

Stuburo kaklinės dalies trauma ir nugaros smegenų pažeidimas: mirštamumas nuo nugaros ir pailgųjų smegenų edemos

Egidijus Kontautas, Kazys Vytautas Ambrozaitis¹, Romas Jonas Kalesinskas, Bronius Špakauskas¹, Evaldas Kontautas²

Kauno medicinos universiteto klinikų Ortopedijos ir traumatologijos klinika

¹Neurochirurgijos klinika, ²Kauno medicinos universitetas

Raktažodžiai: stuburo kaklinės dalies trauma, nugaros smegenų pažeidimas, nugaros smegenų edema.

Santrauka. Darbo tikslas. Ištirti ligos eigos ypatybes pacientų, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema esant skirtingam nugaros smegenų pažeidimo lygiui.

Tyrimo medžiaga ir metodai. Atliktas retrospektyvusis tyrimas. Išanalizuotos 67 ligos istorijos pacientų, kurie buvo gydyti Kauno medicinos universiteto klinikų Neurochirurgijos klinikoje dėl stuburo kaklinės dalies sužalojimo ir nugaros smegenų pažeidimo 1995–2003 metais ir mirė. Išnagrinėtos ligos istorijos dviejų (3 proc.) moterų ir 65 (97 proc.) vyrų. Pacientų amžius svyravo nuo 16 iki 82 metų. Amžiaus vidurkis – 49,6±18,1 metų. Sužalotųjų mirties priežastis nustatyta patologoanatominio tyrimo metu. Stuburo kaklinės dalies sužalojimai šiems pacientams diagnozuoti atlikus rentgenologinį bei kompiuterinės tomografijos tyrimus. Stuburo kaklinės dalies sužalojimai vertinti pagal B. L. Allen ir R. L. Ferguson (1982) apatinės (C3–C7) stuburo kaklinės dalies sužalojimų klasifikaciją. Nugaros smegenų pažeidimai vertinti vadovaujantis Amerikos nugaros smegenų pažeidimų asociacijos klasifikacija. Išskirta grupė 48 pacientų, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema. Tiriant šių pacientų ligos eigą, analizuotos kraujo apytakos ir kvėpavimo funkcijos ypatybės po traumos praėjus vidutiniškai šešioms valandoms bei iki mirties likus vidutiniškai šešioms valandoms. Šie pacientai suskirstyti į dvi grupes. Pirmoje grupėje buvo 21 pacientas, kuriam nustatytas C4–C5 lygio bei aukštesnis nugaros smegenų pažeidimas. Antroje grupėje buvo 27 pacientai, kuriems nustatytas C6–Th1 lygio nugaros smegenų pažeidimas.

Rezultatai. Palyginus pirmos ir antros grupės pacientus, nenustatyta reikšmingo skirtumo tarp pacientų amžiaus, traumos aplinkybių, stuburo sužalojimo tipų, kraujo apytakos bei kvėpavimo funkcijos pokyčių, atvykus į ligoninę ir iki mirties likus vidutiniškai šešioms valandoms ($p > 0,05$). Pirmos ir antros grupių pacientams prieš mirtį vyravo ryškus kvėpavimo funkcijos nepakankamumas. Pirmos grupės pacientai mirė po traumos praėjus vidutiniškai 80 valandų, antros grupės – 146 valandoms ($p(t) < 0,05$).

Išvados. Pacientams, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema, prieš mirtį vyravo ryškus kvėpavimo funkcijos nepakankamumo požymiai, tačiau, esant nugaros smegenų pažeidimui C4–C5 ir aukštesniame lygmenyje, šie simptomai progresavo greičiau.

Išvadas

13 proc. visų mirties atvejų Lietuvoje sudaro mirtys nuo nelaimingų atsitikimų, traumų ir apsinuodijimų (1). Viena iš traumų patyrusių pacientų mirties priežasčių yra sunkus nugaros smegenų kaklinės dalies sužalojimas. Tai aktuali problema, nes maždaug 50 proc. pacientų, patyrusių stuburo traumas, nustatomas stuburo kaklinės dalies sužalojimas (2). Nugaros smegenų pažeidimas, esant stuburo kaklinės dalies traumai, diagnozuojamas nuo 27 iki 45 proc. (2, 3) atvejų.

Visiškas nugaros smegenų pažeidimas nustatomas maždaug 16 proc. šių pacientų (2, 3). Mirštamumas, esant nugaros smegenų pažeidimui, pastaraisiais metais gerokai sumažėjo, tačiau tai dar išlieka aktuali problema (4). Medicinos literatūroje aprašomos nugaros smegenų traumas patyrusių pacientų mirties priežastys, t. y. infekcinės kvėpavimo bei urogenitalinės sistemų komplikacijos, plaučių arterijų šakų embolija, o kitais atvejais nurodoma, kad mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema (5, 6). Darbo tikslas –



A



B



C

Pav. 70 metų vyro rentgenogramos

Susižalojo paslydęs ir pargriuvęs ant šono. Iškart po traumos negalėjo valdyti rankų ir kojų. Diagnozuotas visiškas nugaros smegenų pažeidimas. Pacientas mirė progresuojant nugaros smegenų pažeidimui, po traumos praėjus keturioms paroms. A, B – magnetinio branduolių rezonanso tyrimo metu nustatytas nugaros smegenų sumušimas bei edema. C – stuburo kaklinės dalies kompiuterinės tomografijos tyrimas, nustatyti dideli degeneraciniai stuburo kaklinės dalies pakitimai, susiaurėjęs stuburo kanalas.

ištirti ligos eigos ypatybes pacientų, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema, esant skirtingiems nugaros smegenų pažeidimo lygiams.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Atliktas retrospektyvusis tyrimas. Išanalizuotos 67 ligos istorijos pacientų, kurie gydyti Kauno medicinos universiteto klinikų Neurochirurgijos klinikoje dėl stuburo kaklinės dalies sužalojimo ir nugaros smegenų pažeidimo 1995–2003 metais ir mirė. Išanalizuotos ligos istorijos dviejų (3 proc.) moterų ir 65 (97 proc.) vyrų. Pacientų amžius svyravo nuo 16 iki 82 metų. Amžiaus vidurkis – 49,6±18,1 metų. Sužalotųjų mirties priežastis nustatyta patologoanatominio tyrimo metu. Stuburo kaklinės dalies sužalojimai vertinti pagal B. L. Allen ir R. L. Ferguson (1982) apatinės (C3–C7) stuburo kaklinės dalies sužalojimų klasifikaciją (7). Nugaros smegenų pažaida vertinta vadovaujantis Amerikos nugaros smegenų pažeidimų asociacijos klasifikacija (8). Pacientams skirtas gydymas: nugaros smegenų edemą mažinantys preparatai, nervinių struktūrų kraujotaką gerinantys medikamentai, koreguotas skysčių ir elektrolitų balansas, skirta prieštrombembolinių komplikacijų profilaktika heparinu ar mažo molekulinio tankio heparinais (9); skirtos kvėpavimą gerinančios kineziterapinės-reabilitacinės priemonės, žarnyno ir galūnių raumenų elektrinė stimuliacija (9, 10). Išskirta grupė 48 pacientų, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema. Šie pacientai suskirstyti į dvi grupes. Pirmoje grupėje buvo 21 pacientas, kuriam nustatytas C4–C5 lygio nugaros smegenų pažeidimas. Antrajai grupei priskirti 27 pacientai, kuriems nustatytas C6–Th1 lygio nugaros smegenų pažeidimas. Vertinant pacientų klinikinę būklę, analizuotas arterinis kraujospūdis, širdies susitraukimų dažnis, kūno temperatūra, kvėpavimo dažnis, kraujo įsisotinimas deguonimi, taip pat stebėta, ar nebuvo nestabilios hemodinamikos bei kvėpavimo funkcijos nepakankamumo požymių. Nestabili hemodinamika diagnozuota, kai arterinis kraujospūdis buvo žemesnis nei 90 mmHg sistolės metu bei pakitusi širdies veikla, pasireiškianti aritmija (11). Kvėpavimo

funkcijos nepakankamumas nustatytas, pacientui skundžiantis dusuliu bei kvėpavimo dažniui esant didesniau kaip 20 kartų per minutę, taip pat, kai, atliekant arterinio kraujo dujų tyrimą, nustatyta, kad $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg (10). Pacientų būklė vertinta po traumos praėjus vidutiniškai 6 valandoms (6 ± 1 valanda) bei iki mirties likus vidutiniškai 6 valandoms (6 ± 1 valanda).

Statistinė analizė atlikta naudojant chi kvadratą (χ^2), tikslųjį Fišerio (F) ir Stjudento (t) kriterijus (12). Chi kvadrato (χ^2) kriterijus naudotas analizuojant kokybinius rodiklius, kai lyginamosiose grupėse buvo daugiau kaip penki atvejai. Tikslusis Fišerio kriterijus naudotas vertinant kokybinius rodiklius, kai nors vienoje analizuojamojoje grupėje buvo mažiau kaip penki atvejai. Stjudento (t) kriterijus naudotas analizuojant kiekybinius požymius.

Rezultatai

Išanalizuotų 67 pacientų mirties priežastys (1 lentelė). 48 (71,6 proc.) pacientų mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema. Iš jų 21 (43,8 proc.) nustatytas C4–C5 ir aukštesnio lygio nugaros smegenų pažeidimas (I grupė), 27 (56,2 proc.) diagnozuotas C6–Th1 lygio nugaros smegenų pažeidimas (II grupė). Nenustatyta statistiškai reikšmingo skirtumo tarp šių grupių pacientų amžiaus, traumos aplinkybių ($p(F) > 0,05$), taip pat stuburo kaklinės dalies sužalojimo pobūdžio (2 lentelė), nugaros smegenų pažeidimo laipsnio (3 lentelė). Pacientų būklės ankstyvuju potrauminiu laikotarpiu ir iki mirties likus vidutiniškai šešioms valandoms buvo panašios (4, 5 lentelės). Stuburo kaklinės dalies ašis pirmos grupės pacientams atstatyta vidutiniškai per $11,5 \pm 8,9$ valandas, antros grupės – vidutiniškai per $17,3 \pm 12,5$ valandas ($p(t) > 0,05$).

Pirmos grupės pacientai mirė po traumos praėjus 80 ± 42 valandos, antros grupės – praėjus $146,3 \pm 138,4$ valandos ($p(t) < 0,05$).

Rezultatų aptarimas

Nugaros smegenų kaklinės dalies sužalojimai yra sunkios traumos, pakeičiančios nukentėjusiojo fizinę

1 lentelė. Pacientų, patyrusių stuburo kaklinės dalies traumas bei nugaros smegenų sužalojimą, mirties priežastys

Mirties priežastis	Pacientai	Proc.
Nugaros ir pailgųjų smegenų edema	48	71,6
Sunkus keletų organizmo sistemų sužalojimas	2	3
Poliorganinis nepakankamumas	8	11,9
Plaučių arterijos šakų embolija	9	13,4

2 lentelė. Stuburo kaklinės dalies sužalojimo pobūdis

Pobūdis	I grupė	II grupė	p
Distrakcinis tiesimo	3 (14,3 proc.)	0	$p(F)>0,05$
Distrakcinis lenkimo	4 (19 proc.)	12 (44,4 proc.)	$p(F)>0,05$
Kompresinis tiesimo	7 (33,3 proc.)	5 (18,5 proc.)	$p(\chi^2)>0,05$
Kompresinis lenkimo	2 (9,5 proc.)	1 (3,7 proc.)	$p(F)>0,05$
Vertikali kompresija	4 (19 proc.)	6 (22,2 proc.)	$p(F)>0,05$
Stuburo kanalo stenoze dėl degeneracinių pakitimų, „hiperekstenzinis sužalojimas“	1 (4,8 proc.)	3 (11,1 proc.)	$p(F)>0,05$

3 lentelė. Nugaros smegenų pažeidimo laipsnis

Laipsnis	I grupė	II grupė	p
A	16 (76,2 proc.)	23 (85,2 proc.)	$p(F)>0,05$
B	2 (9,5 proc.)	1 (3,7 proc.)	$p(F)>0,05$
C	3 (14,3 proc.)	3 (11,1 proc.)	$p(F)>0,05$

A, B, C – nugaros smegenų pažeidimo laipsniai nustatyti pagal Amerikos nugaros smegenų pažeidimų asociacijos rekomendacijas.

4 lentelė. Pacientų būklė praėjus vidutiniškai 6 valandoms po traumos

Požymis	I grupė	II grupė	p
Nestabili hemodinamika	8 (38,1 proc.)	8 (29,6 proc.)	$p(\chi^2)>0,05$
Kvėpavimo funkcijos nepakankamumas	13 (61,9 proc.)	10 (37 proc.)	$p(\chi^2)>0,05$
Kūno temperatūra	$37,2 \pm 0,78^\circ\text{C}$	$37,1 \pm 1,14^\circ\text{C}$	$p(t)>0,05$

5 lentelė. Pacientų būklė vidutiniškai 6 valandos iki mirties

Požymis	I grupė	II grupė	p
Nestabili hemodinamika	11 (52,4 proc.)	11 (40,7 proc.)	$p(\chi^2)>0,05$
Kvėpavimo funkcijos nepakankamumas	20 (95,2 proc.)	26 (96,3 proc.)	$p(F)>0,05$
Kūno temperatūra	$39,6 \pm 1,5^\circ\text{C}$	$38,7 \pm 1,6^\circ\text{C}$	$p(t)>0,05$

bei emocinę būklę (13). Mirčių skaičius, esant nugaros smegenų pažeidimui, pastaraisiais metais gerokai sumažėjo, tačiau tai dar aktuali problema (4). Nugaros smegenų traumas dažniausiai patiria darbingo amžiaus vyrai (14, 15). Mūsų tyrimo duomenys tą patvirtina. Literatūros duomenimis, pacientų, patyrusių sunkius kūno sužalojimus, mirties priežastis 22 proc. atvejų būna poliorganinio nepakankamumo sindromas (16). Šio tyrimo duomenimis, poliorganinis nepakankamumas pasireiškė ir tai buvo mirties priežastis 11,9 proc. tirtų pacientų.

Analizuojant medicinos literatūros šaltinius, rasta, kad pacientams, kuriems diagnozuotas nugaros smegenų pažeidimas, nuo 7 iki 100 proc. atvejų galima nustatyti besiformuojančius trombus veninėje sistemoje (17, 18). Nuo 4,2 iki 9 proc. pacientų, patyrusių nugaros smegenų sužalojimą, miršta įvykus plaučių arterijos šakų embolijai (19, 20). Šio tyrimo duomenimis, 13,4 proc. pacientų mirė įvykus plaučių arterijų šakų embolijai.

Pacientai nuo nugaros ir pailgųjų smegenų edemos vidutiniškai mirdavo per penkias ($4,7 \pm 3,8$ paros) paras

po traumos. Šiuos duomenis galima paaiškinti, nagrinėjant nugaros smegenų pažeidimo mechanizmus. Nugaros smegenų pažeidimo patogenezėje išskiriami šie procesai: pirminis (pasyvus) ir antrinis (aktyvus) (21). Šie procesai taip pat nulemia ir tolesnį nervinių struktūrų pažeidimo progresavimą (21) (1 pav.). Pirminis nugaros smegenų sužalojimas dažniausiai reiškia nugaros smegenų kompresiją dėl pasislinkusio stuburo slankstelio ar kaulinių skeveldrų (22). Stuburo kaklinės dalies ašis, šio tyrimo duomenimis, pacientams, mirusiems nuo nugaros ir pailgųjų smegenų edemos, atstatyta vidutiniškai per 14 valandų po traumos, t. y. trumpiau kaip per 24 valandas. Stuburo kaklinės dalies ašį atstačius per 24 valandas po traumos, galima išvengti daugelio komplikacijų, susijusių su nugaros smegenų pažeidimu (23). Traumos metu pažeidžiama nugaros smegenų kraujotaka, randasi neurocheminis ir elektrolitinis disbalansas, aktyvuojasi uždegiminiame procese dalyvaujančios ląstelės, atsipalaiduoja laisvieji deguonies radikalai, prasideda antrinis nervinių ląstelių pažeidimo procesas (24). Eksperimentiniais tyrimais įrodyta, kad laisvieji deguonies radikalai ir suaktyvėjusi lipidų peroksidacija – svarbūs nervinio audinio pažeidimo procese (25). Deguonies laisvieji radikalai susidaro mitochondrijose vykstant katecholaminų autooksidacijai, taip pat juos gamina uždegiminio proceso ląstelės (26). Didžiausias skaičius uždegiminio proceso ląstelių pažeidimo zonoje susikau-

pia per 3–7 paras po traumos (27). Mūsų tyrimo duomenimis, dažniausiai pacientai dėl nugaros smegenų progresuojančio pažeidimo ir mirdavo šiuo potrauminiu laikotarpiu, kuris sutampa su didžiausia uždegiminio proceso ląstelių koncentracija pažeidimo židinyje.

Literatūros duomenimis, daugeliui pacientų, patyrusių nugaros smegenų pažeidimą, ankstyvuojau potrauminiu laikotarpiu nustatoma nestabili hemodinamika bei kvėpavimo funkcijos nepakankamumas (28). Mūsų tyrimo duomenys tai taip pat patvirtina. Literatūros duomenimis, pirmomis paromis po traumos daugeliui pacientų vystosi kvėpavimo funkcijos nepakankamumas ir dėl to juos būtina intubuoti bei taikyti dirbtinę plaučių ventiliaciją (29). Mūsų tyrimo duomenimis, daugumos ligonių, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema, būklė blogėjo pirmomis paromis po traumos, t. y. vystėsi kvėpavimo bei kraujotakos nepakankamumas. Pacientų patyrusių aukštą (virš penktojo nugaros smegenų segmento) nugaros smegenų pažeidimą būklė blogėjo greičiau, negu tu, kuriems diagnozuotas žemesnis nugaros smegenų pažeidimas.

Išvados

Pacientams, kurių mirties priežastis buvo nugaros ir pailgųjų smegenų edema, prieš mirtį vyravo ryškaus kvėpavimo funkcijos nepakankamumo požymiai, tačiau, esant nugaros smegenų pažeidimui C4–C5 ir aukštesniame lygmenyje, šie simptomai progresavo greičiau.

Cervical spine trauma and spinal cord injury: the deaths caused by spinal cord swelling

Egidijus Kontautas, Kazys Vytautas Ambrozaitis¹, Romas Jonas Kalesinskas,
Bronius Špakauskas¹, Evaldas Kontautas²

Clinic of Orthopedics and Traumatology, ¹Clinic of Neurosurgery, Kaunas University of Medicine Hospital

²Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: cervical spine trauma, spinal cord injury, spinal cord swelling.

Summary. Objective. To investigate clinical status features of the patient's who died from spinal cord and brain swelling.

Material and methods. Retrospectively collected data on 67 persons with severe spinal cord injury. These patients were treated and died in Kaunas University of Medicine Hospital between 1995 and 2003. The death reasons were determined after autopsy. The study included 2 (3%) females and 65 (97%) males. The age range was 16–82 years, mean age was 49.6 years. Cervical spine injuries in all patients were visualized at computed tomography and radiography. The cervical spine injury patterns were determined using Ferguson-Allen's classification. Motor and sensory evaluation after admission to hospital was conducted using the guidelines established by the American Spinal Cord Injury Association. From this group of patients, 48 cases were selected with spinal cord swelling as the reason of death. We divided these patients into two groups; 21 patients with C4–C5 neurological level were in the first group and 27 persons with C6–Th1 neurological level were in the second group.

Results. We compared the patients from the first and the second groups and did not find any difference

between their age, the patterns of the accidents, the patterns of the cervical spine injuries ($p > 0.05$), clinical status after admission to hospital and six hours before patient's death ($p > 0.05$). Patients, who died from spinal cord swelling, had alterations in cardiopulmonary function before their death. The patients from the first group died on average in 80 hours after the accident; the patients from the second group died on average in 146 hours after the trauma ($p < 0.05$).

Conclusions. Patients, who died from spinal cord swelling, had distinct respiratory failure before their death. Alterations of the clinical status of patients with C4–C5 neurological level were faster.

Correspondence to E. Kontautas, Clinic of Orthopedics and Traumatology, Kaunas University of Medicine Hospital, Eivenių 2, 50010 Kaunas, Lithuania

Literatūra

1. Lietuvos gyventojų sveikata ir sveikatos priežiūros įstaigų veikla 2000 m. (Health of Lithuanian population and activity of health care institutions in 2000.) Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministerijos Lietuvos sveikatos informacijos centras, Vilnius; 2001.
2. Robertson A, Giannoudis PV, Brandfoot T, Barlov J. Spinal injuries in motorcycles crashes: patterns and outcomes. *J Trauma* 2002;55(1):5-8.
3. Prasad VS, Schwarts A, Bhutani R, et al. Characteristics of injuries to the cervical spine and spinal cord in polytrauma patient population: experience from a regional trauma unit. *Spinal Cord* 1999;37(8):560-8.
4. Guin R. Standardized nursing care plans for acute care SCI: improved documentation. *SCI Nurs* 1990;7:4-7.
5. Sekhon LHS, Fehlings GM. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26S:2-12.
6. Solokhin EV, Belova TS, Naumov MR, et al. Morphologic changes in spinal cord of patients with spinal injuries who died in hospital. *Sud Med Ekspert* 1999;42(6):8-15.
7. Allen BL, Ferguson RL, et al. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982;7:1-27.
8. Maynard FM Jr, Bracken MB, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American spinal association. *Spinal Cord* 1997;35:266-74.
9. Percy CR, et al. Manual of intensive care medicine. In: Irwin SR, Rippe JM, editors. Antithrombotic therapy. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 527-33.
10. Percy CR, et al. Manual of intensive care medicine. In: Irwin SR, Rippe JM, editors. A physiologic approach to managing respiratory failure. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 255-60.
11. Percy CR, et al. Manual of intensive care medicine. In: Irwin SR, Rippe JM, editors. Spinal cord trauma. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 739-41.
12. Stanton AG. Primer of biostatistics. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1994.
13. Alkin MS, White RJ. Epidemiology, physiopathology, and experimental therapeutics of acute spinal cord injury. *Crit Care Clin* 1987;3:441-52.
14. Stover SL, Fine PR. The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia* 1987;25:225-8.
15. De Vivo MJ, Ruff RD, Black KJ, et al. Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1982. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:424-30.
16. Bardenherne M, Obertacke U, et al. Epidemiology of the severely injured patients. A prospective assessment of medical and clinical management. AG. Polytrauma of DGU. *Unfallchirurg* 2000;103(5):355-63.
17. Powell M, Kirshblum G, O'Connor K. Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in spinal cord injured patients at rehabilitation admission. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999;80:1044-6.
18. Waring WP, Karunas RS. Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia* 1991;29:8-16.
19. Kulkarni JR, Burt AA, Tromans AT, et al. Prophylactic low dose heparin anticoagulant therapy in patients with spinal cord injuries: a retrospective study. *Paraplegia* 1992;30:169-72.
20. Kharsarinia S, Dennis JW, et al. Prophylactic Greenfield filter placement in selected high-risk trauma patients. *J of Vascular Surgery* 1995;22:231-35.
21. Tator CH, Fehlings HG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphases on vascular mechanisms. *J Neurosurg* 1991;75:15-26.
22. Bunge RP, Puckett WR, et al. Observations on the pathology of human spinal cord injury. A review and classification of 22 new cases with details from a case of chronic cord compression with extensive focal demyelination. *Adv Neurol* 1993;59:75-89.
23. Campagnolo D, Esquieres R, Kopacz K. Effect of timing of stabilization of length of stay and medical complications following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:331-4.
24. Agrawal SK, Fehlings MG. Mechanisms of secondary injury to spinal cord axons in vitro: role of Na, Na-K-ATPase, the Na-H exchanger, and the Na-Ca exchanger. *J Neurosci* 1996;16:545-52.
25. Hall E, Braughler J. Free radicals in CNS injury. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1993;71:81-105.
26. Maza S, Frishman W. Therapeutic options to minimise the radical damage and thrombogenicity in ischemic/reperfused myocardium. *Am Heart J* 1987;114:1206-15.
27. Popovich PG, Wei P, Stokes BT. Cellular inflammatory response after spinal cord injury in Sprague-Dawley and Lewis rats. *J Comp Neurol* 1997;377:443-64.
28. Ball AP. Critical care of spinal cord injury. *Spine* 2001;26 Suppl 24:27-30.
29. Shatney CH, Brunner RD, Nguyen TQ. He safety of orotracheal intubation in patients with unstable cervical spine fracture or high spinal cord injury. *Am J Surg* 1995;170:676-80.

Straipsnis gautas 2004 03 02, priimtas 2004 03 31

Received 2 March 2004, accepted 31 March 2004