

NEUROGENINIS ŠOKAS

DAGMARA REINGARDIENĖ¹, POVILAS ŪZAS², ARTŪRAS PLIORAITIS²,
DIANA BILSKIENĖ³

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Intensyviosios terapijos klinika, ²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija, ³Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Anesteziologijos klinika

Raktažodžiai: *neurogeninis šokas, nugaros smegenų pažeidimas, spinalinis šokas.*

Santrauka

Ūminis nugaros smegenų pažeidimas, ypač kaklinėje srityje, sąlygoja ryškią hipotenziją ir užsitęsusią bradikardiją, kurie ir yra pagrindiniai šio fenomeno, žinomo kaip neurogeninis šokas, komponentai. Neurogeninis šokas (distribucinis – kraujo tūrio persiskirstymo padarinys) išsivysto dėl autonominių sutrikimų nutrūkus simpatinei intervacijai ir išlikus parasimpatinei. Neurogeninis šokas ūmioje nugaros smegenų pažeidimo fazėje yra susijęs su “spinaliniu šoku”. Kai kurie autoriai šių terminų neišskiria. Tačiau, svarbu pažymėti, kad tie abu šokai yra kliniškai svarbios, bet skirtingos būklės. Neurogeniniam šokui būdingi kraujospūdžio kontrolės pokyčiai dėl nugaros smegenų pažeidimo, o spinaliniam šokui būdingas jutiminių, motorinių, refleksinių funkcijų, žemiau stuburo pakenkimo lygio, išnykimas ar depresija.

Darbo tikslas: aptarti neurogeninio šoko dažnį ligoniams su nugaros smegenų pažeidimu klinika, patofiziologiją, gydymą (kristaloidų ir/ar koloidų skyrimas, dažniausiai vartojami vazoaktyvūs vaistai, bradikardijos korekcija ir t.t.) bei ligonių su šios lokalizacijos nugaros smegenų pažeidimu mirštamumo rizikos faktorius.

TYRIMO OBJEKTAS IR METODAS

Neurogeninis šokas. Neurogeninis šokas gali komplikuoti kaklinės ir krūtininės (virš 6-ojo torakalinio slankstelio) stuburo dalių pakenkimą, jei pastarasis pažeidžia nugaros smegenis. Neurogeninio šoko pagrindiniai komponentai hipotenzija ir bradikardija, nors kartais jis siejamas su hipotenzijos, bradikardijos, hipotermijos triada (1-3).

Ūminis nugaros smegenų pažeidimas (angl. *acute*

spinal injury) dažniausiai trauminis. Jį 44,5 – 56% atvejų sukelia eismo įvykiai, 14 – 30% - kritimai iš aukštai, 9 – 16% - smurtas, 7 – 12% - sportas, ypač nardymas. Traumų metu dažniausiai nukenčia jauni (15 – 29 m.) vyrai (apie 80%) ir dažniau vasaros mėnesiais (2-6). Netrauminis nugaros smegenų pažeidimas daug retesnis, paprastai nutinkantis vyresniems negu 40 m. amžiaus dėl įvairių priežasčių (navikai, infekcijos, spondiliozė, slankstelių lūžimai dėl osteoporozės, įtrogeniniai – epidurinio kateterio įkišimas ir kt.) (3).

Trauminio nugaros smegenų pažeidimo (NSP) metinis dažnis pasaulyje 15 – 52,5 atvejai 1 mln. gyventojų (2), Šiaurės Amerikoje – 27 – 81 atvejai (7), JAV – 30 – 60 atvejų (3,8). Jį neretai lydi kitos traumos – kaulų lūžiai, galvos smegenų sukrėtimas ir kt. (3,4,9). Nors NSP, lyginant su kito pobūdžio traumomis, nėra dažnas (9), bet jo sukeltos mirtys, neįgalumas labai dideli (2,9). Tik JAV dėl kaklinės srities NSP įvykio vietoje kasmet miršta 6.000 – 11.000 žmonių (4,9). Likę gyvi dėl neurologinio neįgalumo (53% tetraplegijos, 42% paraplegijos) kenčia patys bei sukelia begalę psichologinių, ekonominių problemų ir šeimai, visuomenei (2,5). JAV jų gydymui kasmet išleidžiama apie 9,7 milijardų dolerių (1,7,8). Stuburo traumų metu kaklinė nugaros smegenų dalis, nes kaklas lankstus, pažeidžiama dažniausiai (56 – 75,9%) (5,6). Šioje dalyje itin dažnai pakenkiamas antrasis kaklo slankstelis (24%) bei 6-tas ir 7-tas (39%) (9).

Neurogeninio šoko dažnis įvykus kaklinės srities NSP siekia apie 19,3%, krūtininės – 7% (7,10-12). Esant NSP viršutinių kaklinių (C1 – C5) slankstelių lygyje neurogeninis šokas įvyksta dažniau (31%), nei žemesnių (C6 – C7) lygyje (24%) (13).

Klinika. Būdingiausi neurogeninio šoko požymiai hipotenzija ir bradikardija (2,3,8-10,14,16-18,20,21,23). Neurogeninis šokas dažnai laiku neatpažįstamas, todėl kiekvienam trauminiam ligoniui, radus hipotenziją ir bradikardiją, privalu įtarti šį šoką (12). Sistolinis kraujo spaudimas (SKS) gulint būna žemesnis nei 90mmHg (1,2,6,9,13,24,25) ir širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) retesnis nei 60/min. (13,19). Rečiau minimi dydžiai: SKS

< 100 mmHg ir ŠSD < 80 k./min. (7,10), nors dažniausiai vartojami tik apibendrinti hipotenzijos, bradikardijos terminai (2,3,8-10,14,16-18,20,21). Bradikardijos ir hipotenzijos dažniai siejasi su NSP išreikštumu (2). Esant pilnam kaklinės dalies NSP bradikardija būna 100% ligonių (2,11), daliniam – 35 – 64 – 77% (11,13), o hipotenzija atitinkamai 100% ir 68% (11) ligonių. Bradikardija dažniausiai išryškėja III – V dieną po NSP. Neurogeninio šoko trukmė 2 – 5 savaitės (ūminės NSP fazės trukmė 2 – 6 sav.) (1,7,13,19,24,25).

Hipotenzijos niekada negalima sieti su neurogeniniu šoku, kol nebus koreguota hipovolemija dėl dehidracijos ar nukraujavimo, kol nebus atmetos kitos su trauma susijusios priežastys (širdies tamponada, miokardo kontuzija, ventilinis pneumotoraksas, hemotoraksas ir kt.) (2,3,9,11-13,15,16,17,23). Aišku, galimas ir neurogeninio šoko derinys su hipovolemija (traumos padarinys). Neurogeninis šokas tuomet sunkina hipovoleminį šoką, nes dėl NSP nėra gelbstinčių vazokonstriktinių refleksų, padedančių užtikrinti kraujo pritekėjimą į gyvybiškai svarbūs organus (2,23).

Ligonių oda, kaip įprasta kitų šokų atvejais, nebūna šalta, lipni, o šilta, sausa (2,14,16-18), kartais – paraudusi (1,14). Todėl šis šokas vadinamas dar „šiltuoju“ šoku (angl. *warm shock*). Jei ligonis pabuvo šaltoje aplinkoje, oda gali būti ir šalta (2,23).

Ligoniai su neurogeniniu šoku linkę hipotermijai (šerdinė kūno temperatūra – $t^{\circ} \leq 35^{\circ}\text{C}$) (1,2,9,13,24,25). Retai galima ir hipertermija ($t^{\circ} \geq 40,6^{\circ}\text{C}$). Dėl jos aprašytos penkių ligonių su aukštu NSP mirtys (22).

Širdies asistolija. Su pilnu kaklinės srities NSP, ūmioje NSP fazėje, ji gali nutikti 15 – 16% ligonių, su daliniu tos srities NSP – labai retai (1,2,13,19,23-25).

Be to, šiems ligoniams, dažniau nei kitiems, gali būti stebimi įvairūs EKG pakitimai: nespecifinis ST segmento pakilimas, prieširdinės ekstrasistolės, prieširdžių virpėjimas, supraventrikulinė tachikardija, atrioventrikulinio bei intraventrikulinio laidumo sutrikimai, repoliarizacijos sutrikimai (1,13).

Giliųjų venų trombozė (GVT), plaučių arterijos tromboembolija (PATE), be profilaktikos, NSP metu (su ar be neurogeniniu šoku) gali paliesti 12 – 64% nukentėjusiųjų (1,24,25).

Patogeneizė. Įvykus kaklinės ir krūtininės (virš 6-tojo slankstelio) dalių NSP nelieka suprastalinių simpatinės kardiovaskulinių funkcijų kontrolės, nes nutrūksta simpatinės preganglinės skaidulos. Išlieka tik vienintelė parasimpatinė kardiovaskulinės funkcijos reguliacija per nepažeistas parasimpatines skaidulas, per n.vagus. Šis klajoklis, X galvinis nervas prasideda smegenų kamieno.

Visa tai ir sąlygoja bradikardiją bei hipotenziją. Kylantis neurogeninis šokas įvyksta dėl kraujo tūrio persiskirstymo (angl. *distributive shock*). Vystosi vazodilatacija, venodilatacija, reliatyvi hipovolemija. Kraujas kaupiasi venose, sumažėja veninio kraujo grįžimas į širdį, todėl mažėja ir kairiojo širdies skilvelio sistolinis bei minutinis tūriai. Dėl to ir dėl arteriolių dilatacijos išryškėja hipotenzija. Dėl vazokonstriktijos nebuvimo ligonių oda šilta, sausa. Neurogeninio šoko metu, dėl pasyviai dilatuotų kraujo indų, organizmas praranda daugiau šilumos. Be to, žemiau NSP, ligoniams negali atsirasti akims nematomas, gelbstintis nuo hipotermijos, miofibrilių drebinėjimas, kuris didina šilumos gamybą 3 – 5 ar daugiau kartų. Todėl šių ligonių, ypač su kaklinės dalies NSP, kūno temperatūra (t°) turi tendenciją susilyginti su aplinkos t° (poikilotermija). Hipotermiją gali skatinti ir kartais esanti nefiziologinė hiperhidrozė. Dėl autonominės termodisreguliacijos galima, nors retai, ir hipertermija. Prie t° didėjimo gali prisidėti kartais ir prakaitavimo išnykimas denervuotose srityse (1,2,7-10,13-15,18,25-27).

Neurogeninio šoko negalima tapatinti su spinaliniu šoku (angl. *spinal shock*). Jį pirmą kartą 1750 m. aprašė Whytt, o terminą 1841 m. pasiūlė M.Hall 1841 m. (2,17). Jis gali įvykti po ūminio NSP. Tai praeinanti funkcinė struktūriškai nepakenktų nugaros smegenų žemiau NSP depresija. Jos patofiziologija dar nepakankamai supasta. Šio šoko pradžioje paprastai būna arefleksijos ar hiporefleksijos, vangaus paralyžiaus periodas, kurį laipsniškai keičia hipertoniškumas, sustiprėję refleksai ir dažnai spastiškumas. Vidutinė trukmė 4 – 12 sav. Ūminė hiperrefleksijos ir spastiškumo pradžia nebūdinga. Jei kada ji ir įvyksta, tai yra blogos prognozės požymis. Spinalinio šoko metu yra dažni lydintys motorinių ir jutiminių funkcijų pakitimai. Pasveikimo laipsnis priklauso nuo pradinio NSP išplitimo (2,3,9,12,13,17,25).

Gydymas. Ligoniai su neurogeniniu šoku gydomi intensyvios terapijos skyriuose (13). Dėl kraujotakos nestabilumo tikslingas invazinis SKS, centrinio veninio spaudimo (CVS), spaudimo mažajame kraujo apytakos rate (Swan – Ganz kateteriu) monitoravimas. Hipotermijos išvengimui sekama šerdinė kūno t° . Esant reikalui taikoma oksigenoterapija, dirbtinė plaučių ventilacija, gydomos aritmijos ir t.t. (1,7,9,12,19,20,23-25).

Gydymo pradžioje pirmiausia koreguojama reliatyvi hipovolemija (kristaloidais – izotoniniu, Hartmano, Ringerio laktato ir kt. tirpalais, koloidais) (2,8,11,15-17,31,33). CVS reikia palaikyti 7 – 10 mmH₂O ribose (2). Svarbu nesukelti hipovolemijos, nes kilusi nugaros smegenų edema blogins nugaros smegenų audinių per-

fuziją (2). Veninio kraujo pritekėjimo į širdį padidinimui ligoniams galima pritaikyti ir Trendelenburgo padėtį (14,31). Hipotenzijos korekcijai kartais pakanka tik intravaskulinio tūrio atstatymo (10). Jei to nepakanka, vartojami vazopresoriai (8,9,11,15,16,19,20,32,33).

Iš vazopresorių tikslingiau vartoti preparatus, turinčius α ir β adrenoreceptorių agonistinių savybių. Tai dopamino didesnės (10 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$) dozės, epinefrinas 1 – 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$, norepinefrinas 1 – 20 $\mu\text{g}/\text{min.}$ Jie ne tik stiprina širdies kontraktiškumą, sąlygoja periferinę vazokonstrikciją, bet veikia ir teigiamai chronotropiškai, t.y. gydo ir bradikardiją (7,9,14,17,29). Fenilefrinas (10 – 100 $\mu\text{g}/\text{min.}$, grynas α adrenoreceptorių stimulatorius, dabar rečiau vartojamas (29), nes, susiaurindamas arterijas, yra susijęs su refleksine bradikardija (9,31). Hipotenzijos gydymui vartojamas ir efedrinas (25 – 50 mg kas 4 – 6 val. i/v.) – tiesioginio ir netiesioginio veikimo simpatomimetikas, stimuliuojantis α ir β adrenoreceptorių (2,31). Retai, bet minimas ir geriamasis midodrinas (10mg 3 x d), selektyvus α agonistas (31).

Jei pirmomis dienomis po NSP minėtomis priemonėmis hipotenzijos nepavyksta koreguoti, reiktų prisiminti ir galimą kitą šoko priežastį – ūminį antinksčių žievės nepakankamumą. Jį diagnozavus gydymui vartojamas hidrokortizonas po 100 mg kas 8 val. i/v. (18,28).

Hipotenziją koreguoti labai svarbu, nes ji sąlygoja nugaros smegenų išemiją, didina jų pakenkimą, blogina NSP išeitį (2,9,12). SKS reikia palaikyti didesnę nei 90 – 10 mmHg (10,11,31). Dažniau nurodomi rekomenduojami vidurinio arterinio spaudimo (VAS) dydžiai – 85 – 90 mmHg (1,6,7,9,11,29,30,31). Patartina jų laikytis nors 5 – 7 dienas, t.y. hiperūminės NSP fazės metu (1,7,11,31), nors optimalus VAS dydis ir jo palaikymo trukmė tiksliai nežinomi (7).

Nugaros smegenų perfuziją gali bloginti ne tik sumažėję SKS, VAS, bet ir padidėjęs slėgis nugaros smegenų dangalo viduje (angl. *intrathecal pressure*). Įkišus lumbalinį subarachnoidinį kateterį galima, esant reikalui, mažinti šį slėgį drenuojant nugaros smegenų skysčius.

Sinusinė bradikardija iki 50 k./min. specifinio gydymo nereikalinga. Jei ŠSD < 50 k./min. ir, ypač, jei yra gelbstinčios atrioventrikulinės arba skilvelinės ekstrastolės, vartojamas atropinas (8,9,11,16,19,20,32,33). Jo skiriama tiek, kiek reikia, iki 2 mg/val. (2). Bradikardijai gydyti minimas ir antimuskarininis parenterinis ir geriamasis vaistas glycopyrrolate (Robinul) (29).

Esant ženkliai bradikardijai, kartojantis širdies asistolijos epizodams taikoma net laikina ar pastovi endokardinė širdies stimuliacija (EŠS) (9,15,19,32).

Paskutiniu metu bradikardijos gydymui siūlomas

ir teofilinas. Tai ksantino derivatas, panašus aminofilinui. Teigiamas chronotropinis poveikis siejamas su fosfodiesterazės fermento slopinimu. Tuomet padidėja ciklinio adenosinmonofosfato ir po to katecholaminų (19,32). Aprašyti keturi juo sėkmingai gydyti ligoniai (32). Geriamojo teofilino dozės 50 – 100 mg kas 6 val. pašalinių reiškinių nesukėlė. Šiuo klausimu reikalingos tolimesnės studijos.

Hipotermijai išvengti ligonis turi būti tinkamai užklotas. Labai svarbi giliųjų venų trombozės profilaktika. Iki 3 mėn. (1) po NSP tam yra vartojami heparinas ar mažos molekulinės masės heparinai, peroraliniai anti-koagulantai, spaudžiančios kojines, intermituojanti blauzdos raumenų kompresija, laikini filtrai į apatinę tuščiąją veną, fizioterapijos procedūros ir kt. (1,2,8).

Prognozė. Ne tik neurogeninio šoko, bet ir, apskritai, kaklinės ir aukštos krūtininės dalių NSP išeitis nėra palanki. Apie 10 – 20% tokių ligonių neišgyvena iki hospitalizacijos (3), dar 3% žūsta skubios hospitalizacijos metu (3,4). Trijų mėnesių mirštamumas siekia 20 – 24% (8,9). Pagrindiniai blogos prognozės rizikos faktoriai yra kaklinės stuburo dalies NSP, ypač pirmųjų 3-jų slankstelių, nes tuomet dažniausiai šią traumą lydi dar ir galvos trauma (1,2,8,19,34,35). Nepriklausomas mirties rizikos faktorius yra III kaklo slankstelio lūžimas ($p = 0,003$), gal dėl nutraukiamo n.phrenicus ir diafragmos paralyžiaus (34). Blogą prognozę lemia užsitęsęs neurogeninis šokas ($p < 0,0001$) (4), širdies asistolijos epizodai ir gretutinės traumos, gretutinės ligos ($p < 0,0001$), vyresnis amžius ($p < 0,0001$) (4) ir ($p = 0,005$) (34) (1,2,8,19,35).

35% mirčių, ypač per pirmąsias 7 – 10 d. po NSP, sukelia PATE (2). Ji yra viena iš dažniausių mirties priežasčių (1,2,4,8). Grėsmingos baigčiai yra galinčios prasidėti kvėpavimo, šlapimo takų, pragulų infekcijos, nozokominė pneumonija, kylančios ir įgyvendinamos suicidinės mintys (1,4,12,35).

Literatūra

1. Furlan J, Fehlings M. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus* 2008; 25:1-15.
2. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Medicine and Life* 2010; 3:275-85.
3. Dawodu ST. Spinal cord injury – definition, epidemiology, pathophysiology. 2008, 1-14. Available from; <http://www.medscape.com/public/copyright>.
4. Varma A, Hill EG, Nicholas J, Selassie A. Predictors of early mortality after traumatic spinal cord injury. *Spine* 2010; 35:778-83.
5. Rowland JW, Hawryluk GWJ, Kwon B, Fehlings MG. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. *Neurosurg Focus* 2008; 25:1-17.
6. Tuli S, Tuli J, Coleman WP, Geisler FH, Krassioukov A. He-

modynamic parameters and timing of surgical decompression in acute cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2007; 30:482-90.

7. Solaiman O, Zygun D. Hemodynamic management of acute spinal cord injury. In: 2010 Yearbook of intensive care and emergency medicine Edit. JL Vincent. Springer. Printed in Germany. 2010; 392-8.

8. Stevens RD, Bhardway A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurgical Anaesthesiology* 2003; 15:215-29.

9. Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28:719-38.

10. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation* 2008; 76:57-62.

11. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG, Kwon BK, Vaccaro AR. A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI. *Spinal Cord* 2010; 48:356-62.

12. Omar HR, Helal EM. A cause of circulatory collapse that should be considered following trauma. *International Archives of Medicine* 2010; 3:17. Available from: <http://www.intarchmed.com/content/3/1/17>.

13. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermser LA, Mathias ChJ, Marino RJ. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to international standards for neurologic assessment. *JRRD* 2007; 44:103-12.

14. Mostafa G, Cathey L, Greene FL. *Review of Surgery*. Springer. Printed in the USA. 2006; 81-82.

15. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, Groom TF, Lemaster D, Lawrence PS. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. *Arch Surg* 2003; 138:1127-9.

16. Cheatham ML, Block EFJ, Promes JT, Smith HG, Dent DL, Mueller DL. Shock: An Overview. In: Irwin RS, Rippe JM. *Intensive Care Medicine Sixth edition*. Wolters Kluwer. Philadelphia. Printed in the USA. 2008; 1831-1842.

17. Braxton C, Perez JM. Shock. In: *Learning surgery: the surgery manual*. Edit. Lowry SF, Ciocca RG, Rettie C. Springer Science. Printed in the USA. 2005; 118-135.

18. Muehlschlegel S. Neurogenic shock. In: Civetta, Taylor, & Kirby's critical care. Edit Gabrielli A, Layon AJ, Yu M. Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins. Printed in the USA. 2009, chapter 59.

19. Rangappa P, Jeyadoss J, Labouris A, Clark JM, Marshall R. Cardiac pacing in patients with a cervical spinal cord injury. *Spinal Cord* 2010, 1-5. Available from: doi:10.1038/sc.2010.48.

20. Sheerin F. Spinal cord injury: acute care management. *Emergency Nurse* 2005; 12:26-34.

21. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, Hurlbert RJ, Boulos PT, Ellegala DB, et al. Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. *Clinical Neuropharmacology* 2001; 24:254-64.

22. Ulger F, Dilek A, Karakya D, Senel A, Sarihasan B. Fatal fever of unknown origin in acute cervical spinal cord injury: five cases. *J Spinal Cord Med* 2009; 32:343-8.

23. Cortez R, Levi AD. Acute spinal cord injury. *Current Treatment Options in Neurology* 2007; 9:115-25.

24. Vitarbo EA, Levi ADO. Spinal cord injury. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kahane PM. *Textbook of critical care*. Fifth edition. Elsevier Saunders. Printed in the USA. 2005; 391-7.

25. Tashjian VS, Gonzalez NR, Khoo LT. Spine: spinal cord injury, blunt and penetrating, neurogenic and spinal shock. In: Asensio JA, Trunkey DD. *Current therapy of trauma and surgical care*. Mosby Elsevier. Printed in the USA. 2008; 160-173.

26. Claydon VE, Krassioukov AV. Orthostatic hypotension and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2006; 23:1713-25.

27. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma* 2006; 61:1166-70.

28. Weant KA, Sasaki-Adams D, Kilpatrick M, Hadar EJ. Relative adrenal insufficiency in patients with acute spinal cord injury. *Neurocrit Care* 2008; 8:53-6.

29. Denton M, McKinlay J. Cervical cord injury and critical care. *Continuing education in anaesthesia, critical care & pain*. 2009; 9:82-3.

30. Stein DM, Menaker J, McQuillan K, Handley Ch, Aarabi B. Risk factors for organ dysfunction and failure in patients with acute traumatic cervical spinal cord injury. *Neurocrit Care* 2010; 13:29-39.

31. Muzevich KM, Voils SA. Role of vasopressor administration in patients with acute neurologic injury. *Neurocrit Care* 2009; 11:112-9.

32. Sadaka F, Naydenov SK, Ponzillo JJ. Theophylline for bradycardia secondary to cervical spinal cord injury. *Neurocrit Care* 2010; 13:389-92.

33. Vallet B, Singer M. Clinical problems hypotension. A ESICM multidisciplinary distance learning programme for intensive care training. Robert Clerebaut, Brussels, Belgium, 2006; 1-15.

34. Pull ter Gunne AF, Aquarius AE, Roukema JA. Risk factors predicting mortality after blunt traumatic cervical fracture. *Int J Care Injured* 2008; 39:1437-41.

35. Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR. Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87:1079-85.

NEUROGENIC SHOCK

Dagmara Reingardienė, Povilas Ūzas, Artūras Plioraitis, Diana Bilskienė

Summary

Key words: neurogenic shock, spinal cord injury, spinal shock.

Acute injury to the spinal cord, especially at the cervical level, results in severe hypotension and persistent bradycardia that are common components of the phenomenon known as neurogenic shock. Neurogenic shock (distributive) from autonomic disturbance with interruption of sympathetic pathways with associated parasympathetic excitation. In addition to neurogenic shock, the acute phase of spinal cord injury is also associated with "spinal shock". Some authors use these terms interchangeably. However, it is important to recognize that these are 2 clinically important and distinct conditions. Neurogenic shock is characterized by changes occurring in blood pressure control following spinal cord injury, whereas spinal shock is characterized by a marked reduction or abolition of sensory, motor, or reflex function of the spinal cord below the level of injury.

In this review article there are discussed about the incidence of neurogenic shock in patients with spinal cord injury, clinical assessment, pathophysiologic mechanism, management (administration of fluids and/or colloids, most commonly used vasoactive agents, treatment of bradycardia, etc.), and risk factors predicting mortality after spinal cord injury.

Correspondence to: dagmara.reingardiene@gmail.com

Gauta 2011-02-15