

Оригінальна стаття

УДК 616.711+616.832-06-036.4-089-092.4

Цымбалюк В.И.¹, Неводник В.И.², Сальков Н.Н.³

¹ Отделение восстановительной нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

² Кафедра патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизы, Днепропетровская государственная медицинская академия, Днепропетровск, Украина

³ Отделение спинальной нейрохирургии, Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, Днепропетровск, Украина

Вторичные изменения спинного мозга под влиянием длительной компрессии при травме позвоночника и спинного мозга в шейном отделе

Вступление. Одной из причин формирования вторичных изменений в спинном мозге при травме позвоночника и спинного мозга является компрессия его вещества костными фрагментами позвонка, твердой оболочкой спинного мозга. Изучение процессов морфогенеза в тканях поврежденного спинного мозга в различные периоды травмы позволяет оценить тяжесть вторичных изменений, влияние ранней декомпрессии.

Материалы и методы. Проведено сравнительное морфологическое исследование макро- и микропрепаратов 4 трупов больных, умерших вследствие ушиба спинного мозга в шейном отделе на 4, 8, 10-е и 71-е сутки.

Результаты. Установлено прогрессирование вторичных изменений спинного мозга при длительной компрессии. Вторичная травма менее выражена после проведения ранней декомпрессии.

Выводы: 1. Первичная травма спинного мозга при длительной компрессии сопровождается прогрессирующими вторичными изменениями — ишемией, отеком, воспалительными изменениями вещества мозга, как следствие, необратимыми нарушениями структуры и функции спинного мозга. 2. Раннее вмешательство может предотвратить распространение вторичного повреждения и является перспективным в лечении таких пациентов.

Ключевые слова: травма позвоночника и спинного мозга, вторичная травма, отек, ишемия, нейровоспаление, эксайтотоксичность, апоптоз.

Укр. нейрохирург. журн. — 2013. — №4. — С.54–59.

Поступила в редакцию 30.08.13. Принята к публикации 20.09.13.

Адрес для переписки: Сальков Николай Николаевич, Отделение спинальной нейрохирургии, Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, Октябрьская пл. 14, Днепропетровск, Украина, 49005, e-mail: salkov@ua.fm

Вступление. Травма позвоночника и спинного мозга характеризуется бифазным течением. Первичное повреждение спинного мозга происходит непосредственно в момент травмы с образованием зоны ушиба – сдавления. Отмечают нарушения местной сосудистой сети, отек и кровоизлияния в хорошо васкуляризованном сером веществе, в меньшей степени — в белом. В зоне повреждения возникает паралич нейронов, выполняющих моторные, сенсорные и автономные функции.

Вторичная катастрофа возникает после травмы, обуславливает повреждение и смерть невральных клеток. Как правило, вторую фазу наблюдают через 24–48 ч после травмы. В этот период возникают сосудистая дисфункция, ишемия, глутаматэргическая эксайтотоксичность, воспаление, апоптоз клеток [1–4] (*рис. 1*).

Вследствие изменения местной саморегуляции артериального давления в области первичного повреждения возникают спазм сосудов, нарушение микроциркуляции, которое усугубляется системной гипотензией (геморрагическим, нейрогенным шоком). Спазм сосудов выявляют в первые часы после травмы, он способствует выбросу вазоактивных факторов,

в частности, гистамина и оксида азота и является ведущим фактором ишемии в поврежденном участке спинного мозга [2, 4–6]. Вследствие дисфункции Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , глутамата нарушается метаболический гомеостаз. Внутриклеточное увеличение уровня аксонального Na^+ и Ca^{2+} влечет за собой отказ ионных насосов, инактивацию ионных каналов, деполяризацию мембран. Это обуславливает дисфункцию транспорта глутамата и его внеклеточное накопление с нарушением глиальной и аксональной функции. Изменения энергетического метаболизма приводят к истощению АТФ, глюкозы, увеличению соотношения лактат/пируват — показателя гипоксии. Митохондрии продуцируют реактивный кислород — супероксид (O_2^-) и перекись водорода (H_2O_2). В реакции O_2^- с NO образуется пероксинитрит (ONOO^-), который является одним из самых агрессивных свободных радикалов, повреждающих белки, ДНК и липиды. Чрезмерное внутриклеточное накопление Ca^{2+} обуславливает гибель нейронов и дегенерацию аксонов [4, 7–9].

Наряду с сосудистой дисфункцией, изменениями энергетического метаболизма, глутаматэргической эксайтотоксичности, возникает воспалительная реакция. Нейровоспаление — сложное взаимодействие



Рис. 1. Механизмы формирования вторичных изменений в поврежденном спинном мозге.

местных и системных медиаторов, обуславливающее вторичное повреждение, но вместе с тем и удаление продуктов распада клеток, участвует в репарации ткани. Нарушения гомеостаза, накопление побочных продуктов (АТФ, ДНК, внеклеточного K^+) активизируют микроглию, которая трансформируется из разветвленной в амeboидную форму, активируя и освобождая цитокины — фактор некроза опухоли- α (TNF- α), интерферон- γ (IFN- γ), интерлейкины (ИЛ) — ИЛ-6, ИЛ-1 β и NO. Цитокины, взаимодействуя с системными клетками воспаления, модулируют экспрессию белков в нейронах и глии, возникает нейротоксичность в миелине. Первыми иммунными клетками в поврежденном веществе спинного мозга являются нейтрофильные гранулоциты (НГ), которые обнаруживаются уже через несколько часов после травмы, максимально — через 24–48 ч. НГ высвобождают металлопротеиназы (MMPs) и миелопероксидазу, способствующие активации перекисного окисления липидов. В период от 2 нед до 6 мес происходят массивная инфильтрация иммунными клетками, реактивный астроглиоз, продолжается демиелинизация/дегенерация аксонов. Характерными в этой фазе являются удаление продуктов распада клеток, ангиогенез. Моноциты/макрофаги появляются на 2–3-и сутки после травмы и могут оставаться активными в течение нескольких недель. В первую неделю макрофаги потенциально вредны, однако в последующем они важны в процессе восстановления. Способность этих клеток секретировать факторы роста, оказывать нейротрофическое действие важна в процессе регенерации. Количество Т-лимфоцитов достигает максимума на 3–7-е сутки, в ответ на высвобождение цитокина/хемокина из активизированной микроглии и макрофагов. Т-лимфоциты регулируют активность макрофагов/микроглии, управляя секрецией противовоспалительных цитокинов. Посредством цитокинов из Т-лимфоцитов образуются антиген-независимые Т-лимфоциты, которые секретуют различные трофические факторы, влияющие на регенерацию и рост, в частности, инсулиноподобный

фактор роста-1 (IGF-1), нейротрофический фактор (BDNF) [9–12].

Критической стадией повреждения клеток является апоптоз, возникающий под влиянием терминальной дезоксирибонуклеотидилтрансферазы (dUTP) и caspase-3. Эти ферменты вызывают отсроченный апоптоз олигодендроцитов в сочетании с дегенерацией аксонов в сроки до 4 ч с момента травмы, максимально — на 8-е сутки. Значительную роль в формировании апоптоза играют прототипические рецепторы смерти, принадлежащие к семейству TNF (TNFR), которые включают фактор некроза опухоли и фас-рецептор (FasR), связывающийся с TNF апоптоз-индуцирующим лигандом (TRAIL). Рецепторы активируют caspase-3, и фермент перемещается к ядру клетки. Caspase-3 способна расщеплять более 40 различных белков, что обуславливает апоптоз клетки в течение нескольких часов. Ключевыми регуляторами caspase-зависимого и caspase-независимого апоптоза являются митохондрии. Вследствие увеличения уровня митохондриального Ca^{2+} , некоторые белки проапоптоза с цитохромом-с, такие как, апоптоз-стимулирующий фактор (AIF), распространяются из межмембранного пространства митохондрий из-за нарушения внешней проницаемости мембран митохондрий (MOMP). AIF перемещается из цитоплазмы к ядру, происходит уплотнение хроматина, увеличивается молекулярная масса, возникает некроз клеток [13, 14].

Заключительным этапом вторичных изменений является астроглиоз — формирование глиального рубца. На границе с кистозной полостью наблюдают скопление астроцитов — гетероморфную сеть, ограничивающую распространение кисты. Но вместе с тем, образуется барьер для роста аксонов. Отрицательное влияние астроцитов проявляется в секреции хондроитинсульфатных протеогликанов (CSPGs) и других молекул, угнетающих регенеративные процессы [12, 15–17].

Изучение патогенетических механизмов вторичной травмы позволило обосновать необходимость

выполнения декомпрессивных операций в остром периоде, позволяющих ограничить вторичные изменения в спинном мозге [18, 19].

Цель работы: изучить процессы морфогенеза в тканях поврежденного спинного мозга и вторичные изменения, обусловленные длительной компрессией.

Материалы и методы исследования. Проведено сравнительное морфологическое исследование препаратов 4 больных, умерших вследствие ушиба спинного мозга в шейном отделе на 4, 8, 10-е и 71-е сутки после травмы. У всех пострадавших отмечена компрессия спинного мозга. При жизни больных уровень неврологических расстройств соответствовал ASIA-A. У 3 больных оперативное лечение не проводили, у 1 — выполнена декомпрессивная ламинэктомия со вскрытием и пластикой твердой оболочки спинного мозга (ТОСМ).

При патологоанатомическом исследовании осуществляли ламинэктомию на всем протяжении шейного отдела позвоночника, изучали спинной мозг, были приготовлены макроскопические препараты, блок-препараты поврежденного отдела спинного мозга, после чего проведены гистологические исследования с окраской препаратов гематоксилином Эрлиха — эозином под микроскопом при увеличении $\times 8$, $\times 7$ и $\times 40$, $\times 7$.

После госпитализации всем пациентам проводили МРТ, уточняли уровень и объем повреждения позвонков, тяжесть ушиба, выраженность отека спинного мозга (*рис. 2–5*).

Результаты и их обсуждение. При вскрытии трупа больного, умершего на 4-е сутки после травмы, определяется напряженность ТОСМ. При ее вскрытии мозг отечный, напряженный, выступает за края ТОСМ. При исследовании макропрепаратов отмечен выраженный отек, мозг влажный, поверхность блестящая. Определяются участки детрита ткани мозга и очаги интрамедуллярных кровоизлияний (*рис. 6А*).

По данным гистологического исследования подтвержден выраженный отек, что проявлялось губчатой структурой вещества мозга, увеличением количества тканевой жидкости в интерстициальных, околоклеточных и периваскулярных пространствах. Определяются стаз крови в сосудах, вакуолярная дистрофия нервных пучков. Набухание клеток и волокон, петехиальные кровоизлияния, крупноклеточная инфильтрация и участки некробиотических изменений ганглиозных клеток. Однако сохранена анатомическая структура нейронов, глии (*рис. 6Б*).

При исследовании трупа больного, умершего на 10-е сутки после травмы, после вскрытия ТОСМ отек более выражен, распространяется на весь шейный отдел спинного мозга.

Отмечен восходящий и нисходящий отек. Макроскопически — блеск и влажность поверхности мозга более явные, вещество мозга более рыхлое, значительно повреждается при манипуляциях. Петехиальные кровоизлияния распространены по всей отечной ткани (*рис. 7А*).

По данным гистологического исследования отмечено расширение перичеллюлярных и периваскулярных пространств. Выражено набухание клеток и волокон, разобщение стволов, стаз крови, очаговая крупноклеточная инфильтрация вокруг сосудов, гемолиз крови в расширенных сосудах с некротически-измененной стенкой, очаги пропитывания гемолизированными эритроцитами. Визуализируются участки отека с разволокнением групп сохранившихся ганглиозных клеток. Сосуды мягкой оболочки спинного мозга полнокровны. Нейроны утрачивают ядра, нарушена структура глиальной ткани, выражены воспалительные изменения (*рис. 7Б*).

При исследовании препаратов трупа больного, умершего на 71-е сутки после травмы, вторичные изменения наиболее выражены. При разрезе ТОСМ вещество мозга пролабирует за ее края. Однако отек менее выражен, чем в предыдущих препаратах, вещество мозга имеет более упорядоченную структуру, без



Рис. 2. Пациент Ч. МРТ шейного отдела позвоночника. Компрессионно-оскольчатый перелом C_{VI} , очаг ушиба, отек спинного мозга.



Рис. 3. Пациент Д. МРТ шейного отдела позвоночника. Компрессионно-оскольчатый перелом C_{VI} , очаг ушиба, отек спинного мозга.



Рис. 4. Пациент В. МРТ шейного отдела позвоночника. Компрессионно-оскольчатые переломы C_{IV} и C_{VI} , очаг ушиба, отек спинного мозга.



Рис. 5. Пациент Ч. МРТ шейного отдела позвоночника. Задняя компрессия вследствие перелома дуг C_{VI} и C_{VII} , очаг ушиба, отек спинного мозга.

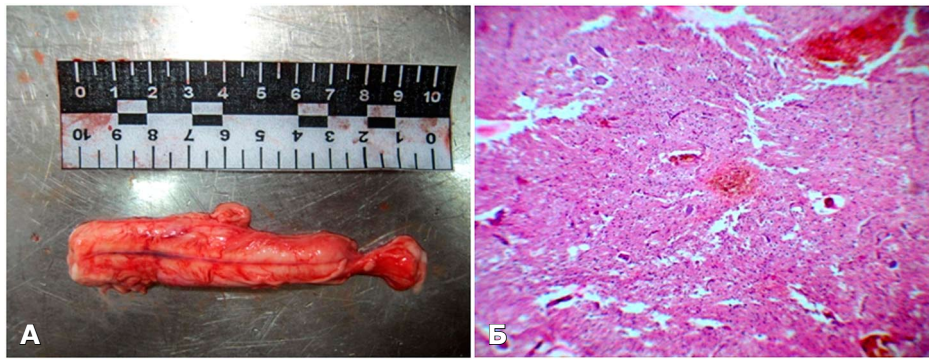


Рис. 6*. Пациент Ч. Ушиб спинного мозга, вторичные изменения на уровне $C_{III}-C_{VII}$. Смерть на 4-е сутки. А — макропрепарат; Б — гистологическое исследование, окрас гематоксилином Эрлиха и эозином, ув. $\times 56$. Пояснения в тексте.

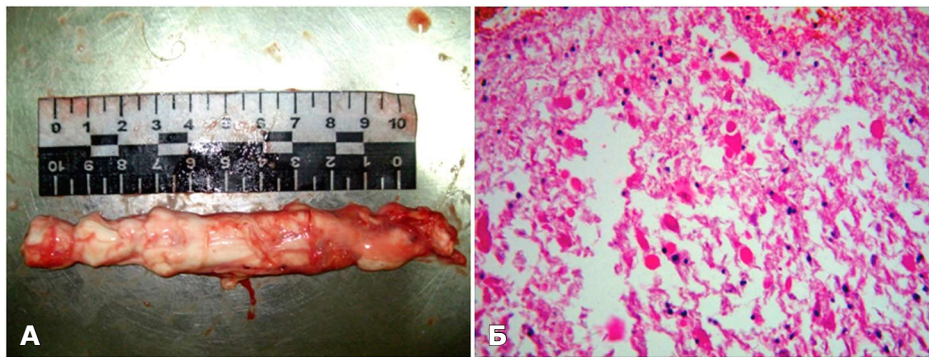


Рис. 7*. Пациент Д. Ушиб спинного мозга, вторичные изменения на уровне C_I-T_I . Смерть на 10-е сутки. А — макропрепарат; Б — гистологическое исследование, окрас гематоксилином Эрлиха и эозином, ув. $\times 56$. Пояснения в тексте.

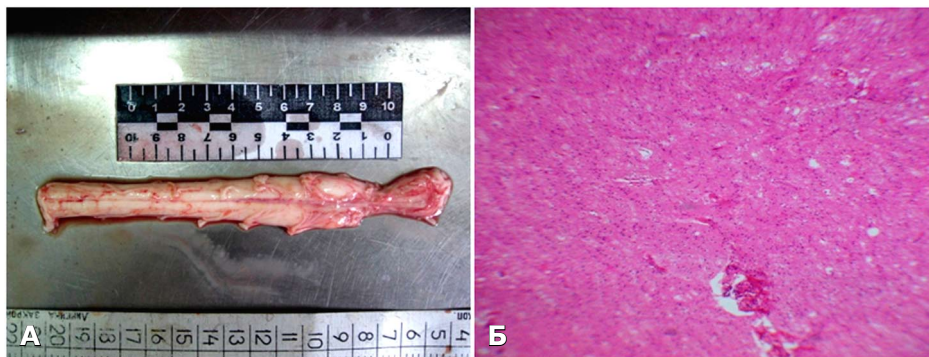


Рис. 8*. Пациент В. Ушиб спинного мозга, вторичные изменения на уровне $C_{III}-C_{VII}$. Смерть на 71-е сутки. А — макропрепарат; Б — гистологическое исследование, окрас гематоксилином Эрлиха и эозином, ув. $\times 56$. Пояснения в тексте.

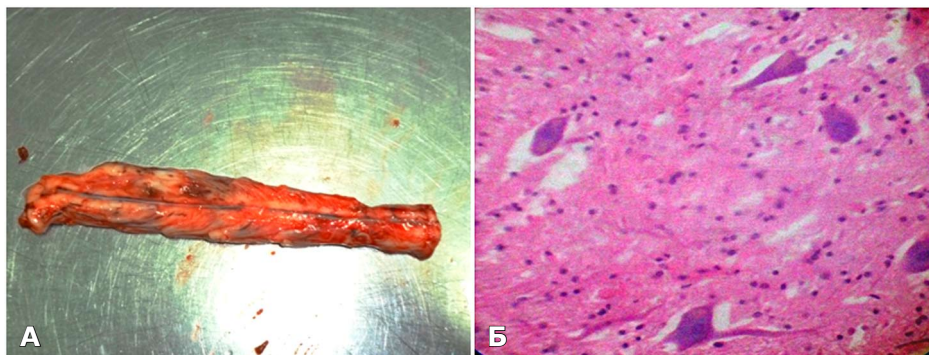


Рис. 9*. Пациент Ч. Ушиб спинного мозга, вторичные изменения на уровне C_V-C_{VII} . Смерть на 8-е сутки. А — макропрепарат; Б — гистологическое исследование, окрас гематоксилином Эрлиха и эозином, ув. $\times 280$. Пояснения в тексте.

признаков кровоизлияний. Четко визуализируется сосудистый рисунок (**рис. 8А**).

При исследовании микропрепаратов отмечены ишемические изменения различной степени. Выявлено значительное количество плазмобластов в сохранившихся ганглиозных клетках на фоне погибших нейроцитов. В клетках усилена нислевская зернистость. Значительно выражены регрессивные изменения глии, уменьшен клеточный состав. В перикаллярных и перивазальных пространствах содержится серозная жидкость. Происходит формирование ишемических кист. В отечной ткани оболочек мозга определяется диффузная воспалительная инфильтрация (**рис. 8Б**).

Один пациент умер на 8-е сутки вследствие тромбоза легочной артерии. В 1-е сутки ему произведена декомпрессионная ламинэктомия 3 позвонков (C_{IV}-C_{VI}) со вскрытием и пластикой ТОСМ.

При исследовании макропрепаратов отмечен выраженный отек, мозг влажный, поверхность его блестящая. Определяются участки интрамедуллярных кровоизлияний (**рис. 9А**).

При микроскопическом исследовании отмечены губчатая структура вещества мозга, увеличение количества тканевой жидкости в интерстициальных, окологлиальных и перивазальных пространствах. Выраженность отека ограничена до 3 сегментов, отсутствует восходящий и нисходящий отек. Распространены петехиальные кровоизлияния, участки некробиотических изменений ганглиозных клеток. В отличие от предыдущих наблюдений, сохранена анатомическая структура глии, нейронов с наличием в них ядер, клеточного состава, отек ограничен, что свидетельствует о менее выраженных вторичных изменениях (**рис. 9Б**).

Выводы. 1. Первичная травма спинного мозга при его длительной компрессии сопровождается прогрессирующими вторичными изменениями — ишемией, отеком, воспалительными изменениями вещества мозга, как следствие, необратимыми изменениями структуры и функции спинного мозга.

2. Раннее вмешательство может предотвратить распространение вторичного повреждения и представляется перспективным в лечении таких больных.

Список литературы

1. Полищук Н.Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга / Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. — К.: Книга плюс, 2001. — 540 с.
2. Слынько Е.И. Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга / Е.И. Слынько, А.Н. Хонда. — К.: ПП Гамма-Принт, 2010. — 288 с.
3. Цимбалюк В. Травматичні ураження хребта і спинного мозку / В. Цимбалюк, О. Хонда, М. Авад // Нейрохірургія: курс лекцій / В. Цимбалюк, О. Хонда, І. Третяк, М. Авад. — К.: Алкон, 2002. — С.128-146.
4. Цимбалюк В.І. Реконструктивно-відновна хірургія спинного мозку / В.І. Цимбалюк, Ю.Я. Ямінський. — К.: Авіцена, 2009. — 248 с.
5. Contusion, dislocation, and distraction: primary hemorrhage and membrane permeability in distinct mechanisms of spinal cord injury / A.M. Choo, J. Liu, C.K. Lam, M. Dvorak, W. Tetzlaff, T.R. Oxland // J. Neurosurg. Spine. — 2007. — V.6, N3. — P.255-266.
6. Tator C.H. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms / C.H. Tator, M.G. Fehlings // J. Neurosurg. — 1991. — V.75, N1. — P.15-26.
7. Novel injury mechanism in anoxia and trauma of spinal cord white matter: glutamate release via reverse Na⁺-dependent glutamate transport / S. Li, G.A. Mealing, P. Morley, P.K. Stys // J. Neurosci. — 1999. — V.19, N14. — P.16.
8. Nashmi R. Changes in axonal physiology and morphology after chronic compressive injury of the rat thoracic spinal cord / R. Nashmi, M.G. Fehlings // Neuroscience. — 2001. — V.104, N1. — P.235-251.
9. Tator C.H. Update on pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury / C.H. Tator // Brain Pathol. — 1995. — V.5, N4. — P.413.
10. Donnelly D.J. Inflammation and its role in neuroprotection axonal regeneration and functional recovery after spinal cord injury / D.J. Donnelly, P.G. Popovich // Exp. Neurol. — 2008. — V.209, N2. — P.283-290.
11. Infiltrating blood-derived macrophages are vital cells playing an anti-inflammatory role in recovery from spinal cord injury in mice / R. Shechter, A. London, C. Varol, C. Raposo, M. Cusimano, G. Yovel, A. Rolls, M. Mack, S. Pluchino, G. Martino, S. Jung, M. Schwartz // PLoS Med. — 2009. — V.6, N7. — e100013.
12. The glial scar-monocyte interplay: a pivotal resolution phase in spinal cord repair / R. Shechter, C. Raposo, A. London, I. Sagi, M. Schwarz // PLoS ONE. — 2011. — V.6. — e27979.
13. Ackery A. Inhibition of Fas-mediated apoptosis through administration of soluble Fas receptor improves functional outcome and reduces posttraumatic axonal degeneration after acute spinal cord injury / A. Ackery, S. Robins, M.G. Fehlings // J. Neurotrauma. — 2006. — V.23, N5. — P.604-616.
14. Cregan S.P. Role of AIF in caspase-dependent and caspase-independent cell death / S.P. Cregan, V.L. Dawson, R.S. Slack // Oncogene. — 2004. — V.23, N16. — P.2785-2796.
15. Brazda N. Pharmacological modification of the extracellular matrix to promote regeneration of the injured brain and spinal cord / N. Brazda, H.W. Müller // Prog. Brain Res. — 2009. — V.1, N5. — P.269-281.
16. NG2 and phosphacan are present in the astroglial scar after human traumatic spinal cord injury / A. Buss, K. Pech, B.A. Kakulas, D. Martin, J. Schoenen, J. Noth, G.A. Brook // BMC Neurol. — 2009. — V.9. — P.32.
17. PTPsigma is receptor for chondroitin sulfate proteoglycan, an inhibitor of neural regeneration / Y. Shen, A.P. Tenney, S.A. Busch, K.P. Horn, F.X. Cuascut, K. Liu, Z. He, J. Silver, J.G. Flanagan // Science. — 2009. — V.326, N5952. — P.592-596.
18. Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America / R.E. Burney, R.F. Maio, F. Maynard, R. Karunas // Arch. Surg. — 1993. — V.128, N5. — P.596-599.
19. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS) / M.G. Fehlings, A. Vaccaro, J.R. Wilson, A.W. Singh, D. Cadotte, J.S. Harrop, B. Aarabi, C. Shaffrey, M. Dvorak, C. Fisher, P. Arnold, E.M. Massicotte, S. Lewis, R. Rampersaud // PLoS ONE. — 2012. — V.7, N2. — e32037.

Цимбалюк В.І.¹, Неводник В.І.², Сальков М.М.³

¹ Відділення відновної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Кафедра патологічної анатомії та судово-медичної експертизи, Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

³ Відділення спінальної нейрохірургії, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, Дніпропетровськ, Україна

Вторинні зміни спинного мозку під впливом тривалої компресії при травмі хребта та спинного мозку у шийному відділі

Вступ. Однією з причин виникнення вторинних змін у спинному мозку при травмі хребта та спинного мозку є компресія його речовини кістковими структурами хребця, твердою оболонкою спинного мозку. Вивчення процесів морфогенезу в тканинах ураженого спинного мозку в різні періоди травми дозволяє оцінити тяжкість вторинних змін, вплив ранньої декомпресії.

Матеріали і методи. Проведене порівняльне морфологічне дослідження макро- та мікропрепаратів 4 трупів хворих, які померли внаслідок травми шийного відділу хребта на 4, 8, 10-ту та 71-му добу.

Результати. Встановлене прогресування вторинних змін спинного мозку за тривалої компресії. Вторинна травма менш виражена після здійснення ранньої декомпресії.

Висновки. 1. Первинна травма спинного мозку за тривалої компресії супроводжується прогресивними вторинними змінами — ішемією, набряком, запальними змінами речовини мозку, як наслідок, необоротними змінами структури та функції спинного мозку. 2. Раннє втручання може попередити поширення вторинного ураження та є перспективним у лікуванні таких хворих.

Ключові слова: травма хребта та спинного мозку, вторинна травма, набряк, ішемія, нейрозапалення, ексайтотоксичність, апоптоз.

Укр. нейрохірург. журн. — 2013. — №4. — С.54–59.

Надійшла до редакції 30.08.13. Прийнята до публікації 20.09.13.

Адреса для листування: Сальков Микола Миколайович, Відділення спінальної нейрохірургії, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, Жовтнева пл. 14, Дніпропетровськ, Україна, 49005, e-mail: salkov@ua.fm

Tsybaliuk V.I.¹, Nevodnik V.I.², Salkov N.N.³

¹ Department of Restorative Neurosurgery, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

² Department of Pathology and Forensic Medicine, Dnepropetrovsk State Medical Academy, Dnepropetrovsk, Ukraine

³ Department of Spinal Neurosurgery, Dnepropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, Dnepropetrovsk, Ukraine

Secondary changes in spinal cord due to prolonged compression at trauma of cervical spine

Introduction. One of the reasons for secondary changes in spinal cord at spinal trauma — is it's tissue alteration by vertebrae bone fragments and dura mater. Study of morphogenesis in tissues of damaged spinal cord in different periods of trauma let us to estimate severity of secondary alterations and influence of early decompression.

Materials and methods. Comparative morphological study of macro- and micropreparations in 4 patients, died because of cervical spine contusion on the 4, 8, 10th and 71st day was provided.

Results. Secondary alterations in spinal cord at prolonged compression were revealed. Secondary trauma is less expressed after early decompression performing.

Conclusions. 1. The initial trauma of the spinal cord at prolonged compression is accompanied by progressive secondary changes of it's tissue — ischemia, oedema, inflammation, and as a consequence by irreversible changes of spinal cord structure and function. 2. Early surgery may prevent secondary alteration spreading and is promising in treatment of such patients.

Key words: spinal trauma, secondary trauma, oedema, ischemia, neuroinflammation, excitotoxicity, apoptosis.

Ukr Neyrokhir Zh. 2013; 4: 54–9.

Received, August 30, 2013. Accepted, September 20, 2013.

Address for correspondence: Mykola Salkov, Department of Spinal Neurosurgery, Dnepropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, 14 Oktyabrskaya Sq, Dnepropetrovsk, Ukraine, 49005, e-mail: salkov@ua.fm