

Травма позвоночника и СПИННОГО МОЗГА



Эпидемиология

- Закрытые повреждения в мирное время - 1,5 – 4 %
- Возраст 20-50 лет, из них 75 % мужчин
- Летальность 33-35 %
- Чаще повреждаются 5 и 6 шейные позвонки до 30% всех повреждений



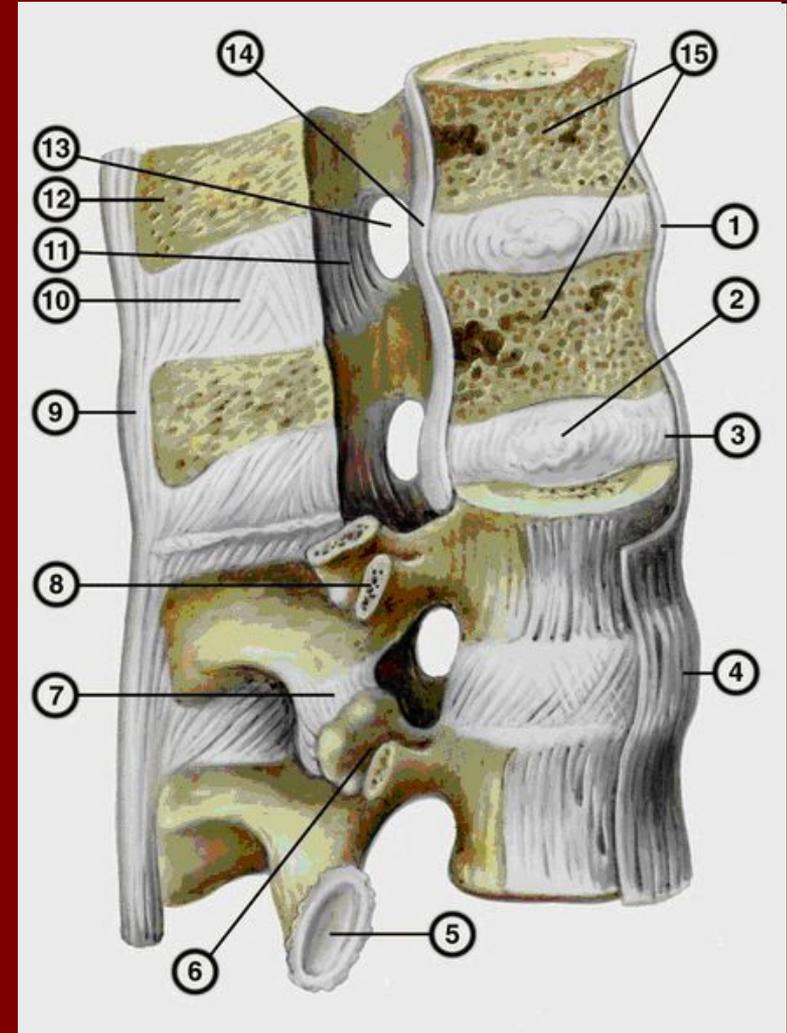
Анатомия

- Костные структуры
 - Атлант
 - Аксис
 - Нижние шейные позвонки, верхнегрудные, нижнегрудные, верхнепоясничные, нижнепоясничные, крестец, копчиковые позвонки



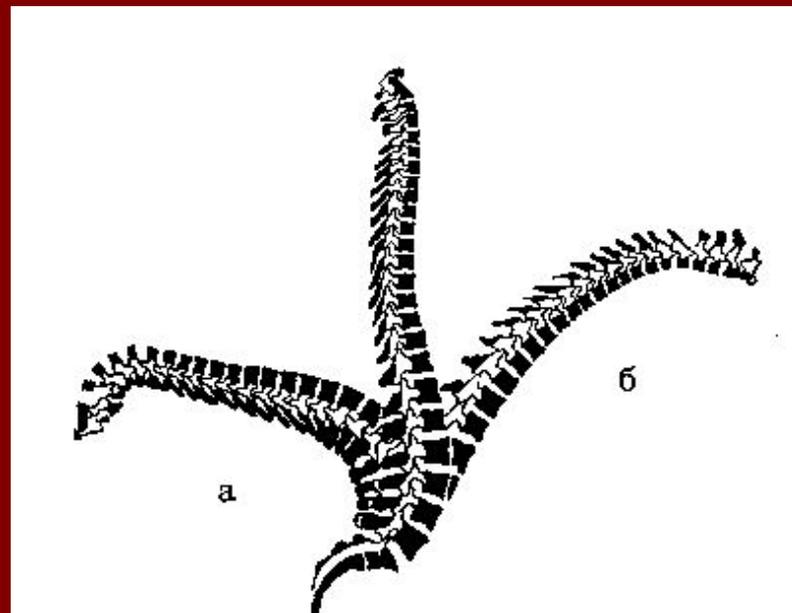
Анатомия

- **Суставы и связки**
 - Затылочно-позвоночный сустав
 - Атлантоаксиальный сустав
 - Сочленения нижних шейных, верхнегрудных, нижнегрудных, верхнепоясничных, нижнепоясничных позвонков
- **Связочный аппарат**
 - Передняя затылочно-позвоночная перепончатая связка
 - Передняя продольная связка
 - Задняя продольная связка
 - Покровная перепонка
 - Поперечная связка атланта
 - Нижняя боковая связка зуба
 - Собственные связки зуба
 - Атлантоаксиальная перепончатая связка
 - Желтые связки
 - Межостистые связки
 - Выйная связка
 - Межпоперечные связки



Биомеханика

- **Сгибание** – подбородок касается грудины, руки достают до пола
- **Разгибание** – плоскость лица перпендикулярно туловищу, руки достают до пола
- **Наклон головы, туловища** – ушная раковина касается надплечья, рука достаёт до пола
- **Вращение головы, туловища** – подбородок поочередно касается надплечья, линия надплечий устанавливается перпендикулярно линии таза



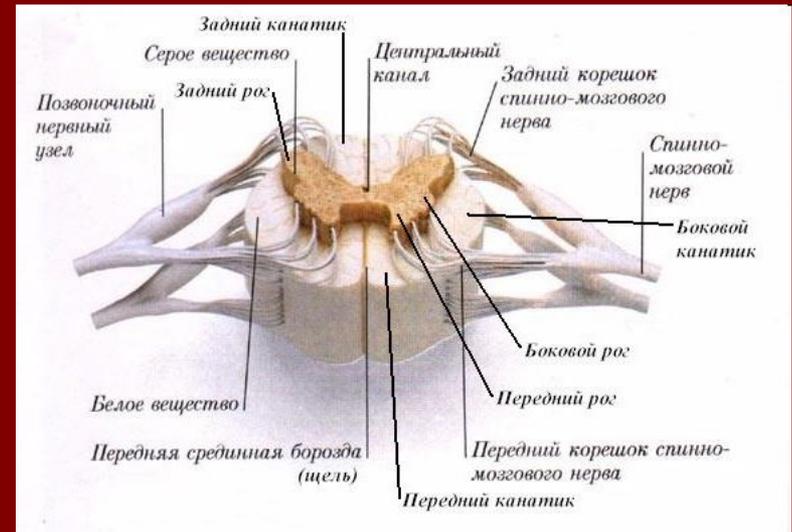
Каналы, пространства и оболочки

- Позвоночный канал
- Твердая мозговая оболочка
- Эпидуральное пространство (жировая ткань, венозные сплетения, лимфатические сосуды)
- Паутинная оболочка
- Субарахноидальное пространство (СМЖ)
- Мягкая оболочка

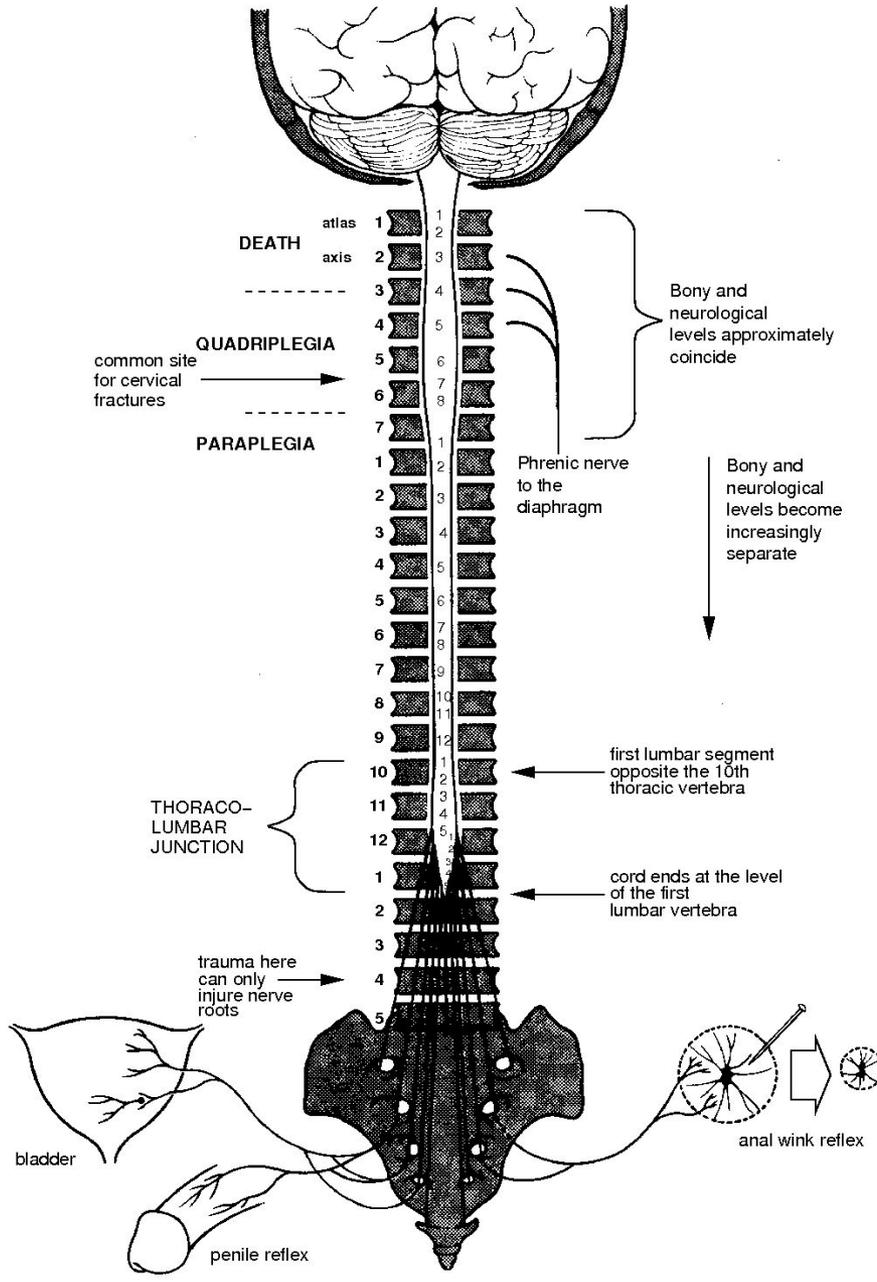


Сегментарное строение СПИННОГО МОЗГА

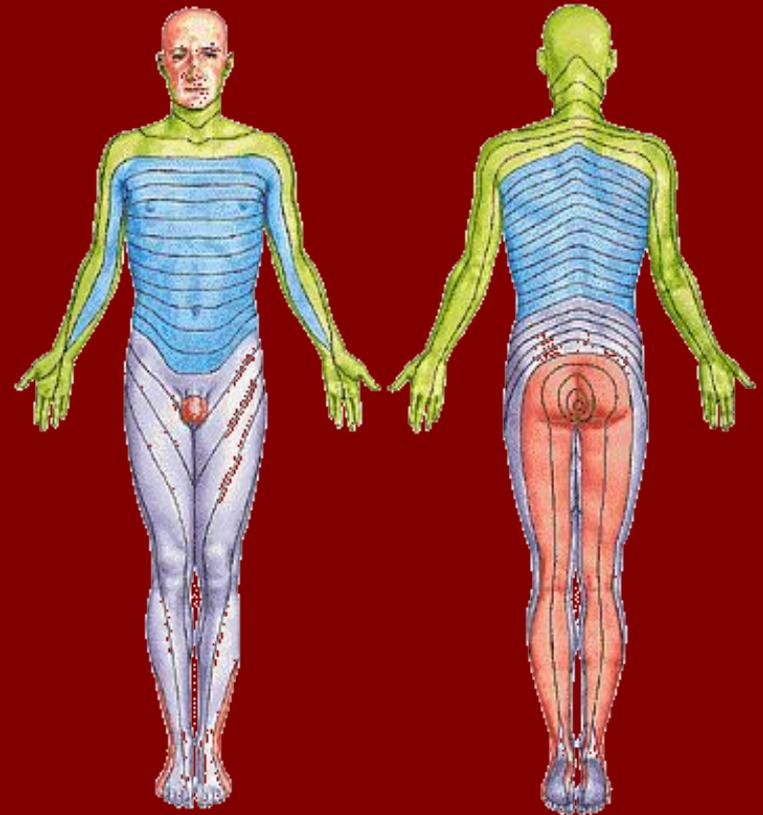
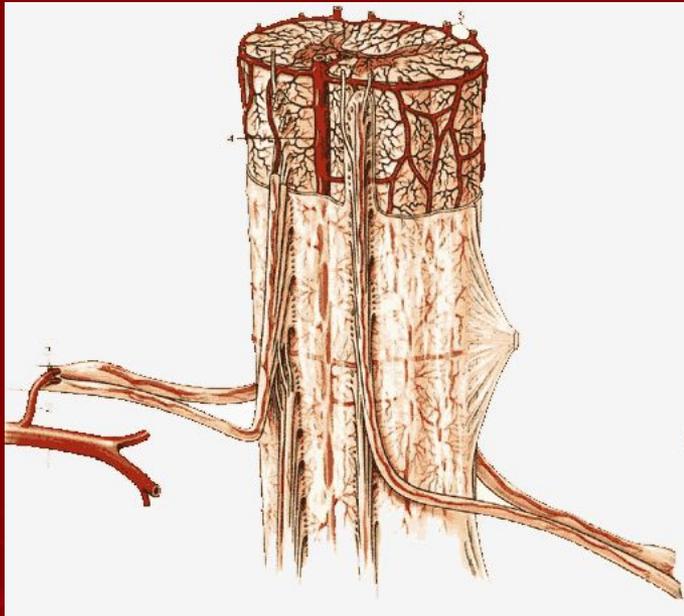
Шейный отдел – разница на 1-2 сегмента.



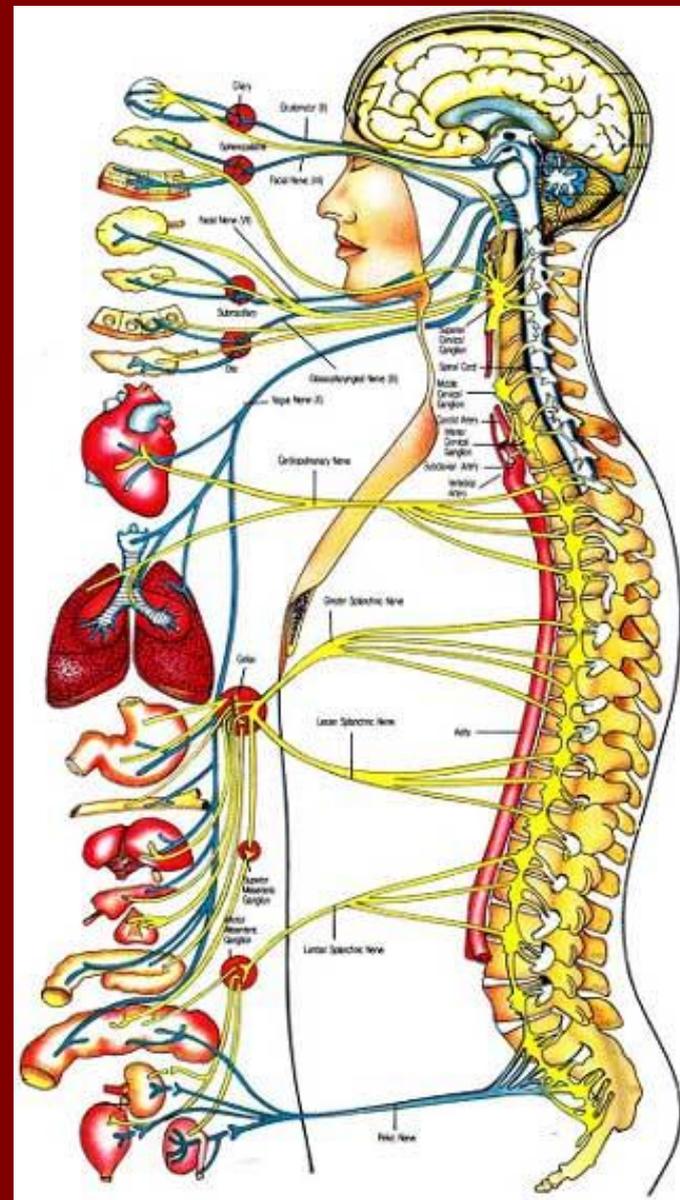
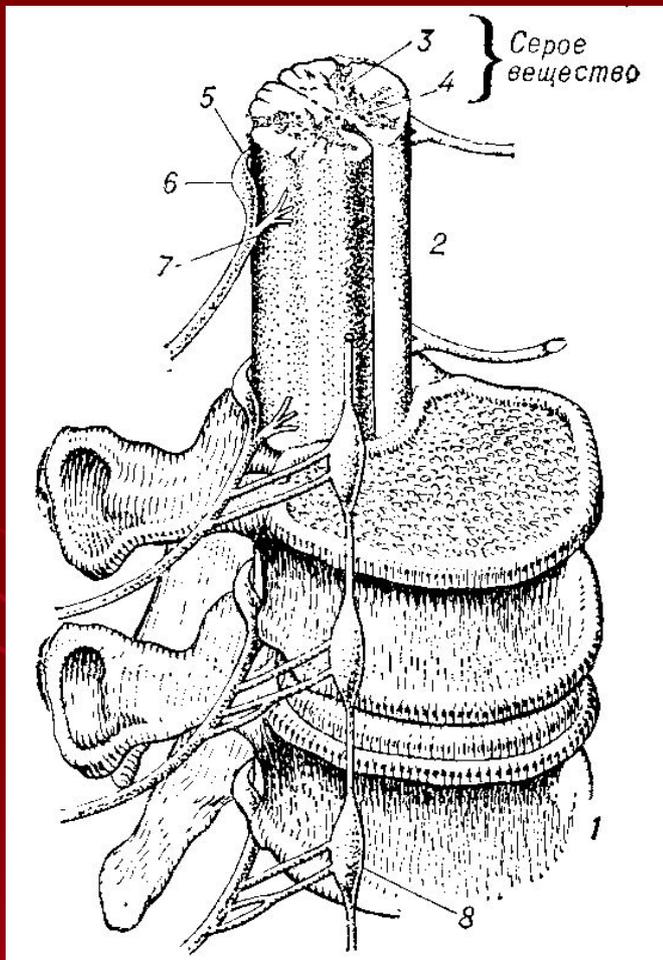
Поясничный отдел – разница на 4-5 сегментов



Формирование дерматомов



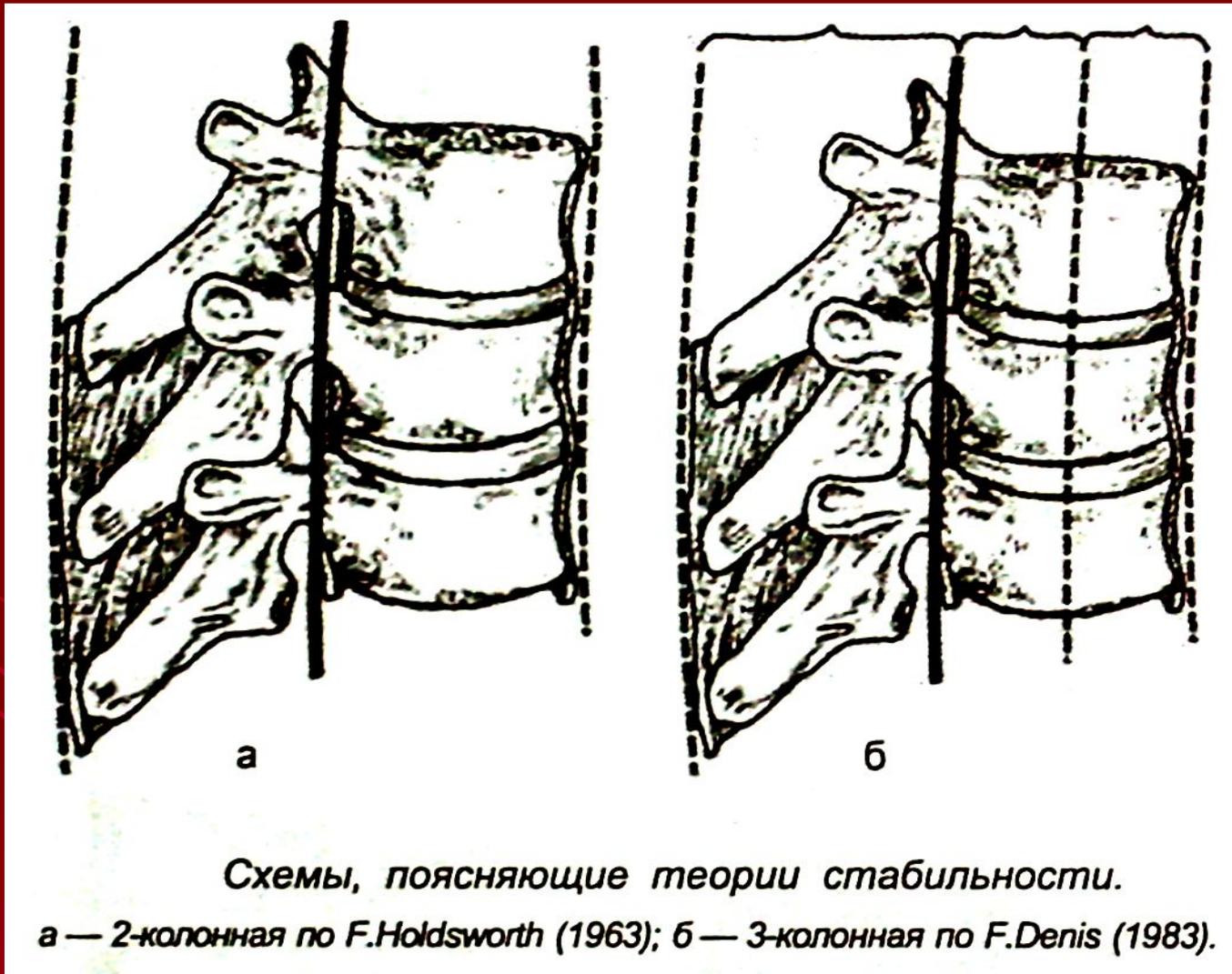
Вегетативный КОМПОНЕНТ



Понятие об опорном комплексе

- Передний – тела позвонков, межпозвоночные диски, передняя и задняя продольные связки
- Задний – дужки, суставные, остистые и поперечные отростки с суставным связочным аппаратом, надостистая, межостистая и желтые связки

Понятие об опорном комплексе



Классификация

- По стабильности:
 - Стабильные
 - Нестабильные
- По осложненности:
 - Неосложненные повреждения
 - Осложненные повреждения

Механизмы травмы

- Сгибательный
- Разгибательный
- Сгибательно –
вращательный
- Компрессионный
- Разрыв от сдвига
- Разрыв от
растяжения

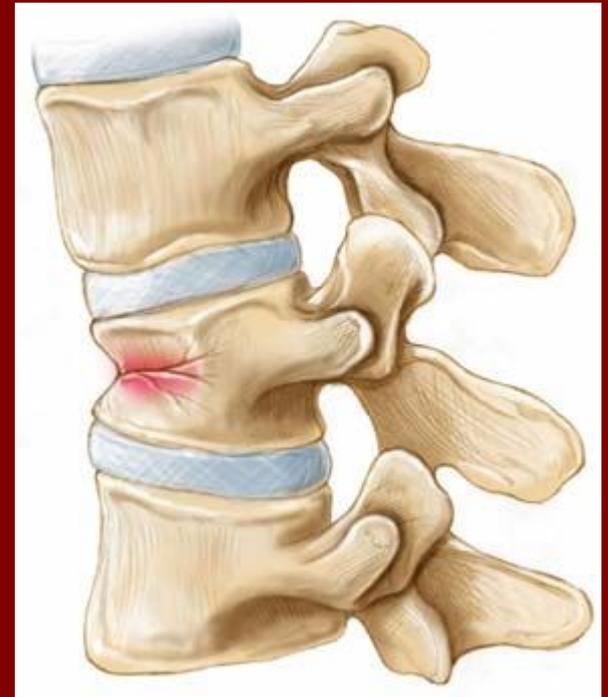


Клинические формы

- Изолированное повреждение связочного аппарата
- Повреждения двух верхних шейных позвонков
 - Вывих в атлантозатылочном суставе
 - Лопающийся перелом Джеферсона С1
 - Вывихи Кинбека: ротационный подвывих С1, перелом зуба и передний вывих С1, вывих зуба и передний вывих С1
 - Травматический спондилолистез С2
- Вывихи и подвывихи
 - Двухсторонние
 - Односторонние
 - Сцепившиеся
 - Верховой – при установке вершечек суставов друг на друге
 - Опрокидывающиеся – передний вывих с наклоном вывихнутого позвонка
 - Скользящий – передний вывих без наклона
 - Задние
 - Боковые
- Переломы тел позвонков (компрессионно-клиновидные, компрессионно-оскольчатые, оскольчатые «взрывные», горизонтальные типа «Шанса»)
- Переломы заднего полукольца
- Переломовывихи
- Множественные переломы

Классификация АО

- Тип А – компрессионные повреждения
- Тип В – дистракционные повреждения
- Тип С – ротационные повреждения



Повреждения спинного мозга

- Сотрясение спинного мозга
- Ушиб спинного мозга
- Сдавление спинного мозга
 - Острое (первичное)
 - Раннее (вторичное)
- Гематомиелия
- Гематоррахис (САК)
- Корешковый синдром

Травматическая болезнь СПИННОГО МОЗГА

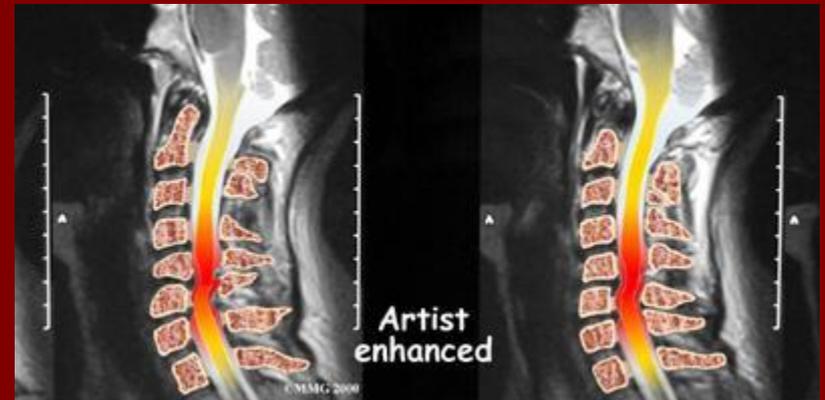
- Состояние организма, обусловленное нейродистрофическими процессами и возникновением патологии внутренних органов, выключением из иннервации поврежденных связей и формирование коллатеральной иннервации.

Периоды спинно-мозговой травмы

- Острый период 2-3 дня (спинальный шок)
- Ранний период 2-3 недели (послешоковых изменений, появление осложнения со стороны мочевыводящих путей, возникновение пролежней, пневмоний)
- Промежуточный 2-3 месяца (исчезновения симптомов спинального шока, восстановление утраченных функций, или прогрессирование осложнений до смерти пациента)
- Поздний период 2-3 года (медленное восстановление утраченных функций, или формирование спинального автоматизма)

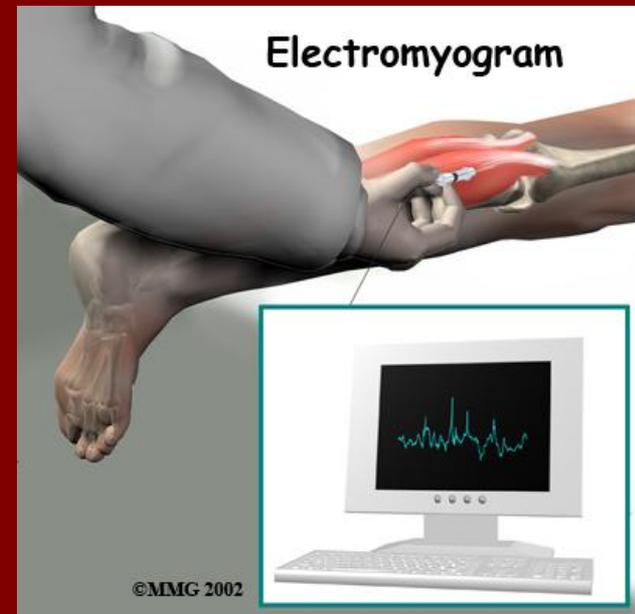
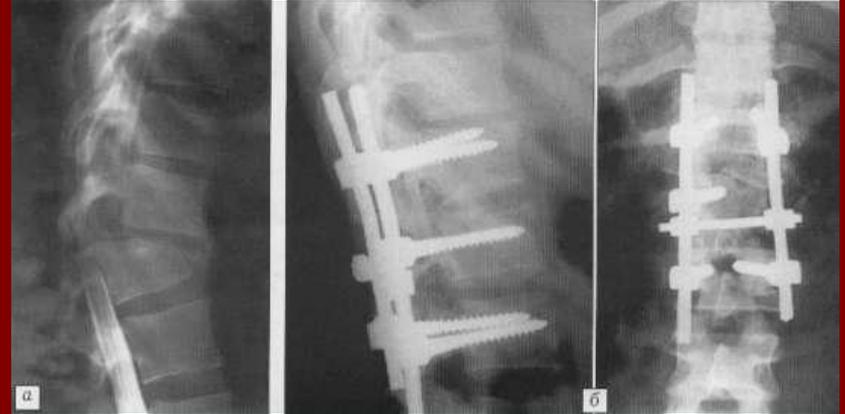
Клиника

- Симптомы **повреждения позвоночника** (локальные, положение тела, боль)
- Симптомы **повреждения спинного мозга** (общемозговые, вегетативные, очаговые /сегментарные/, менингеальные с формированием симптомокомплексов частичного или полного нарушения проводимости)



Клиника и диагностика

- Люмбальная пункция с проведением ликвородинамических проб
- Рентгенологическая диагностика (рентгенография в стандартных для сегмента укладках, миелография с рентгенконтрастными веществами, КТ с контрастом, МРТ)
- Функциональные методы (электродиагностика, электромиография)



Догоспитальная помощь

Первая помощь:

- адекватная иммобилизация шейного отдела
- закрытие ран повязками

Первая врачебная помощь:

- введение анальгетиков,
- проведение комплекса противошоковых мероприятий,
- скорейшая транспортировка больного на госпитальный этап



Методы лечения

Этапы
лечения

Закрытая
репозиция

Без
репозиции

Открытая
репозиция

Фиксационные
методы

Функциональные
методы

Операция
декомпрессии

С
стабилизацией

Без
стабилизации

Репозиция, реклинация или вправление

- Скелетное или накожное вытяжение в шейном отделе (вправление вывихов, устранение деформации при переломах, стабилизация различных повреждений)
- Закрытое вправление вывихов в шейном отделе
- Репозиция на разновысоких столах в поясничном и грудном отделе
- Постепенная репозиция на валиках с вытяжением за подмышечную область
- Открытая репозиция

Консервативные методы

- Фиксация воротником Шанса
- Фиксация корсетом
- Функциональные методы ведения пациента (например по Гориневской – Древинг)

Хирургическое лечение: показания

- наличие повреждения спинного мозга и нестабильность позвоночника
- скорейшая декомпрессия спинного мозга - не позднее 72 ч после травмы, актуально до 6-8 часов
- декомпрессия должна обязательно дополняться ревизией спинного мозга под оптическим увеличением, для выявления внутримозговых гематом и поддуралеальных кровоизлияний, так как они приводят к образованию кист и рубцов
- в случае разрыва корешков проводится их микрохирургический шов

Хирургическое лечение: противопоказания в остром периоде

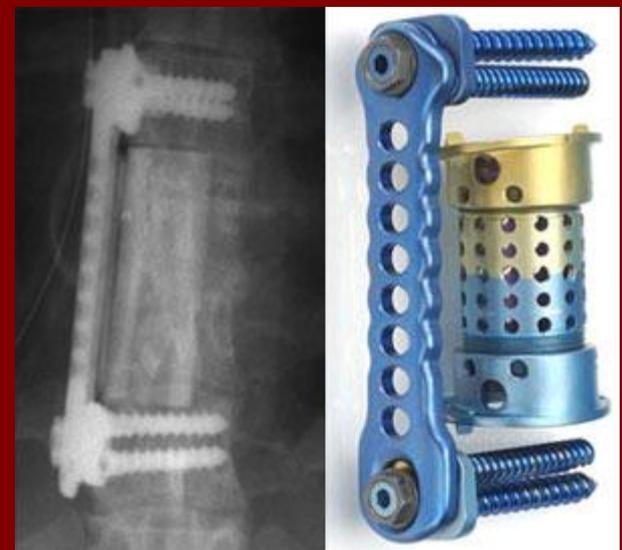
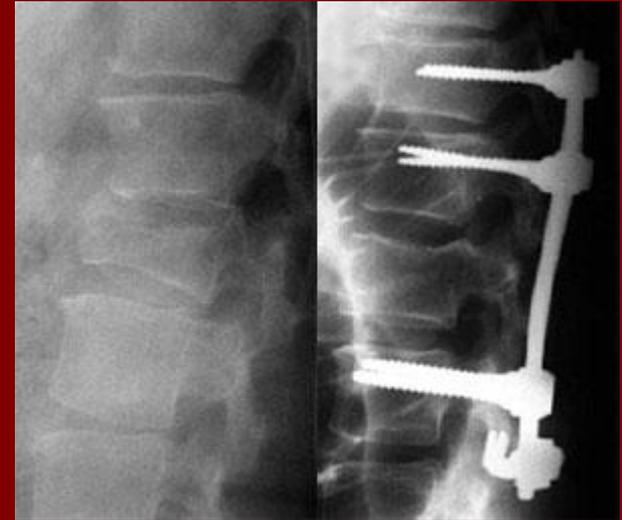
- 1) травматический шок;
- 2) сопутствующее повреждение внутренних органов;
- 3) ранние септические осложнения ТПСМ;
- 4) острая дыхательная недостаточность, сочетающаяся с другой бульбарной симптоматикой.

Операции на шейном отделе

- Окциписпондилодез
- Открытое вправление вывиха задним доступом и спондилодез
- Открытое вправление вывиха, задний спондилодез и передний корпородез
- Передняя дискэктомия с костной пластикой дефекта или замещением кейджем
- Передняя диск- и корпоротомия с последующим корпородезом
- Декомпрессивная ламинэктомия

Операции на грудном и ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ

- Задняя внутренняя стабилизация позвоночника
 - Пластинами
 - Корректирующие системы с фиксацией за остистые отростки
 - Корректирующие системы с фиксацией за дуги позвонков
 - Транспедикулярные системы
 - Сложные системы со множественной фиксацией
- Задняя наружная аппаратная стабилизация
 - За остистые отростки
 - С транспедикулярной фиксацией
- Передняя стабилизация
 - Пластинами
 - Стержневыми системами
 - Эндопротезирование тел и корпородез
 - Кейджами в межпозвонковый диск и корпородез



Стандарты

- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 21 июля 2006 г. № 560
- **СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ**
 - С ПЕРЕЛОМОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И КОСТЕЙ ТАЗА
 - СО СПИНАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ

Один из стандартов:

- **Нозологическая форма:** перелом поясничного позвонка, перелом крестца, перелом копчика, травматический разрыв межпозвоночного диска в пояснично-крестцовом отделе, вывих поясничного позвонка
- **Осложнение:** компрессия спинного мозга
- **Условия оказания:** стационарная помощь
- **ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 24 ДНЯ**

Построение стандарта

Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
Исследование чувствительной и двигательной сферы при патологии периферической нервной системы	1	4
Спиральная компьютерная томография позвоночника	1	1
Магнитно-резонансная томография костной ткани	0,5	2
Организация забора костной ткани	0,3	1
Спондилосинтез	1	1,3
Артродез позвоночника (спондилодез)	0,8	1
Корпорэктомия	1	1
Пластика позвонка	0,3	1
Наложение наружных фиксирующих устройств	0,1	1

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа *	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	Дозировка
Анестетики, миорелаксанты			1	
	<i>Средства для наркоза</i>		1	
		Изофлуран	0,1	15 мл
Анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства для лечения ревматических заболеваний и подагры				
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему				
Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему				
Средства для лечения аллергических заболеваний				
Средства, влияющие на центральную нервную систему				
Средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта				
Средства, влияющие на кровь				
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей				
Средства для профилактики и лечения инфекций				
Средства, влияющие на органы дыхания				
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания				

ORBIS® OpenMed - [Terminbuch] CME:Z0/M@ECHT <Intensiv> 25.2.2010 09:13:25

Dabei Bearbeiten Fenster Extra 2

ANAE OP-Planung

OP-Kalender
 AKULPOK
 APILZ
 ASCHIESSL
 ASCHOEFINIUS
 ASEEBAUER
 ASEMELMAYR
 CHACKNER

OP-Auswahl
 27.11.2009 26.5.2010

Name
 ! 27.11.2009 M WIRBEL
 Papavlassopoulos, Elisabe
 Mikrochirurgische
 Dekompressio
 ! 27.11.2009 M FUSS
 Szelies, Heide
 Arthrodese
 Großzehengrundgelen
 gew.:08:00 KOP 2
 ! 27.11.2009 M FUSS
 Maschke, Dr. Erich
 Freie Definition
 gew.:09:20 KOP 2
 ! 27.11.2009 M WIRBEL

Drucken Zurück

Februar 2010

Donnerstag 25.2

kw	OP 1	OP 2	OP 3	OP 4	OP 5	KOP 1	KOP 2	KOP 3	KOP 4	EINL	NMOP
8	Schleuse: 6:50 Uhr, Asst 7:35	Schleuse: 6:45 Uhr, Asst 7:30	Schleuse: 6:55 Uhr	Schleuse: 7:00 Uhr	Schleuse: 6:55 Uhr	Schleuse: 7:00 Uhr	Schleuse: 7:05 Uhr	Schleuse: 6:55 Uhr			
6											
7	NSZt	NSZt	NSZt	NSZt	NSZt	NSZt	NSZt	NSZt			
8	Schaltrath DVO (R) 1 Op: MP 2 Op: HJ 1 As: SH	Hammon FREIEDEF 1 Op: FZ 2 Op: JF 1 As: HJ	Fischer, N FREIEDEF 1 Op: DB 1 As: CSI	Lemmon FREIEDEF 1 Op: MB	Lederer-P DEKO 3 (R) 1 Op: TH 1 As: CA	Suchy, Rid SNUS EN	Pertzer WUNDR	Glabner SCHULTE			
9	1 An: AP 2 An: CM M KINDER	1 An: SVV 2 An: AS M WIRBEL	1 An: JL 2 An: AS M WIRBEL	Schober, SRVOMYE 1 Op: MB 1 As: CA 1 An: JFI	1 An: W M WIRBEL	Lauf, Mic FMK (R) 1 Op: AE	Pleschka, LAPIDUS 1 Op: BM 1 As: MM 1 An: AS 2 An: SF	?Schweize ASKSCHU 1 Op: UN			
10						Hand GKV	GKV, OP-A M FUSS /				
11				Endo Sept		Primbs, R MDUPUY (1 Op: HE	Engelman TNARTH 1 Op: BM 2 Op: M 1 As: MM 1 An: SF 2 An: AS	Hübner, T VKB (L) 1 Op: UN			
12	IGlunz, Ma DVOYER (1 Op: MP 2 Op: HJ 1 As: SH 1 An: MS 2 An: FR M KINDER										
13											
14											
15											
16											
17											

14:45 **Hanke, Renate** (*23.3.1963)
 Fall-Nr: 80142968, Status: stationär, Typ: akt
 Aufnahme: 18.2.2010, **M WIRBEL / M41**

BSV C6/7 links mit Myelopathie, CAVE Lagerung. Keine forsche Reklination HWS
ventrale Dekompression und Fusion HWS 1-Segment, Rücken (B) . ventrale Dekompression C6-7 mit Cage und Platte (KEINE dynamische Platte!!!)

Notfall
 Rücken
 Cervicos, CSLP
 Kalender [5] OP 2, THEROLD, JROHRSEN, MSCHMALHOFER, FREICHELE
 ITN
 Glidescope
 Zugänge: Vene peripher, 2. Vene peripher, Artene, Magensonde

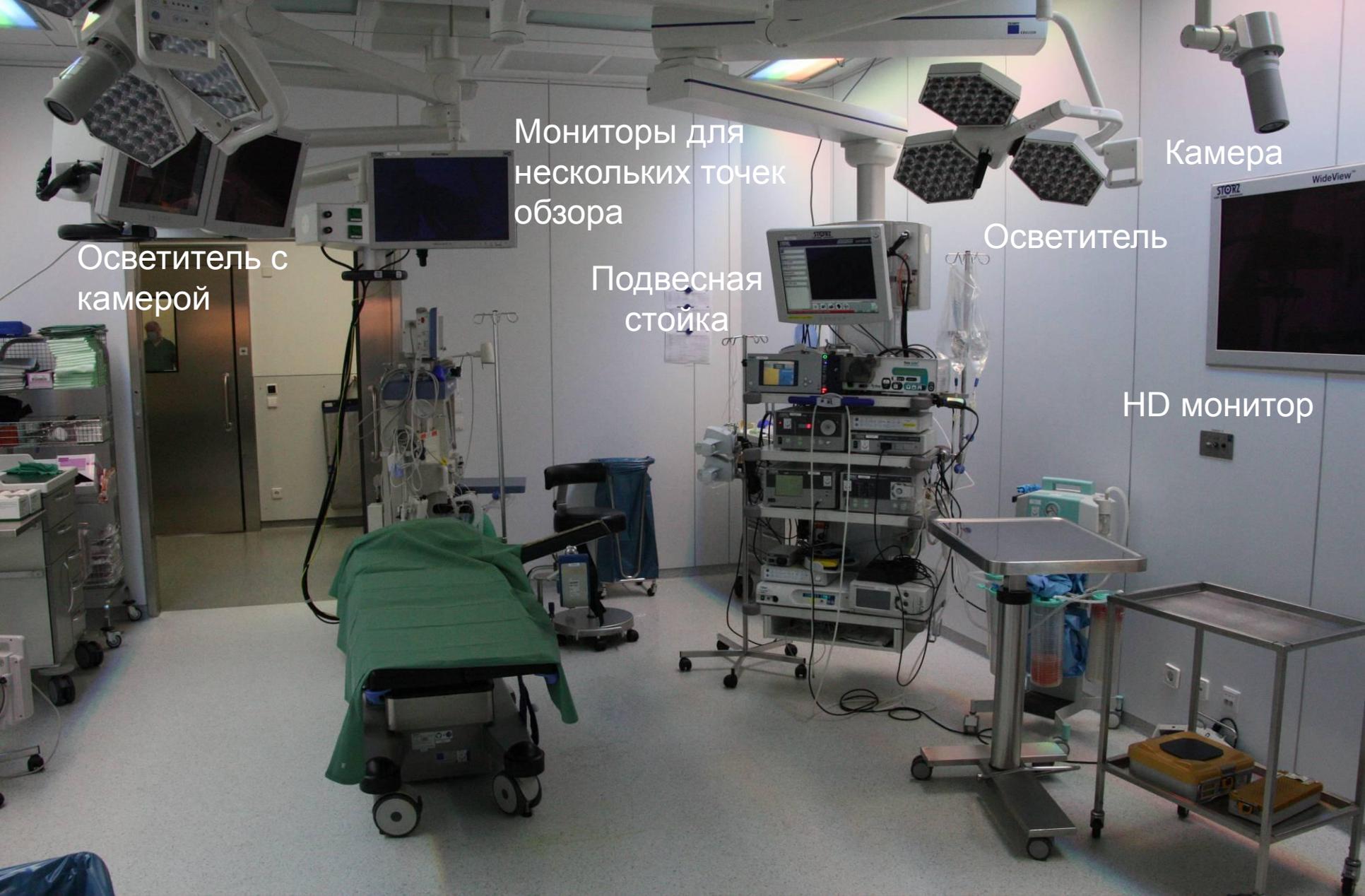
Narkose Besonderheiten: Sonstiges
 cave: kein Diclofenac (Allergiel)Prämedikation
 OP-Tag:
 Domperidone 7,5 mg
 p.p.
 Medikation am OP-Tag:
 Omeprazol 20: 1-0-0-0
 Ramipril 2,5: 1-0-0-0

Blutverlust in ml: 300

1t 2t 5t 1w Datum Heute

Start ORBIS21-SP08.04.0800... ORBIS® OpenMed - [09:13

Начало операционного дня в 7.00. Конец в 17.00. Четко спланировано время наркоза, операции, выхода из наркоза. На одном столе в день идет от 2 до 6 операций. Хирург может быть занят в операционной весь день. Про больного выводится диагноз, вид обезболивания, название операции. Вся информация хранится на сервере в администрации больницы. В случае нештатных ситуаций дежурный сразу в курсе. Различный цвет означает различные пути госпитализации, вид наркоза. Неотложные операции в конце дня.



Мониторы для
нескольких точек
обзора

Камера

Осветитель с
камерой

Осветитель

Подвесная
стойка

HD монитор

Общий вид мультиэндоскопической операционной. Проект The Integrated Operation Room. Дистанционное обучение и телемедицина.



Визуализация и управление операцией по 5 мониторам (2 из них HD качества)

Операционная



Специальные
моющиеся стены

Экран для
трансляции

ЭОП

Картинка с
ЭОПа

Электропитание

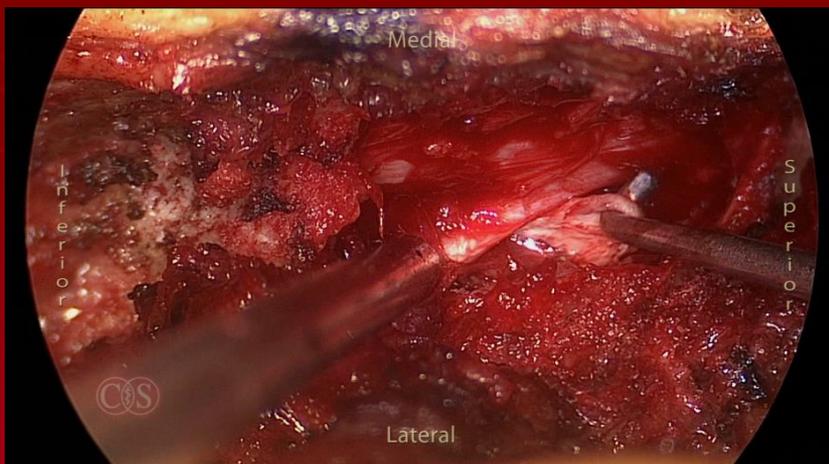
Свет

Коагулятор нож

Артроскопическая
стойка

Микроскоп

Операционный микроскоп





Chefarzt Ao. Univ.-Prof. (USA) Dr. Rudolf W. Beisse



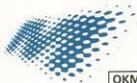
MACS TL
для бокового
эндоскопического
спондилодеза



Пациентка 26 лет
через 8 дней
после операции



Запись звукового комментария в отчет, с переводом его в электронный вид.



OKM

OP-Bericht

vom <OPStammdaten: DatumBeginn>

Klinik für Sportorthopädie und
Arthroskopische Chirurgie

Ärztlicher Direktor
Chefarzt
Dr. med. Jörg Richter
Facharzt für Orthopädie und
Unfallchirurgie

OP-Nr: <OPStammdaten: VorgangsNr>

<Patient: Name>, <Patient: Vorname>
<Patient: GeburtsDatum>
<Patient: Strasse>,
<Patient: Plz> <Patient: Ort>

Diagnose: Rotatorenmanschettenruptur (SSP/ISP) re/li (Typ Bateman xx)

Indikation:

Wir haben mit d<Allgemeines: em/er> <Allgemeines: Patient/in> eingehend die konservativen und operativen Therapiemöglichkeiten besprochen. Aufgrund der therapieresistenten Beschwerden und der eingeschränkten Lebensqualität indiziert wir den operativen Eingriff. Über die lange Nachbehandlungszeit und die Erfolgsaussichten wurde <Allgemeines: DerDiePatient> eingehend aufgeklärt.

Operation: Diagn. Arthroskopie Glenohumeralgelenk re/li
Partielle Synovektomie re/li
Partielle Bursektomie re/li
Arthroskopische subacromiale Dekompression re/li
Partielle Excision von Knorpel-/Knochengewebe vom proximalen Humerus re/li
Arthroskopische Naht der Rotatorenmanschette re/li

< OKMOPersOP: Personal >	< OKMOPersAS: Personal >	< OKMOPersPF: Personal >	< OKMOPersAN: Personal >
Operateur(e)	Assistent(en)	OP-Pflege	Anästhesie

OP-Bericht:

Bei vorliegender schriftl. Aufklärung, Lagerung in Beach-Chair-Position, Hautdesinfektion, Instillation von 20 ml Bupivacain mit Epinephrin 0,5 %, sterile Abdeckung in üblicher Weise. Nochmalige Desinfektion des OP-Gebietes. Eingehen mit Stichinzision im dorsalen Soft-Spot. Vorführen der Schleuse mit stumpfem Trokar in das Humero Glenoidalgelenk. Entfernen des Trokars, Einsetzen der Optik, Auffüllen des Gelenkes mit Spüllflüssigkeit und Rundgang in üblicher Weise.

Orthopädische Klinik
Markgröningen gGmbH
Postfach 1241
71703 Markgröningen
692 Markgröningen
Ameggenre Stuttgart
HRB 205466

Kaufmännischer Geschäftsführer
Dr. Peter Bienen
Med. Geschäftsführerin
Dr. Andrea Grebe
Geschäftsführer
Kliniken
Ludwigsburg-Berlingham gGmbH
Vorstandsdirektor des Aufsichtsrats
Landrat Dr. Rainer Hesse

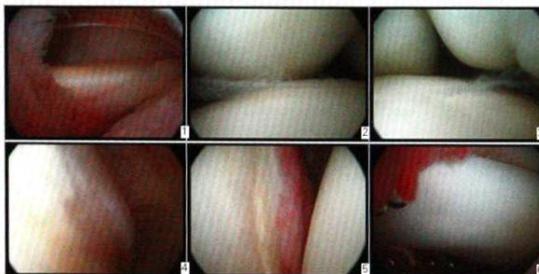
Orthopädische Klinik
Markgröningen gGmbH
Kurt-Ludemann-Weg 10
71706 Markgröningen
Telefon 07145 91-0
Telefax 07145 91-2900
www.okm.de
info@okm.de

Institutionenkreuzzeichen
Orthopädische Klinik
Markgröningen 260810058
US-Id-Nr. DE:427794279
steuerbefrei gem. § 4
Nr. 16 USG
Regionalre Klinik Holding
US-Id-Nr. DE:242910957
Steuer-Nr. 71348/04405

Kreissparkasse Ludwigsburg
BLZ 604 500 50
Konto-Nr. 8007774
IBAN-Nr.
DE53 604800800009007774
SWIFT-Code SOLADES1LGB



Zertifiziert nach KTQ



Ausgiebige Spülung. Keine Blutungstendenz. Ausreichende subacromiale Weite. Einbringen einer 8-er Redondrainage. Schichtweiser Wundverschluss. Verschluss der Arthroskopieportale. Instillation von 20 ml Carbostesin 0,5%. Hautdesinfektion. Steriler Verband.

Anlage der Abduktionsorthese.

Procedere: Redon ex 2. Tag postop, Fäden ex 7. Tag postop. Wiedervorstellung in der Ambulanz 6 Wochen postop. 1. bis 6. Woche Lagerung in einer Abduktionsorthese. Ab der 2. Woche KG mit ausschließlich passiven Bewegungsübungen mit Flexion 0-30-90° und Abduktion 0-30-90°. Keine Rotationsbewegungen erlaubt bis Abschluss 6. postoperative Woche. Ab der 2. Woche CPM-Schiene empfohlen. 7. bis 12. Woche aktiv-assistiv, dann zunehmend aktive KG mit dem Ziel der Wiederherstellung der freien Beweglichkeit. Ab der 13. Woche Kräftigungsübungen mit Abschluss 5. Monat.

< Allgemeines: Datum> < Allgemeines: KuerzelSP> < OKMOPersOP: Personal >
< AbsenderArzt: Position>

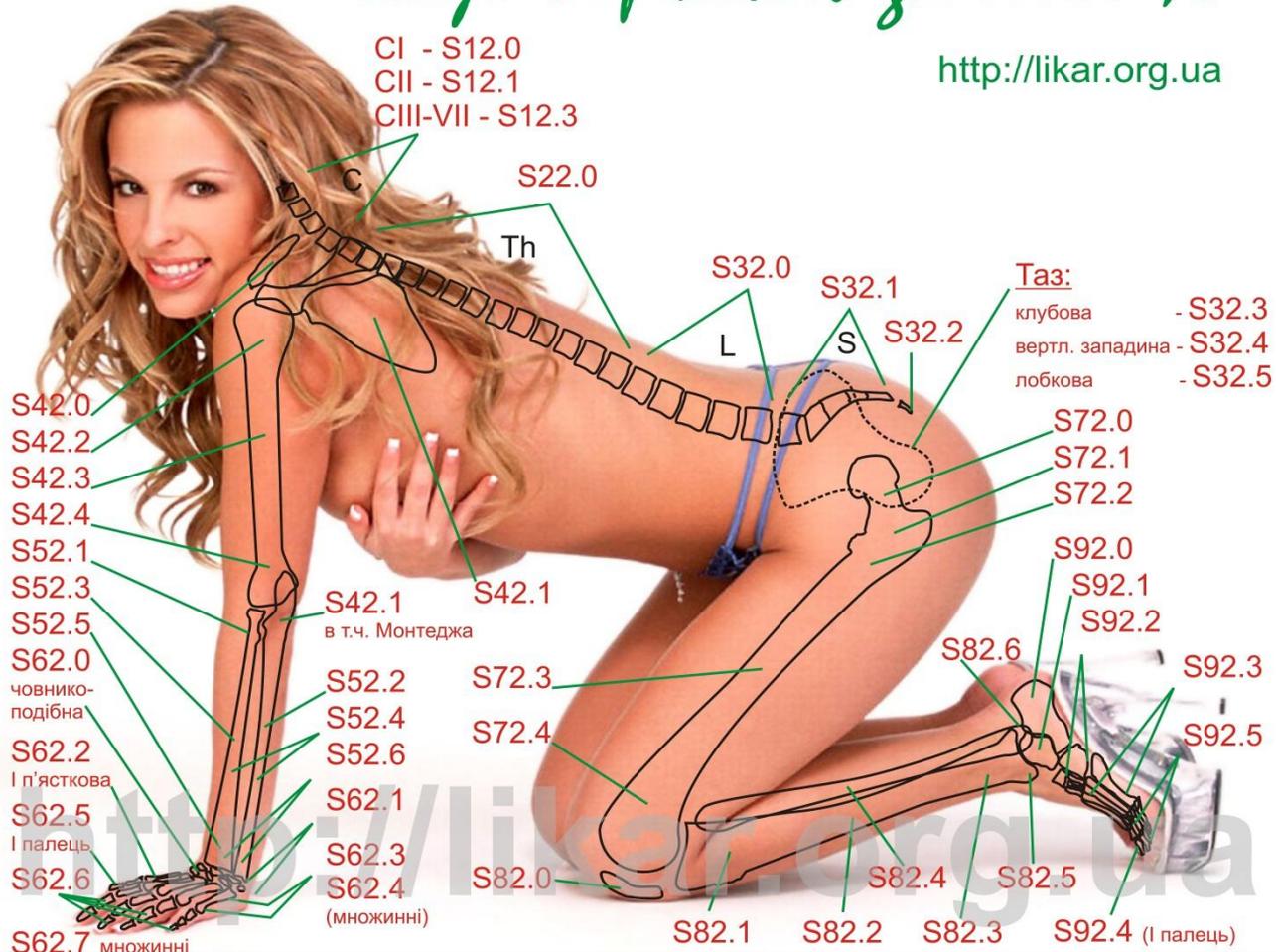
Процедуры: Пациент через 2 дня после операции, швы снять через 7 дней после операции. Наблюдение в амбулаторной клинике 6 недель после операции. От 1.-6. недель носить индивидуально подобранный ортопедический аппарат (ортез). Нагрузка 2 KG с пассивной флексией и объемом движений 0-30-90 ° 0-30-90 °. Ротационные движения не допускаются до завершения 6-й послеоперационной недели. Со 2-й недели рекомендуется гимнастика на восстановление объема движений с увеличением активности с 7 по 12 неделю. С 13-й недели полная нагрузка с завершением восстановительного лечения к 5 Месяцам.

Спасибо за внимание!

Коди переломів за МКХ-10

<http://likar.org.ua>

CI - S12.0
CII - S12.1
CIII-VII - S12.3



Механический фактор

- С некрозом связывают первичное непосредственное повреждение мозговой ткани в момент приложения травматической силы - **контузия паренхимы мозга, ее сдавление, а также дисциркуляторные расстройства вследствие поражения сосудов**. Основным морфологическим проявлением первичного повреждения является **некротический очаг, который включает в себя обломки разрушенных клеток и клетки, которые участвуют в развитии воспаления**. Некротический очаг впоследствии эволюционирует в **глиально-соединительно-тканый рубец**, вблизи которого в дистальном и проксимальном отделах спинного мозга образуется область кавитации. Мелкие полости могут сливаться с образованием посттравматических кист различного размера. Таким образом, некроз характеризуется гибелью клеток в результате внешнего чрезмерного повреждающего воздействия, что приводит к нарушению их энергообеспечения, разрушению клеточных мембран, набуханию и распаду клетки. Наряду с первичным повреждением спинного мозга запускаются и развиваются механизмы **вторичного повреждения клеток**, к которым можно отнести: воспалительную реакцию, апоптоз, глиальную реакцию, ишемические нарушения.

Воспалительная реакция

- Воспаление является главным механизмом в санации очага повреждения. В то же время, избыточный воспалительный ответ может привести к вторичному повреждению путем чрезмерного выделения медиаторов воспаления и развития гиперергических клеточных реакций. В свою очередь это вызывает и усиливает такие процессы, как ишемия и апоптоз.
Уже через 24 ч наблюдается максимальная инфильтрация области травмы полиморфноядерными лейкоцитами; через 24- 48 ч - происходит пик миграции макрофагов, через 48 ч - натуральных киллеров, хелперов и супрессоров. Последние, участвуют в иммунной модуляции воспаления и наблюдаются до 16 сут. [Mofohashi O.]. Лейкоциты, которые появляются в очаге травмы, выделяют множество прямых цитотоксичных факторов и медиаторов, что позволяет процессу воспаления самоподдерживаться и расширяться вне очага поражения. In vitro установлено вторичное повреждение путем выделения миелопероксидазы полиморфноядерными лейкоцитами [Casha S.], в то время как наличие клодроната, подавляющего макрофаги, увеличивает сохраняемость миелинизированных трактов [Plata-Salaman C. R.]. Блокирование выработки мононуклеарными фагоцитами токсичной квинолиновой кислоты (продукт обмена триптофана) уменьшает неврологический дефицит in vivo [McTigue D.]. Макрофаги, микроглия участвуют в прогрессирующем некрозе путем освобождения свободных радикалов и воспалительных цитокинов - интерлейкина-1, интерлейкина-6, туморнекротизирующего фактора, факторов адгезии тромбоцитов (IL-1, IL-1b, TNFa, PAF, соответственно) [Carlson S. L, Mofohashi O.]. Медиаторы воспаления имеют множество мишеней, и как результат - развитие многоуровневого воспалительного иммунного ответа.

Глиальная реакция

- Глия создает особое окружение нейронов и играет важную роль в процессе санации очага травмы, обеспечивая возможность нейронального выживания и восстановления. Уже через 24 ч в зоне травмы с участием системы комплемента активируются микроглиоциты, которые превращаются в макрофаги, активно поглощающие детрит. В дальнейшем комплементнезависимым путем микроглия активируется вдоль проводящих пучков на отдалении от места травмы и участвует в процессе вторичной дегенерации волокон [Wang Ch. X.]. Микроглиальные клетки производят отростки, которые контактируют с олигодендроцитами и путем прямого фагоцитоза или выделения цитокинов (TNF) уничтожают миелин в проксимальном и дистальном отрезках мозга (по отношению к месту травмы) [Schumacher P. A.]. Прежде всего, апоптозу подвергаются клетки, которые тесно контактируют с аксоном. Апоптоз олигодендроцитов приводит к быстрому набуханию миелина и заключению оставшихся олигодендроцитов в изоляты, ловушки. Возможно, смерть этих интерфасцикулярных клеток является необходимой подготовкой для регенерации [Abe Y.]. На наиболее ранних стадиях глиального ответа - 1-3 дня после травмы - реагируют астроциты как компонент гематоспинномозгового барьера. При этом клетки перестраиваются на ранние стадии онтогенетического функционирования, что подтверждается продукцией виментина, глиального фибриллярного кислого протеина - белков быстроразвивающихся астроцитов [Bfinik N.].
Тот факт, что травматическое повреждение не просто разрушает клеточные структуры путем травматического, ишемического некроза, но глобально изменяет всю жизнедеятельность сохранившихся клеток, подтверждается развитием отсроченной программированной гибели клеток - апоптозом.

АПОПТОЗ

- Гибель клетки путем апоптоза - есть включение травматическим агентом механизмов естественной клеточной смерти. Причиной развития апоптоза может быть прямое воздействие на геном клетки (вирусы) или не прямое влияние через нейромедиаторы (глутамат), медиаторы воспаления, ишемию и пр. Такая полиэтиологичность апоптоза связывает его со многими патологическими состояниями - травмой, ишемией, инфекцией. Современные методы позволяют выявить самые ранние стадии апоптоза в клетках травмированного СМ. При этом механизм травмы - сдавление мозга в эксперименте (drop-weight model) или его пересечение - не имеет значения. Такие методики как TUNEL, ISEL позволяют выявить изменения ДНК на самых ранних стадиях апоптоза, до того как появятся тельца апоптоза - фрагментированная ДНК в виде глыбок хроматина в ядре или в цитоплазматических каплях вне клетки [Rosenberg L. J.]. Процессы, которые связаны с апоптозом, наблюдаются уже спустя 6 ч после травмы. Первый пик гибели клеток происходит примерно через 3 дня - апоптозу подвергаются как нейроны, микроглия, так и в меньшей степени олигодендроциты; второй пик - это максимальная гибель олигодендроцитов к концу 2-й недели. Предполагают, что глиальный апоптоз может быть причиной аксональной дегенерации [CassamA. K., Yong C.].
Таким образом, апоптоз нейронов приводит к прогрессирующей потере числа активных клеток, а апоптоз глии препятствует выживанию и прорастанию оставшихся волокон, что выражается в отсутствии полноценной регенерации в СМ.

Ишемические нарушения

- Ишемия СМ является неперенным компонентом его травматического повреждения. Простое сдавление сосудов СМ без травматического повреждения клеток приводит к ишемическому некрозу, развитию воспалительной реакции, запускает апоптоз. Уже через 180 мин компрессии сосудов мозга наступают полностью необратимые изменения нейронов [Carlson G. D.]. Обсуждается роль $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -, Na^+/H^+ -насосов, возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат), ионов Ca^{2+} в патогенезе ишемических процессов, связанных с травмой СМ [Smaivimi T., Lombard V., Rosenberg L. J.]. Ишемия приводит к повреждению гематоспинномозгового барьера - снижается содержание специальных молекул барьера - глюкозо-1-транспортер (GLUT-1) и эндотелиально связанного антигена [Jakeman L. B.].

Таким образом, описанные клеточные реакции на субклеточном уровне реализуются путем активации биологически активных веществ, которые изменяют как функционирование клеток, так и внутриклеточную структуру. В свою очередь первичные структурные повреждения вызывают освобождение ранее неактивных веществ, которые приводят к вторичному повреждению структуры клеток. Такая связь между структурой и функцией лежит в основе формирования пространственной и временной цепи взаимосвязанных первичных и вторичных патологических реакций.

Роль ионов Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+}

- Стало бесспорным, что изменения в Ca^{2+} -обмене играют роль в патофизиологическом каскаде клеточных изменений, которые ведут к нейрональной смерти и дегенерации после травмы ЦНС. Изменения в гомеостазе ионов Ca^{2+} лежат в основе клеточной смерти при ишемии СМ. Отмеченные изменения в концентрации ионов Ca^{2+} в зоне травмы линейно коррелируют с размером нанесенной травмы СМ в эксперименте [Mofohashi O.]. Ca^{2+} является одним из вторичных месенджеров между мембраной и клеточными ферментными системами, между мембраной и генным аппаратом. Отмечена экспрессия некоторых генов при достижении концентрации Ca^{2+} определенного уровня. Повышение внутриклеточного Ca^{2+} приводит к абсорбции его митохондриальными мембранами и последующим блокированием дыхательной цепи электронов. Повышенное внутриклеточное содержание Ca^{2+} активирует нелизосомальную цистеиновую протеазу кальпейн, приводя к лизису цитоскелета, деградации энзимов (киназ, фосфолипаз), мембрано-ассоциированных белков (ионных каналов, переносчиков, рецепторов, молекул адгезии). Расположенный и в нейронах, и в глии, кальпейн оказывается вовлеченным в постишемическую и посттравматическую цитотоксическую реакцию, связанную с повышением внутриклеточного Ca^{2+} . Несмотря на большое число публикаций, вопрос о роли Ca^{2+} при травме СМ остается открытым [Agrawal S. K.-1998; Carlson G. D. - 1997; Smaivimi T., Rosenberg L. J.]. Отмечено, что хотя снижение внеклеточного Ca^{2+} важно для выживания клеток, это может быть препятствием к новому росту аксонов [Chii G. K. T.].

Влияние нейромедиаторов

- Особую роль в механизмах первичного и вторичного повреждения клеток уделяют возбуждающим медиаторным аминокислотам - глутамату и аспартату. На моделях животных доказана токсичность этих аминокислот в отношении нейронов. Избыточное содержание данных медиаторов при травме, ишемии может привести как к некрозу, так и к апоптозу клеток. Установлены некоторые механизмы их влияния на клетку: путём трансмембранного перемещения Ca^{2+} в клетку либо через лизис фосфатидилинозитола фосфолипазой C с освобождением Ca^{2+} из внутриклеточных депо (эндоплазматической сети, митохондрий). Данные о влиянии возбуждающих аминокислот *in vitro* и *in vivo* имеют некоторые противоречия, и механизмы их действия спорны. Но какой бы механизм не был, доказательства на моделях животных их цитотоксичности указывают на возможную ответственность за посттравматические эффекты, которые можно блокировать антагонистам рецепторов возбуждающих аминокислот [Faden A., Mofohashi O., Obrenovitch T. P., Yoon K. W.].