



**НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК В XXI ВЕКЕ: СОВРЕМЕННЫЕ
АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Научный руководитель: Хонназаров Уткир Хужамишукурович

Академик академии Наук Турон

Автор: Ахадова Исмигул Нуриддиновна

*Ташкентский Международный Университет КИМЁ студентка
четвёртого курса лечебное дело*

АННОТАЦИЯ: *Нейрогенный шок представляет собой жизнеугрожающий вариант острой циркуляторной недостаточности дистрибутивного типа, развивающийся вследствие внезапной утраты симпатической регуляции сосудистого тонуса при повреждении структур центральной нервной системы. Наиболее часто данное состояние ассоциировано с травматическим повреждением спинного мозга на уровне шейных и верхнегрудных сегментов, однако может наблюдаться при тяжёлой черепно-мозговой травме, субарахноидальном кровоизлиянии, ишемических и геморрагических инсультах, опухолевом поражении стволовых структур, а также ятрогенных повреждениях в ходе нейрохирургических вмешательств.*

Современные представления рассматривают нейрогенный шок как сложный многофакторный синдром, включающий автономную дисрегуляцию, вазоплегию, нарушение венозного возврата, снижение сердечного выброса, эндотелиальную дисфункцию, системный воспалительный ответ и тканевую гипоперфузию. Отсутствие адекватной и своевременной гемодинамической коррекции приводит к усугублению вторичного ишемического повреждения нервной ткани, развитию полиорганной недостаточности и повышению летальности.



В статье представлены современные данные о патогенезе, клинических особенностях, алгоритмах диагностики, принципах вазопрессорной поддержки, целевых гемодинамических параметрах и перспективах нейропротективной терапии у пациентов с нейрогенным шоком.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *нейрогенный шок, вазоплегия, автономная дисфункция, спинальная травма, гемодинамика, вазопрессоры, нейрореанимация, интенсивная терапия.*

ВВЕДЕНИЕ

В структуре критических состояний нейрогенный шок занимает особое место ввиду сочетания тяжёлых гемодинамических нарушений и прогрессирующего неврологического дефицита. Несмотря на совершенствование экстренной медицинской помощи, внедрение протоколов damage control resuscitation и развитие нейрореанимации, частота ранних осложнений при высоких повреждениях спинного мозга остаётся значительной.

Патогенетической основой состояния является прерывание нисходящих симпатических путей, обеспечивающих сосудистый тонус, сердечный ритм и адаптивные компенсаторные реакции. В отличие от гиповолемического шока, где доминирует дефицит циркулирующего объёма крови, либо кардиогенного шока, обусловленного насосной недостаточностью миокарда, при нейрогенном варианте ведущим механизмом является резкое снижение системного сосудистого сопротивления на фоне относительной нормоволемии либо скрытой гиповолемии.

Особую клиническую значимость имеет то обстоятельство, что системная гипотензия приводит к снижению перфузионного давления спинного мозга, ухудшает микроциркуляцию, усиливает ишемический каскад, эксайтотоксичность, перекисное окисление липидов и апоптоз нейронов.

ЭТИОЛОГИЯ

Основными причинами развития нейрогенного шока являются:



травматическое повреждение спинного мозга выше уровня Th6;
переломо-вывихи шейного отдела позвоночника;
ушиб и компрессия спинного мозга;
тяжёлая черепно-мозговая травма с поражением стволовых структур;
субарахноидальное кровоизлияние;
внутричерепная гематома;
опухоли продолговатого мозга и верхних сегментов спинного мозга;
осложнения спинальной и эпидуральной анестезии;
ятрогенное повреждение симпатических путей при оперативных вмешательствах

Наиболее тяжёлое течение наблюдается при поражении сегментов C1–Th5, где локализируются пути, регулирующие кардиоваскулярную автономную функцию.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ

1. Автономная симпатическая денервация

Острое повреждение проводящих путей вызывает прекращение эфферентной симпатической импульсации к артериолам и венозным сосудам. Это сопровождается генерализованной вазодилатацией, снижением системного сосудистого сопротивления и депонированием крови в венозном русле.

2. Венозный возврат и преднагрузка

Расширение ёмкостных сосудов уменьшает венозный возврат к правым отделам сердца, что приводит к снижению преднагрузки, уменьшению ударного объёма и сердечного выброса.

3. Брадикардический синдром

Потеря симпатического влияния сопровождается относительным преобладанием вагусной активности. Формируется синусовая брадикардия, атриовентрикулярные нарушения проводимости, снижение хронотропного резерва.

4. Эндотелиальная дисфункция



Гипоперфузия тканей и воспалительный ответ активируют синтез оксида азота, простаглицлина и медиаторов вазодилатации. Усиливается капиллярная утечка, ухудшается микроциркуляция.

5. Метаболические расстройства

На фоне тканевой гипоксии развивается анаэробный гликолиз, гиперлактатемия, метаболический ацидоз, клеточная энергетическая недостаточность.

Клинико-гемодинамические особенности

ДЛЯ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА ХАРАКТЕРНА ТРИАДА:

1. артериальная гипотензия;
2. Брадикардия;
3. тёплая сухая кожа вследствие периферической вазодилатации.

Дополнительные проявления

гипотермия;
снижение диуреза;
нарушение сознания (при сочетанной ЧМТ);
слабость дыхательной мускулатуры;
парезы и плегии;
утрата чувствительности ниже уровня повреждения.

Гемодинамически отмечают:

снижение MAP;
уменьшение SVR;
нормальное или сниженное CVP;
уменьшение cardiac output;
нарушение тканевой перфузии.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика нейрогенного шока основывается на комплексной оценке клинической картины, неврологического статуса, параметров системной гемодинамики, лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследования. Ключевое значение имеет раннее распознавание



состояния у пациента с травмой позвоночника, повреждением спинного мозга либо острой церебральной катастрофой.

Нейрогенный шок следует подозревать при наличии следующих признаков:

артериальная гипотензия без признаков наружного или внутреннего кровотечения;

относительная или выраженная брадикардия;

тёплая, сухая, розовая кожа вследствие периферической вазодилатации;

снижение температуры тела;

неврологический дефицит (тетрапарез, парапарез, анестезия);

отсутствие компенсаторной тахикардии;

снижение диуреза;

нарушение периферической перфузии.

Первичный диагностический алгоритм

У всех пациентов проводится протокол ABCDE:

A (Airway) — оценка проходимости дыхательных путей, необходимость интубации.

B (Breathing) — частота дыхания, сатурация, экскурсия грудной клетки.

C (Circulation) — артериальное давление, ЧСС, капиллярное наполнение, пульс.

D (Disability) — уровень сознания, шкала Glasgow, очаговая неврология.

E (Exposure) — полный осмотр пациента, поиск травм и кровотечения.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Общий анализ крови

Возможные изменения:

нормальный гемоглобин на ранних этапах;

снижение Hb при сочетанной кровопотере;

умеренный лейкоцитоз как стресс-реакция;

повышение гематокрита при дегидратации.



2. Биохимический анализ крови

Может выявляться:

повышение креатинина при гипоперфузии почек;

гипергликемия стрессового генеза;

дисэлектролитемия (гипонатриемия, гиперкалиемия);

повышение АЛТ/АСТ при гипоксическом повреждении.

3. Газовый состав артериальной крови

Характерные изменения:

метаболический ацидоз;

снижение HCO_3^- ;

повышение лактата;

гипоксемия при дыхательной недостаточности.

4. Лактат крови

Повышение уровня лактата отражает тканевую гипоперфузию и тяжесть шока.

5. Коагулограмма

Необходима для исключения ДВС-синдрома и оценки травматического коагулопатического компонента.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография возможные изменения: синусовая брадикардия; АВ-блокада; удлинение интервала PR; редкие желудочковые аритмии.

Эхокардиография позволяет исключить: кардиогенный шок; тампонаду сердца; выраженную систолическую дисфункцию. Обычно сократимость миокарда сохранена либо умеренно снижена.

КТ позвоночника выявляет переломы позвонков; вывихи; компрессию позвоночного канала.

МРТ спинного мозга наиболее информативна для определения: ушиба спинного мозга; отека; гематомы; компрессии; ишемических изменений.

Инвазивный мониторинг



артериальная линия для непрерывного контроля давления; ЦВД;
мониторинг диуреза; при необходимости advanced hemodynamic monitoring.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Нейрогенный шок требует исключения других форм циркуляторной недостаточности.

1. Геморрагический шок

Отличия:

холодная бледная кожа;

тахикардия;

снижение гемоглобина;

признаки кровопотери;

положительный FAST-протокол.

2. Септический шок

Отличия:

очаг инфекции;

высокая температура;

выраженный лейкоцитоз/лейкопения;

высокий прокальцитонин;

вазодилатация с инфекционным синдромом.

3. Кардиогенный шок

Отличия:

влажные хрипы;

застой в лёгких;

снижение фракции выброса;

повышение тропонина;

ишемические изменения на ЭКГ.

4. Анафилактический шок

Отличия:

крапивница;

бронхоспазм;



отёк Квинке;

связь с аллергеном.

5. Обструктивный шок

Исключаются:

ТЭЛА;

напряжённый пневмоторакс;

тампонада сердца.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение нейрогенного шока должно начинаться немедленно в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

I. Первичная стабилизация

1. Иммобилизация позвоночника

жёсткий воротник;

фиксация на щите;

предотвращение вторичного смещения.

2. Обеспечение дыхания

Показания к интубации:

повреждение шейного отдела;

дыхательная недостаточность;

снижение сознания;

слабость дыхательной мускулатуры.

Проводится ИВЛ с контролем газообмена.

II. Инфузионная терапия

Используются:

сбалансированные кристаллоиды;

раствор Рингера;

изотонический NaCl.

Цель:

восстановление преднагрузки;

поддержание перфузии органов.



Избыточная инфузия противопоказана из-за риска отёка лёгких.

III. Вазопрессорная терапия

Препарат первой линии — Норэпинефрин

Эффекты:

повышение сосудистого тонуса;

рост MAP;

улучшение перфузии спинного мозга.

Альтернативы:

фенилэфрин — при тахикардиях;

допамин — при сочетанной брадикардии;

вазопрессин — резистентная гипотензия.

IV. Лечение брадикардии

При ЧСС <50/мин с гипотензией:

Атропин 0,5 мг в/в повторно;

адреномиметики;

временная электрокардиостимуляция;

трансвенозный пейсмейкер.

V. Целевые показатели терапия

Необходимо поддерживать:

MAP \geq 85–90 мм рт.ст.;

SpO₂ > 94%;

диурез > 0,5 мл/кг/час;

нормолактатемию;

нормотермию.

VI. Нейрохирургическое лечение

Показано при компрессии спинного мозга:

ранняя декомпрессия;

ламинэктомия;

стабилизация металлоконструкциями.

Ранняя операция улучшает неврологический прогноз.



VII. Профилактика осложнений
антикоагулянты (по показаниям);
профилактика стресс-язв;
профилактика пролежней;
респираторная гимнастика;
ранняя реабилитация.

VIII. Контроль эффективности лечения

Оцениваются:

стабилизация АД;
уменьшение потребности в вазопрессорах;
нормализация лактата;
восстановление диуреза;
улучшение неврологического статуса.

Современный подход XXI века

Используются:

bedside ultrasound;
расширенный гемодинамический мониторинг;
протоколизированная вазопрессорная поддержка;
ранняя мультидисциплинарная тактика;
персонализированная нейрореанимация. Осложнения
полиорганная недостаточность;
острое повреждение почек;
аспирационная пневмония;
тромбоэмболические осложнения;
пролежни;
тяжёлые аритмии;
остановка сердца;
летальный исход.

Перспективные направления XXI века



Современные исследования ориентированы на:

нейропротективные препараты;

селективную модуляцию воспалительного ответа;

коррекцию эндотелиальной дисфункции;

персонализированный гемодинамический мониторинг;

клеточные технологии восстановления спинного мозга;

применение биомаркеров вторичного повреждения.

Заключение

Нейрогенный шок в XXI веке рассматривается как мультисистемный синдром, сочетающий автономную сосудистую недостаточность, кардиоваскулярную дисрегуляцию и прогрессирующее ишемическое повреждение нервной ткани. Успех лечения определяется ранней диагностикой, немедленной стабилизацией гемодинамики, поддержанием адекватного перфузионного давления и своевременной нейрохирургической коррекцией.

Комплексный междисциплинарный подход с использованием современных технологий мониторинга и патогенетически ориентированной терапии является ключом к снижению летальности и улучшению функционального прогноза пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
- Jameson J.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill; 2022.
- Marino P.L. The ICU Book. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.
- Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P. Textbook of Critical Care. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
- Casha S., Christie S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury. Journal of Neurotrauma. 2019;36(3):345–356.



Inoue T., Manley G.T. Medical and surgical management of acute spinal cord injury. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2020;31(2):211–224.

Fehlings M.G., Tetreault L.A., Wilson J.R. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury. *Lancet Neurology*. 2021;20(2):117–126.

Ahuja C.S., Wilson J.R., Nori S., et al. Traumatic spinal cord injury. *Nature Reviews Disease Primers*. 2022;8:1–24.

American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual*. 11th ed. Chicago; 2023.