



КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 616.7

Белашкин И.И., заведующий отделением лучевой диагностики, доцент кафедры восстановительной медицины, к.м.н.;
Кочетков А.В., заместитель главного врача по науке, заведующий кафедрой восстановительной медицины, д.м.н., профессор

ФГУЗ «Центральная клиническая больница восстановительного лечения ФМБА России», г. Москва

ФГОУ «Дополнительного профессионального образования Института повышения квалификации ФМБА России», г. Москва

Введение

Высокий уровень распространенности, смертности и инвалидизации при позвоночно-спинальной травме (ПСТ) вследствие механического повреждения позвоночника, спинного мозга и их мягких тканей, корешков, сосудов и др. в силу значительной тяжести медицинских, социальных, экономических последствий создает значительную междисциплинарную проблему [1]. В России ежегодно регистрируется около 65000 лиц, перенесших ПСТ [2]. За последние 70 лет повреждения позвоночника и спинного мозга (СМ) возросли почти в 200 раз. А прогноз на ближайшую перспективу предполагает рост с 60 до 80 случаев ПСТ на 1 млн. населения [3].

Смертность от ПСТ до сих пор составляет более 40%. Коэффициент смертности составляет $0,19 \pm 0,02$ на 10 тыс. населения, причем у мужчин он более чем в 4 раза выше [4].

Двигательные расстройства и нарушения функции тазовых органов (НФТО), в том числе со стороны мочевыделительной системы (МВС), приводят к стойкой инвалидизации у 88–94% больных после ПСТ. Ежегодно становятся инвалидами более 8 тыс. человек, среди них преобладают лица молодого, трудоспособного возраста, причем мужчины составляют 75,8% [5]. Рост числа ДТП, авиакатастроф, техногенных аварий, локальных военных конфликтов и других причин приводит к ежегодному росту инвалидности вследствие ПСТ.

Не менее тяжелыми являются социально-экономические последствия ПСТ. Так, в США первичная госпитализация при ПСТ обходится государству в 60–80 тыс. долларов, а расходы на протяжении жизни одного пациента составляют 1–2 млн. долларов [6].

Дефиниции. Международным термином является «*Spinal Cord Injury*» (SCI). В русской транскрипции – *травма спинальной хорды* (позвоночника и спинного мозга). Однако в русскоязычной практике термина «спинальная хорда» нет. Наиболее приемлемым и чаще используемым термином является позвоночно-спинномозговая травма или позвоночно-спинальная травма. Эти термины являются аналогами SCI и относятся к острому периоду повреждения позвоночника и спинного мозга. Наиболее часто в практической медицине и здравоохранении используется термин «травматическая болезнь спинного мозга» (ТБСМ). «ТБСМ – это комплекс обратимых или необратимых патологических изменений, наступающих после острого повреждения вещества спинного мозга и (или) его питающих сосудов, оболочек и корешков, сопровождаемых реологическими и ликвородинамическими расстройствами, что приводит к частичному или полному нарушению проводимости по спинному мозгу и его корешкам, топически обусловленному уровнем и характером травмы» [7].

Патоморфологические особенности ПСТ. Патологические морфо-функциональные изменения в различные периоды ПСТ детально изучены [8, 9]. Экспериментальные исследования свидетельствуют о принципиальной возможности значительного восстановления нарушенных функций СМ [10]. В генезе травматического повреждения СМ представляют интерес нейрональная и сосудистая теории. В соответствии с первой основа повреждения – множественные патобио-

химические процессы вследствие прямого повреждения клеточных мембран нейронов. Согласно второй – в основе расстройства микроциркуляции.

В первые 3 суток ПСТ в СМ преобладает воспалительный и/или ишемический компонент тканевой реакции, что детерминирует повреждение цитоскелета на фоне дисрегуляции внутриклеточного обмена электролитов (ионов Ca, K, Na, Cl), оксидантного стресса и эксайтотоксичности. Имеет место два механизма гибели клеток СМ: некроз и апоптоз [11, 12]. Некротический очаг является первичным морфологическим следствием повреждения СМ. Травма одновременно запускает механизмы апоптоза, или отсроченной клеточной смерти, что необходимо для обновления клеточного пула, дифференцировки и развития ткани СМ. В основе запуска механизмов апоптоза лежит и прямое воздействие на геном клетки и опосредованное – через нейромедиаторы (глутамат), медиаторы воспаления и ишемии и др. Апоптоз развивается при действии слабого повреждающего фактора, который запускает внутренние механизмы клеточной гибели [13]. При апоптозе макрофагальная инфильтрация отсутствует. Возможен переход апоптоза в некроз (апоптозно-некротический континуум или апонекроз). В первые часы после травмы апоптоз развивается вблизи некротического очага – это апоптоз нейронов (пик гибели – 4–8 часов), микроглии, олигодендроглии (пик гибели – на третьи сутки). Второй пик апоптоза (7–14-е сутки после травмы) сопровождается гибелью олигодендроцитов и восходящей/нисходящей аксональной дегенерацией. В результате локальное повреждение спинного мозга приводит к распространенной его дисфункции, с вовлечением структур головного мозга, периферической и вегетативной нервной систем. В эти сроки формируется дезорганизация двигательной и сенсорной коры головного мозга, причем сенсорные системы трансформируются в большей степени [14].

Параллельно происходят компенсаторно-приспособительные реакции с переходом на другой уровень основных процессов гомеостаза и началом *формирования* травматической болезни спинного мозга (ТБСМ). ТБСМ – это сложный комплекс структурно-функциональных изменений центральной и периферической нервной системы, с нарушениями функции внутренних органов, психическими изменениями и социальной дезадаптацией вследствие механического повреждения СМ.

Известно, что малый регресс клинических проявлений при ПСТ связан с низкой регенераторной способностью нервной ткани к восстановлению пула нейроцитов. Вместе с тем регенерация аксонов может обеспечить восстановление функционального контроля ЦНС [15]. Источником образования новых отростков (спраутинга) являются клетки проводящих путей, клетки чувствительных ганглиев спинного мозга. Такая компенсаторная перестройка обеспечивает сокращение неврологического дефицита на 1–2 сегмента.

Неудовлетворительную регенерацию аксонов связывают с наличием естественных механизмов сдерживания. До начала 90-х годов ее связывали с глиальным рубцом, препятствующим прорастанию аксонов. В настоящее время блокирование спраутинга объясняют

развитием в зоне травмы СМ дисбаланса различных тканевых регуляторных пептидов с преобладанием ингибиторов, разрушающих конус роста аксонов.

Морфологическим проявлением повреждения СМ является некротический очаг, который в последующем эволюционирует в глияльно-соединительнотканый рубец, вблизи от него образуется область кавитации. Мелкие полости в последующем сливаются, образуются посттравматические кисты. Исходом некротического процесса является рубцово-кистозная дегенерация нервной ткани спинного мозга. При этом очень малому объему поврежденного вещества спинного мозга (1–3 куб. см) соответствует стойкий и выраженный неврологический дефицит, прежде всего в виде проводниковых нарушений (параплегия, тетраплегия и др.) [16]. Однако СМ способен к восстановлению проводниковых функций даже при повреждении 90% его объема. Известно, что в подавляющем большинстве наблюдений у пациентов с последствиями ПСТ абсолютного перерыва спинного мозга не происходит. Однако и при полном его перерыве передача импульсов возможна по экстрамедуллярным связям [17]. Трансплантация стволовых клеток позволяет надеяться на получение эффективных методов лечения пациентов при ПСТ [18].

Клинико-морфологическая классификация ПСТ. По типу травмы выделяют изолированную, сочетанную и комбинированную ПСТ. По характеру позвоночно-спинальные травмы делятся на закрытые и открытые. Закрытые повреждения позвоночника и СМ бывают стабильными и нестабильными. Открытые повреждения подразделяют на огнестрельные и неогнестрельные, проникающие и непроникающие.

В зависимости от уровня травмы позвоночника и повреждения спинного мозга выделяют [19]:

- 1) кранио-спинальный,
- 2) шейный,
- 3) грудной,
- 4) поясничный,
- 5) эпиконус и конус,
- 6) корешки конского хвоста,
- 7) многоуровневое поражение спинного мозга.

Травма шейного, верхнегрудного и среднегрудного отделов позвоночника – почти всегда сопровождается повреждением СМ. При травме СМ на высоком шейном уровне преобладают тяжелые виды повреждения (ушиб, сдавление, гематомиелия) и высокая летальность, достигающая в остром периоде 70%.

Повреждение СМ на уровне С1-С4 сопровождается тетраплегией, двигательными нарушениями верхних и нижних конечностей, чувствительными и тазовыми расстройствами, нарушением дыхания. Выжившие больные нуждаются в искусственной вентиляции легких и уходе. Повреждения СМ на уровне С5 характеризуются сгибанием руки в локтевом суставе; С6 – сгибанием в локтевом суставе и радиальным разгибанием кисти в кистевом суставе; С7 – сгибанием и разгибанием руки в локтевом суставе, разгибанием и сгибанием кисти в кистевом суставе, разгибанием пальцев; С8 – сгибанием пальцев.

Повреждения грудного отдела СМ характеризуются параличом или парезом ног, нарушением чувствительности ниже уровня поражения по проводниковому типу, тазовыми расстройствами. При поражении СМ на уровне Th1 и ниже сохраняются функции рук, Th12 и ниже – есть вероятность, что больной может научиться вставать на ноги и передвигаться на велосипеде.

Травма позвонков грудно-поясничного перехода и поясничного отдела приводят к неврологической патологии в 30–70% случаев. При повреждении поясничного отдела СМ возникает вялый паралич ног, выпадение чувствительности ниже уровня повреждения, нарушения функций тазовых органов. При повреждении конуса СМ развиваются нарушения функции тазовых органов.

По степени повреждения СМ выделяют:

- 1) сотрясение спинного мозга и/или спинномозговых нервов;
- 2) ушиб спинного мозга и/или спинномозговых нервов – легкой степени, средней тяжести, тяжелой степени;
- 3) сдавление спинного мозга и/или спинномозговых нервов;
- 4) частичный перерыв спинного мозга и/или спинномозговых нервов;
- 5) полный анатомический перерыв (анатомический или аксональный).

Наиболее точным признаком перерыва СМ является отсутствие чувствительных и двигательных функций в сакральных сегментах.

Американская ассоциация спинальной травмы – American Spinal Cord Injury Association (ASIA) – стандартизировала термины, использующиеся для описания травмы СМ и разработала 5-ранговую шкалу степени его нарушения ASIA/IMSOP [20].

5-ранговая шкала степени нарушения травмы спинного мозга ASIA/IMSOP

Степень нарушения проводимости спинного мозга	Описание
Ранг «А»	Полное нарушение проводимости – отсутствие сенсорных и моторных функций в сегментах S4-S5
Ранг «В»	Неполное нарушение – наличие ниже уровня поражения (в том числе в сегментах S4-S5) чувствительности при отсутствии движений
Ранг «С»	Неполное нарушение – наличие ниже уровня поражения движений при силе большинства ключевых мышц менее 3 баллов
Ранг «Д»	Неполное нарушение – наличие ниже уровня поражения движений при силе большинства ключевых мышц 3 балла и более
Ранг «Е»	Норма – полная сохранность чувствительных и двигательных функций

Определение уровня и степени повреждения СМ имеет важное прогностическое значение в процессе реабилитации. Чем больше изначальная сохранность двигательных функций, тем быстрее и полнее идет восстановление. При тетраплегии, длящейся до 1 месяца после травмы, улучшение функций нижних конечностей отмечается редко.

Для оценки деятельности в повседневной жизни (ДПЖ) пациентов с последствиями ПСТ наибольшее распространение получил индекс Бартела (ИБ) [21]. В настоящее время разработаны и внедрены в практи-

ческую медицину протоколы ведения пациентов с последствиями ПСТ и показания и противопоказания на этапе восстановительного лечения [22].

Клиническая характеристика осложнений со стороны органов и систем. В настоящее время предложены различные классификации периодов течения ПСТ. Выделяют четыре периода, отражающих динамику деструктивных и восстановительных процессов [23]. Вместе с тем для ПСТ характерны различные осложнения, зависящие от периода, уровня и степени повреждения СМ [24]. Среди них выделяют инфекционно-воспалительные,

нейротрофические, сердечно-сосудистые, НФТО и ортопедические последствия. Одними из наиболее клинически значимых являются осложнения со стороны мочевыделительной системы (МВС) [25].

Первый – острый период ПСТ наступает сразу после травмы, продолжается 2–3 дня и характеризуется некротическими и некробиотическими изменениями в спинном мозге. В 20,6% случаев развивается прогрессирующее течение заболевания с нарастанием двигательных расстройств и нарушением функции тазовых органов в различные сроки после травмы.

У части пациентов с позвоночно-спинальной травмой развивается спинальный шок, характеризующийся атоническим параличом, арефлексией, отсутствием всех видов чувствительности ниже уровня повреждения спинного мозга, нарушением функции тазовых органов. Спинальный шок поддерживается сдавлением спинного мозга, нестабильностью позвоночника, воспалительными осложнениями и гемодинамическими расстройствами. Спинальный шок может длиться месяцами и даже годами, что способствует ухудшению течения пролежней и препятствует выработке спинального автоматизма функции тазовых органов.

Инфекционно-воспалительные осложнения, нарушение иннервации приводят к поражению дыхательной, сердечно-сосудистой системы вплоть до развития инфаркта миокарда, мочевыделительной системы, развитию нейрогенного мочевого пузыря (НМП) с первых минут после травмы, желудочно-кишечного тракта, трофическим нарушениям (пролежням).

Наиболее грозными осложнениями в этот период являются тромбоз глубоких вен таза и нижних конечностей у 50–100% пациентов [26]. Следствием тромбоза глубоких вен может стать тромбоэмболия легочной артерии у 5% больных, которая является ведущей причиной смерти.

При тяжелой травме, с полным анатомическим или аксональным перерывом спинного мозга выше уровня Т4, часто развивается клиника нейрогенного шока, характеризующегося брадикардией, гипотензией, снижением периферического сосудистого сопротивления.

Второй – ранний период позвоночно-спинальной травмы продолжается 2–3 недели. Вследствие спинального шока, отека, нарушения кровообращения и ликвородинамики клинически проявляется синдромом полного нарушения проводимости спинного мозга. В спинном мозге нарастают структурные изменения, продолжается развитие диашиза. Возникают воспалительные, трофические реакции, определяется доминирующий тип нарушения мочеиспускания, усугубляются тканевые и метаболические нарушения, в результате развивается основное количество осложнений, приводящих к летальному исходу.

Развиваются различные осложнения: со стороны дыхательной системы – аспирация в 5%, ателектаз – в 23%, дыхательная недостаточность – в 14%, пневмония до 60%; со стороны сердечно-сосудистой системы – нестабильность артериального давления с ортостатическими коллапсами, тромбоз глубоких вен – до 95%, тромбоэмболия легочной артерии – в 4%, инфаркт миокарда – 0,6%; со стороны желудочно-кишечного тракта – запоры, желудочно-кишечные кровотечения – в 3–6%; со стороны мочевыделительной системы – острая задержка мочеиспускания – 100%, уроинфекция – 75–80%, нередко уросепсис, цистит, пиелонефрит, кровотечение в мочевой пузырь, нередко с его тампонадой, рефлюксы с возможным развитием гидронефроза и исходом в хроническую почечную недостаточность. Часто развиваются пролежни, особенно у пациентов с повреждением на шейном и верхне-грудном уровне спинного мозга. В этот период летальность остается высокой.

Третий – промежуточный период позвоночно-спинальной травмы длится от 2 недель до 3–4 мес. Морфологически характеризуется организацией посттравматического повреждения, формированием соединительно-тканного рубца, кист, признаками реге-

нерации нервных волокон, постепенным уменьшением проявлений спинального шока, отека спинного мозга. Формируется костная мозоль в зоне перелома позвоночника.

Клинически этот период характеризуется началом восстановления функций спинного мозга, автономной рефлекторной иннервации, появлением мышечного тонуса с произвольными спастическими сокращениями, рефлекторной деятельностью мочевого пузыря и кишечника. В этот период выявляется истинный объем повреждения спинного мозга.

Осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем встречаются реже (1–3%). На передний план выходят осложнения со стороны мочевыделительной системы, связанные с развитием детрузорно-сфинктерной диссинергии, которая присоединяется сразу же после травмы на фоне острой задержки мочеиспускания, а также частом инфицировании, в т.ч. при катетеризации мочевого пузыря. Инфекция мочевыделительной системы быстро приводит к развитию цистита, пиелонефрита, мочекаменной болезни, кровотечениям в мочевой пузырь; пузырно-мочеточниковым рефлюксам с развитием гидронефроза и переходом в хроническую почечную недостаточность. Частота образования пролежней в этот период снижается. Летальный исход от осложнений в этот период наблюдается сравнительно редко.

В этот период (спустя 2 и больше месяцев) у пациентов с тетраплегией в 50–80% случаев развивается вегетативная дизрефлексия, которая является симптоматической реакцией в ответ на болевые и проприоцептивные импульсы при переполненном мочевом пузыре, катетеризацию, ректальное, вагинальное исследование и другие воздействия. Клинически это проявляется спазмом периферических сосудов и сосудов внутренних органов, что приводит к резкому подъему артериального давления, потере сознания, острому нарушению мозгового и коронарного кровообращения.

Четвертый – поздний период позвоночно-спинальной травмы – начинается после 3–4-го месяца травмы и продолжается неопределенно долго. Патоморфологические изменения в этот период характеризуются развитием рубцово-спаечного процесса, кистообразования в спинном мозге и его оболочках, посттравматической синингомиелии, дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках, суставах и связках позвоночника, прогрессированием кифо-сколиотической деформации позвоночника, его нестабильности, сужением позвоночного канала, с развитием вторичной компрессии спинного мозга, стадийными деструктивными и компенсаторными изменениями, с фазами компенсаций и декомпенсаций в различных отделах головного мозга, что свидетельствует о переходе на новый режим функционирования центральной нервной системы в ответ на отдаленное ее поражение.

В этот период происходит восстановление утраченных функций у части больных, что зависит от уровня и тяжести повреждения спинного мозга. Значительная часть больных остается прикованными к постели.

Из осложнений в поздний период наиболее частыми являются спастический и болевой синдром, на фоне гетеротопической оссификации костей и суставов, приводящей к развитию контрактур в 16–53%, практически в 100% развивается остеопороз. При активной двигательной реабилитации в этих случаях нередко происходят патологические переломы. Со стороны желудочно-кишечного тракта осложнения проявляются дизрефлексией, атонией кишечника, запорами, болями в животе, нередко геморроидальными кровотечениями.

Со стороны мочевыделительной системы осложнения проявляются нарушениями мочеиспускания, связанными с детрузорно-сфинктерной диссинергией, уроинфекцией, бактериурией, циститом, нейрогенным мочевым пузырем, микрогематурией, пузырно-мочеточниковыми рефлюксами с развитием гидронефроза, пиелонефритом, мочекаменной болезни и переходом в хроническую почечную недостаточность.

Кроме того, при ПСТ часто отмечается нарушение терморегуляции и потоотделения; происходят нарушения со стороны эндокринной системы, в частности дисфункция системы «гипоталамус – гипофиз – надпочечники»; снижается уровень Т3, Т4 в первые часы после травмы, которые восстанавливаются к 7-м суткам; в первые десять дней развивается гиперкальциемия, повышается основной обмен на 10%, отмечается потеря массы на 10%; со стороны иммунной системы снижается количество и активность нулевых киллеров (NK-клеток), Т-лимфоцитов и уровень интерлейкина-2Р.

Заключение

Таким образом, позвоночно-спинальная травма является серьезной медико-социальной проблемой со-

временности, жизненной катастрофой выживших пациентов, приводящей к стойкой утрате трудоспособности. Приведенные данные свидетельствуют о сложности причинно-следственных связей и процессов, происходящих при повреждении спинного мозга, и не до конца изучены.

Повреждение спинного мозга приводит к нарушению всех органов и систем организма, выраженность которых зависит от уровня повреждения спинного мозга, степени неврологического дефицита, давности травмы и других основных клинических проявлений. Для позвоночно-спинальной травмы и осложнений, связанных с ней, характерны периодичность и этапность течения патологических процессов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Юнг Ю., Кек Ю.М. Исследования по проблеме повреждения спинного мозга: достижения и перспективы – С интернет-ресурса – <http://carecure.rutgers.edu> 05.12.2010.
2. Качесов В.А. Основы интенсивной реабилитации. Травма позвоночника и спинного мозга. – СПб.: Питер, 2003. – 128 с.
3. Леонтьев М.А. Эпидемиология спинальной травмы и частота полного анатомического повреждения спинного мозга // Актуальные проблемы реабилитации инвалидов. – Новокузнецк, 2003. – С. 37–38.
4. Симонова И.А. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., – 2000. – 24 с.
5. De Vivo M.J., Black K., Stover S. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury // Arch. Phys. Med. Rehab. – 1993 – N. 74. – P. 248–254.
6. Ditunno J.F. Jr., Formal C.S. Chronic spinal cord injury // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 330, N. 8. – P. 550–556.
7. Леонтьев М.А. Лечение и реабилитация пациентов с травматической болезнью спинного мозга / М.А. Леонтьев // Реабилитация инвалидов с нарушением функций опоры и движения / Под ред. Л.В. Сытина, Г.К. Золоева, Е.М. Васильченко – Новосибирск, 2003. – С. 299–335.
8. Раздольский И.Я. К патогенезу проводниковых нарушений при частичных поперечных поражениях спинного мозга / Вопросы общей и клинической невропатологии. Труды невропатологов. – М.: Медицина, 1949. – Т. 2. – С. 40–45.
9. Yarkony G., Chen D. Rehabilitation of patients with spinal cord injuries // In: R.Braddom (ed). Physical medicine and rehabilitation. – W.B.Saunders Company, 1996. – P. 1149–1179.
10. Tsai E.C., Tator C.H. Neuroprotection and regeneration strategies for spinal cord repair // Curr Pharm Des. – 2005. – Vol. 11, N. 10 – P. 1211–1222.
11. Virchow R. Cellular pathology as based upon physiological histology. Ed. 2 New York, 1971. – P. 356–382.
12. Cohen J.J. Apoptosis // Immunol. today. – 1993. Vol. 14. – P. 126–130.
13. Басакьян А., Басков А., Борщенко И., Соколов Н. Апоптоз при травматическом повреждении спинного мозга: перспективы фармакологической коррекции // Вопросы медицинской химии. – 2000. – Т. 46. – № 5. – С. 431.
14. Green J.B., Sora E., Bialy Y., Ricamato A., Thatcher R.W. Cortical motor reorganization after paraplegia – an EEG study. // Neurology – 1999. Vol. 53, N. 4. – P. 736–743.
15. Tator C.H. Strategies for recovery and regeneration after brain and spinal cord injury // Inj. Prev. – 2002. – Vol. 8. – P. 33–36.
16. Станков Д.С., Катунян П.И., Крашенинников М.Е., Онищенко Н.А. Нейротрансплантация в лечении травмы спинного мозга // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – С интернет ресурса – [Http://celltranspl.ru](http://celltranspl.ru). 24.05.2009.
17. Петров К.Б., Иванчин Д.М. Патофизиологические основы комплексной реабилитации при травматической болезни спинного мозга (по данным мировой литературы) – Новокузнецк, 2005. – С сайта – <http://www.medlinks.ru/> 02.05.2009.
18. Зайцев А.Ю., Брюховецкий А.С., Комфорт А.В., Фадеев А.В. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток в терапии повреждения спинного мозга // Материалы 3-й Научно-практической конференции с международным участием «Новые технологии восстановительной медицины». – М., 2007. – С. 18–21.
19. Scivoletto G., Morganti B., Ditunno P., Ditunno J.F., Molinari M. Effects on age on spinal cord lesion patients' rehabilitation // Spinal Cord – 2003. – Vol. 41, N. 8. – P. 457–464.
20. American Spinal Injury Association / International Medical Society of Paraplegia. International standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. 3rd ed. Chicago: ASIA. – 1992. – С интернет-ресурса – <http://sci.rutgers.edu>. 15.11.2010.
21. Mahoney F., Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index // MD State Med. J. – 1965. – N. 14. – P. 61–65.
22. Протокол ведения больных с последствиями травм спинного мозга в восстановительном и позднем периодах / Главный редактор А.П. Сельцовский – Департамент здравоохранения г. Москвы. М.: 2007. – 89 с.
23. Раздольский И.Я. Неврологическая клиника остаточных явлений после травм спинного мозга // Вопросы нейрохирургии. – 1946. – № 4. – С. 60–64.
24. Басков А.В. Осложнения повреждений спинного мозга. Общие вопросы эпидемиологии, этиологии и профилактики // Материалы Второй научно-практ. конференции «Общества спинной мозг». – М., 2003. – С. 11–12.
25. Шевцов И.П. Лечение расстройств мочеиспускания и их осложнений у больных с травмой спинного мозга. – Л.: Медицина, 1974. – 207 с.
26. Anderson F.A., Spenser F.A. Risk factors for venous thromboembolism // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1–9.

РЕЗЮМЕ

Представлены некоторые современные патоморфологические и патофизиологические аспекты, клинико-морфологическая классификация позвоночно-спинальной травмы. Рассмотрены клинические периоды позвоночно-спинальной травмы и осложнений со стороны различных органов и систем.

Ключевые слова: позвоночно-спинальная травма, патоморфологические аспекты, классификация, периоды ПСТ, осложнения.

ABSTRACT

Presents some modern pathomorphological and pathophysiological aspects, clinical and morphological classification of spinal cord injury. Reviewed the clinical aspects of the periods of spinal cord injury and complications from various organs and systems.

Key words: spinal cord injury, pathomorphological aspects, classification periods SCI, complications.

Контакты

Белашкин Иван Иванович. Адрес служебный: 141551, Московская область, Солнечногорский район, п/о Андреевка, пос. Голубое, ЦКБВЛ; телефон рабочий: 8(499)733 18 70. E-mail: belashkin@bk.ru

Кочетков Андрей Васильевич. Адрес служебный: 141551, Московская область, Солнечногорский район, п/о Андреевка, пос. Голубое, ЦКБВЛ; телефон рабочий: 8(499)733 21 44. E-mail: kotchetkov@inbox.ru