга, где находятся сосудодвигательный и дыхательный центры. Всё это вызывает нарушение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Повреждение соответствующих анализаторов и рецепторных систем внутренних органов формирует полиорганную патологию [1, 3, 5, 6, 7].

Нижним уровнем замыкания парасимпатических центральных рефлексов на сердце является продолговатый мозг с так называемым сердечным парасимпатическим центром, состоящим из группы нейронов, без которых невозможно осуществление центральных хронотропных парасимпатических рефлексов, афферентные пути которых начинаются в сердце. Спинальная регуляция сердца доказана в эксперименте и подтверждена практически [4, 8]. Помимо этого, травма шейных симпатических центров способствует выделению в кровь значительного количества адреналина, обладающего токсическим действием на миокард и вызывающего вазоконстрикцию. Клеточные тела преганглионарных симпатических нейронов, участвующих в иннервации сердца, локализуются в верхних IV–VI грудных сегментах спинного мозга, а переключение с пре- на постганглионарные нейроны осуществляется в одном из шейных грудных ганглиев симпатического пограничного ствола. От верхнего, среднего и нижнего шейных ганглиев отходят постганглионарные волокна, образующие сердечные ветви, а ганглии III шейного сегмента тесно связаны с грудным отделом спинного мозга, непосредственно влияющим на сердце. В свою очередь нервные рецепторы, расположенные в сердце, стенке аорты и венечных артериях, чётко реагируют на состояние артериального давления, состав и ток крови, которые нарушаются при травме шейного отдела спинного мозга.

Помимо этого, травма шейных симпатических центров сопровождается избыточным выбросом в кровь катехоламинов, обладающих повреждающим действием на миокард, и вызывающих вазоконстрикцию [7].

Несмотря на имеющееся теоретическое обоснование возможности развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с острой позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела, практического освещения этого вопроса в доступной нам литературе мы не нашли.

Цель исследования: изучение частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных с острой травмой шейного отдела позвоночника, а также установление патогенетической связи изменений в сердце и сосудах с изменениями в травмированном спинном мозге и стволе головного мозга.

Материал и методы

Проведен клинический анализ 25 историй болезни пострадавших с острой позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела в возрасте 19–55 лет, проходивших лечение в клинике нейрохирургии РЦТОиН, и патоморфологический анализ данных исследования 4 пациентов, умерших в клинике от осложнений позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела за период 2015–2024 гг. Неврологический дефицит соответствовал группе А, В по ASIA. Продолжительность пребывания в отделении умерших больных составила от 3 до 21 суток. Причинами смерти пациентов были ретроградный отёк шейного отдела спинного мозга, гипостатическая пневмония, острая сердечно-сосудистая патология. Во время вскрытия исследовались участки ствола головного мозга – моста и продолговатого мозга, травмированного спинного мозга, миокарда, перегородок сердца и венечных сосудов, изготавливались гистотопографические срезы, окрашивались гематоксилин-эозином. Все больные исследуемой группы осматривались кардиологом, выполнялась ЭКГ в динамике, клинические и биохимические исследования крови.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенного исследования было установлено, что наиболее постоянным признаком вовлечения в патологический процесс сердечно-сосудистой системы была гипотония (23 случая), резистентная к фармакологической коррекции. Вторым патогномоничным симптомом была брадикардия, которая исчезала при развитии у больных вторичных воспалительных процессов (пневмония, мочевая инфекция, раневая инфекция). У 11 пациентов регистрировалась экстрасистолическая аритмия (преимущественно суправентрикулярного характера). Все вышеуказанные симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы известны, вполне объяснимы, но в доступной нами литературе мы не нашли описания острого инфаркта миокарда при острой травме шейного отдела позвоночника.

Несомненно, анатомо-физиологическая связь шейного отдела спинного мозга, рефлекторное влияние симпатоадреналовой системы и гипотония при острой травме шейного отдела позвоночника могут стать причиной развития осложнений в виде нарушения ритма сердца, острой коронарной недостаточности. Фактором риска развития этих осложнений может быть любой момент, особенно расширение двигательного режима.

Проведен анализ патоморфологических изменений в травмированном спинном мозге, стволе головного мозга, сосудах сердца, миокарде и клапанном аппарате у 4 умерших пациентов в разные сроки острого периода позвоночно-спинномозговой травмы. Возраст этой группы пациентов колебался в пределах 27–50 лет. В результате проведенного исследования было установлено, что у всех умерших больных с травмой шейного отдела позвоночника в спинном мозге наблюдался отёк ткани мозга. Он характеризовался набуханием нервных волокон, что приводило к распаду осевых цилиндров, деструкции нервной ткани. Степень выраженности отёка была от хорошо различимого визуально при макроскопическом осмотре до устанавливаемого только при микроскопическом исследовании как периваскулярный и перицеллюлярный отёк. В толще ткани спинного мозга наблюдали петехиальные кровоизлияния на уровне повреждённых позвонков. При макроскопическом исследовании ствола головного мозга обращали на себя внимание отёк ствола, мутность и дрябловатость мягких мозговых оболочек. Гистологически выявлено полнокровие мягких мозговых оболочек в области основания моста. Сосуды мягких оболочек расширены, как правило, с наличием сладжей крови в них. При гистологическом исследовании продолговатого мозга в мягких мозговых оболочках отмечается полнокровие сосудов, отёчность. В дорзальных отделах продолговатого мозга в области ядер черепно-мозговых нервов отмечается разнообразное нарушение микроциркуляции – спазмы, расширение, тромбирование сосудов. Отмечается периваскулярный инфаркт, представленный бесструктурной зоной, слабо окрашиваемой эозином. В перифокальной зоне имеют место разнообразные дистрофические изменения нейронов. Вокруг очага выражена глиальная реакция. Такие очаги встречались чаще на 3-и–7-е сутки после травмы. Мы связываем их наличие с вторичными ишемическими нарушениями в стволе вследствие нарушения микроциркуляции. Несмотря на молодой возраст, у 2 пациентов при патогистологическом исследовании миокарда были найдены признаки коронарокардиосклероза различной степени выраженности, изменения просвета венечных сосудов, отложением липидов в интиме коронарных артерий, дистрофические изменения миокарда.

Общеизвестно, что деятельность сердца зависит от баланса между тонусом парасимпатической и симпатической нервной систем. Центры парасимпатической нервной системы находятся в бульбарно-понтинных центрах ствола головного мозга, а центры симпатической нервной системы залегают в боковых рогах сегментов спинного мозга от C_7. Вышеописанные изменения в стволе головного мозга свидетельствовали о поражении центров парасимпатической нервной системы, что клинически проявлялось в наличии брадикардии у пострадавших с травмой шейного отдела спинного мозга. Данный факт приводил к циркуляторной гипоксии за счёт снижения минутного объёма сердца и фракции выброса. В зонах смежного кровообращения ствола головного мозга и миокарда отмечено возникновение зон ишемии на фоне падения артериального давления. В силу распространения отёка спинного мозга каудальнее, определялось поражение центров симпатической нервной системы, которые реагировали на это поражение их ирритацией. Последняя приводит к массивному коронароспазму, что клинически проявляется в виде острого нарушения коронарного кровообращения, тем более на фоне атеросклеротических изменений в венечных сосудах с изменением их просвета. Поражение сосудодвигательного центра, нарушение спинальной регуляции сердца, травма шейных симпатических центров с последующей гиперкатехолемией и спазмом коронарных сосудов – всё это факторы риска развития сердечно-сосудистой патологии. Если в венечных артериях уже имеются органические изменения, представляющие собой субстрат для развития острого коронарного синдрома, то риск развития гипоксии миокарда, нарушения ритма сердца и острого инфаркта миокарда увеличивается, особенно в момент расширения двигательного режима.

Клинический пример. Больной С., 29 лет, котельщик. Поступил в отделение вертебрологии 22.08.16 по поводу переломовывиха тела C_6 с симптоматикой полного нарушения проводимости спинного мозга. Травма получена при нырянии в водоём. В день поступления больному произведена операция – удаление тела C_6, аутометаллоспондилодез. До операции не болел, выполнял физическую работу, занимался спортом. При обследовании: атлетического телосложения, ЧДД – 20 в мин., Р – 60 уд. мин., АД – 100/70 мм рт. ст. На ЭКГ ритм синусовый, правильный, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, показатели красной крови и лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ – 22 мм/ч. Моча отводится катетером. Сахар крови – 5,1 ммоль/л.

На 6-й день послеоперационного периода развилась правосторонняя очаговая нижнедолевая пневмония. После адекватно назначенной терапии на 9-е сутки нормализовалась температура, исчезли очаги инфильтрации в нижней доле на контрольной рентгенограмме лёгких. На фоне удовлетворительного состояния больного на 11-е сутки была произведена попытка расширения двигательного режима – поворот на бок. При этом больной ощутил кратковременную сжимающую боль за грудиной, чувство нехватки воздуха, снизилось артериальное давление до 70/40 мм рт. ст., усилилась брадисистолия до 28 уд. мин. Введение дексаметазона позволило кратковременно повысить артериальное давление до 90/60 мм рт. ст., повысить частоту пульса до 58 уд. мин. Но через небольшой промежуток времени состояние больного резко ухудшилось: пульс и давление не определялись, нарушение сознания – сопор. Под непрямым массажем сердца, внутривенным введением дексаметазона, адреналина удалось восстановить сознание, поднять артериальное давление до 70/50 мм рт. ст., пульс до 50 уд/мин. На ЭКГ появилась глубокая инверсия зубца "T" в отведениях от передней стенки, перегородки и нижней стенки левого желудочка. Содержание сахара в крови – 4,8 ммоль/л. В последующем состояние больного постепенно улучшилось: нормализовались показатели гемодинамики. На ЭКГ в динамике отмечалась стандартная картина распространённого мелкоочагового инфаркта миокарда передне-перегородочной зоны и задней стенки левого желудочка.

Данный пример подтверждает, что расширение двигательного режима у данной категории пострадавших может провоцировать проявление осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, что необходимо учитывать при подготовке пациента к активизации.

Выводы

1. Травма шейного отдела спинного мозга сопряжена с развитием острой сердечно-сосудистой патологии.
2. К жизнеопасным осложнениям острого периода травматической болезни шейного отдела спинного мозга относится гипотония, нарушение ритма сердца, острый коронарный синдром, особенно на фоне атеросклеротических изменений в венечных сосудах с изменением их просвета.
3. Фактором риска развития сердечных осложнений является расширение двигательного режима, поэтому данная манипуляция должна проводиться с предварительной медикаментозной подготовкой и под контролем показателей гемодинамики и ЭКГ.
4. В основе патогенеза развития коронарной дисфункции при травме шейного отдела спинного мозга лежит дисбаланс в вегетативной нервной системе.

STATE OF CORONARY SYSTEM AT AQUTE TRAUMA OF CERVICAL SPINE

Yu. D. Titov, N. N. Shpachenko, A. L. Boryak, V. M. Uvarov, I. E. Aptekar, N. A. Vertylo, N. B. Dobrodomova

State Budgetary Institution of the DPR Republican Center for Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Donetsk, DPR

Keywords: *cervical spine injury; cardiovascular disorders*

Injury to the cervical spinal cord is accompanied by ascending edema with damage to the stem regions of the brain, where the vasomotor and respiratory centers are located, which causes disruption of the cardiovascular and respiratory systems. ***The aim of the study*** *was to study the frequency of cardiovascular complications in patients with acute cervical spine injury, as well as to establish a pathogenetic relationship between changes in the heart and blood vessels and changes in the injured spinal cord and brain stem.* ***Materials and methods.*** *A clinical analysis of 25 medical records of patients with acute spinal cord injury of the cervical region aged 19-55 years who were treated at the RCTOiN neurosurgery clinic and a pathomorphological analysis of the data of 4 patients who died in the clinic from complications of spinal cord injury of the cervical region for the period 2015-2024 was carried out. Neurological deficit corresponded to group A, B according to ASIA. The causes of death of the patients were retrograde edema of the cervical spinal cord, hypostatic pneumonia, and acute cardiovascular pathology*. ***The results and their discussion.*** *It was found that hypotension (23 cases), resistant to pharmacological correction, was the most constant sign of a violation of the cardiovascular system. The second pathognomonic symptom was bradycardia, which disappeared with the development of secondary inflammatory processes in patients (pneumonia, urinary infection, wound infection). Extrasystolic arrhythmia (mainly supraventricular) was reported in 11 patients. The analysis of pathomorphological changes in the injured spinal cord, brain stem, heart vessels, myocardium and valve apparatus in 4 deceased patients at different times of the acute period of spinal cord injury was carried out. It was found that all deceased patients with cervical spine injury had swelling of the brain tissue in the spinal cord. There is a perivascular infarction, represented by a structureless zone faintly stained with eosin. Various dystrophic changes of neurons occur in the perifocal zone. A glial reaction is expressed around the focus. We associate their presence with secondary ischemic disorders in the trunk due to microcirculation disorders.* ***Conclusions.*** *1. Injury to the cervical spinal cord is associated with the development of acute cardiovascular pathology. 2. Life-threatening complications of the acute period of traumatic cervical spinal cord disease include hypotension, cardiac arrhythmia, and acute coronary syndrome, especially against the background of atherosclerotic changes in the coronary vessels with changes in their lumen. 3. The risk factor for developing cardiac complications is the expansion of the motor regime, therefore, this manipulation should be carried out with preliminary drug preparation and under the control of hemodynamic and ECG parameters. 4. The pathogenesis of coronary dysfunction in cervical spinal cord injury is based on an imbalance in the autonomic nervous system.*

Литература

1. Арутюнов А.И. Руководство по нейротравматологии. Часть 2.- М.: Медицина, 1979.-С.389.
2. Басков А.В. Хирургическое лечение при травме шейного отдела позвоночника / А.В. Басков, А.А. Гринь, Д.Е. Яриков // Нейрохирургия. – 2003. – №1. – С. 6-13.
3. Бублик Л.А., Цимбалюк В.И. Осложнённые повреждения позвоночника у взрослого населения Донбасса. Клинико-эпидемиологическое исследование / Л.А Бублик, В.И. Цимбалюк // Вісник ортоп., травм., протез. – 2004. – №1. – С.97-100.
4. Бублик Л.А., Энглези А.П., Цимбалюк В.И. Клинико-морфологические изменения при сочетанных и изолированных повреждениях шейного отдела спинного мозга в остром и раннем периодах травмы / Л.А Бублик, А.П. Энглези, В.И. Цимбалюк // Вісник ортоп., травм., протез. – 2001. – №2. – С.40-44.
5. Гращенко Л.Н. Клинико-морфологическая характеристика травматической болезни спинного мезга / Л.Н. Гращенко // Здравоохранение М.З.Бєларусь. – 1998. – №1. – С.18-21.
6. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. – Киев, 2001.-С.387.
7. Ткаченко Б.Н., Поленов С.А. Кардиовисцеральные рефлексы. – Л.: ”Медицина,” 1975.-С.286.
8. Энглези А.П., Бублик Л.А., Гохфельд И.Г. и соавт. Динамика и патогенез морфологических изменений в стволе головного мозга при травме шейного отдела спинного мозга / А.П. Энглези, Л.А. Бублик, И.Г. Гохфельд. и соавт.// Український медичний альманах.-2002, Том5.-№5.-С.157-160.
9. Assaker R. Transpedicular Screw Placement / R. Assaker, N. Reyns, X. De-Mondion // Spine. – 2021. – Vol. 26, No 19. – P. 2160-2164.

Рукопись поступила: 3.09.2025

Сведения об авторах:
1. Титов Юрий Дмитриевич, с.н.с., к.м.н., зав. научно-клиническим отделением ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», ул. Артема, 106, г. Донецк, ДНР, 283048, e-mail: jury_titov@mail.ru
2. Шпаченко Николай Николаевич, с.н.с., к.м.н. отдела координации научных исследований и прогнозирования ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР, e-mail: n.n.shpachenko@gmail.com
3. Боряк Андрей Леонидович, с.н.с., к.м.н., главный врач «ГБУ ДНР Республиканского центра травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР, e-mail: doc_boryak212@mail.ru
4. Уваров Владимир Михайлович, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР, e-mail: uvarovvladimir043@gmail.com
5. Аптекарь Игорь Евгеньевич, ординатор нейрохирургического отделения №2 ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии» г. Донецк, ДНР, e-mail: aptekar.aptekar@inbox.ru
6. Вертыло Наталья Андреевна, н.с., отдела координации научных исследований и прогнозирования ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР, e-mail: pr_valentina@mail.ru
7. Добродомова Наталья Борисовна, н.с., отдела координации научных исследований и прогнозирования ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», г. Донецк, ДНР, e-mail: boniamaks@gmail.com

Information about the authors:
1. Yuri D. Titov, Senior Researcher, Candidate of Medical Sciences, Head of the Scientific and Clinical Department of the State Budgetary Institution of the DPR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, 106 Artyom St., Donetsk, DPR, 283048, e-mail: jury_titov@mail.ru
2. Nikolay N. Shpachenko, Senior Researcher, Candidate of Medical Sciences, Department of Coordination of Scientific Research and Forecasting, GBU DNR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DNR, e-mail: n.n.shpachenko@gmail.com
3. Andrey L. Boryak, Senior Researcher, Candidate of Medical Sciences, Chief physician of the “GBU DNR Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DNR, e-mail: doc_boryak212@mail.ru
4. Vladimir M. Uvarov, resident of the neurosurgical department No. 2 of the State Budgetary Institution of the DPR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DPR, e-mail: uvarovvladimir043@gmail.com
5. Igor E. Pharmacist, resident of the neurosurgical department No. 2 of the State Budgetary Institution of the DPR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DPR, e-mail: aptekar.aptekar@inbox.ru
6. Natalia A. Vertylo, PhD, Department of Coordination of Scientific research and Forecasting of the State Budgetary Institution of the DPR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DPR, e-mail: pr_valentina@mail.ru
7. Natalia B. Dobrodomova, PhD, Department of Coordination of Scientific Research and Forecasting of the State Budgetary Institution of the DPR “Republican Center of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery”, Donetsk, DPR, e-mail: boniamaks@gmail.com