

чительному и тотальному снижению всех видов кровяного давления на всем протяжении пищеварительного тракта (56—62%; $P < 0,05—0,001$). У больных с геморагиями тяжелой степени в сосудах тонкой кишки существенно повышались соотношения системного систолического давления и систолического ($P < 0,001$) и системного диастолического давления и диастолического ($P < 0,05—0,001$) по сравнению с данными показателями в контрольной группе. Резко сниженным было и пульсовое давление, которое колебалось в различных отделах кишки от 1,3 до 2,0 кПа. В послеоперационном и постгеморрагическом периоде у больных возникали симптомы кишечной непроходимости в результате десинхронизации моторики кишки.

Наиболее тяжелые нарушения центральной, системной и регионарной гемодинамики отмечаются при окклюзионных и неокклюзионных нарушениях мезентериального кровообращения [6]. Ангиотензиометрия сосудов желудка и кишечника проведена нами у 14 больных вне зоны некротического поражения. У большинства больных имелись петли кишечника со сниженным кровяным давлением вплоть до отсутствия пульсирующего кровотока, независимо от вида прекращения кровообращения мезентерико-портального русла. Было также установлено, что эти зоны являются ареактивными по отношению к действию вазопрессоров и новокаиновых блокад.

Полученные данные, характеризующие нарушения интестинальной гемодинамики, следует учитывать при оценке влияния на них анестетиков и при прогнозировании, лечении и профилактике послеоперационных расстройств пищеварения и моторики органов желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоярцев Ф. Ф., Куликова Л. А., Исламов Б. И. и др. В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. Рига, 1983.— 2. Бунатян А. А., Мещеряков А. В., Флеров Е. В. Кровообращение, 1968, 2, 77.— 3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., Медицина, 1984.— 4. Ершова И. Н., Семенов В. Н. В кн.: Экстренная анестезиология. М., 1983.— 5. Лапина Т. А., Никитин А. М., Смирнова В. И. и др. Хирургия, 1978, 4, 58.— 6. Савельев В. С., Спиридонов И. В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М., Медицина, 1979.— 7. Салихов И. А., Уточкин В. М., Нигметзянов Р. А. Хирургия, 1977, 4, 29.— 8. Сигал М. З., Сигал З. М. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань, изд-во Казанского ун-та, 1980.— 9. Симонян К. С. Перитонит. М., Медицина, 1971.

Поступила 26.11.85.

УДК 616.833.15—009.7—089.843:547.262:611.891

АЛКОГОЛИЗАЦИЯ ГАССЕРОВА УЗЛА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО КОРЕШКА ИЗ ВИСОЧНОГО ДОСТУПА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Х. М. Шульман

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. Х. М. Шульман) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская клиническая больница № 15 (главврач — Р. И. Тушев)

Невралгия тройничного нерва — одна из наиболее жестоких и распространенных форм болевого синдрома лица. Этиология ее многообразна. Большинство исследователей характеризуют тригеминальную невралгию как сложный процесс, при котором очаг раздражения в афферентной части нерва вызывает изменения в стволовоподкорковых структурах в виде фокусов патологической активности, проявляющихся пароксизмами [1, 2].

Терапия заболевания является трудной задачей. Комплексное консервативное лечение, включающее антиконвульсантные препараты, оказывается эффективным лишь в 30—60% случаев [2, 5, 7]. Хирургическое лечение тригеминальной невралгии также далеко не всегда обеспечивает стойкий антальгический эффект. Эволюция способов лечения тригеминальной невралгии подробно освещена в известных работах [2, 4]. В последние годы получили распространение наименее травматичные, пункционные способы деструкции гассерова узла и чувствительного корешка тройничного нерва [8—10]. Однако и после упомянутых вмешательств в 8—43% наблюдений отмечаются рецидивы [2, 8], которые обусловлены, по-видимому, погрешно-

стями, заложенными в пункционных методиках. Избежать их невозможно в связи с многообразием топографоанатомических взаимоотношений чувствительного корешка и ганглия тройничного нерва. Этот недостаток корригируется путем оперативного вмешательства под контролем зрения.

Целью исследования являлась разработка способа деструкции гассерова узла и чувствительного корешка из височного доступа, а также оценка его лечебного эффекта при невралгии тройничного нерва.

Методика вмешательства сводится к следующему. Под наркозом с использованием искусственной вентиляции легких выполняется костнопластическая трепанация в височной области. Предпочитаем подковообразный разрез, окаймляющий область прикрепления височной мышцы. Линия разреза кожи над скуловой дугой не должна пересекать проекцию верхней ветви лицевого нерва. Мягкие ткани рассекаются до кости. Из 4 или 5 фрезевых отверстий выпиливается костно-надкостнично-мышечный лоскут и откидывается к ушной раковине в одном блоке с кожно-апоневротическим слоем. Затем дополнительно выполняется резекция нижнего края чешуи височной кости по направлению к основанию средней черепной ямы. Твердая мозговая оболочка вскрывается подковообразным разрезом, основание лоскута обращено кверху. В результате такого доступа можно осмотреть передние отделы пирамиды височной кости, большую часть основания средней черепной ямы, базальную поверхность височной доли мозга.

Перед ревизией указанных образований с целью профилактики травматизации мозга нередко возникает необходимость уменьшить его объем. Для этого кратковременно производим интенсивную гипервентиляцию легких и выводим спинномозговую жидкость посредством поясничного прокола. До мобилизации основания височной доли следует осмотреть место сближения сигмовидного и верхнего каменистого синусов (синусный угол). С большой частотой в этой области обнаруживаются переходящие мозговые вены, повреждение которых может вызвать значительное кровотечение и затруднить дальнейшее выполнение вмешательства. При необходимости указанные сосуды легко коагулируются. Базальная поверхность височной доли мозга прикрывается влажными ватными полосками и отодвигается от основания средней черепной ямы шпателем, который в дальнейшем удерживается помощником или ретрактором. Далее осматривается твердая мозговая оболочка, прикрывающая переднюю поверхность пирамиды височной кости. В области медиального отрезка последней видно поле ветвления узла тройничного нерва. Кзади от него, близко к гребню пирамиды, расположена мекелева полость, границы которой легко лоцируются с помощью пуговчатого зонда.

Следующий этап вмешательства — выполнение алкоголизации гассерова узла и чувствительного корешка тройничного нерва. В зависимости от необходимости преимущественного выключения какой-либо из ветвей V нерва определяется место прокола крыши мекелевой полости. Так, для более глубокой денервации зоны, имеющей отношение к III ветви нерва, крыша мекелевой полости перфорируется иглой у наружной ее границы. При необходимости денервировать территорию, относящуюся к I ветви, вкол иглы смещается к медиальной границе полости. Контролем пункции мекелевой полости, кроме ощущения проваливания, является получение ликвора. Игла в области вкола обкладывается по периметру отжатой влажной узкой марлевой турундой или ватной полоской. В мекелеву полость вводится 0,3—0,5 мл 1% раствора новокаина, спустя 2 мин — 0,3 мл 80° спирта. Операционное поле обильно промывается физиологическим раствором. Из раны выводятся игла, турунда и ватные полоски, прикрывающие базальную поверхность височной доли мозга. Тщательно контролируется гемостаз. Рана в обратном порядке послойно зашивается наглухо.

Для наибольшей достоверности оценки терапевтического эффекта способа проанализированы отдаленные результаты оперативных вмешательств, выполненных по изложенной выше методике с 1966 по 1970 г. При подборе больных для хирургического лечения исходили из принципа нарастающего радикализма, который предполагает комплексное использование арсенала лечебных мероприятий в направлении увеличения их сложности при отсутствии терапевтического эффекта. В течение указанного периода было прооперировано 36 больных (15 женщин и 21 мужчина в возрасте от 28 до 72 лет) с невралгией тройничного нерва, которым не удавалось облегчить страдания систематически проводимой консервативной терапией, многократными алкоголизациями ветвей V нерва, а также термодеструкцией гассерова узла и чувствительного корешка нерва (у 21). Все больные были нетрудоспособными. Продолжительность заболевания колебалась от 5 до 32 лет (5 лет — у 2 больных, до 10 — у 24, свыше 20 — у 10). Правый тройничный нерв был пора-

жен у 29 больных, слева болевые пароксизмы локализовались у 7. Изолированного поражения I ветви V нерва не было, II ветви констатировано у 5 пациентов, III — у 2. Сочетанное вовлечение в процесс I—II, II—III ветвей, I—II—III ветвей тройничного нерва было отмечено соответственно у 2, 23 и 4 больных.

Обследование больных в предоперационном периоде включало изучение соматического и неврологического статусов, рентгенографию черепа (мозгового и лицевого скелетов), визуализацию подболобочных пространств и системы желудочков головного мозга (пневмоцистерно- и пневмоэнцефалографию).

Среди неблагоприятных факторов, непосредственно предшествующих заболеванию, отмечались переохлаждение лица (8), общее переохлаждение (5), заболевание зубов (5), гайморит (3). Косвенным свидетельством этиологической значимости воспалительного процесса являлся арахноидит, обнаруженный у 17 из 26 больных при проведении пневмографии. Часть пациентов (15) начало заболевания не связывала с какими-либо причинами. Сопутствующими процессами были атеросклероз сосудов головного мозга (21) и гипертоническая болезнь (8). Результаты рентгенографического обследования в предоперационном периоде позволили исключить острые воспалительные заболевания придаточных пазух носа, хронические продуктивные процессы в костях лицевого скелета. У значительной части больных (27) обнаружено утолщение и уплотнение кости в зоне выходных отверстий каналов II и III ветвей V нерва на стороне поражения. Локализация указанных изменений коррелировала с местом и числом (по 12 и более в течение 3—5 лет) выполненных алкоголизаций периферических ветвей тройничного нерва. В то же время сужение костных каналов и реактивные изменения их стенок этиологически значимы в возникновении заболевания [2, 3, 6].

Клиническая картина невралгии тройничного нерва у больных соответствовала известным классическим представлениям о заболевании. Она включала болевые пароксизмы, боль невритического характера, выраженные нарушения болевой, температурной и тактильной чувствительности в границах иннервации пораженных ветвей V нерва, вегетососудистый синдром. Таким образом, всех больных оперировали в невритической стадии заболевания.

Приступы невралгии прекратились тотчас после операции у абсолютного большинства больных (32), у 4 пациентов редкие пароксизмы более продолжались в течение еще 3—5 дней. На протяжении нескольких суток пациенты жаловались на головную боль, тошноту, общую слабость, затруднение при раскрытии рта. После алкоголизации гассерова узла и чувствительного корешка V нерва у пациентов на соответствующей половине лица развивались или углублялись расстройства болевой и температурной чувствительности до уровня анестезии; выпадение тактильной чувствительности отмечалось преимущественно в границах иннервации II и III ветвей. Ко времени выписки из стационара у 27 из 36 оперированных глубина нарушений тактильной чувствительности уменьшалась, появлялся роговичный рефлекс, прекращалось слезотечение. Заметно уменьшалась выраженность вегетативных расстройств, исчезали гиперемия кожных покровов и гиперсаливация. В числе послеоперационных осложнений могут быть названы лишь гипостатическая пневмония (2), тромбофлебит нижних конечностей (3), которые были устранены соответствующей терапией. Через 16—27 сут после оперативного вмешательства все больные были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Катамнез известен у 27 пациентов (12 женщин, 15 мужчин), из них 21 пациент был обследован в условиях поликлиники; сведения об остальных 6 больных получены от родственников. Продолжительность отдаленных наблюдений составляет 4—18 лет (до 10 лет — у 6 пациентов, до 15 — у 12, до 18 — у 9).

Рецидивов приступов невралгии после операции не было. Лишь один обследованный спустя 14 лет обращался за медицинской помощью в связи с появлением более невритического характера в зоне иннервации алкоголизированного гассерова узла. Болевой синдром у него легко купировался консервативной терапией. Нарушения болевой чувствительности до глубины анестезии выявлены у 19 из 21 обследованного преимущественно в зонах иннервации II и III ветвей V нерва в областях бывших курковых полей; здесь же по-прежнему отмечались выпадения температурной чувствительности. Тактильная чувствительность и роговичные рефлексы сохранялись у всех обследованных. Неловкость при открывании рта, возникшая в связи с операцией, исчезала в течение 1—1,5 мес. Заметных асимметрий в сокращении жевательной мускулатуры в дальнейшем не определялось, за исключением 3 обследованных с атрофией жевательных мышц, имевшей место в предоперационном периоде.

Лица, не достигшие пенсионного возраста ко времени выполнения хирургиче-

ского вмешательства, через 2—3 мес после него возвратились к трудовой деятельности по специальности.

ВЫВОДЫ

1. Методика алгоголизации гассерова узла и чувствительного корешка V нерва из височного доступа отличается высокой эффективностью и радикализмом.
2. Достигнутые результаты обусловлены, по-видимому, более полной блокадой периферической афферентации, вызванной деструкцией клеток ганглия тройничного нерва.
3. Алгоголизация гассерова узла и чувствительного корешка V нерва, выполняемая из височного доступа, может быть рекомендована для лечения невралгии тройничного нерва, не поддающейся методам консервативной терапии, включая способы пункционной деструкции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К., Ерохина Л. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1969, 4, 487.—2. Карлов В. А., Савицкая О. Н., Вишнякова М. А. Невралгия тройничного нерва. М., Медицина, 1980.—3. Красняк О. В. В кн.: Комплексное лечение неврогенных болевых синдромов. Л., 1984.—4. Курбангалеев С. М. Радикальное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Л., Медгиз, 1961.—5. Машенцев Н. Н., Журавлев В. П., Крупин Е. Н., Новиков Л. Я. В кн.: Комплексное лечение неврогенных болевых синдромов. Л., 1984.—6. Панченко Д. И. Заболевания нервных стволов. Киев, Здоров'я, 1966.—7. Савицкая О. Н. Сов. мед., 1974, 9, 21.—8. Япрынецев С. Ф. В кн.: Вопросы клинико-экспериментальной психиатрии и невропатологии Барнаул, 1974.—9. Jaeger R. J. Oral. Surg., 1958, 16, 3.—10. Keet P. C. S. Afr. med. J., 1982, 61, 4.

Поступила 26.11.85.

УДК 618.5—085

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБЗИДАНОМ

*Р. А. Осипов, Ф. А. Мифтахова, З. Т. Салаватуллина, Е. Р. Осипова,
В. В. Трифонов*

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина и кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—проф. Б. Г. Садыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одной из самых актуальных проблем современного акушерства является слабость сократительной деятельности матки. Ее частота колеблется от 1,6 до 22,2%, составляя в среднем 10% [4]. При этой патологии значительно увеличивается количество оперативных вмешательств, резко повышается опасность возникновения гипоксии плода, гнойно-септических заболеваний у матери и новорожденного. Возрастает перинатальная смертность [7].

Среди многих механизмов регуляции слабости сократительной деятельности матки адренергическим механизмам принадлежит существенная роль. С учетом большой клинической значимости управления адренергической системой матки исследования двух последних десятилетий были направлены на создание препаратов, действующих избирательно на β_1 - и β_2 -адренорецепторы. Один из них — обзидан (анаприлин) — при блокировании β -адренорецепторов косвенным путем уменьшает слабость сократительной деятельности матки [1а, б, 2]. Наряду с усилением сократительной деятельности матки, β -адреноблокаторы оказывают положительное влияние на нормализацию АД при позднем токсикозе беременных. Однако ряд авторов [6, 7], ссылаясь на большое число противопоказаний, не рекомендуют их для широкой клинической практики. М. Д. Машковский [5] указывает, что основными противопоказаниями для назначения β -адреноблокаторов является синусная брадикардия, право- и левожелудочковая недостаточность, бронхиальная астма, бронхоспазм, сахарный диабет с кетоацидозом и нарушение периферического кровотока. При большинстве этих заболеваний противопоказана и беременность.

Мы приводим материалы клинических наблюдений за 111 женщинами, которые были лечены обзиданом.