

ISSN 1813-3908

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

№1 (22), 2011 год



ISSN 1813-3908



9 771813 390008

Астана

www.neuroclinic.kz

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

**JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»**

№ 1 (22), 2011
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г.Астана, пр-т Туран 34/1,
АО РНЦНХ, 010000
Тел/факс: (7172) 51-15-94
E-mail: nsnkkz@gmail.com

Свидетельство о постановке на
учет в Министерстве культуры
и информации РК
№ 10442-Ж от 30.10.09 г.

Учредитель журнала:

АО «Республиканский научный
центр нейрохирургии». Журнал
находится под управлением
«Казахской Ассоциации
Нейрохирургов»

Зак. №_____. Тираж 500 экз.

Журнал входит в перечень
изданий рекомендованных
комитетом по контролю в
сфере образования и науки
МОН РК.

Сверстано и отпечатано в
типографии «Жарқын Ко»,
г.Астана, пр. Абая, 57/1,
тел.: +7 (7172) 21 50 86
e-mail: info@zharkyn.kz



Главный редактор

С.К. Акшулаков

Зам. главного редактора

А.С. Жусупова

Ответственный секретарь

Е.Т. Махамбетов

Редакционная коллегия:

В.Г. Алейников,
Е.К. Дюсембеков,
А.Ш. Жумадилов,
С.У. Каменова,
С.Д. Карибай,
Т.Т. Керимбаев,
Т.С. Нургожин,
Е.С. Нургужаев,
М.Р. Рабандияров,
Н.А. Рыскельдиев,
А.М. Садыков,
Д.К. Тельтаев,
Н.И. Турсынов,
А.В. Чемерис,
Ч.С. Шашкин

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,
Т.Т. Бокебаев, Т.Б. Даутов, Б.Г. Гафуров (Узбекистан),
Б.Д. Дюшеев (Кыргызстан), Н.С. Кайшибаев,
Г.М. Кариев (Узбекистан), М.К. Кожеков,
А.Д. Кравчук (Россия), В.В. Крючков,
В.А. Лазарев (Россия), М.М. Лепесова, Л.Б. Лихтерман
(Россия), В.А. Лошаков (Россия),
М.М. Мамытов (Кыргызстан), Г.С. Момбетова,
А.М. Мурзалиев (Кыргызстан), А.З. Нурпеисов,
К.Т. Омаров, К.Н., А.А. Потапов (Россия), Б.Н. Садыков,
А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян (Россия),
Г.Г. Шагинян, А.Т. Шарман, М. Aruzzo (США),
E. Cesnulis (Швейцария), Mauritz (Германия),
Н.М. Mehdorn (Германия), V. Zelman (США),
А. Zlotnik (Израиль).

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	4
<i>Н. А. Рыскельдиев</i> ПОКАЗАТЕЛИ АДСОРБЦИОННО-ТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИЙ ЭРИТРОЦИТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	4
<i>А.М. Садыков, А.Б. Калиев, К.К.Ахметов</i> СЛУЧАИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ.....	8
<i>А.С.Абдуалиев</i> ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ	11
<i>Shaun E. Gruenbaum M.D., Benjamin F. Gruenbaum B.Sc., A. Zhumadilov M.D., Ph.D, Y. Mussin M.D., M. Klein M.D., R. Kuts M.D., M. Dubilet M.D., Y. Shapira M.D., Ph. D, A. Zlotnik M.D., Ph.D</i> ANESTHETIC CONSIDERATIONS FOR ENDOVASCULAR REPAIR OF INTRACRANIAL ANEURYSMS	15
<i>E. Brotfain, MD., A. Leibowitz, MD., Y. Bihovsky, MD., Y. Shapira MD., PhD, A. Shwartz, MD., A. Zhumadilov MD., PhD, K. Zhalimbetova MD., M. Klein MD., A. Zlotnik MD., PhD</i> HYPOThERMIA IN NEUROSURGICAL PATIENTS: RISK AND BENEFITS	18
<i>Х.А.Мустафин, Ф.А.Смагулов, М.С.Бердиходжаев, А.С.Шпеков, Г.К.Толбаева, Ш.М. Сыздыкбаева</i> О ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЛОМУСНЫХ ОПУХОЛЕЙ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМ РОСТОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ).....	22
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.....	25
<i>А. С. Мустафаева, Н. Е. Иванова, В.В. Кирьянова, Б.С. Мустафаев</i> КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	25
НОВОСТИ НАУКИ	34

Уважаемые коллеги!

Приглашаю Вас принять участие в Образовательных курсах Всемирной федерации нейрохирургических обществ.

С открытием Республиканского научного центра нейрохирургии в Астане в 2008 году открылись новые пути развития нейрохирургии в Республике Казахстан. За период работы Центра внедрен ряд новых технологий, являющиеся современными методами лечения нейрохирургических заболеваний.

Следующим шагом является приглашение ведущих нейрохирургов мира в Казахстан для дальнейшего развития нейрохирургии. Образовательные курсы Всемирной федерации нейрохирургических обществ являются знаковым событием для отечественной нейрохирургии и, несомненно, привлекут новый интерес отечественных нейрохирургов к современным тенденциям мировой нейрохирургии и дадут импульс для развития нейрохирургии во всем регионе.

Казахстан впервые принимает столь важное событие в мировой нейрохирургической жизни.

Всемирная федерация нейрохирургических обществ и комитет по образованию федерации очень активно способствуют распространению передовых идей и технологий в нейрохирургии, поэтому тематика подобных курсов всегда актуальна и очень интересна. Несомненно, представляемая информация имеет колоссальное образовательное, научное и практическое значение. Лекции будут читать Alexander A. Potapov, Nicolas de Tribole, Evaldas Cesnulis, Ivan NG, Imad N. Kanaan, M. Necmettin Pamir, Mohamed Joharji, Ling Feng, Amir Samii, Armando Basso, Concezio Di Rocco, Antoine K. Nachanakian, Kaoru Kurisu, Fernando Diaz, Yoko Kato.

Организационный комитет приложит максимум усилий, чтобы Курсы ВФНО прошли на высоком научно-методическом уровне, были интересными и результативными.

До встречи в Астане, столице Республики Казахстан!

*Президент Казахской Ассоциации нейрохирургов
Генеральный директор Республиканского научного
центра нейрохирургии*



профессор С. Акимулаков

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н. А. Рыскельдиев

ПОКАЗАТЕЛИ АДСОРБЦИОННО-ТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

There were found albumin, glucose and cholesterol transport change on the surface of erythrocytes in acute period of brain injury depends on the severity of brain injury. The lessening of albumin amount was found in the plasma with increasing the share adsorbed on the erythrocytes albumins and cholesterol's at sick people with severe CT (cranial trauma) and CT with fatality. It is supposed that the deterioration of increasing of adsorbed glucose is connected with its utilization in damaged brain.

Key words: traumatic brain injury, adsorbed – carrier function of erythrocytes

Введение

Черепно-мозговой травматизм является одним из актуальных проблем современной медицины. Это связано с неуклонно возрастающей частотой и тяжестью повреждений, высокими показателями смертности и инвалидизации пострадавших. Несмотря на широкое привлечение новейших инструментальных, и лабораторных методов исследования, нередко возникают ситуации, когда клиническая оценка тяжести состояния расходится с тяжестью травмы. При этом в пределах каждой клинической формы ЧМТ могут наблюдаться различные по тяжести состояния [1, 2]. Отсюда очевидна необходимость дальнейшего изучения механизмов возникновения, динамики развития, диагностики и разработки эффективных методов лечения при черепно-мозговой травме.

Общепризнанным является представление о том, что в патогенезе ЧМТ существенную роль играют нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера и ликвородинамики. Исследования многих авторов указывают на изменение обмена веществ в головном мозге и в организме в целом. Но при этом редко выявляются выраженные изменения в составе плазмы крови [2, 3, 4]. В последнее десятилетие казахстанскими физиологами обосновано существование адсорбционно-транспортной функции эритроцитов (АТФЭ), которая непосредственно связана с транскапиллярным обменом. Это функция, названная адсорбционно-транспортной, способствует возвращению белка из интерстиция в кровоток и соответственно уменьшает возможность отека тканей [5]. Если не считать единичных работ по адсорбции белка и белковых метаболитов, адсорбционно-транспортная функция эритроцитов у человека стала изучаться недавно, и изучена мало. Показатели АТФЭ дают определенное представление о белково-

липидно-углеводном обмене веществ, что послужило основанием для проведения данных исследований.

В задачи исследования входило выявление характера изменений адсорбции белка, холестерина и глюкозы на эритроцитах у пострадавших с ЧМТ различной степени тяжести.

Материалы и методы

Для выполнения данной работы применен комплекс общеклинических, специальных и лабораторных методов исследования (рентгенография, эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография, исследования глазного дна и др.) 147 пострадавших с ЧМТ. Все пострадавшие поступили в стационар в течение 1-3 часов после полученной травмы. В исследование не включались лица с повторными ЧМТ и сопутствующими заболеваниями. Возраст обследованных больных - от 16 до 65 лет, большинство - мужчины молодого и трудоспособного возраста до 45 лет. При анализе обстоятельств получения травмы было установлено, что наиболее распространенной причиной развития черепно-мозговой травмы являлись улично-бытовые и дорожно-транспортные происшествия, у 4% ЧМТ была производственной. Состояние неврологического статуса обычно зависело от тяжести полученной травмы.

Исследование адсорбционно-транспортной функции венозных эритроцитов проводилось по использованной на людях методике (Гареев). Кровь центрифугированием делилась на плазму и эритроцитарную массу. Эритроцитарную массу в соотношении 1:3 осторожно и тщательно перемешивали с 3% раствором натрия хлорида. Затем смесь вновь центрифугировали, надосадочную жидкость исследовали на содержание глюкозы, белка и холестерина. Концентрацию глюкозы и холестерина определяли с помощью

ферментативных методик, белка - биуретовым методом (всего более 2800 анализов). Полученные показатели умножением на разведение

(на 3) приводили к единице объема смыва, равному объему эритроцитарной массы.

Результаты исследования и их обсуждение

Таблица

Содержание белка, холестерина и глюкозы в плазме и смывах с эритроцитов у больных различной тяжести острого периода ЧМТ

Показатели	Смыв	Плазма	В сумме	Смыв/плазма
Контрольная группа				
Белок, г/л	19,346±1,282	68,329±1,424	87,675±1,711	0,287±0,020
Холестерин, мМ/л	1,264±0,157	4,470±0,282	5,734±0,333	0,301±0,040
Глюкоза, мМ/л	2,570±0,369	4,589±0,289	7,159±0,571	0,553±0,058
Сумма веществ, мМ/л	4,083±0,409	9,913±0,479	13,996±0,793	0,411883
Больные с легкой ЧМТ (ЛЧМТ)				
Белок, г/л	22,658±0,544	65,491±0,794	88,149±1,232	0,345±0,006
Холестерин, мМ/л	1,658±0,047	4,190±0,104	5,848±0,141	0,400±0,009
Глюкоза, мМ/л	1,613±0,053	4,481±0,118	6,093±0,162	0,360±0,007
Сумма веществ, мМ/л	3,553±0,067	9,490±0,152	13,043±0,204	0,375
Группа больных ЧМТ средней тяжести (СТЧМТ)				
Белок, г/л	22,672±0,589	62,987±0,707	85,659±1,105	0,360±0,008
Холестерин, мМ/л	1,622±0,089	4,048±0,137	5,670±0,209	0,398±0,015
Глюкоза, мМ/л	1,771±0,079	4,943±0,146	6,714±0,213	0,356±0,010
Сумма веществ, мМ/л	3,677±0,138	9,778±0,187	13,455±0,304	0,376
Группа больных с тяжелой ЧМТ (ТЧМТ)				
Белок, г/л	23,098±0,424	60,342±0,576	83,440±0,847	0,384±0,006
Холестерин, мМ/л	2,093±0,072	4,428±0,095	6,521±0,155	0,467±0,011
Глюкоза, мМ/л	2,050±0,062	5,223±0,132	7,273±0,184	0,394±0,008
Сумма веществ, мМ/л	4,431±0,114	10,406±0,175	14,837±0,275	0,426
Группа больных тяжелой ЧМТ с летальным исходом				
Белок, г/л	22,857±1,978	53,700±2,307	76,557±4,219	0,421±0,022
Холестерин, мМ/л	2,069±0,222	4,586±0,400	6,654±0,607	0,448±0,021
Глюкоза, мМ/л	2,186±0,137	5,357±0,354	7,543±0,458	0,412±0,023
Вторые анализы у больных тяжелой ЧМТ с летальным исходом				
Белок, г/л	20,025±2,110	51,475±2,914	71,500±4,992	0,386±0,019
Холестерин, мМ/л	1,685±0,227	3,938±0,400	5,623±0,617	0,426±0,021
Глюкоза, мМ/л	1,998±0,214	5,400±0,319	7,398±0,436	0,372±0,039

Как видно из таблицы, содержание глюкозы неравномерно менялось в зависимости от тяжести ЧМТ: при легкой ЧМТ оно было достоверно в 1,6 раза, средней тяжести ЧМТ -1,45 раза, а при тяжелой в 1,3 раза ниже, чем в контрольной группе.

Так как глюкоза является важнейшим энергетическим субстратом для функционирования головного мозга (в обычных условиях мозг утилизирует около 12% глюкозы крови), данная динамика количества адсорбированной мемbrane эритроцитов глюкозы, вероятно, отражает как уменьшение ее поступления в кровь (у самых тяжелых больных с летальным исходом), так и, вероятно, уменьшение ее утилизации по мере ухудшения состояния пострадавших с ЧМТ.

Исследованием выявлено, что содержание адсорбированного на мемbrane эритроцитов белка было в 1,2 раза выше, чем в контрольной

группе - однако четкой зависимости изменения этого показателя от тяжести ЧМТ не наблюдалось. Изменения белкового метаболизма при ЧМТ, также как и при других видах стресса носят комплексный характер, отражая процессы синтеза одних белков и расщепления других. От концентрации белка в плазме зависит ее онкотическое давление, которое является противоотечным фактором. В плазме количество белка достоверно снижалась в группах больных с тяжелой ЧМТ (больные с летальным исходом выделены в отдельную группу тяжелой ЧМТ). При этом надо отметить, что адсорбированные на эритроцитах белки исключаются из процесса создания онкотического давления крови. Не исключено, что увеличение показателя адсорбированных белков связано также с поступлением в кровь денатурированных белков, особенно среднемолекулярных пептидов (СМП), которые прочнее адсорбируются на мемbrane

эритроцитов.

Холестерин является одним из основных представителей липидного обмена. Он используется в синтезе серотонина, норадреналина, гормонов мозгового слоя надпочечников, количество которых меняется в зависимости от тяжести ЧМТ [2]. Уровень эритроцитоадсорбированного холестерина прямо пропорционален тяжести черепно-мозговой травмы. Так, при легкой ЧМТ (СГМ, УГМЛ) адсорбция холестерина на мембране эритроцитов была достоверно в 1,3 раза, в средне тяжелой ЧМТ - в 1,29 раза, а при тяжелой достоверно в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе. Если учесть большое количество холестерина в мозговой ткани, то, возможно полученные данные отражают также выход холестерина в кровь из поврежденных структур мозга. Однако ведущим механизмом выявленных изменений транспорта органических веществ на поверхности эритроцитов, несомненно, являются нарушения в регуляции обменных процессов.

При анализе полученных данных необходимо учитывать конкурируемость глюкозы, белка и холестерина в процессе адсорбции на мембране эритроцитов [5]. Увеличение адсорбции глюкозы ведет к «сбросу» в плазму нативных (неденатурированных) белков. Поэтому полученные данные обосновывают одновременное применение концентрированных растворов белковых препаратов и глюкозы (с инсулином).

Одновременное снижение адсорбции белка, холестерина и глюкозы у тяжелых больных на фоне гипопроотеинемии указывает на срыв компенсаторных возможностей организма по усилению обмена веществ.

При сравнительном анализе данных адсорбционно-транспортной функции эритроцитов у пострадавших легкой ЧМТ выявлено, что при сотрясении головного мозга (СГМ) содержание адсорбированного на поверхности эритроцитов белка и холестерина было выше, а глюкозы - ниже, чем в группе с ушибом головного мозга легкой (УГМЛ) степени. Исследование адсорбционно-транспортной функции эритроцитов в группе пострадавших с СГМ и УГМЛ выявило, что показатели адсорбции на эритроцитах белка - в 1,2 раза, холестерина в 1,3 раза достоверно выше, а глюкозы - ниже в 1,6 раза, чем в контрольной группе.

В динамике лечения легкой черепно-мозговой травмы наблюдалось приближение показателей АТФЭ к контрольным уровням. При СГМ, на 7-е сутки госпитализации у пострадавших уровень холестерина, белка в смывах снизился в 1,1 раза, глюкозы - увеличился в 1,2 раза. При УГМЛ содержание белка на мембране эритроцитов заметно увеличилось, а количество

холестерина и глюкозы оставались на таком же уровне, указывая на более длительное нарушение обмена веществ. Последнее, вероятно, связано с макроструктурным поражением вещества мозга, которое сопровождается включение целого каскада вторичных реакции (аутолиз, отек, пролиферация и т.д.). На 14-е сутки у пострадавших с сотрясением головного мозга содержание эритроцитоадсорбированного белка, холестерина и глюкозы приблизилось к уровню соответствующих показателей контрольной группы, тогда как у пострадавших с ушибом головного мозга легкой степени содержание адсорбированного на поверхности эритроцитов белка, холестерина оставалось выше, а глюкозы - ниже, чем в контрольной группе. На наш взгляд, это согласуется с представлением, что сотрясение мозга является функционально обратимым поражением ЦНС.

У части больных с тяжелой ЧМТ в динамике наблюдались волнообразные изменения показателей АТФЭ. У пациентов с средней тяжести ЧМТ и тяжелой ЧМТ содержание адсорбированного на мембране эритроцитов холестерина и белка достоверно снижались в момент выписки, но не достигали уровня показателей в контрольной группе. «Волнообразность», возможно, связана с улучшением интегративно-регуляторной функции головного мозга с соответствующей активацией вегетативной нервной системы и усилением обмена веществ. В остром периоде ЧМТ выделен подпериод нарушений лабильных функций. В зависимости от тяжести повреждения, в этот подпериод у пациентов нередко наблюдается нарастание общемозгового синдрома, выраженная эмоциональная лабильность, нестабильность гемодинамики, нарастание отека, что требует своевременной коррекции в лечении.

Таким образом, ЧМТ влияет на адсорбционно-транспортную функцию эритроцитов, что подтверждает наличие изменений в обмене веществ при данной патологии. Динамическое исследование показателей эритроцитарной адсорбции глюкозы, белка и холестерина при ЧМТ является дополнительным объективным критерием общего состояния и активизации защитных процессов у пациентов. Эти показатели в ранние сроки ЧМТ могут быть решающими в дифференциальной диагностике сотрясения мозга от ушиба головного мозга. Также, могут служить основой для коррекции лечения, а у тяжелых больных в динамике стать дополнением в прогнозировании исхода травмы.

Выводы

1. В остром периоде черепно-мозговой травмы меняется адсорбция белка, глюкозы и холестерина на поверхности эритроцитов. Эти

изменения коррелируют с тяжестью ЧМТ.

2. Увеличение адсорбированной глюкозы по мере ухудшения тяжести состояния, возможно, связано с уменьшением ее утилизации более травмированным мозгом.

3. При сотрясении головного мозга

наблюдаются плавное возвращение изучаемых показателей к контрольным цифрам, в то время как при ушибе головного мозга выявляется длительное увеличение адсорбции белка холестерина на поверхности эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан (на модели г. Алматы): Автореф. Дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1995. – 42с.
2. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М. Антидор. – 1998. - Т. 1. – С. 47–128.
3. Васильева И.Г., Васильев А.Н., Костюк М.Р. Современные представления о патогенезе закрытой черепно – мозговой травмы. Под ред. Е.Г. Педаченко. – Киев, 1998. - 282 с.
4. Landy P.G. Neurologikal sequelae of minor head and neck injuries // Injunery. - 1998. - P.199 -206.
5. Гареев Р.А. Концепция адсорбционно-транспортной функции эритроцитов // Материалы 5 съезда физиологов Казахстана. - Караганда, 2003. - С.75-79.

ТҰЖЫРЫМ

Бассүйек – ми жарақатының (БМЖ) жедел кезеңінде науқастардың эритроциттерінің бетінде белок, глюкоза және холестериннің тасымалдануы, БМЖ-ның ауырлық дәрежесіне байланысты өзгеретіндігі айқындалды. Ауыр БМЖ алған науқастар мен БМЖ –нан қайтыс болғандарда, белоктың плазмадағы мөлшері төмендеп, ал эритроциттерге адсорбцияланған белок пен

холестериннің мөлшері көбейетіні анықталды. Ауыр халжайдың нашарлауына байланысты адсорбцияланған глюкозаның мөлшері, оның жарақаттанған мида пайдалануының төмендеуінен артуы мүмкін деп болжандалады.

Негізгі сөздер: бассүйек – ми жарақаты, эритроциттердің адсорбциялық - тасымалдау қызметі.

РЕЗЮМЕ

У пострадавших в остром периоде ЧМТ выявлено изменение транспорта белка, глюкозы и холестерина на поверхности эритроцитов в зависимости от степени тяжести ЧМТ. Выявлено уменьшение количества белка в плазме с увеличением доли адсорбированного на эритроцитах белка и холестерина у больных с

тяжелой ЧМТ и ЧМТ с летальным исходом.

Увеличение адсорбированной глюкозы по мере ухудшения тяжести состояния связано, вероятно, с уменьшением ее утилизации травмированным мозгом.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, адсорбционно-транспортная функция эритроцитов.

А.М. Садыков, А.Б. Калиев, К.К.Ахметов

СЛУЧАИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

This article describes the experience of posttraumatic basal liquorrhea diagnostics and treatment. The data of presented methods are summarized. The posttraumatic basal liquorrhea frequency, mechanism, localization and treatment method selection are estimated. Obligatory stage of diagnosis is computed tomography with 3-D modeling. All patients were examined by otoneurologist. It should be noted the necessity for sampling of cerebrospinal fluid for the crops on nutrient medium. If the intensity of liquorrhea does not stop, indications for lumbar drainage appears. While choosing a surgical method of treatment, preoperative evaluation of patients with PBL requires precise localization of anatomic defect using different combinations of modern methods of X-ray, nuclear, and navigational diagnostics. Cerebrospinal fluid fistula was found using the navigation system. Plastic of pachymeninx performed autologous or synthetic material, in some cases by using a polymer material "Tachocomb.

Key words: posttraumatic basal liquorrhea, cerebrospinal fluid, computer tomography, dura mater, lumbar drainage.

Введение

Посттравматическая базальная ликворея (ПБЛ) - это истечение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из полости черепа вследствие повреждения костей основания и твердой мозговой оболочки при нарушении герметичности подпаутинного пространства, а также при ранении стенок желудочков или базальных цистерн.

Около 80% базальных ликворей вызваны экзогенной травмой, 16% от хирургического вмешательства, и лишь 3-4% из них нетравматической этиологии [1, 2, 7]. В свою очередь назальная ликворея составляет 80%, отоликворея 20%, при этом последняя, имеет больше шансов на спонтанное закрытие свища [1, 4]. Травматические ликворные свищи являются наиболее распространенными среди мужчин в возрасте от 30-50 лет. В 80 % базальная ликворея проявляется в течение первых 48 часов, в 95% в ближайшие 3 месяца [5, 6]. В 10% - 25% черепно-мозговой травмы сочетающейся с ликвореей осложняются менингитом смертность при этом составляет 10% [3, 4, 8, 10]. Наблюдения показывают, что две трети посттравматических базальных ликворей спонтанно закрываются в течение первого месяца [2, 3, 9]. Предоперационная оценка больных с ПБЛ требует точной локализации анатомического дефекта с помощью различных комбинаций современных методов лучевой, ядерной и навигационной диагностики.

Клиническая картина складывается из общемозговых симптомов, синдромов нарушения психики, очаговой неврологической симптоматики. ПБЛ требует комплексного консервативного лечения, которое включает установку люмбального дренажа, дегидратационную, антибактериальную терапию. При неэффективности проводимой консервативной терапии применяются хирургические методы устранения фистул.

Клиническая картина

За 2009 год в отделении экстренной нейрохирургии АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» на лечении находилось 117 пациентов со среднетяжелой и тяжелой черепно-мозговой травмой, а так же ее последствиями. Из них у 14 пациентов имело место истечение цереброспинальной жидкости (таблица 1). Средний возраст пациентов был 34 года. Из 14 пациентов 11 были мужчины (80%) и 3 женщины (20%). У 9 (70%) пациентов имела место назальная ликворея, и у 5(30%) обнаружена отоликворея. Из 14 пациентов у 5 отоликворея, после проведения комплекса консервативной терапии, произошло самостоятельное закрытие ликворных фистул.

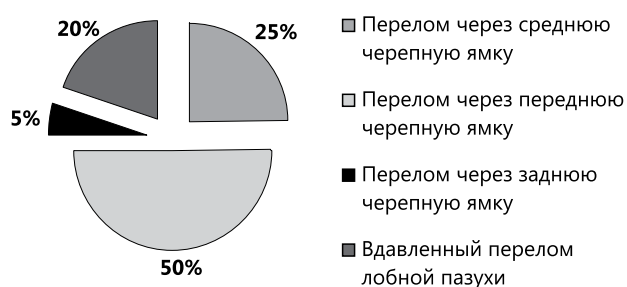
Из числа пациентов с назальной ликвореей, самостоятельное закрытие фистулы наблюдалось лишь в трех случаях, у одного пациента истечение ликвора прекратилось самостоятельно, у двоих пациентов на вторые сутки после травмы интенсивность ликвореи увеличилась, были установлены люмбальные дренажи, после чего ликворея прекратилась. Несмотря на проведенные консервативные мероприятия, шестеро пациентов были переведены на оперативный этап лечения.

Таблица 1

Клинические симптомы	18-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет
Головная боль	1	1	6	4	2
Астено-вегетативный синдром	1	1	3	7	2
Менингеальные симптомы	0	2	1	4	3
Нарушение обоняния	0	2	1	0	0
Глазодвигательные нарушения	2	1	1	2	1
Нарушение слуха	0	2	1	1	0

Как видно из таблицы 1, в большинстве случаев клиническая картина была представлена головными болями различной локализации и выраженности. Астено-вегетативные проявления чаще всего встречались в возрасте 41-50 лет. Менингеальные симптомы были представлены ригидностью затылочных мышц различной степени выраженности, в зависимости от характера травмы, которые также встречались, чаще в зрелом возрасте. Очаговая неврологическая симптоматика в основном наблюдалась в виде нарушения обоняния, слуха. Немалую долю составили глазодвигательные нарушения, которые встречались в равной степени, не зависимо от возраста.

Диаграмма 1.



Структура травматических повреждений

Как видно из диаграммы 1, в 50% случаев перелом костей черепа проходил через переднюю черепную ямку. Травма в результате которой перелом проходил через среднюю черепную ямку составил 25%.

Диагностика

На первоначальном этапе пациенты обследованы с помощью краниографии в стандартных двух проекциях. Обязательным этапом диагностики являлась компьютерная томография с 3-D моделированием. Кроме того, все пациенты обследованы отоневрологом. Необходимо отметить необходимость забора цереброспинальной жидкости для проведения посева на питательные среды.

Хирургическое лечение

За 2009 год в нашем отделении проведено 6 операций по поводу базальной ликвореи, из них трое в отдаленном периоде. Четверо пациентов были мужчинами (80%), две женщины (20%). При компьютерной томографии (КТ) выявлены фистулы с характерной ликворной дорожкой. В целях детального планирования предстоящей операции был использован метод нейронавигации. По результатам КТ и нейронавигации локализация фистул в трех

случаях была в области лобной пазухи, в двух случаях в области решетчатой кости, и в одном случае в области пирамиды височной кости. В трех случаях экстренного оперативного вмешательства, в первом случае обнаружена внутримозговая гематома, во втором – вдавленный перелом височной кости, в результате применения травматического оружия, в последнем случае наблюдался перелом лобной кости с образованием эпидуральной гематомы. Давность травмы у пациентов оперированных в отдаленном периоде составила: 1) 6-ти месячная давность после перелома лобной кости с переходом на переднюю черепную ямку; 2) двое других пациентов имели 2-х годичную давность перелома лобных пазух. Показанием к операции являлись неэффективность проводимой консервативной терапии, высокий риск возникновения осложнений. Перед операцией начата активная антибактериальная терапия, произведена установка люмбального дренажа. В 3-х случаях пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) производилась ауто или же искусственным полимерным материалом, в остальных случаях с помощью полимерного материала «Тахокомб». Применение во время операции микроскопа обеспечивало хорошую визуализацию операционного поля и оптимальный уровень освещения. В целях профилактики послеоперационной внутричерепной гипертензии люмбальный дренаж продлен на пять суток. В среднем через 24 часа пациенты переводились в профильное отделение. В целях профилактики осложнений проводилась антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. В раннем послеоперационном периоде осложнений не выявлено. Однако у одного пациента на 27-е сутки после операции назальная ликворея возобновилась. Пациент был вновь госпитализирован, проведена повторная операция по закрытию ликворного свища. Рецидива не наблюдалось.

Заключение

Посттравматическая базальная ликворея остается сложной и актуальной проблемой нейротравматологии. Применение современных методов нейровизуализации, мониторинга, а также комплексная консервативная и оперативная терапия позволяют добиться достаточно успешных результатов. Однако риск интра и после операционных осложнений остается велик.

Адекватное лечение ПБЛ требует совместной работы отоневрологов и нейрохирургов для улучшения и совершенствования методов диагностики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aarabi B., Leibrock L. G. Neurosurgical approaches to cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Ear Nose Throat J.* – 1992. Vol. 71. – P. 300-305.
2. Beckhardt R.N., Setzen M., Carras R. Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Otolaryngology - Head & Neck Surgery.* - 104(4): 425-32, 1991 Apr.
3. Binhammer RT. CSF anatomy with emphasis on relations to nasal cavity and labyrinthine fluids. *Ear Nose Throat J* 1992; 71: 292-9.
4. Burns JA, Dodson EE, Gross CW. Transnasal endoscopic repair of cranionasal fistulae: a refined technique with long-term follow-up. *Laryngoscope* 106(9): 1080-3 1996 Sep.
5. Constantino PD, Janecka IP. Cranial-base surgery. In *Head and Neck Surgery - Otolaryngology, Second Edition.* pp1848-1853. Ed. Byron J. Bailey. Lipincott-Raven, Philadelphia, 1998.
6. Daly DT, Lydiatt WM, Ogren FP, et al. Extracranial approaches to the repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Ear Nose Throat J* 1992; 71: 311-3.
7. Ferguson BJ, Wilkins RH, Hudson W, et al. Spontaneous CSF otorrhea from tegmen and posterior fossa defects. *Laryngoscope* 96(6): 635-44, 1986 Jun.
8. Friedman M, Venkatesan TK, Caldarelli DD. Composite mucoperichondrial flap repair for cerebrospinal fluid leaks. *Head & Neck* 1995;17: 414-8.
9. Har-El G. What is «spontaneous» cerebrospinal fluid rhinorrhea? Classification of cerebrospinal fluid leaks. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, & Laryngology.* 108(4): 323-6, 1999 Apr.
10. Hubbard JL, McDonald TJ, Pearson BW, et al. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: Evolving concepts in diagnosis and surgical management based on the Mayo Clinic experience from 1970 through 1981. *Neurosurgery* 16(3): 314-21, 1985.

ТҰЖЫРЫМ

Осы мақалада жарақаттан кейінгі базалдық ликвор ағуының диагностикасы мен емдеу тәжірибесі баяндалған. Ұсынылған әдістердің деректері тұжырымданған. Жарақаттан кейінгі базалдық ликвор ағуының емдеу тәсілін таңдауға, локализацияға, жиілікке және механизмге баға берілді. Диагностиканың міндетті кезеңі, 3-D үлгілеумен компьютерлік томография болып табылады. Барлық науқастар отоневролог дәрігерімен қаралады. Қоректік ортаға егу үшін, ми суын алу керек екендігін айта кету керек. Ми суы тоқтамай аққан кезінде, люмбалдық дренаж орнату

көрсетілген. Операцияға дейінгі науқастарды бағалау, операция тәсілін, таңдау кезеңінде, анатомикалық ақаудың дәл локализациясын қазіргі заманғы сәулем, ядролық және навигациялық құралдар көмегімен анықтау қажет. Ликворлық фистулалар навигация әдісі көмегімен табылған. Мидың қатты қабығының пластикасы өзіндік немесе жасанды материалмен жасалды, бірқатар кезде «Тахокомб» полимер материал көмегімен орындалды.

Негізгі сөздер: жарақаттан кейінгі базалдық ликвор ағуы, ми суы, компьютерлік томография, мидың қатты қабығы, люмбалдық дренаж.

РЕЗЮМЕ

В данной статье описан опыт диагностики и лечения посттравматической базальной ликвореи. Резюмированы данные представленных методов. Дана оценка частоте, механизму локализации и выбора метода лечения посттравматических базальных ликворей. Обязательным этапом диагностики являлась компьютерная томография с 3-D моделированием. Все пациенты обследуются отоневрологом. Необходимо отметить забор цереброспинальной жидкости для проведения посева на питательные среды. При не прекращающемся истечении ликвора, показана установка люмбального дренажа. При выборе хирургического метода лечения,

предоперационная оценка больных с ПБЛ требует точной локализации анатомического дефекта с помощью различных комбинаций современных методов лучевой, ядерной и навигационной диагностики. Ликворные фистулы находили с помощью навигационной системы. Пластика ТМО производилась ауто или же искусственным материалом, в некоторых случаях с помощью полимерного материала «Тахокомб».

Ключевые слова: посттравматическая базальная ликворея, цереброспинальная жидкость, компьютерная томограмма, твердая мозговая оболочка, люмбальный дренаж.

А.С.Абдуалиев

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

The article is devoted to an actual problem of neurosurgery – to the stroke consequences, especially an estimation of frequency of occurrence and features of a current of depressive frustration at patients with strokes. The work purpose was forecasting of probability of occurrence of clinical depressions in stroke period. The results of work allow to plan strategy of socially - labor rehabilitation of patients depending on weight of neurologic deficiency and depressive disturbances, premorbid features of the person.

Keywords: *the postapoplectic period, depressive disorder, probability forecasting.*

Введение

В Казахстане заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,7 случая на 1000 населения в год, смертность от 1 до 1,8 случаев на 1000 населения в год, летальность в остром периоде - 35,2% (женщины - 60,1%, мужчины - 39,9%).

Показатель смертности от сосудистых заболеваний головного мозга в Казахстане остается одним из самых высоких в мире и имеется тенденция к некоторому росту [1].

Последствия инсульта реально наносят удар по физическому и психосоциальному статусу пациентов, снижают качество жизни [12]. Отягощает течение инсульта депрессия, которая признается специфическим и наиболее частым осложнением инсульта [11, 14]. Постинсультная депрессия (ПИД) может быть обусловлена как реакцией личности на заболевание, так и поражением определенных мозговых структур с нарушением серотониновой передачи вследствие функционального дефицита серотонинергической системы [5, 6, 15]. Немаловажную роль играет семантика диагноза «инсульт» и опасность для жизни, с которой он ассоциируется [7]. Частота ПИД у больных выживших, после инсульта от 11 до 61% [17, 18]. Во многих исследованиях связь между локализацией повреждения, объемом очага и депрессией не подтверждена [9, 11, 21]. По данным Всемирной психиатрической организации, предикторами ПИД являются наличие депрессии в анамнезе, преимущественная локализация инсульта в области переднего полюса левой гемисферы, речевые проблемы, плохое функциональное состояние, социальная изоляция.

Согласно данным эпидемиологических исследований, около 60% больных с ПИД выздоравливают в течении 1-4 месяцев после инсульта [9]. Morris и соавтор отмечают, что у больных с ПИД в течении 10 лет после инсульта наблюдается большая смертность по сравнению с недепрессивными больными [18]. Постинсультная депрессия препятствует участию пациента в

реабилитационных мероприятиях, способствует увеличению смертности после инсульта.

ПИД самостоятельно может продуцировать интеллектуальные нарушения, чаще при поражении левой гемисферы, вызывать дефицит внимания, ухудшать моторную функцию [13]. Некоторые авторы склонны рассматривать интеллектуальные нарушения у больных перенесших инсульт, как депрессивную псевдодеменцию [21]. S.E. Starkstein и соавтор считают, что тяжесть депрессивного расстройства не связана с тяжестью неврологического поражения [22]. В других исследованиях отмечены корреляции степени выраженности депрессивных проявлений с уровнем повседневной активности пациентов [23]. Но, даже, несмотря на хорошее восстановление функции повседневной жизненной активности и возвращение к работе, качество жизни у большинства (83%) не достигло доинсультного периода [19]. Трудности диагностики депрессии связаны с общностью симптомов инсульта и депрессии, с имеющимися у больных речевыми нарушениями, насильственными эмоциями [7, 16]. Нераспознанное депрессивное расстройство снижает эффективность лечения, осложняет реабилитационно - восстановительный период [8]. По данным М.В. Путиловой и А.И. Федина (2005), адекватную психофармакологическую коррекцию получает лишь треть пациентов с ПИД.

Цель исследования

Цель настоящего исследования - оценить частоту встречаемости и особенности течения депрессивных расстройств у больных с инсультами, разработать психолого-коррекционные и психотерапевтические стратегии постинсультной депрессии в зависимости от тяжести неврологического дефицита и депрессивных нарушений, преморбидных особенностей личности и создать критерии вероятностного прогнозирования возникновения клинических депрессий разной степени тяжести.

Материалы и методы

Для определения частоты депрессивных расстройств у постинсультных больных было обследовано 87 пациентов (мужчин - 69, женщин - 18). Объектом исследования явились 48 пациентов (мужчин - 37, женщин - 11) с депрессивными расстройствами, которые составили основную группу. Средний возраст пациентов (58,9±0,8) года. В качестве группы сравнения служили больные с церебральным инсультом без депрессивных расстройств - 39 человек (мужчин - 32, женщин - 7), средний возраст (56,0±1,5) года. Проведено клинико-неврологическое и экспериментально-психологическое обследование. Диагностическая оценка депрессивных расстройств осуществлялась в соответствии с МКБ-10 [4]. Использовались скрининговый опросник пациента, шкала самооценки депрессии А.Бека [2, 10]. Для определения преморбидных особенностей личности применялись опросники Айзенка и Леонгарда [3]. Выделено две подгруппы пациентов: получающие антидепрессанты (21 человек) и без лечения данными препаратами (66 человек). Психотерапевтическая работа включала элементы рациональной, когнитивно-поведенческой, семейной психотерапии, гештальттерапии.

Статистическая обработка материала производилась с использованием статистических пакетов SPSS 11.5 («SPSS Inc.», США), Origin. При проведении определения взаимосвязи между качественными переменными проводили анализ таблиц сопряженности с использованием критерия согласия χ^2 или точного критерия Фишера.

Результаты и обсуждения

Частота постинсультной депрессии составила 48,8%. Выраженность депрессии по шкале Бека в основной группе равна 24 баллам, в группе сравнения - 16 баллам ($p < 0,001$). Сравнительный анализ двух групп больных по половой принадлежности показал преобладание лиц женского пола в основной группе, что свидетельствует о большей подверженности женщин к депрессии ($p < 0,05$). Обнаружено, что на возникновение депрессивных расстройств в постинсультном периоде влияют преморбидные особенности личности в виде дистимного, циклотимного, экзальтированного типов акцентуации характера. В группе больных с депрессивными расстройствами отмечено достоверное преобладание лиц с высоким уровнем нейротизма и интроверсии. У 57,6% больных отмечалось преобладание легкого депрессивного эпизода, депрессивные расстройства средней степени тяжести наблюдались в 16,2% случаев

и тяжелый депрессивный эпизод - у 26,2%. Ведущими симптомами депрессии при всех локализациях инсульта являются гипотимия, выраженная утомляемость, сниженная способность к концентрации внимания. У большинства пациентов очерченный депрессивный эпизод сочетался с когнитивной (93,8%) и соматической (63%) тревогой, у части больных определялась ипохондрическая фиксация на своем соматическом состоянии.

Имеется клинический полиморфизм депрессии в зависимости от локализации инсульта. При поражении левой гемисферы ведущим проявлением депрессии у большинства больных (89,7%) был тревожно-тоскливый аффект. Чаще, чем при других локализациях инсульта, наблюдалась утрата интересов и способности получать удовольствие, идеи виновности, сниженная самооценка, поздняя инсомния, сниженный аппетит. При правополушарной локализации процесса ведущим аффектами выступает тревога и тоска. Тревожный аффект сочетался с фобическими симптомами, где превалировал страх повторного инсульта, беспокойство за свое будущее и близких людей. В четверти случаев имели место сверхценные идеи в отношении к болезни. Чаще чем при других локализациях инсульта, депрессивные расстройства сочетаются с идеаторными ипохондрическими образованиями, адинамией и анергией, отмечается снижение мотивации к выздоровлению. При поражении ствола головного мозга превалировала депрессия с тревожными симптомами (89%) и когнитивными ипохондрическими образованиями (16,4%), патологическими телесными сенсациями, носящими сенестопатический характер.

Настоящее исследование выявило клинические особенности тяжести постинсультной депрессии в соответствии с критериями МКБ-10 в зависимости от локализации очага в мозге: достоверное преобладание легкой депрессии при стволовом поражении по сравнению с поражением левой гемисферы в сравнении с другими локализациями. Обнаружены гендерные различия тяжести депрессии и неврологического дефицита: у мужчин при правополушарных поражениях выявлены более тяжелые депрессивные нарушения, которые связаны с более выраженным неврологическим дефицитом. Установлена связь между тяжестью неврологического дефицита и выраженностью депрессии: при более выраженных двигательных нарушениях тяжесть депрессии нарастает.

Реабилитационные программы строились с учетом преморбидных особенностей личности, тяжести депрессивного эпизода и моторного дефицита. Эффективность сочетанного медикаментозного и психотерапевтического лечения

определялась комплаенсом между пациентом и врачом и составила 90,3%. В соответствии с моделью вероятностного прогнозирования тяжести ПИД выявлено, что на развитие депрессии тяжелой степени оказывают влияние дисфатические нарушения, идеаторные ипохондрические образования, наличие остаточных явлений инсульта.

Заключение

Таким образом, у больных, перенесших инсульт, отмечена высокая частота ПИД, среди которых преобладает легкий депрессивный эпизод. На развитие депрессий тяжелой степени оказывают влияние дисфатические нарушения, идеаторные ипохондрические образования, наличие остаточных явлений инсульта. Выявлена положительная корреляция между степенью тяжести депрессивных расстройств и глубиной моторного дефицита. Локализация сосудистого очага поражения головного мозга определяет

клинический полиморфизм депрессивных расстройств. При поражении левой гемисферы преобладает тяжелая депрессия, доминирует легкий и грубый моторный дефицит (по сравнению с поражением ствола мозга). При правополушарной локализации процесса депрессивные расстройства достоверно чаще сочетаются с идеаторными ипохондрическими образованиями, чем при других локализациях. У пациентов с поражением ствола мозга превалирует легкая депрессия с аффектом тревоги, патологическими телесными ощущениями, преобладает легкий моторный дефицит. Установлено, что сочетанная терапия антидепрессантами и психотерапия при ПИД положительно влияет на восстановительный период, ведет к уменьшению летальных исходов.

Предоставленный многофакторный анализ постинсультных состояний позволяет индивидуализировать прогноз и реабилитационную тактику ведения пациентов, перенесших инсульт.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К., Шевелева М.И., Абдрахманова М.Г., Беляев Р.А., Махамбетов Е.Т., Нурғалиев К.Б. Реабилитация больных с инсультами. Метод. рекомендации. – Астана, 2009. – 6 с.
2. Краснов В.Н. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники. Метод. рекомендации МЗ РФ. – М., 2000. – 19 с.
3. Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. Киев: Вища школа, 1981. – С. 390.
4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств // ВОЗ. Россия, СПб.: Оверлайд, 1994. – С. 61-68, 11-130.
5. Мосолов С.Н. Современная фармакотерапия депрессий // Материалы 11-го Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». М., 2004. – С. 180-195.
6. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. М.:МИА, 2001. С. 256.
7. Филатов Е.Г. Постинсультная депрессия // Депрессия в неврологии. – 2002. №13. – С. 5-8.
8. Шкловский В.М. Концепция нейрореабилитации больных с последствиями // Журнал неврология и психиатрия. – 2003. № 8. С. 10-23.
9. Astrom M., Adolffsson R., Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3 year longitudinal study // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 976-982.
10. Beck A.T., Word C.H., Mendelson M. An inventory for measuring depression // Arch. General Psychiatry. – 1961. – Vol. 4. P. 561-585.
11. Burvill P.W., Johnson G.A., Jamrozik K.D. et al. Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study // Br. J. Psychiatr. – 1995. – Vol. 166. P. 320-327.
12. Chemirenski E., Robinson R.G. The neuropsychiatry of stroke // Psychosomatic. – 2000. – Vol. 41. №1. P. 5-14.
13. Downhill J.E., Robinson R.G. Longitudinal assessment of depression and cognitive impairment following stroke // J. Nev. Ment. Dis. – 1994. №8. – P. 425- 431.
14. Folstein M.F., Maiberger R., McHugh P.R. Mood disorder fs a specific complication of stroke // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1977. – Vol. 40. №10. P. 1018- 1020.
15. Kandel E.R. Disorders of mood: depression, mania and anxiety disorders //
16. Lopes-Ibor J.J., Feighner J.P., Boyer W.F. The masking and unmasking depression // The diagnosis of Depression. San Diego: Calif: John Wiley and Sons LTD. – 1991. – P. 99-118.
17. House A., Dennis M., Mogrige L. et al. Mood disorders in the year after first // Br. J. Psychiatry. – 1991. – Vol. 158. P. 83-92.
18. Morris P.L., Robinson R.G., Andrzejewski P. et al. Association of depression with 10-year poststroke mortality // Am. J. Psychiatr. – 1993. – Vol. 150. P. 124-129.
19. Nieni M.- L., Laaksonen R., Kotila B.F. et al. Quality of life 4 years after stroke // Stroke. – 1998. – Vol. 19. №19. P. 1101-1107.
20. Robinson R.G., Szetela B. Mood disorders following left hemisphere brain injury // Ann neurol. – 1981. – Vol. 40. P. 195-202.
21. Fruhwald S., Loffer H., Eher R. et al. Relationship between depression, anxiety and Quality of Life: A study of stroke patients compared to Chronic Low Pain and Myocardial Ischemia Patients // Psycho-

- pathology. - 2001. - Vol. 34. №34. P. 50-56.
22. Starkstein S.E., Robinson R.G., Price T.R. Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion // Arch. Gen. Psychiatry. - 1988. - Vol. 45. №45. P. 247-252.
23. Wade D.T., Legh-Smith., Langton Hewer R. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency // Br. J. Psychiatry. - 1987. - P. 200-205

ТҰЖЫРЫМ

Мақала нейрохирургияның өзекті мәселесі - инсульт зардаптарына, атап айтқанда инсульт алған науқастардағы депрессиялық бұзылыстар ағымының ерекшеліктері мен кездесу жиілігін бағалауға арналған. Жұмыстың мақсаты инсульттан кейінгі кезеңде клиникалық депрессияның туындау мүмкіндігін болжамдау болып табылды. Жұмыстың нәтижесі неврологиялық тапшылық

және депрессивтік бұзылыстардың, тұлғалардың преморбидтік ерекшеліктерінің ауырлығына байланысты пациенттерді әлеуметтік-еңбектік оңалтудың стратегиясын жоспарлауға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: инсульттан кейінгі кезеңде, депрессиялық бұзылыстар, туындау мүмкіндігін болжамдау.

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена актуальной проблеме нейрохирургии – последствиям инсульта, в частности оценке частоты встречаемости и особенностям течения депрессивных расстройств у больных с инсультами. Целью работы явилось прогнозирование вероятности возникновения клинических депрессий в постинсультном периоде. Результаты работы позволяют планировать

стратегию социально - трудовой реабилитации пациентов в зависимости от тяжести неврологического дефицита и депрессивных нарушений, преморбидных особенностей личности.

Ключевые слова: постинсультный период, депрессивное расстройство, прогнозирование вероятности.

Shaun E. Gruenbaum M.D.¹, Benjamin F. Gruenbaum B.Sc.¹, A. Zhumadilov M.D., Ph.D.³, Y. Mussin M.D.³, M. Klein M.D.², R. Kuts M.D.², M. Dubilet M.D.², Y. Shapira M.D., Ph. D.², A. Zlotnik M.D., Ph.D.²

ANESTHETIC CONSIDERATIONS FOR ENDOVASCULAR REPAIR OF INTRACRANIAL ANEURYSMS

Department of Anesthesiology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA¹

Department of Anesthesiology and Critical Care, Soroka University Medical Center & Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheva, Israel²

Department of Anesthesiology and Critical Care, Republican Research Center for Neurosurgery, Astana, Kazakhstan³

Anesthesiologists play a vital role in the management of intracranial aneurysms (IAs). The goal of endovascular repair of IAs is the occlusion of the proximal feeding arteries or obliteration of the aneurismal sac. Destruction of the sac while sparing the parent artery can be difficult, and can lead to distal embolism and rupture. The anesthesiologist must always be prepared for potential complications. This article provides a brief description of the principles of anesthesia for endovascular repair of intracranial aneurysms, as well as the relevant epidemiological, pathophysiological, diagnostic and therapeutic points. The goal of anesthesia in endovascular IA repair is to maintain an adequate hemodynamic profile and avoid decreases in cerebral perfusion pressure. Cerebral ischemia, increased intracranial pressure (ICP), and hemodynamic instability are intraoperative concerns.

Key words: *anesthesia, intracranial aneurysms, endovascular repair.*

Epidemiology

The incidence of intracranial aneurysms (IA) in the general population is 0.2 to 9.9%. Although most cases of IA are sporadic, certain disease states are associated with the development of IAs including polycystic kidney disease, neurofibromatosis type I, Marfan syndrome, and Ehlers-Danlos syndrome type IV [1, 2]. Some people have a genetic predisposition to developing IAs, and the risk is increased in first-degree relatives. 20 to 30% of patients diagnosed with an aneurysm have more than one. Risk factors for multiple aneurysms include cigarette smoking, female gender, and hypertension. IAs typically exist at branch points in the cerebral vasculature, the most common site being the junction of the anterior communicating artery and middle cerebral artery.

IA rupture is a major cause of morbidity and mortality, though fortunately, not all aneurysms rupture. However, 85% of all cases of subarachnoid hemorrhage (SAH) result from a ruptured IA, which has 25 to 50% mortality. Many people that survive a SAH are severely debilitated [3, 4]. Other presenting symptoms of IAs are caused by cranial nerve palsies, hydrocephalus, and cerebral compression. Rarely, an IA can present with seizures. Most IAs do not rupture and are completely asymptomatic; some are discovered incidentally with brain imaging. IAs that are found incidentally have an annual rupture rate of 0.5-2%.

Interventional neuroradiology (INR) procedures are performed for a number of CNS pathologies, and endovascular treatment of IAs is an option for many patients. The goal of endovascular repair of IAs is the occlusion of the proximal feeding arteries or oblit-

eration of the aneurysmal sac. Destruction of the sac while sparing the parent artery can be difficult, and can lead to distal embolism and rupture. Therefore, the anesthesiologist must always be prepared for potential rupture [5].

Ruptured IAs can be safely treated with endovascular coiling in the first hours after rupture, with a low probability of aneurysm perforation. Success is determined largely by the size and anatomy of the aneurysm. 57-85% of ruptured aneurysms less than 4mm in diameter can be completely occluded by endovascular coiling, while only 15-35% of aneurysms more than 4mm can be successfully coiled [6].

Preoperative considerations

The importance of pre-anesthetic assessment can be overstated. The anesthesiologist must understand the patient's pathology and presenting symptoms. A careful neurological exam is necessary for a comparison with the patient's post-procedure state. As with all anesthetic plans, patients' comorbid conditions, particularly relating to the patients' blood pressure, renal function, and cardiovascular status, should be investigated prior to the procedure. Because anticoagulation is usually used, the presence of coagulopathic conditions should be known, and evaluation of hemostatic function should be considered. Patients' allergies should be known, especially with regards to contrast dye, protamine, shellfish, and iodine. Previous experience with angiography should be inquired, as well as recent steroid use. Patients who will undergo the procedure with intravenous sedation should be capable of lying supine on a hard, flat surface for

a several hours, and risk factors for aspiration should be inquired. The possibility of pregnancy should be investigated in young female patients. In general, pre-medication with anxiolytics should be avoided.

Anesthetic technique

The choice of anesthetic technique is determined by the anesthesiologist, and there is little data to support that general anesthesia or sedation is preferred. Most anesthesiologists and neuroradiologists prefer a general anesthetic for several reasons: this approach is more comfortable for the patient, there airway is protected, the patient's immobility will provide a better image for the radiologist, and there is tighter control of respiratory and hemodynamic profile. However, this must be weighed against the risks of potential hypertension and subsequent increased intracranial pressure (ICP) in response to intubation and extubation. Additionally, a general anesthetic technique prevents the ability to assess the patient's intraoperative neurological status.

For general anesthesia, propofol is often the agent of choice for induction. Maintenance can be achieved with either sevoflurane or isoflurane. Desflurane has been associated with increased cerebral blood flow, loss of autoregulation, and more cerebral vasodilation in animal studies. Nitrous oxide is generally avoided because of risk of enlargement of micro air bubbles during injection of contrast or irrigation fluid. For airway management, either a laryngeal mask airway (LMA) or endotracheal tube (ETT) intubation is appropriate.

If conscious sedation is used, the patient should be comfortably positioned on the table. A propofol infusion (10-20 µg/kg/min) is preferred by many anesthesiologists because it offers some degree of control when rapid return to consciousness and neurological assessment is needed. The relatively high rate of upper airway obstruction with propofol use, however, must be considered and a nasopharyngeal airway should be immediately available. Alternatively, other agents, including dexmedetomidine, fentanyl, and midazolam, can be administered and titrated to effect. Oxygen should be administered continuously via nasal cannula, and oxygen saturation should be continuously monitored.

The INR suite should be prepared like any operating room, and should be equipped for general anesthesia and intubation. Emergency equipment for cardiopulmonary resuscitation should be immediately available.

Intraoperative monitoring and considerations

Regardless of the anesthetic technique used, the monitors used in the INR suite are the same as those used in the operating room. In addition to standard monitors, an arterial line can be useful in achieving tight hemodynamic control. Contrast medium can

produce an osmotic load and lead to diuresis, thus bladder catheterization is generally used to guide fluid management as well as for patient comfort. Core body temperature should be closely monitored, and hypothermia should be avoided. This is especially important when conscious sedation is used, as shivering results in imaging degradation. Intravascular access should be established, and extension tubing should be used to maximize the distance between the anesthesiologist and the fluoroscopy unit.

The goal of anesthesia in endovascular IA repair is to maintain an adequate hemodynamic profile and avoid decreases in cerebral perfusion pressure. Cerebral ischemia, increased intracranial pressure (ICP), and hemodynamic instability are intraoperative concerns. Thus, blood pressure should be monitored closely and maintained with tight pharmacologic control.

After the initial angiogram is obtained via the femoral artery, a baseline activated clotting time (ACT) is obtained and heparin (70 units/kg) is administered intravenously for a target ACT of two to three times the baseline level. Before embolization, the anatomy of the aneurysm sac is carefully examined with advanced 3-dimensional imaging, and decisions are made with regards to the safety and feasibility of coiling the aneurysm.

Intraoperative complications

The two most frequent and devastating complications that occur during endovascular treatment of IAs is hemorrhage (2.4%) and thromboembolism to distant vessels (3.5%). The anesthesiologist's first priority should be immediate securing of the airway and communication with the interventional radiologist. If the problem is hemorrhage, heparin must be immediately discontinued and reversal with protamine should be administered intravenously (1mg protamine for each 100 units of heparin used, with an ACT afterward used for fine-tuning the dose). A ventriculostomy is usually performed to decrease ICP. In the setting of vascular occlusion, the anesthesiologist's goal is to increase perfusion by augmenting blood pressure with or without thrombolysis.

Post-operative care

Postoperatively, patients with successful embolization should be monitored for neurological complications and hemodynamic instability. Prompt recognition of SAH and neurological complications are vital in providing immediate intervention and preventing additional morbidity. Only rarely is emergent craniotomy necessary.

Recanalization of coiled aneurysms is a significant postoperative problem. Surface active and bioactive coils have been developed, but their efficacy has yet to be determined. Thus, follow-up angiography is recommended for all coiled aneurysms, usually at 6 months and 2 years.

REFERENCES

1. Hashimoto T, Gupta DK, Young WL. Interventional neuroradiology--anesthetic considerations. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20: 347-359.
2. Osborn IP. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Int Anesthesiol Clin* 2003; 41: 69-77.
3. Van de Velde M. Interventional neuroradiology. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16: 417-420.
4. Varma MK, Price K, Jayakrishnan V, Manickam B, Kessell G. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Br J Anaesth* 2007; 99: 75-85.
5. Young WL. Anesthesia for endovascular neurosurgery and interventional neuroradiology. *Anesthesiol Clin* 2007; 25: 391-412.
6. Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994; 80: 427-456.

ТҰЖЫРЫМ

Бассүйекішілік аневризманы емдеу кезінде анестезиологтың рөлі аса маңызды. Бас сүйек ішілік аневризманы эндоваскулярлы қалпына келтірудің мақсаты: аневризманы қамтамасыз ететін артерияны бітеп тастау немесе аневризма қапшығын бітеу. Аневризма қапшығын бітеу кезінде, сол жерді қамтамасыз етуші артерияны зақымдаусыз жүргізу өте күрделі. Ол аневризманың жарылып кетуі немесе шеткі артериялардың бітеліп қалуына әкелуі мүмкін. Анестезиолог әрқашан осы аталған асқынуларға дайын тұруы керек. Осы мақала эндоваскулярлық емшара кезінде жансыздандыру (анестезия) талаптарын- эпидемиологиялық,

патофизиологиялық, диагностикалық емдеу ерекшеліктеріне сәйкес қысқаша түсіндіріп береді. Бас сүйек ішілік аневризмаға байланысты емшара үшін жансыздандырудың негізгі мақсаты: гемодинамикалық көрсеткішті бірқалыпты ұстап, мидың перфузиялық қысымын төмендетпеу. Ми ишемиясы, бассүйекішілік қысымның жоғарылауы және гемодинамиканың тұрақсыздығы анестезиологтың басты назарында болады.

Негізгі сөздер: Жансыздандыру (анестезия), бассүйекішілік аневризмалар, эндоваскулярлы қалпына келтіру.

РЕЗЮМЕ

Анестезиологи играют исключительно важную роль в лечении внутричерепных аневризм (ВА). Целью эндоваскулярного восстановления ВА является окклюзия приносящих артерий, питающих аневризму, или облитерация мешка аневризмы. Облитерация мешка аневризмы без повреждения приносящей артерии может быть исключительно сложной и может привести к разрыву аневризмы или окклюзии дистальной артерии. Анестезиолог всегда должен быть готовым к описанным осложнениям. Данный обзор вкратце описывает принципы анестезии для эндоваскулярных процедур

так же, как соответствующие эпидемиологические, патофизиологические, диагностические и терапевтические особенности. Целями анестезии для эндоваскулярных процедур, связанных с ВА являются поддержание адекватных гемодинамических показателей и избегание снижения перфузионного давления мозга. Ишемия мозга, повышенное внутричерепное давление и гемодинамическая нестабильность являются значительным интересом для анестезиолога.

Ключевые слова: анестезия, внутричерепные аневризмы, эндоваскулярное восстановление.

E. Brotfain, MD.¹, A. Leibowitz, MD.¹, Y. Bihovsky, MD.¹, Y. Shapira MD., PhD¹, A. Shwartz, MD.¹, A. Zhumadilov MD., PhD², K. Zhalimbetova MD.², M. Klein MD.¹, A. Zlotnik MD., PhD¹

HYPOTHERMIA IN NEUROSURGICAL PATIENTS: RISK AND BENEFITS

Department of Anesthesiology and Critical Care, Soroka University Medical Center & Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheva, Israel¹

Republican Research Center for Neurosurgery, Astana, Kazakhstan²

Detection of abnormal body temperature facilitates proper diagnosis and evaluation of presenting complaints. The inability of any patient to maintain normal body temperature is indicative of a vast number of potentially serious disorders, including infections, neoplasms, shock, toxic reactions, and environmental exposures. Neurosurgical patients are especially vulnerable to temperature changes. More frequently, intraoperative thermal dysregulation results in hypothermia. Our chapter relates different etiology, pathophysiology and clinical strategy of intraoperative hypothermia in neurosurgical patients.

Key words: intraoperative hypothermia, neurosurgical patients

Physiology and pathophysiology of thermoregulation.

Body temperature is normally regulated between 35.8 and 37.2°C (96.5 and 99°F). This tight control of body temperature is achieved by the hypothalamic autoregulatory center, which has an extremely high feedback gain for a biologic system [1, 2]. Processing of thermoregulatory information occurs in three phases:

- **Afferent input:** Temperature sensitive cells fire in response to excessive cold and heat. Information is transmitted in distinct neural fibers via multiple spinal tracts to the hypothalamus where it is then processed.
- **Central control:** Most of the processing takes place in the hypothalamus, where input from different sites is compared and integrated, and responses are regulated when deviation from threshold appears. Many factors influence the absolute threshold and normal core temperatures in humans. Distinguishing normal deviations from pathological states is of major importance. Drugs are related to or causing hypothermia: alcohol, phenothiazines, narcotics (morphine), anesthetic agents (isoflurane), sedatives, tricyclic antidepressants, barbiturates, hypnotics, lithium, hypoglycemic agents, antithyroid medications, paralytic agents, prazosin, heroin, cannabis, ethylene glycol, organophosphates. The inter-threshold range is a range bounded by sweating on the upper end and shivering on the lower end where perturbations of 0.2°C from threshold do not typically trigger an autonomic response.
- **Efferent response:** Thermal perturbations from normal limits activate effector responses that increase metabolic heat production or alter environmental heat loss. Each thermoregulatory effector has its own threshold and gain, so there is an orderly progression of responses and response intensities in proportion to need. Aside from autonomic responses, behavioral responses play an important role, and the lack of this response

in anesthetized patients should be taken into account.

More frequently, intraoperative thermal dysregulation results in hypothermia

Thermoregulation during anesthesia

Thermoregulation during anesthesia – general or regional – is often significantly impaired [3, 4]. Anesthetics may modulate thermoregulatory thresholds and influence effector responses. Other factors prevalent in the operating room (OR) environment and in surgical procedures, such as cold surroundings, exposed body surface, cold IV fluid replacement, and mechanical ventilation further contribute to the difficulty in maintaining normothermia. Incidence of perioperative hypothermia is reported to be as high as 70% and is of major concern particularly in lengthy procedures. Hyperthermia is a less frequent intraoperative complication, but when occurring – may have devastating effects in the context of central nervous system injury. Later in this section mild hypothermia will be discussed as a controversial treatment modality in neurosurgery. (Table 1) [5].

Table 1

Summary of thermoregulatory alterations during general anesthesia

Influences of Anesthesia on thermoregulation	
Behavioral responses	Abolished
Thermoregulatory threshold	Significantly altered. Reduced from 37°C to 34.5°C, interthreshold range widened to ± 4°C, sweating threshold slightly elevated, and vasoconstriction threshold markedly lowered.
Vasoconstriction	Impairment of vasoconstriction response, primarily in AV shunts, affects redistribution of body heat.
Shivering thermogenesis	Impaired by all general anesthetics, even without muscle blockade.

Non-shivering thermogenesis	Primarily affects infants who depend on this mechanism. In adults – an insignificant mechanism.
-----------------------------	---

Prevention – Hypothermia

Body heat redistribution following anesthesia follows a specific pattern, extensively studied by Sessler et al. The physician's role is crucial in intervening in each of these phases, minimizing the development and extent of hypothermia.

Phase 1: Redistribution hypothermia, once initiated, is extremely difficult to treat, since it is a result of heat flow from core to periphery (rather than cutaneous heat loss) and warming the core compartments is a lengthy procedure. Nevertheless, this phenomenon may be prevented by following means:

- Increasing body heat content by prewarming the patient 1 hour preoperatively.
- Pharmacologic vasodilation preoperatively, inducing redistribution prior to anesthesia.
- Phenylephrine induced vasoconstriction during the first hour of anesthesia has been shown to decrease the extent of redistribution hypothermia.

Phase 2: Most of the heat lost during this stage is due to radiation or convection. Thus, effectively interrupting these pathways has been found to be effective in minimizing heat loss. Approximately 90% of body heat is lost via the skin surface. Another 10% is lost via surgical incisions and cold IV fluid administration. Another negligible amount of heat is lost through respiration. In neurosurgical cases involving large incisions or massive fluid shifts, heating IV fluids has a greater significance. Cutaneous insulation and warming remains the mainstay of preventing perioperative hypothermia and include the following:

- Raising ambient temperature: This minimizes heat lost to radiation. Often, controlling ambient temperature may be impractical, as the ambient temperature necessary may reach levels too high to be tolerated by the scrubbed-in surgical team (e.g. 23°C-26°C for an infant patient).
- Cutaneous warming: Passive insulation is highly effective. A single layer of cotton blankets or surgical drapes reduces heat loss by as much as 30%, while the effectiveness of subsequent layers decreases. Heat preservation is proportional to the body surface area insulated. This is important with respect to infants whose proportions are different from those of adults (i.e. covering the head may be of significance.).
- Active warming: Two main methods – forced warm air and circulating heated water – are clinically used for active warming. Since 90% of heat loss is via skin surface, cutaneous heating is an efficient way of elevating core body temperature. Thermoregulatory vasoconstriction impairs heat flow from the periphery to core and poses a difficulty in warming unanesthetized hypothermic

patients efficiently. Therefore, active warming is best when applied to vasodilated anesthetized patients. Numerous studies have shown use of forced warm air to be superior to circulating hot water systems, albeit some studies demonstrate quicker heating with circulating water systems. When used, circulating hot water systems should be applied on top of the patient rather than underneath, as most foam mattresses provide good insulation and patient weight impairs cutaneous blood flow and increases risk of burns.

- Heated IV fluids: Heated IV fluids (limited to 40°C) are not sufficient to maintain normothermia in anesthetized patients. Nevertheless, in cases involving large fluid shifts, extensive blood loss or extremely long procedures, heated IV fluids provide some protection against development of hypothermia associated with cool IV fluid administration.
- Warmed and humidified gasses: As this route of heat loss is negligible in adults, there is no significant benefit of warming inspired gasses. Infants might have some benefit, as this route is somewhat more significant for them.

Crisis Management – Hypothermia

Managing hypothermia, once initiated in the intraoperative period, includes temperature monitoring and adequate warming. Complications of hypothermia should be sought and treated as indicated [7].

Monitoring Sites:

Five monitoring sites reliably provide core temperature – pulmonary artery (which is the gold standard), distal esophagus, nasopharynx, tympanic membrane, and bladder. Other sites may be both inaccurate and misleading, recording temperatures other than core temperature.

Complications of perioperative hypothermia:

Perianesthetic hypothermia produces potentially severe complications. The controversial benefits of mild hypothermia in the neurosurgical setting will be discussed further below.

Wound infection and healing:

Wound infection and impairment of healing are among the most common serious complications of anesthesia and surgery, known to increase morbidity and lengthen hospital stay.

Coagulation:

Coagulation is impaired in hypothermic patients and is thought to be mainly a result of a decrease in activity of clot activating factors. Other mechanisms shown to be impaired include platelet function and the fibrinolytic system. Two points should be kept in mind:

- Platelet count is not affected;
- Routine coagulation studies will usually result in normal coagulation function, as these tests are performed routinely in an environment of 37°C.

Adverse myocardial events:

Mild hypothermia has been shown to increase the risk three-fold of postoperative adverse myocardial events. Particular care should be taken with patients suffering from preexisting cardiac ischemic disease, and elderly patients.

Drug metabolism:

Drug metabolism is decreased by perioperative hypothermia, and postanesthetic recovery is prolonged.

Postoperative shivering:

Patients report shivering and thermal discomfort as their worst experience of the perioperative period, even worse than surgical pain. Of particular interest in neurosurgery – shivering increases ICP and intraocular pressure, in addition to stretching surgical incisions, and interrupting monitoring devices. Incidence is as high as 40%, but decreases when patients are kept normothermic and larger doses of opioids are used intraoperatively. Shivering may increase metabolic rate and oxygen consumption by 200%. The approach to postoperative shivering should include:

- Skin surface warming: Shivering threshold is dependent on core and mean skin temperature. Thus, aside from heating, this augments cutaneous warm input, allowing more core hypothermia, decreasing the shivering threshold. Skin warmers increase mean skin temperature by only a few degrees, thus it is important to raise core temperature > 35°C, for augmentation of warm input to be efficient and to prevent shivering.
- Drugs: Meperidine (25-75 mg IV) is considerably more effective in treating shivering than equianalgesic doses of other μ -agonists, and this may be attributed to its effect on k receptors. Clonidine (75-150 μ g IV, most probably by reducing vasoconstriction and shivering thresholds), Ketanserin (10 mg IV), Tramadol (1-2 mg/kg), Physostigmine (0.04 mg/kg), Magnesium Sulfate (30 mg/kg).

Therapeutic hypothermia in neurosurgery:

The decrease in metabolic rate and oxygen demand has led researchers and clinicians to postulate that hypothermia might have beneficial effects on neurological outcomes, in a vast array of situations involving cerebral ischemia and brain trauma [8, 9]. While numerous studies have shown mild hypothermia to provide protection against cerebral ischemia and hypoxemia in animal species, the only benefit unequivocally proven in humans is on the neurological outcomes following cardiac arrest / ventricular fibrillation.

Global Ischemia:

Several studies have shown improved neurological outcome and reduced mortality in comatose survivors after cardiac arrest treated with mild hypothermia (32°C-34°C) for a period of 12 – 72 hours.

Intracranial aneurysms:

Human controlled studies have not shown clear-cut beneficial effects of hypothermia. A number of studies show some possible benefit of hypothermia as a last resort treatment for carefully selected subgroups of patients suffering cerebrovascular spasm (CVS) following subarachnoid hemorrhage (SAH). Nevertheless – complications are often severe and should be closely monitored.

Traumatic brain injury:

Hypothermia as a protective mechanism in traumatic brain injury is under debate. It has been shown to decrease ICP. Some studies have been able to show some benefit in particular subgroups of the study. Recent investigations show no overall beneficial effect of hypothermia on outcomes of traumatic brain injury. When a decision to induce hypothermia does occur – several factors must be taken into consideration:

- Opposing thermoregulatory responses to hypothermia: This means providing anesthesia /sedation and preventing shivering.
- Cooling techniques: There is wide variety of techniques, invasive and non-invasive. The most appropriate technique should be selected.
- Rewarming: There is no consensus on the ideal time or rate for rewarming patients. Common practice is 0.5°C-1°C / hour. When hypothermia is prolonged, rewarming may be as gradual as 1°C/day.

Conclusion

General anesthesia impairs normal regulation significantly. Effector mechanisms preventing hypothermia include: Vasoconstriction, Shivering, and Non-shivering thermogenesis. Factors contributing to hypothermia which may be modified include: OR ambient temperature, drugs, exposure and duration. Core body temperature monitoring is extremely important. Intervention in three phases of hypothermia is crucial: Phase 1 – minimizing redistribution hypothermia. Phase 2 – minimizing heat loss due to radiation or convection. Phase 3 – monitoring and prevention of hyperthermia in the vasoconstriction phase. Perioperative hypothermia causes a variety of systemic complications and should be avoided.

REFERENCES

1. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hebert PC, Barnes MA, Bohn DJ, Dirks PB, Doucette S, Fergusson D, Gottesman R, Joffe AR, Kirpalani HM, Meyer PG, Morris KP, Moher D, Singh RN, Skippen PW: Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008; 358: 2447-56.

2. Kurz A: Thermal care in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 39-62.
3. Marion DW: Moderate hypothermia in severe head injuries: the present and the future. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 111-4.
4. T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, Cheng C: Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 662-73.
5. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-56.
6. Polderman KH, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR: Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1563-73.
7. Sessler DI, McGuire J, Sessler AM: Perioperative thermal insulation. *Anesthesiology* 1991; 74: 875-9.
8. Sessler DI: Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology* 2008; 109: 318-38.
9. Seule MA, Muroi C, Mink S, Yonekawa Y, Keller E: Therapeutic Hypothermia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, Refractory Intracranial Hypertension, or Cerebral Vasospasm. *Neurosurgery* 2008.
10. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC: Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; 352: 135-45.

ТҰЖЫРЫМ

Атипті дене қызуын анықтау науқасқа диагноз қоюды жеңілдетіп, күрделі мәселелерді анықтайды. Науқастың дене қызуын қалыпты деңгейде ұстай алмауы көптеген қауіпті сырқаттардың кең спектрлі көрінісі болып табылады. Олар: инфекциялар, қатерлі ісіктер, шок, улы әсерлер және қоршаған ортаның әсері болуы мүмкін. Нейрохирургиялық науқастар дене қызуына өте сезімтал болып

келеді. Операция кезіндегі терморегуляцияның өте жиі бұзылуы гипотермияға әкеледі. Осы мақалада біз нейрохирургиялық науқастарда кездесетін гипотермияның даму этиологиясы, патофизиологиясы, клиникалық көрінісімен емдеу стратегияларын көрсетіп отырмыз.

Негізгі сөздер: нейрохирургиялық науқастар, гипотермия.

РЕЗЮМЕ

Выявление абнормальной температуры тела облегчает постановку правильного диагноза и выявление серьезных проблем. Неспособность пациента поддерживать адекватную температуру тела является проявлением широкого спектра потенциально серьезных болезней, включая инфекции, новообразования, шок, токсические реакции и влияние окружающей среды. Нейрохирургические пациенты являются особенно

чувствительными к изменениям температуры. Наиболее часто интраоперативные нарушения терморегуляции приводят к гипотермии. В данном обзоре мы описываем этиологию, патофизиологию, клинические проявления и лечебные стратегии при развитии гипотермии у нейрохирургических пациентов.

Ключевые слова: нейрохирургические пациенты, гипотермия.

Х.А.Мустафин, Ф.А.Смагулов, М.С.Бердиходжаев, А.С.Шпеков, Г.К.Толбаева, Ш.М. Сыздыкбаева

О ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЛОМУСНЫХ ОПУХОЛЕЙ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМ РОСТОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

At the differential-diagnostic estimation of new growths of neoplasm of the ear canal we always should remember the possible presence at the patient of such rare disease as a glomal tumor of the middle ear. Embolization of the afferent branches of the glomal tumor with intracranial growth in the first stage is the most functional method, allowing to suspend the further growth of the tumor. We have a chance further to remove a tumor completely, using surgical or combined treatment.

Keywords: glomal tumor, embolization of vascular glomal tumor.

Опухолевыми заболеваниями ЛОР органов, склонными к малигнизации и обладающими деструктивным ростом являются гломусные опухоли (ГО) среднего уха. Сложность в лечении больных с данным заболеванием заключается в том, что очень часто опухоль распространяется в инфралабиринтное пространство и верхушку пирамиды височной кости, в структуры мозга.

Гломусная опухоль (синонимы: нехромафинная параганглиома, хемодектома) является одним из самых редких новообразований среднего уха. Принято считать, что ГО развиваются из особых образований - гломусных телец, расположенных в адвентиции луковицы яремной вены, на промонториуме, по ходу ветвей языкоглоточного (барабанная ветвь) и блуждающего (аурикулярная ветвь) нервов и в пирамиде височной кости [1]. В любом случае, клиническое течение ГО в большей степени можно охарактеризовать как злокачественное, что обусловлено их инфильтрующим ростом, деструкцией окружающей костной ткани, возможностью интракраниального роста. Гистологически ткань опухоли состоит из сосудов (в основном опухоль кровоснабжается из системы сонных артерий), гломусных клеток и соединительной ткани, содержит густую сосудистую сеть, в которой заключены хорошо очерченные большие клетки. По соотношению клеточных элементов и сосудов выделяют опухоли альвеолярного, аденомоподобного, ангиомоподобного и компактного строения. Особенностью сосудов гломуса является замещение в их стенках мышечных волокон особыми эпителиоидными или гломусными клетками [1]. ГО подразделяются на доброкачественные и злокачественные формы [4]. Наиболее полная и считающаяся основной среди врачей оториноларингологов и нейрохирургов классификация ГО была предложена U. Fisch в 1988 г. [3]. В соответствии с ней по локализации и распространению выделяют несколько типов ГО.

Классификация гломусных опухолей по U. Fisch.

A. Опухоль в барабанной полости 10%
B. Опухоль с локализацией в барабанной полости и сосцевидном отростке без распространения в инфралабиринтное пространство 10-20%

C. Опухоль с распространением в инфралабиринтное пространство и распространением на верхушку пирамиды 60-70%

D. Опухоль с интракраниальным распространением 10 %

De экстрадуральная опухоль

Di интрадуральная опухоль

Основными методами лечения ГО среднего уха являются хирургический (через подвисочную ямку, трансмастоидальный подход, комбинированный подход), эндоваскулярная эмболизация сосудов, питающих опухоль, лучевая терапия. Наилучший результат дает комбинированное лечение (хирургическое + лучевая терапия). Ввиду выраженной кровоточивости опухоли предпочтительнее производить на первом этапе эмболизацию сосудов опухоли. Выбор хирургического доступа зависит от класса опухоли и общего состояния больного. Для опухолей класса А и В применяется заушный доступ; в случаях опухоли класса А достаточным бывает эндауральный доступ. При опухолях класса С и D применяется доступ к подвисочной ямке или комбинированный доступ к подвисочной ямке и транслабиринтный при опухоли класса De. [2, 5].

В отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии АО «РНЦНХ» за период с 2008 по 2010 год находились на стационарном лечении 5 пациентов с гломусной опухолью с интракраниальным распространением. Из них 4(80%) пациентам применена эндоваскулярная эмболизация сосудов, питающих опухоль. У 1-го пациента хирургического лечения не проводилось ввиду отказа самого пациента. Приводим один случай: пациент поступил с

жалобами на шум в правом ухе, периодические головные боли и боль в области шеи справа, головокружение, затруднённое глотание, двоение в глазах, поперхивание пищей. Болеет с 2007 года, когда впервые появились жалобы на шум в правом ухе и головные боли. Лечился у ЛОР врача и у невропатолога с диагнозом: Образование пирамиды височной кости справа. С 2008 года стали беспокоить головокружение, затруднённое глотание, двоение в глазах, поперхивание пищей. На МРТ головного мозга, проведенной только через два года после появления первых жалоб пациента - признаки опухоли ярёмного гломуса, с распространением в среднюю и заднюю черепные ямки, с инфильтрацией слухового нерва, правой мосто-мозжечковой цистерны, компрессией передней доли мозжечка справа. При отоневрологическом исследовании: Нистагм горизонтальный, мелко-размашистый, клонический, I степени, в крайних отведениях. Отмечается парез лицевого нерва справа. По классификации House-Brackmann (1985) - умеренная дисфункция, заметная разница между двумя сторонами. Без функциональных нарушений. При проведении пробы Вебера при помощи камертона 128 Гц. - латерализация звука вправо. Отоскопически в левом слуховом проходе определяется округлое образование, бледно-розового цвета, плотно-эластической консистенции, полностью обтурирующее слуховой проход, безболезненное при пальпации. Характерный для ГО симптом пульсации опухоли при раздувании пневматической воронки в правом наружном слуховом проходе - положительный. Аудиометрическое исследование при помощи аудиометра AD229b («Interaustics» пр-ва Голландия), выявило нейросенсорную тугоухость III степени справа. Пальце-носовая проба с интенцией. В позе Ромберга - покачивание.

Селективная церебральная ангиография, показала картину опухолевого образования в интракраниальном отделе, в области средней черепной ямки справа. Опухоль васкуляризуется из правой наружной сонной артерии и правой позвоночной артерии. Ангиография обеих ВСА без патологии. Диагноз: Гиперваскуляризованная опухоль ярёмного гломуса справа. Класс D1.

Учитывая класс опухоли, распространение

в среднюю и заднюю черепные ямки, инфильтрацию слухового нерва, правой мосто-мозжечковой цистерны, компрессию передней доли мозжечка справа, поражение лицевого нерва справа, решено первым этапом провести эндоваскулярную эмболизацию сосудов, питающих опухоль. Операция - эмболизация двух афферентных ветвей из правой позвоночной артерии и правой наружной сонной артерии прошла без осложнений. Состояние улучшилось, значительно уменьшились боли в шее справа и головные боли. Двоения в глазах нет, поперхивание пищей не отмечает. Снижение слуха на том же уровне, но интенсивность шума в правом ухе значительно снизилась. Пальце-носовая проба с легкой интенцией. В позе Ромберга - покачивание. Выписан в удовлетворительном состоянии, контрольное обследование через 6 месяцев.

ГО требуют во первых особой настороженности у врачей первичного звена, а во вторых, полной отоневрологической диагностики. В данном случае диагноз больному выставлен спустя два года после появления первых её признаков. Основными признаками начала заболевания явилось лишь субъективное ощущение шума в ухе и головные боли. Поздняя диагностика этого заболевания привела к развитию выраженной неврологической симптоматики. У больных с жалобами на наличие образования в наружном слуховом проходе или кровотечении из уха мы всегда должны помнить о возможном наличии у пациента ГО среднего уха, прогрессирование которой приводит к инвалидности, к развитию массивного кровотечения, а иногда и к летальному исходу. При этом эмболизация афферентных ветвей ГО в той стадии, когда происходит распространение опухоли в структуры мозга, является наиболее функциональным методом, позволяющим приостановить дальнейший рост опухоли. У нас появляется шанс в дальнейшем максимально полно удалить опухоль полностью, применив хирургическое или комбинированное лечение. В данном случае мы хотели обратить внимание врачей на природу этой опухоли, на проблему поздней диагностики ГО, а также показать возможности таких малоинвазивных методов как эндоваскулярная эмболизация сосудов опухоли, основным преимуществом которых является безопасность и благоприятный исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гломусные опухоли среднего уха у детей / М. Р. Богомилский [и др.] // Вестник оториноларингологии: медицинский научно-практический журнал / Всероссийское общество оториноларингологов, ТОО "Яртек Медикал". — 2007. — N 5. — С. 4-7.
2. Ю.А.Сушко, О.Н.Борисенко, В.В.Гудков, И.А.Сребняк: Комбинированный трансцер-

- викальный-трансмастоидальный доступ для удаления гломусных опухолей среднего уха. Институт отоларингологии им. проф. А.И.Коломийченко АМН Украины (г. Киев, Украина) XVI съезд отоларингологов российской федерации «отоларингология на рубеже тысячелетий» Сочи, 21-24 марта 2001.
3. *Fisch U., Mattox D. Microsurgery of the Skull Base.* - New York: Thieme 1988.
 4. Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека. Руководство под редакцией академика АМН СССР профессора Н.А.Краевского; академика АМН СССР профессора А.В.Смольяникова; академика АМН СССР профессора Д.С.Саркисова. Москва. Медицина.
 5. Опыт лечения больных с гломусными опухолями класса D. Сушко Ю.А., Борисенко О.Н., Гудков В.В., Сребняк И.А. Ежегодная традиционная осенняя конференция Украинского научного медицинского общества отоларингологов. Луганск, 26-28 сентября 2002. Институт отоларингологии им. проф. А.И.Коломийченко АМН Украины (г. Киев, Украина).

ТҰЖЫРЫМ

Сыртқы құлақ жолдарының есіктерін дифференциальды-диагностикалық бағалау кезінде, біз пациентте ортаңғы құлақтың гломусті ісігі сияқты сирек кездесетін аурудың бар болу мүмкіндігін әрдайым есте ұстауымыз керек. Мидың ішіне өскен гломусті ісіктің афферентті тамырларын эмбол арқылы жабу тәсілі емшаралардың алғашқы

кезеңінде ісіктің одан әрі осуін тоқтататын ең оңтайлы, ең тиімді және қолайлы әрекет болып табылады. Сонда ғана бізде ісікті біраз уақыт өткен соң операция немесе құрамдас тәсіл арқылы толық алуға мүмкіндік туады.

Негізгі сөздер: Гломусті ісік, гломусті ісіктердің тамырларын эмбол арқылы жабу.

РЕЗЮМЕ

При дифференциально-диагностической оценке новообразований наружного слухового прохода мы всегда должны помнить о возможном наличии у пациента такого редкого заболевания как гломусная опухоль среднего уха. Эмболизация афферентных ветвей ГО с интракраниальным

ростом на первом этапе является наиболее функциональным методом, позволяющим приостановить дальнейший рост опухоли.

Ключевые слова: Гломусная опухоль, эмболизация сосудов яремного гломуса.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А. С. Мустафаева, Н. Е. Иванова, В.В. Кирьянова, Б.С. Мустафаев

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт Росмедтехнологий
им. проф. А. Л. Поленова, Санкт – Петербург, Россия

This article presents an overview of the literature on the principles of medical and social rehabilitation of patients with severe head injury. Highlights the pathophysiological aspects of early rehabilitation of traumatic disease of the brain, examines the role the photochromotherapy in the early rehabilitation of patients with severe head injury.

Key words: severe head injury, medical and social rehabilitation, pathophysiology of head injury, photochromotherapy

Повреждения центральной нервной системы в общей структуре травматизма составляют до 30-40%, а среди причин инвалидизации населения, наступивших вследствие всех травм, они выходят на первое место, составляя 35—50% [8, 22, 30, 42, 57].

По данным Лихтермана Л.Б.(2009), частота встречаемости черепно-мозговой травмы существенно колеблется: в расчете на 1000 населения она составляет в Китае 7,3, в США-5,3, в Шотландии - 1,1. В России же ежегодно черепно-мозговую травму (ЧМТ) получают около 600 тыс. человек, при этом 50 тыс. из них погибает, а еще 50 тыс. становятся официальными инвалидами [34].

Преобладание среди пострадавших с ЧМТ лиц трудоспособного возраста и мужчин отмечают многие авторы [11, 19, 33, 38, 57, 59].

Среди всей ЧМТ тяжелая ЧМТ составляет 20% [45]. Если общая летальность при всех формах ЧМТ не столь велика (от 1,5 до 3,5%), то при тяжелой ЧМТ она достигает 15-25%, а при наиболее тяжелых формах – 65%, что и объясняет постоянную актуальность проблемы диагностики, лечения, реабилитации и прогноза тяжелой ЧМТ [8].

Как показал анализ литературы, современные представления об остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы основаны на принципиально новых концепциях понимания патофизиологических процессов, происходящих в мозге и организме больного с момента получения травмы [1]. Многочисленные исследования ряда авторов показали, что наиболее важной концепцией является теория первичного и вторичного поражения головного мозга [24, 28, 42]. Первичное повреждение головного мозга возникает в результате механической травмы и представляет собой непосредственное поражение аксонов, нейро-

нов, глии и питающих мозг сосудов, что и приводит к развитию как *очаговых* (контузия, разможнение, локальные повреждения аксонов с образованием внутрочерепной гематомы), так и *диффузных* изменений (диффузное аксональное повреждение, диффузное сосудистое повреждение) [42, 55, 64]. Необходимо отметить, что параллельно с процессами структурной дегенерации активизируются саногенные механизмы, направленные в первую очередь на лизис поврежденных участков [35]. Многими авторами отмечается немаловажное значение объема зоны первичного поражения, что связано с недостаточной скоростью саногенных процессов при ее значительных размерах, в этих случаях происходит так называемое «истощение адаптивного потенциала» [54].

Многочисленные факторы вторичного повреждения мозга (ФВГПМ) условно подразделяют на *внутричерепные* (внутричерепная гипертензия, гипертензионно-дислокационный синдром, церебральный ангиоспазм, судорожный синдром, присоединение инфекции головного мозга) и *внечерепные* (артериальная гипо- и гипертензия, гипоксемия, гипо- и гиперкапния, гипертермия, гипонатриемия, анемия, гипо- и гипергликемия, ДВС-синдром) [36]. В настоящее время зону вторичного повреждения головного мозга рассматривают как область морфологически сохраненных клеток, непосредственная близость которых к зоне первичного поражения обуславливает преимущественно функциональные и как следствие этого, потенциально обратимые расстройства [9, 42]. Но в то же время необходимо отметить тот факт, что в области вторичного повреждения отмечаются совершенно особые условия функционирования нейронов, характеризующиеся локальным отеком, тканевым ацидозом, расстройством регуляции сосудистого

тонуса. Под воздействием разнообразных патогенных факторов в этой зоне возникают такие структурные нарушения как глутаматная эксайтотоксичность, волны перифокальной деполяризации, реперфузионное повреждение и как следствие, запрограммированная смерть клеток [65].

В многочисленных проведенных исследованиях было установлено, что при тяжелой черепно-мозговой травме происходит повреждение механизмов ауторегуляции мозгового кровотока с дальнейшим возникновением патологических сосудистых реакций, приводящих к ишемии одних зон мозга и гиперемии других [28].

Наиболее спорными и дискуссионными остаются на сегодняшний день и вопросы роли гипергликемии в развитии вторичного повреждения мозга [69]. Рядом авторов экспериментально установлено, что введение глюкозы является предрасполагающим фактором прогрессирования церебральной ишемии [63]. В литературе имеются данные о взаимосвязи гипергликемии с неблагоприятными исходами тяжелой черепно-мозговой травмы [20, 62]. Как утверждают многие авторы, у значительного числа пострадавших гипергликемия в остром периоде травматической болезни головного мозга вызвана стрессом и носит обратимый характер, что необходимо учитывать при проведении адекватной интенсивной терапии в острейшем и остром периодах тяжелой черепно-мозговой травмы [10].

Для травматической болезни характерна фазность и периодичность развития патологических реакций, при этом срыв срочной адаптации приводит к развитию шока, срыв долгосрочной адаптации - к декомпенсации основных систем жизнеобеспечения и к развитию инфекционных осложнений, что необходимо учитывать при проведении ранних реабилитационных мероприятий.

Понимание саногенетических механизмов при патологии центральной нервной системы является успешным залогом проводимых реабилитационных мероприятий. Саногенетические механизмы направлены на приспособление (адаптацию) к окружающей среде на качественно новом уровне, если в организме имеется или имелся патологический процесс [27, 46]. В литературе, посвященной проблемам нейрореабилитации, значительное место отводится обсуждению механизмов нейропластичности – способности нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей вследствие ее повреждения в результате травмы. Нейропластичность лежит в основе не только восстановления нарушенных функций, но и памяти, обучения, приобретения новых навыков [10, 31].

Как следует из литературных источников, многолетний опыт клинического и экспериментального изучения патологии нервной системы показал, что механизмами саногенеза, обеспечивающими в патологии эффект восстановления нарушенных функций, личного и социального статуса больных (так называемое качество жизни), - это реституция, регенерация, компенсация и иммунитет [2, 17, 27].

Реституция, по В. А. Епифанову (2007), это процесс восстановления деятельности обратимо поврежденных структур. Реституционные изменения при патологии нервной системы происходят в нервных клетках, нервных волокнах и структурных элементах нейродистрофически измененных органов и тканей. Механизмы восстановления осуществляются в результате проницаемости и возбудимости мембран, нормализации окислительно-восстановительных процессов внутри клеток, активации ферментных систем, следствием чего является нормализация биоэнергетической и белково-синтезирующей деятельности клеточных структур, восстановление проводимости по нервным волокнам и синапсам. Данные процессы подтверждаются исследованиями Lundy-Ekman L. (2002), который наблюдал связь клеточных механизмов реституции и адаптации с уменьшением высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, включая глутамат, и снижением содержания свободного внутриклеточного Ca^{2+} .

Важным достижением последнего десятилетия в реабилитации стало осознание роли феномена «learned non-use» («разучился использовать»), что подразумевает анатомически сохраненные нервные цепи, «выключенные» после длительного периода бездействия. Но как показывают многочисленные исследования, это обратимый процесс: с помощью интенсивных физических упражнений можно восстановить функции нервных цепей даже после десятилетий паралича [70]. Необходимо также отметить активно развивающиеся в последнее время методики коррекции движений путем многоканальной функциональной электрической стимуляции мышц в точном соответствии с естественной программой их возбуждения и сокращения в двигательном акте. В качестве источника биологической обратной связи используется угол сгибания в одном из суставов конечности, где существует тесная корреляция с параметрами биоэлектрической активности мышц в норме [41]. Но истинное восстановление функций, например после инсульта, возможно лишь в первые 6 месяцев, что обеспечивается «растормаживанием» функционально неактивных нервных клеток, в том числе в зоне «ишемической полутени» и обусловлено исчезновением

отека, улучшением метаболизма нейронов, восстановлением деятельности синапсов.

Под термином *регенерация* подразумевается структурно-функциональное восстановление целостности поврежденных тканей и органов за счет роста и размножения специфических элементов тканей.

Некоторые физические факторы способны ускорить рост проводников в зоне повреждения спинномозговых структур при спинальной травме, оказать решающее влияние на направление роста аксонов. Так, например, при воздействии электрофореза антихолинэстеразных средств, био – и нейростимуляторов (прозерина, галантамина) улучшается импульсная проводимость. Достоверно установлено активное влияние постоянного тока на регенерацию нервных волокон, что связано с тем, что гальванизация позвоночника вызывает ионное возбуждение, сходное с процессом распространения нервного импульса, а повышение концентрации биологически активных веществ в зоне воздействия усиливает биосинтез. Под влиянием интерференционных токов активируются процессы регенерации костной и нервной тканей, усиливается деятельность тканевых ферментов, нормализуется метаболизм белков и нуклеиновых кислот. Регулярная эксплуатация синапса методом ритмичного возбуждения нерва и сокращения его электрическим током поддерживает рабочий тонус мышцы и способствует регенерации нервного волокна, иннервирующего эту мышцу [6].

Компенсация – процесс, объединяющий сложные и многообразные реакции по функциональному замещению или возмещению утраченных или недостаточных функций [17].

В процессе компенсации нарушенных функций организм человека использует сложный комплекс различных реакций, обеспечивающих наибольшую степень управляемости сегментами тела с целью оптимальной стратегии и тактики во взаимоотношениях с внешней средой [31].

Только при условии тесной взаимосвязи реституции, регенерации и компенсации обеспечивается адекватная степень восстановления функций организма и приспособление человека к определенным условиям окружающей среды с выполнением соответствующих социальных функций (само - и взаимобслуживание, трудовая деятельность, обучение).

Согласно многочисленным исследованиям ряда авторов, реабилитационные мероприятия должны быть направлены на восстановление именно этих основных саногенетических процессов с целью наиболее действенной стимуляции реституционных, регенеративных и компенсаторных механизмов восстановления структуры и функции у больных с поражением нервной системы [17, 27, 49].

Одним из приоритетных нейропротективных направлений в лечении тяжелой ЧМТ является раннее применение антиоксидантов (мексидол, милдронат) и антигипоксантов (актовегин, рибоксин) [23, 29]. Препараты данных групп усиливают утилизацию глюкозы в условиях ишемии, улучшают потребление кислорода, уменьшают выраженность свободнорадикальных процессов.

По нормализации гемодинамических нарушений в комплекс проводимой терапии включаются препараты сосудисто-метаболического действия (кавинтон, инстенон). Основными механизмами действия данных препаратов являются влияние их на различные звенья патогенеза гипоксии и оптимизация функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса, что способствует улучшению энергетического метаболизма в тканях мозга.

В трудах некоторых исследователей был отмечен выраженный церебропротекторный, ноотропный и противосудорожный эффект препаратов, обладающих нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами (глиатилин, кортексин) [23, 29]. Предметом специального изучения многих авторов являются реабилитационные мероприятия, направленные на выход пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой из комы [15, 67].

Оценивая такой комплекс мероприятий как психостимулотерапию или мультисенсорную стимуляцию, Gerber C.S. (2005) указывает на то, что психическая деятельность влечет за собой повышение функциональной активности поврежденного мозга, в связи с чем автор придает особо важное значение мультисенсорной стимуляции в ранней реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Проводимая патогенетически обоснованная интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы позволяет избежать оперативного вмешательства с хорошим неврологическим восстановлением, проявляющимся уменьшением степени двигательных расстройств, улучшением мнестико-интеллектуальных функций пострадавших [26, 49].

Согласно существующей в литературе гипотезе, этиопатогенетическое лечение травматического поражения головного мозга, несмотря на свою эффективность, не может быть отнесено собственно к реабилитации, но в то же время она является фоном, обеспечивающим наиболее эффективное восстановление, стимуляцию растворимания временно инактивированных клеток головного мозга [2].

Согласно Гурленя А. М., Багель Г. Е. (1989), повышение уровня адаптационных и компенсаторных возможностей организма происходящих под воздействием физических

факторов, способствует регрессу заболеваний, задерживает прогрессирование патологического процесса, препятствует развитию осложнений, снижает уровень инвалидизации пациентов, создает максимальные условия для восстановления утраченных функций. Широкое использование на сегодняшний день преформированных физических и природных факторов в лечении заболеваний и травм нервной системы объясняется тем, что при воздействии многообразных средств и методов современной физиотерапии улучшается центральная регуляция жизненно важных функций, нормализуются возбудимость и проводимость нервно-мышечного аппарата, повышаются энергетические ресурсы организма, ускоряются обменные процессы.

Основными целями и задачами физиотерапии в комплексном лечении острого периода черепно-мозговой травмы являются оказание противовоспалительного и рассасывающего действия в зоне воздействия травматического очага, улучшение метаболизма и кровоснабжения мозга, купирование стрессовой реакции, оказание седативного и транквилизирующего действия на ЦНС и как следствие этого, восстановление функциональных нейродинамических отношений [53]. С целью усиления регуляторной и трофической функций нервной системы, ускорения процессов реституции и регенерации, уменьшения патологической импульсации с периферии, нормализации функционального состояния центральной и вегетативной нервных систем назначается лекарственный электрофорез магния, эуфиллина по воротниковой методике воздействия, электрофорез хлорида кальция, йодида калия, глютаминовой кислоты, антихолинэстеразных средств по Бургиньону (глазо-затылочная методика) [3, 51]. Значительную роль в лечении травматической болезни головного мозга играет метод электросна, в основу которого было положено учение И. П. Павлова об охранительном торможении в центральной нервной системе под влиянием ритмических раздражителей. Ведущим механизмом действия данного метода является нервно-рефлекторное действие электросна, связанное с раздражением такой важной рефлексогенной зоны, как кожа глазниц и верхнего века, которое затем по рефлекторной дуге через гассеров узел передается в таламус и далее — в кору головного мозга, в результате чего развивается особое психофизиологическое состояние организма, при котором восстанавливается эмоциональное, вегетативное, гуморальное равновесия [43].

Рядом исследователей предложен способ лечения острых очаговых поражений головного мозга путем проведения электростимуляции

головного мозга и введения реологических препаратов, характеризующийся тем, что на зоны проекции очаговых повреждений после ЧМТ с первых же дней воздействуют постоянным током силой 100-500 мкА и длительностью 30-40 мин, в течение 10-15 дней. Реологические препараты вводят во время и в течение 5-10 дней после воздействия [39].

Разработан способ лечения поражений головного мозга, направленный на обеспечение восстановления нарушенных функций головного мозга опосредованным воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения на центры регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем [52].

При тяжелой черепно-мозговой травме в промежуточном периоде травмы применяют также действие электромагнитного поля СВЧ - диапазона на шейно-воротниковую зону [51].

Рядом авторов отмечается адаптационная роль применения низкоинтенсивной лазеротерапии в остром периоде черепно-мозговой травмы [50]. Авторами отмечено, что применение в комплексе лечения низкоинтенсивной лазеротерапии позволяет избежать присоединения разнообразных воспалительных, сосудистых, дисметаболических осложнений.

В литературе имеются сведения о применении малого постоянного тока в коррекции морфофункциональных нарушений головного мозга [56]. Исследователями доказано, что транскраниальная микрополяризация оказывает церебропротективное действие, проявляющееся отсутствием развития отека мозга и уменьшением выраженности общемозговых нарушений. Данный метод способствует восстановлению нарушенных функциональных связей в центральных регуляторных системах, что обусловлено улучшением межнейронного, межструктурного и межсистемного взаимодействия, что приводит в конечном итоге к восстановлению центральной регуляции различных функций человека.

Имеются работы по использованию информационно-волновой терапии при тяжелой нейротравме [47]. Опыт использования данного метода показал улучшение координации движений и объема движений в суставах, уменьшение явлений пареза, нивелирование межполушарной асимметрии на ЭЭГ, что позволяет использовать метод в процессе реабилитации с целью улучшения качества жизни пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Рациональная, дифференцированная физиотерапия является важной составной частью комплексной терапии и медицинской реабилитации больных с черепно-мозговой травмой. Физические методы лечения повышают

эффективность, сокращают сроки лечения, препятствуют развитию осложнений и инвалидизации больных [12].

В литературе, посвященной проблемам нейрореабилитации на современном этапе, значительное место отводится обсуждению одного из новых направлений физиотерапии – фотохромотерапии.

Несмотря на то, что история применения фототерапии (от греческого photos- свет) насчитывает более двух тысяч лет, истинным расцветом данного метода физиотерапии считают первую треть XX века с публикаций монографий «Светолечение» Нобелевского лауреата N. Finzen (1901), «Светолечение» H. Rieder, J. Marcuse (1902), «Применение света в медицине» V. Bie (1906), «Руководство по светолечению» под редакцией W. Hausmann (1929), отражавших достижения ведущих клиницистов Европы [25].

Большой вклад в развитие данного направления физиотерапии был сделан академиком В.М. Бехтеревым, который считал, что различные компоненты светового излучения (различные длины волн, цвет излучения) могут оказывать целебное влияние и заменять в большинстве случаев лекарственные средства.

Световое излучение представляет собой электромагнитные колебания определенных частот с наличием основных физических параметров в виде длины волны, определяемой в нанометрах (нм – 10^{-9} м) или микрометрах (мкм – 10^{-6} м). Различные излучения представлены следующими диапазонами волн: инфракрасное (ИК) - от 760 нм до 400 мкм, видимое световое - от 760 до 410 нм, ультрафиолетовое - от 400 до 180 нм [13, 21].

Многими исследователями установлено, что излучение различных длин волн (различного цвета) по-разному влияет на течение различных патологических процессов при низкоэнергетическом воздействии, что диктует развитие цветовой светотерапии [32].

Из многочисленных данных в литературе известно, что по своей природе фотобиологические процессы достаточно разнообразны и специфичны. В основе их лежат фотофизические и фотохимические реакции, возникающие в организме при взаимодействии со светом. Фотофизическое и фотохимическое действие может оказать только тот свет, который поглощается данной системой [25]. Существенную роль при этом играют два фактора: длина волны (цвет) излучения, поскольку она определяет энергию поглощенного кванта и, следовательно, определяет энергетику самой фотореакции и общее количество поглощаемой энергии, точнее, число квантов, поглощаемых в единицу времени, поскольку это определяет возможное число реакций, совершающихся в единицу времени [40].

Рядом авторов установлено, что свет вызывает изменения почти всех функций организма, причем во многом является определяющим фактором длина волны (цвет) излучения [13, 14, 37].

Как следует из анализа литературы, инфракрасное излучение, поглощаясь преимущественно молекулами нуклеиновых кислот и белков глубоколежащих тканей организма, приводит к избирательной активации белоксинтезирующих систем клеток, а также к выраженному теплообразованию [4]. Происходящая в результате расширения сосудов и ускорения кровотока дегидратация в очаге воспаления способствует удалению продуктов аутолиза клеток и усилению обменных процессов в облучаемых тканях. Повышение кровотока и обмена белков и аминокислот существенно ослабляют активность воспалительного процесса и стимулируют пролиферацию пораженных тканей, что позволяет использовать инфракрасное излучение при подострых воспалительных заболеваниях внутренних органов, последствиях травм и заболеваниях опорно-двигательного аппарата, при вялых параличах и парезах мышц [48].

Данные литературы свидетельствуют об избирательном поглощении красного излучения молекулами ферментов дыхательной цепи (цитохромоксидаза, цитохром С), антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы) и индукторов репаративной регенерации (щелочная фосфатаза). Происходящая в дальнейшем активация катаболических процессов и стимуляция фибробластов соединительной ткани усиливают репаративную регенерацию пораженных тканей. Учитывая то, что красное излучение изменяет болевую чувствительность в облученных зонах, снижая импульсную активность нервных проводников кожи, применение света данного спектра оправдано при заболеваниях периферической нервной системы с болевым синдромом (миозиты, невралгии), а также хронических негнойных воспалительных заболеваниях внутренних органов, ожогах и отморожениях, вялозаживающих ранах и трофических язвах [4, 13].

Как показал анализ литературы, зеленое излучение избирательно поглощается флавопротеидами дыхательной цепи, белковыми комплексами ионов кальция и способно изменять клеточное дыхание в облучаемых тканях.

Выраженное ослабление интенсивности воспаления и аутоиммунных дефектов, возникающее при воздействии зеленым светом, обусловлено как восстановлением угнетенной патологическим процессом активности симпатoadренальной системы, так и уменьшением выхода гистамина из нейтрофилов [5].

Нельзя также не отметить тот факт, что под воздействием зеленого света происходит

восстановление нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения путем улучшения кровообращения в циркуляторном русле, снижения уровня глюкозы в периферической крови, тем самым предотвращается вторичное повреждение головного мозга, достоверно считающееся ведущим повреждающим фактором в раннем посттравматическом периоде [49, 60], происходит нормализация вегетативных дисфункций, стабилизация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

Зеленое излучение с успехом применяется в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь I-II стадии, облитерирующие заболевания периферических артерий, хроническая венозная недостаточность), вегетативных дисфункциях нервной системы, при гипертонусе поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры [16].

В литературе описан способ лечения светодиодным излучением длиной волны 540 нм посттравматических зрительных нарушений [18].

Имеются источники о доказанном экспериментально положительном влиянии светодиодного излучения зеленого диапазона на сосуды микроциркуляторного русла [7], о применении фотохромотерапии монохромным зеленым светом в лечении компрессионно-ишемических невропатий [13].

Синее излучение впервые описано Судейкиным Н.П. в 1902 году при лечении различных форм туберкулеза. Механизм действия синего излучения связан с избирательным поглощением его молекулами пиридиновых нуклеотидов гематопротопорфина с дальнейшей активацией дыхательной цепи. Все это

способствует усилению гликолиза и липолиза в клетках и ускоряет процессы фотодеструкции билирубина до веществ, легко выводимых из организма, что и оправдывает его активное применение при нарушениях пигментного обмена у новорожденных (гипербилирубинемия, гематопротопорфирия), а также при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы, заболеваниях ЛОР органов, кожи, хроническом вирусном гепатите [3, 25]. Также в литературе имеются источники об интраоперационном применении узкополосного излучения синего цвета в лечении поврежденных периферических нервов [21].

На основании многочисленных описанных в литературе наблюдений с уверенностью можно говорить о том, что узкополосное светодиодное излучение является активным физическим фактором, влияющим на состояние сосудов и сосудистую реактивность головного мозга [5].

Заключение

Вопросы лечения и ранней реабилитации пострадавших в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и по сей день остаются сложной и актуальной проблемой [1, 30].

Несмотря на успехи нейрохирургии, реанимации и интенсивной терапии, внедрение новых методов диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, летальность от данной патологии все еще остается на высоком уровне, а значительное количество выживших пациентов остаются глубокими инвалидами, что и объясняет пристальный интерес исследователей всего мира к проблемам ранней реабилитации пострадавших с тяжелой ЧМТ [26, 58, 66, 68].

ЛИТЕРАТУРА

1. Амчелавский, В.Г. Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Г. Амчелавский – М., 2002. – 49 с.
2. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: рук. для врач. / А.Н. Белова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
3. Боголюбов, В.М. Физиотерапия и курортология: рук. для врач. / В.М. Боголюбов. – Книга III. – М.: Изд-во БИНОМ, 2009. – 312 с.
4. Буйлин, В.А. Свето-лазерная терапия / В.А. Буйлин, А.И. Ларюшин, М.В. Никитина. – М., 2004. – 256 с.
5. Веселовский, А.Б. Тенденции развития, разработка и исследование физиотерапевтической аппаратуры для фотохромотерапии / А.Б. Веселовский, В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов и соавт. // Оптические и лазерные технологии: Сб.ст. / Под ред. В.Н. Васильева. – СПб: СПб ГИТМО (ТУ), 2001. – С. 149–164.
6. Витензон, А.С. Функциональная электростимуляция мышц как метод восстановления двигательных функций / А.С. Витензон, К.А. Петрушанская // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 10. – С. 22-24.
7. Воробьева, Л.Н. Изучение влияния светодиодного и лазерного излучения на состояние микроциркуляции / Л.Н. Воробьева // Актуальные проблемы лазерной медицины: Сб. науч. тр. / Под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2001. – С. 19-32.
8. Гайдар, Б.В. Принципы оптимизации цере-

- бральной гемодинамики при нейрохирургической патологии головного мозга (клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... док-ра мед. наук / Б.В. Гайдар. – Ленинград. – 1990. – С. 18-26.
9. Гайтур, Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.И. Гайтур. – М., 1999. – С. 4-12.
 10. Гусев, Е. И. Реабилитация в неврологии: Учеб. пособие / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт, В.Б. Гаптов и соавт. – М., 2000. – 52 с.
 11. Гургенидзе, Н.Д. Клиника, диагностика и комплексное лечение множественных очагов размождения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук / Н.Д. Гургенидзе. – СПб., 1997. – 161 с.
 12. Гурленя, А.М. Физиотерапия в неврологии / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель. – М.: Мед. лит., 2008. – 296 с.
 13. Гузалов, П.И. Клинико-патогенетические особенности компрессионно-ишемических невропатий и их коррекция световым излучением: Дис. ... канд. мед. наук / П.И.Гузалов. – СПб., 2003. – 153 с.
 14. Девятков, Н.Д. Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения / Н.Д. Девятков, С.М. Зубкова, И.Б. Лапурин и соавт. // Успехи соврем. биол. – 1987. – Т. 103, вып. 1. – С. 31-43.
 15. Доброхотова Т.А. Обратимые посткоматозные бессознательные состояния // Соц. и клин. психиатр. – 1996. – № 2. – С. 26.
 16. Егорова, Г.И. Применение светового излучения инфракрасного и видимого диапазонов в лечебной практике (Учебное пособие и методические рекомендации) / Г.И. Егорова, В.В. Кирьянова, А.В. Максимов и соавт. – СПб., 1996. – 30 с.
 17. Епифанов, В.А. Восстановительная медицина: Справ. / В.А. Епифанцев. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 592 с.
 18. Жарова, Е.Н. Влияние светодиодного излучения на зрительные нарушения при черепно-мозговой травме и ее последствиях: Дис. ... канд. мед. наук / Е.Н.Жарова. – СПб., 2007. – 211 с.
 19. Зотов, Ю.В. Очаги размождения головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, И. Тауфик. – СПб., 1996. – 256 с.
 20. Ивченко, И.М. Влияние отдельных факторов вторичного повреждения мозга и организации реанимационной помощи на течение и исход тяжелой черепно-мозговой травмы: Дис. ... канд. мед. наук / И.М. Ивченко. – СПб., 2005. – 127 с.
 21. Извекова, Т.О. О терапевтической эффективности узкополосного излучения синего цвета при хирургическом лечении поврежденных периферических нервов / Т.О. Извекова, В.П. Берснев, В.В. Кирьянова // Нелек. мед. – 2006. – № 3. – С. 16-20.
 22. Касумов, Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размождения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук / Р.Д. Касумов. – Л., 1989. – 500 с.
 23. Касумов, В.Р. Интенсивная терапия острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Р. Касумов, И.А. Русякова, Л.Б. Джабарова // Вестн. ТГУ. – 2006. – Т. 11, вып.4. – С. 435-438.
 24. Касумова, С.Ю. Динамика морфологических изменений при очаговых и диффузных повреждениях головного мозга / С.Ю. Касумова // Травма центральной нервной системы. – Одесса, 1991. – С. 52 – 54
 25. Карандашов, В.И. Фототерапия (светолечение): Рук. для врач. / В.И. Карандашов, Е.Б. Петухов, В.С. Зродников; под ред. Н.Р. Палева. – М.: Медицина, 2001. – 392 с.
 26. Качков, И.А. Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: современное состояние проблемы / И.А. Качков, Б.А. Филимонов, Н.В. Полянская // Альм. клин. мед. – 2000. – Т. 2. – С. 457-467.
 27. Коган, О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О.Г. Коган, В.Л. Найдин. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.
 28. Кондаков, Е.Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол очага размождения мозга и варианты хирургии) / Е.Н. Кондаков, В.Б. Семенютин, Б.В. Гайдар. – СПб.: Десятка, 2001. – 216 с.
 29. Кондратьев, А.Н. Основные принципы хирургического лечения и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмой: Пособие для врач. / А.Н. Кондратьев, Р.Д. Касумов. – СПб., 2001. – 230 с.
 30. Коновалов, А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 3 т. / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – Т. 1.– М.: Антидор, 1998. – 550 с.
 31. Крыжановский, Г. Н. Пластичность в патологии нервной системы / Г.Н Крыжановский // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – № 2. – С. 4-7.
 32. Крюк, А.С. К вопросу о фотоакцепторах низкоинтенсивного лазерного излучения / А.С. Крюк, В.И. Елисеенко, Т.Г. Рязский и соавт. // Новое в лазерной медицине: Междунар. конф. – М., 1991. – С. 93.
 33. Лебедев, В.В. Неотложная хирургия черепно-мозговой травмы / В.В. Лебедев, Н.В. Лебедев.– М.: ООО Мед. информ. агентство, 2008. – 528 с.
 34. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы: Клин. пособие для врач. / Л.Б. Лихтерман. – М., 2009. – 385 с.
 35. Мацко, Д.Е. Общая патология поврежденного мозга (морфологические аспекты) / Д.Е. Мацко

- // Рос. нейрохир. журн. им. проф. А.Л. Поленова. – 2009. – № 2. – С. 16-29.
36. Миронов, Н.В. Способ лечения черепно-мозговой травмы / Патент РФ № 2252023С2 от 20.05.2005 // Журн.: Медикал Маркет. - М., 1995, 3, 19, с.84-87 .
37. Михайлова, И.А. Лазеры в медицине. Теоретические и практические основы / И.А. Михайлова, Д.В. Соколов, Н.Е. Проценко и соавт. – СПб.: ГМУ, 1998. – 109 с.
38. Могучая, О.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Могучая. – СПб., 1993. – 229 с.
39. Нарышкин А.Г. с соавт. Способ лечения острых очаговых поражений головного мозга // Патент РФ № 2188674 С1 от 22.05.2001.
40. Немцев, И.З. О механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения / И.З. Немцев, В.П. Лапшин // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физ. культ. – 1997. – № 1. – С. 22-24.
41. Петров, К.Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / К.Б. Петров. – Новосибирск, 1998. – 445 с.
42. Потапов, А.А. Доказательная нейротравматология: Клин. пособие для врач. / А.А. Потапов, В.Л. Зельман, А.Д. Кравчук и соавт. – М., 2003. – 517 с.
43. Портнов, Ф.Г. Основные патофизиологические механизмы развития ишемии головного мозга / Ф.Г. Портнов, Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская и соавт. // Мед. новости. – 2008. – № 1. – С. 7-13.
44. Практическая нейрохирургия: Рук. для врач. / Под ред. Б.В.Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 648 с.
45. Рыбаков, Г.Ф. Черепно-мозговая травма (клиника, диагностика, лечение) / Г.Ф. Рыбаков.– Вологда, 1992. – 192 с.
46. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М.: Медгиз, 1960. – 130 с.
47. Семений, А.Т. Информационно-волновая диагностика и терапия / А.Т. Семений, А.Е. Бессонов, Е.А. Калмыкова // Современные технологии восстановительной медицины: IV Междунар. конф. – Сочи, 2001. – С. 87-90.
48. Серов, Н.В. Лечение светом / Н.В. Серов. – СПб.: Лисс, 1993. – 48 с.
49. Скоромец, Т. А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Т.А. Скоромец. – СПб., 2001.– 216 с.
50. Стрелкова, Н.И. Восстановительная терапия после черепно-мозговых травм и краниальных операций / Н.И. Стрелкова // Медицинская реабилитация / Под ред. В.М. Боголюбова. – М.; Пермь: ИПК Звезда, 1998. –676 с.
51. Сумная, Д.Б. Адаптационная роль применения низкоинтенсивной лазеротерапии в остром периоде черепно-мозговой и черепно-лицевой травм / Д.Б. Сумная, А.И. Козель, П.К. Попов и соавт. // Изв. Челябинск. науч. центра. – 2004. – Спец. вып. 25. – С. 96-99.
52. Тышкевич, Т.Г. Использование КВЧ_терапии в реабилитации нейрохирургических больных / Т. Г. Тышкевич // Современные технологии. Медицинская техника, фармация, диагностика.– 2000. –№5. – С. 45-48.
53. Улащик, В.С. Общая физиотерапия / В.С. Улащик, И.В. Лукомский – Минск, 2008. – 512 с.
54. Хлуновский, А.Н. Поврежденный мозг. Концепция болезни / А.Н. Хлуновский, А.А. Старченко. – СПб., 1999. – 256 с.
55. Шахнович, А.Р. К изучению механизмов коматозного состояния // Анестезиол. реаниматол. – 1981. – № 1. – С. 41 – 53.
56. Шелякин, А.М. Микрополяризация мозга: неинвазивный способ коррекции морфофункциональных нарушений при острых очаговых поражениях головного мозга и их последствиях / А.М. Шелякин, И.Г. Преображенская, О.Н. Тюлькин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 10. – С. 27-37.
57. Ярцев, В.В. Основные эпидемиологические показатели острой черепно-мозговой травмы среди городских жителей / В.В. Ярцев // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1995. – № 1. – С. 37 – 40.
58. Bullock, R. Guide-lines for the Management of Severe Head Injury / R. Bullock, R. M. Chesnut, G. Clifton et al. // J neurotrauma. – 1996. – № 13. – P. 639 – 734.
59. Diamond, P.T. Brain injury in the Commonwealth of Virginia: an analysis / P.T. Diamond.– 1996. – Vol. 10. – P. 413 – 419.
60. Graham, D.I. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure / D.I. Graham, A.E. Lawrence, J.H. Adams et al. // J. clin pathol. – 1997. – № 41. – P. 34 – 47.
61. Gerber, C.S. Understanding and managing coma stimulation: are we doing everything we can? / C.S. Gerber // Crit care nurs q. – 2005. – Vol. 28 – P. 94-108.
62. Lam, A.M. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury / A.M. Lam // J neurosurg. – 1991. – Vol.75. – P. 545-551.
63. Lanier, W.L. The effects of dextrose infusion and head position on neurological outcome after complete cerebral ischemia in primates / W.L. Lanier // J. anesthol. – 1987. – Vol. 66. – P. 39-48.
64. Miller, J.D. Head injury and brain ischemia, implications for therapy// - J.Anesthesiology. - 1975. -

- Vol.47. - P.120-129.
65. Narayan, R.K. *Clinical trials in head injury* / R.K. Narayan, M.E. Michel, B. Ansell et al. // *J. neurotrauma*. – 2002. – № 19. – P. 503-557.
66. Robertson, C.L. et al. *Physiologic progesterone reduces mitochondrial dysfunction and hippocampal cell loss after traumatic brain injury in female rats* // *Exp. Neurol.* — 2006. — 197. — 235-243.
67. Tolle, P. Do we need stimulation programs as a part of nursing care for patients in «persistent vegetative state»? A conceptual analysis // *Axone*. – 2003. – Vol.25 – P.20-26.
68. Wagner, A.K. Intervention with environmental enrichment after experimental brain trauma enhances cognitive recovery in male but not female rats / A.K. Wagner, A.E. Kline, J. Sokoloski et al. // *J. neurosurg.* – 2002. – Vol. 3. – P.165-168.
69. Walter, K. Rehabilitation bei posttraumatischer Hirnshädigung / K. Walter // *Nervenarzt*. – 2003. – Vol. 35. – P. 49.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ауыр бас-ми жарақатын алған сырқаттарды оңалтудың медициналық әлеуметтік мәселелері принциптеріне қатысты әдеби шолу мәліметтерге жасалған. Ауыр бас-ми жарақатынан кейінгі қалпына келтіру емінің патофизиологиялық

аспектері және фотохромотерапияның орны ерекше қарастырылады.

Негізгі сөздер: ауыр бас-ми жарақаты, медициналық-әлеуметтік оңалту, бас-ми жарақатының патофизиологиясы, фотохромотерапия.

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор литературных данных, касающийся принципов медико-социальной реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Освещаются патофизиологические аспекты раннего восстановительного лечения травматической болезни головного мозга, рассматривается роль фотохромотерапии в ранней

реабилитации пациентов, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, медико-социальная реабилитация, патофизиология черепно-мозговой травмы, фотохромотерапия.

НОВОСТИ НАУКИ

Шум искажает вкус еды

Ученые задались вопросом, почему в самолете еда кажется безвкусной, для чего поставили серию опытов на добровольцах. Результаты научных исследований были опубликованы в журнале *Food Quality and Preference*.

Эксперимент состоял из двух частей. И в первом, и во втором опыте участникам предлагалось оценить сладость, соленость и то, насколько хрустящей была еда. При этом, в первом случае добровольцам надевали наушники, в которых звучал шум, аналогичный тому какой бывает в салоне самолета, а во втором случае трапеза проходила в полной тишине.

Выяснилось, что в шумовой атмосфере, которая царит в самолете, у участников снижается вкусовой порог, который позволяет различать им насколько солёной или сладкой является предлагаемая им еда. При этом «повышаются» хрустящие качества продуктов.

Теперь ученые планируют выяснить, каким образом связаны между собой вкусовые и слуховые рецепторы.

Источник: scienceblog.ru

Ученые научились выращивать зубы прямо во рту пациента

Удачный эксперимент провели пока только на лабораторных мышах, однако, перспектива операций такого рода для человека не за горами.

Авторы новой методики в лечении зубов стали ученые из Токийского научного университета г. Нода под руководством профессора Такаши Цудзи. Их исследование изначально было посвящено поведению зародышевых клеток, из которых в организме мыши формируются зубы.

После извлечения таких клеток из зародышей мышей ученые разделили их на два типа - эпителиальные клетки и мезенхимальные. Из первого типа в организме образуются железы, поверхность слизистой оболочки. Вторая группа отвечает за наличие соединительной ткани и мышц. После разделения клетки вновь соединили и получили зародышевую зубную ткань.

Получившуюся ткань в течение нескольких дней выращивали в специальной питательной среде, а затем пересадили животным на место заранее удаленных коренных зубов. Спустя почти месяц на месте пересадки появились новые зубы, а еще через две недели они полностью сформировались для нормального функционирования. Цвет, размер и положение новых зубов ничем не отличались от старых.

Профессор Цудзи объяснил, как новый метод будет работать на людях: «У человека можно вместо зародышевых клеток использовать перепрограммированные стволовые клетки,

которые можно перестраивать, а затем на их основе создавать зародышевую ткань для выращивания зубов». Ученые говорят, что на разработку и устранение всех недостатков данной технологии понадобится порядка пяти лет. Значит в скором будущем от имплантов и зубных протезов можно будет полностью отказаться.

Источник: www.utro.ru

В Испании прошла первая в мире операция по полной пересадке лица

Испанские хирурги официально объявили об успехе первой в мире операции по полной пересадке лица, проведенной 20 марта в барселонской клинике Валь д'Эброн.

Пациентом был молодой фермер, в 2005 году получивший тяжелейшую травму в результате неосторожного обращения с огнестрельным оружием.

С тех пор он дышал и питался с помощью специальных приспособлений и не мог членораздельно говорить. Девять операций не принесли желаемого результата, и врачи решились на уникальное вмешательство.

Пациент, имя которого пока не раскрывается по соображениям медицинской этики, получил донорские лицевые мускулы, кожу, нос, губы, челюсть с зубами, горло и кости скелета.

Операция длилась около суток, ее проводила бригада из 30 с лишним медиков во главе с доктором Хуаном Барретом.

«Операция включала в себя пластическую хирургию и микронейроваскулярную восстановительную хирургию», — говорится в пресс-релизе клиники.

Сначала хирурги присоединили мягкие ткани лица и сшили артерии и вены, а убедившись, что кровообращение восстановилось, приступили к пересадке костей и соединению нервных волокон. У выздоравливающего пациента остались шрамы на лбу и на шее, но, по словам доктора Баррета, со временем они станут менее заметными. Пациент уже видел свое новое лицо. Это произошло через неделю после операции. «Больной реагировал хорошо, успокоился и был доволен», — рассказал доктор Баррет. Это уже одиннадцатая операция по пересадке лицевых тканей, но предыдущие десять были частичными. Первым человеком с пересаженным лицом в 2005 году стала француженка Изабель Динуар, которую покалечила собственная собака. Аналогичные операции проводятся также в США и Китае. Первыми провести операцию по полной пересадке лица могли британские врачи, но руководитель Исследовательского центра лицевой трансплантологии профессор Питер Батлер и его команда уже несколько месяцев ждут подходящего донора.

Источник: proUA.com

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

- Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.
- Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размером 12, через 1,5 интервал. Рукопись сдается в 1-м экземпляре на белой бумаге (формат А4 — 212x297 мм), все поля 20 мм, текст на одной стороне листа, номер страниц в нижнем правом углу. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc), носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 10 стр., обзорных статей – 15 стр. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
- В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.
- Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик исследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.
- Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями библиографии. Источники приводятся в порядке упоминания в тексте статьи, с указанием фамилий и инициалов всех авторов, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место и год издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки.
- Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редколлегия может вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.
- Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте.
- Имена авторов и название статьи должны предоставляться на русском и английском языках.
- Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными.
- Требования к рисункам: формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7,8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель – CMYK (для цветного изображения) или GRAYSCALE (для черно-белого полутонового изображения). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия "LZW" недопустимо. Носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW.
- К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках. Резюме на английском языке помещается перед текстом, а на казахском и русском - в конце текста статьи. Каждое резюме должно содержать ключевые слова (от 3 до 6 слов). Текст Резюме должен быть максимально информативным и отражать, прежде всего, основные результаты вашей работы. Оптимальный объем Резюме – от 2/3 до 1 страницы. Приступая к написанию Резюме, помните, что для большого круга читателей все знакомство с вашей статьей ограничится прочтением ее названия и Резюме. Поэтому отнеситесь к Резюме как к чрезвычайно важной и ответственной работе. Обращайте особое внимание на квалифицированный перевод резюме на английский язык.
- Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.
- Публикации платные.
- Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.
- Просьба к авторам придерживаться международных правил построения публикаций и резюме к ним.

Статьи следует направлять по адресу:

010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1, Республиканский научный центр нейрохирургии,
 Редакция журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана»,
 Тел/факс: (7172) 51-15-94, моб. +7 701 359 49 72, 8 700 464 76 77 e-mail: nsnkz@gmail.com nsn_k@mail.ru

СОБЫТИЯ

Mar 3-5, 2011	Australian Advanced Intracranial And Transsphenoidal Endoscopy Course Keyhole Approaches to Brain Tumours	Sydney, Australia
	www.aesculap-academy.com/go/?action=AkadEventData&menu_id=3968&menu_uid=84BCA2A3161A4CBFB0FF4F1BF73DCC71&event_id=150685	
Mar 10-11, 2011	British Neurosurgical Research Group (BNRG 2011), Dundee, UK	Dundee, UK
	http://research.ncl.ac.uk/bnrg/home.htm	
Mar 10-11, 2011	37th Annual Barrow Neurosurgery Symposium	Phoenix, USA
	www.thebarrow.org/Conferences_And_Symposia/index.htm	
Mar 27-30, 2011	Neurosurgical Society Of America Annual Meeting (NSA 2011)	Kohala Coast, Island of Hawaii, USA
	www.neurosurgicalsociety.com/cal/event_list.asp?ID=151	
Mar 30-Apr 1, 2011	Society Of British Neurological Surgeons Spring Meeting (SBNS 2011)	Bristol, UK
	www.sbns.org.uk/site/1031/default.aspx	
Mar 31-Apr 1, 2011	Endoscopic And Endoscope-Assisted Neurosurgery Under FULL HD Visualization (Live Surgery 2011)	Greifswald, Germany
	www.medizin.uni-greifswald.de/neuro_ch/index.php?id=20	
Apr 9-13, 2011	78th American Association Of Neurological Surgeons' Annual Meeting (AANS 2011)	Denver, USA
	Venue: Colorado Convention Center.	www.aans.org/
Apr 10-15, 2011	Scandinavian Course In Neurosurgery 2011 (Vascular neurosurgery/ Spinal neurosurgery)	Beitostølen, Norway
	www.ous-research.no/home/langmoen/The%20Beitost%C3%B8len%20Course/9385?submenu=4	
Apr 14-15, 2011	Cerebral Functions And Surgery: Today And Tomorrow	Udine, Italy
	www.sinch.it/eventi_files/Y26%20cartolina.jpg	
May 1-3, 2011	Goodman Oral Board Preparation: Neurosurgery Review By Case Management	Houston, Texas
	www.aans.org/Education%20and%20Meetings/Education%20Programs/Goodman%20Oral%20Board%20Preparation.aspx	
May 2-5, 2011	EANS Annual Meeting - 4th World ICH Conference	Newcastle, UK
	www2.kenes.com/eans-ich/Pages/home.aspx	
May 5-6, 2011	Endoscopic And Endoscope-Assisted Neurosurgery Under FULL HD Visualization	Greifswald, Germany
	www.medizin.uni-greifswald.de/neuro_ch/index.php?id=20	

May 7-11, 2011	62nd Annual Of The German Society Of Neurosurgery (DGNC) Joint Meeting with the Polish Society of Neurosurgery (PNCH)	Hamburg, Germany
	www.dgnc.de/2011/invitation.html?L=1	
May 21-24, 2011	Meeting Of The Society Of Neurological Surgeons (SNS)	Portland, OR, USA
	www.societyns.org/meeting_info.html	
May 24-28, 2011	XXVth International Symposium On Cerebral Blood Flow, Metabolism And Function and Xth International Conference on Quantification of Brain Function with PET 2011 (BRAIN 2011)	Barcelona, Spain
	www2.kenes.com/brain/pages/home.aspx	
May 24-27, 2011	Neurosurgical Controversies In Danube-Carpathian Region 1st Regional Congress of Neurosurgery in Danube-Carpathian Region	Cluj-Napoca, Romania
	www.eans.org/DesktopModules/Documents/DocumentsView.aspx?tabID=0&ItemID=115151&MIid=5533&wversion=Staging	
May 30-31, 2011	Endoscopic Endonasal Skull Base Surgery Training And Surgical Education	Naples, Italy
	www.neurochirurgia.unina.it/	
Jun 2-4, 2011	Canadian Radiosurgery Society 5th Meeting 2011 (CARS 2011)	Winnipeg, USA
	http://canadianradiosurgery.com/	
Jun 8-10, 2011	International Brain Mapping & Intraoperative Surgical Planning Society (IBMISPS)	San Francisco, USA
	www.ibmisp.org/	
Jun 8-11, 2011	American Academy Of Neurological And Ort. Surgeons 35th Annual Meeting (AANOS 2011)	Portland, Oregon, USA
	www.aanos.org/upcoming_meetings.htm	
Jun 10-12, 2011	Scandinavian Neurosurgical Society 63rd Annual Congress	Helsinki, Finland
	/www.sns2011.fi/	
Jun 16-18, 2011	International Hands-on Course On FULL HD Endoscopic Neurosurgery BALTIC SEA 2011	Greifswald, Germany
	www.medizin.uni-greifswald.de/neuro_ch/index.php?id=20	
Jun 18-22, 2011	46th Annual Meeting Of The Rocky Mountain Neurosurgical Society	Taos, New Mexico, USA
	www.rmns.org/meeting/future_meeting.asp	
Jun 22-25, 2011	Computer Assisted Radiology And Surgery - 25th International Congress (CARS 2011)	Berlin, Germany
	www.cars-int.org/	
Jun 29-Jul 2, 2011	'World Society For Reconstructive Mircosurgery 6th Congress (WSRM 2011)	Helsinki, Finland
	www.wsr2011.org/index.html	

Jul 8-10, 2011	4th HAMBURG ENDO-MICRO COURSE IN NEUROSURGERY Endoscopy and Microsurgery of the Skull Base and Ventricles, Cadaver Hands-On Course	Hamburg, Germany
	www.neurosurgic.com/images/advert/Endo-Micro_Course_Hamburg_JULY2011.pdf	
Jul 14-18, 2011	International Brain Research Organisation 8th World Congress Of Neuroscience (IBRO 2011)	Florence, Italy
	www.ibro2011.org/site/home.asp	
Jul 29-30, 2011	The 5th Annual Brain Endoscopy Course	Buffalo, NY, USA
	www.ubneurosurgery.com/handler.cfm?event=practice,template&cpid=27626	
Jul 29-30, 2011	5th Annual Brain Endoscopy Course	Buffalo, New York, USA
	www.ubneurosurgery.com/	
Jul 30-31, 2011	Neurosurgeon As CEO, The Business Of Neurosurgery	Boston, USA
	www.aans.org/en/Education%20and%20Meetings/Education%20and%20Courses/Neurosurgeon%20as%20CEO-%20The%20Business%20of%20Neurosurgery.aspx	
Aug 28-Sep 1, 2011	EANS Training Course In Neurosurgery Head Injury/Functional	Avignon, France
	www.eans.org/site/2598/default.aspx	
Sep 1-2, 2011	Endoscopic And Endoscope-Assisted Neurosurgery Under FULL HD Visualization	Greifswald, Germany
	www.medizin.uni-greifswald.de/neuro_ch/index.php?id=20	
Sep 7-10, 2011	International Cerebrovascular And Skull Base Workshop	Ghent, Belgium
	www.skullbase2011.be/	
Sep 10-13, 2011	57th Annual Meeting Western Neurosurgical Society	Koloa, Hawaii
	www.cns.org/calendar/Detail.aspx?e=2941	
Sep 14-17, 2011	14th WFNS Interim Meeting	Pernambuco, Brazil
	www.wfns.org/pages/interim_meeting__brazil_2011/66.php	
Sep 22-24, 2011	Neurosurgical Society Of Australasia Annual Scientific Meeting	Nadi, Fiji
	www.nsa.org.au/annual_meeting.php	
Oct 1 - 6, 2011	61th Annual Meeting Of The Congress Of Neurological Surgeons	Washington, DC, USA
	www.cns.org/calendar/default.aspx	
Oct 9-14, 2011	14th European Congress Of Neurosurgery (EANS)	Rome, Italy
	www2.kenes.com/eans2011/Pages/home.aspx	

Oct 26-27, 2011	Comprehensive Brain Anatomy And Neurological Assessment	St Louis, USA
	http://pa.slu.edu/index.php?page=2011-workshop-schedule	
Oct 27-28, 2011	EANS Research Course, Lausanne	Lausanne, Switzerland
	www.eans.org/site/2596/default.aspx Email: petra.ernestova@gmail.com	
Oct 27-28, 2011	Endoscopic And Endoscope-Assisted Neurosurgery Under FULL HD Visualization (Live Surgery 2011)	Greifswald, Germany
	www.medizin.uni-greifswald.de/neuro_ch/index.php?id=20	
Nov 6-8, 2011	Goodman Oral Board Preparation: Neurosurgery Review By Case Management	Houston, Texas
	www.aans.org/Education%20and%20Meetings/Education%20Programs/Goodman%20Oral%20Board%20Preparation.aspx	
Nov 19-23, 2011	6th Neuroendoscopy International Federation Congress	Guadalajara, Jalisco, Mexico
	http://ifne2011.com/	
Mar 31-Apr 5, 2012	CLAN 2012 - 35th Latin American Congress In Neurosurgery	Rio de Janeiro, Brasil
	www.clan2012.com/	
May 19-22, 2012	The Society Of Neurological Surgeons Annual Meeting	Atlanta, GA, USA
	www.societyns.org/meeting_info.html	
Jun 10-13, 2012	Neurosurgical Society Of America Annual Meeting (NSA 2012)	Park City, Utah, USA
	www.neurosurgicalsociety.com/cal/event_list.asp?ID=151	
Aug 26-30, 2012	EANS Training Course - Spine/Peripheral Nerve (European Association of Neurosurgical Societies)	Leeds, UK
	www.eans.org/pages/education/training	
Sep 2-5, 2012	9th Asian Congress Of Neurological Surgeons	Istanbul, Turkey
	http://acns2012.org/	
Oct 6-11, 2012	62nd Annual Meeting Of The Congress Of Neurological Surgeons	Chicago, Illinois, USA
	www.cns.org/calendar/Detail.aspx?e=799	

