

только является маркером ЭИ, в дальнейшем они усугубляют течение патологического процесса, приобретая роль вторичных токсинов, оказывая влияние на жизнедеятельность всех систем и органов. Достаточно подробно изучено биологическое действие МСМ. [1,4]. Многие из них обладают нейротоксической активностью, угнетают процессы биосинтеза белка, способны подавлять активность ряда ферментов, разобщают процессы окисления и фосфорилирования, нарушают механизмы регуляции синтеза адениловых нуклеотидов, изменяют транспорт ионов через мембраны, эритропоэз, фагоцитоз, микроциркуляцию, лимфодинамику, вызывают состояние вторичной иммунодепрессии. МСМ способны соединяться и блокировать рецепторы любой клетки, неадекватно влияя на её метаболизм и функции. Показана возможность влияния МСМ на тонус гладкомышечных клеток, на трансваскулярный транспорт. Эти вещества могут взаимодействовать с компонентами систем гемостаза. У детей, проживающих в условиях повышенной антропогенной нагрузки, развиваются клинические проявления эндотоксикоза. При этом в моче этих детей общее количество МСМ увеличивается в 3,2 раза. [2,3,5]. Для выявления наличия и степени ЭИ у работников АГК нами была обследована работница Астраханского газоперерабатывающего завода в количестве 85 чел., отобранных методом случайной выборки из числа лиц, посетивших поликлинику для прохождения ежегодного медицинского профосмотра. Изучение структуры заболеваний у этой группы больных показало отсутствие обострения имеющейся хронической патологии.

С помощью осаждения крупномолекулярных белков трихлоруксусной кислотой и регистрации спектральной характеристики водного раствора супернатанта в зоне длины волн от 254 до 280 нм с проведением анализа формы спектрофотометрической кривой на аппарате «Спектрофотометр СФ-26» нами была изучена токсичность плазмы у данной группы пациентов. За норму приняты значения МСМ до 280 у.е при длине волны 280 нм и до 260 у.е. при длине волны 254 нм. Исследование показателей МСМ (табл. 1) выявило рост их значений в 48,2% случаев (41 чел.). Среднее значение МСМ у этой категории больных составило 358±0,5 у.е при длине волны 254 нм и 331,4±0,6 при длине волны 280 нм. У остальной части больных (44 чел. – 51,8%) показатели МСМ не выходили за рамки нормальных значений. Обследование группы работников АГК выявило наличие у них роста МСМ в 48,2% случаев, что говорит о наличии ЭИ при отсутствии явлений обострения имеющейся у них хронических заболеваний. Интерес представляли изменения (или их отсутствие) значений после проведения курса оздоровления.

Для оздоровления и профилактики развития экообусловленной патологии у работников АГК мы провели им курсы детоксикации с использованием эндоэкологической реабилитации по Левину (ЭРЛ), основанные на управлении интерстициальным гуморальным транспортом и лимфатическим дренажом тканей. На всех этапах ЭРЛ проводилась нами при оказании медицинской помощи – в поликлинике, стационаре и санатории, используя базовую схему ЭРЛ и 8 разработанных нами её модификаций [6–8].

Таблица 1

Распределение полученных значений МСМ

Имеющаяся хроническая патология	Повышенные значения МСМ	Нормальные значения МСМ
Болезни органов пищеварения	18(21,2%)	10(11,7%)
Болезни мочевыделительной системы	10(11,7%)	12(14,2%)
Болезни сердечно-сосудистой системы	7(8,2%)	10(11,7%)
Болезни системы дыхания	6(7,1%)	12(14,2%)

Проведенное нами повторное обследование данной группы работников АГК выявило следующие изменения. В группе пациентов с повышенными значениями МСМ (48,2%) отмечено 100% снижение данного показателя. У остальных 51,8% (с нормальными значениями МСМ) – понизилось их содержание в 8% (7 чел.), осталось без изменений – у 25% (21 чел.), повысилось – у 18,8% (16 чел.). У 15 чел. из данной группы (17,6%) повторный подсчет значений МСМ проводился дважды: в середине и в конце курса ЭРЛ. В конце первой недели курса индекс токсичности плазмы уменьшался независимо от первоначальных значений у всех 15 пациентов в среднем на 85±0,5 у.е., что, по-видимому, было связано с усиленным выведением токсинов через кишечник и почки. В конце курса отмечено повышение значений МСМ на

86±0,9 у.е., т.е. токсичность плазмы повышалась вновь, что можно объяснить переходом в плазму токсинов из тканей.

Таблица 2

Динамика значений МСМ в ходе и после ЭРЛ (в у.е.)

Норма	До ЭРЛ	1-я неделя	2-я неделя	2 недели после ЭРЛ
280	358±0,5	273±0,5	362±0,5	270±0,5

Чтобы выяснить, каким образом происходило изменение значений МСМ у этих пациентов, нами были проведены контрольные измерения спустя 2 недели после курса реабилитации. У всех 15 человек значения МСМ снизились в среднем на 92±0,5 у.е, т.е. полностью нормализовались (табл. 2). Изменения значений МСМ, полученные в ходе проведенного исследования, позволяют сделать вывод о значительном снижении уровня ЭИ после проведения курса ЭРЛ.

Литература

1. Габриэлян Н., Лунатова В. // Лаб. дело. – 1984. – №3. – С. 138.
2. Medi.ru. «Периодика» // Мир медицины. – №11-12, 2001.
3. Новая медицинская энциклопедия. – Интернет-сайт, 2002. – 4 с.
4. Иванова Н.В., Аксенова В.М. // Мат-лы науч. сессии Перм.ГМА. – Пермь, 2000. – С. 173–174.
5. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Метод. реком. – СПб, 1995. – 33 с.
6. Сятковский В.А. и др. // Гематология и гемотрансфузиология. – 1989. – Т.34. – №6. – С. 45–49.
7. Тутов В.Н. // Клинич. лаб. диагн. ка. – 2004. – №5. – С. 3–10.
8. Саулова Т.А. Использование методов эндоэкологической реабилитации в лечении и оздоровлении работников Астраханского газового комплекса. – Астрахань, 2002. – 31 с.

УДК 616-006; 618.19; 618.146-006.6

СЕЛЕКТИВНЫЕ НЕЙРООКСИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ГИСТЕРЭКТОМИИ

А.С. ВЛАСОВ, И.З. КИТИАШВИЛИ, В.Д. МИНКОВЕЦКИЙ*

Симптомная миома матки – одно из часто встречающихся заболеваний у женщин, им страдает 15-20% взрослого населения, что составляет 40% от всех гинекологических заболеваний

Около 50% операций в гинекологических стационарах выполняется по поводу фибромиомы матки, которые осуществляются под различными видами общей анестезии [1,2,4,6]. Основным принципом обезболивания является его поликомпонентность, когда выключение сознания, аналгезия, вегетативная блокада и релаксация достигаются с использованием различных препаратов. Однако результаты исследований последних лет показали, что традиционные варианты общей анестезии не всегда обеспечивают полную нейровегетативную защиту [3,5,8]. Некоторые компоненты общей анестезии оказывают побочные эффекты на организм человека и их действие выходит за рамки операционного поля [3,5,9].

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с миомой матки путем проведения сравнительного анализа используемых вариантов общей анестезии.

Материал и методы. В отделении гинекологии НУЗ МСЧ за период с 2002 по 2007 гг. была выполнена надвлагалищная ампутация матки, экстирпация матки 140 пациенткам в возрасте от 38 лет до 59 лет. Продолжительность заболевания составила от 1 года до 7 лет. На основании клинико-anamnestических данных и с учетом сопутствующей патологии риск анестезии у всех пациентов определили по классификации ASA – II-III. Подготовка к оперативному вмешательству осуществлялась по общепринятой схеме. С целью достижения психоэмоционального и позиционного комфорта вечером, накануне операции, назначали один из транквилизаторов (феназепам по 1 таблетке). Утром в день операции премедикацию проводили в полном объеме: атропин 0,1%-0,1 мг/кг, димедрол 1%-0,14 мг/кг или

* Негосударственное учреждение здравоохранения медико-санитарная часть г. Астрахань, Астраханская ГМА

супрастин 0,15 мг/кг, наркотический анальгетик промедол 2%-1,0 или омнопон 2% –20 мг. У больных с сердечно-сосудистой патологией для предотвращения реакций кровообращения вышеуказанный транквилизатор назначали также за 2-3 часа до анестезии или заменяли внутримышечным введением реланиума 10 мг.

При поступлении в операционную все пациенты находились в удовлетворительном состоянии, с нормальными показателями артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), без признаков эмоционального беспокойства.

В зависимости от вида анестезии все пациентки были разделены на три группы (табл. 1): I группа – тотальная внутривенная анестезия (ТВА) с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ); II группа – спинно-мозговая анестезия (СА); III группа – эпидуральная анестезия (ЭА).

Методы обезболивания

Таблица 1

Группы	Метод обезболивания	Количество пациентов (n)
I группа	ТВА с ИВЛ	35
II группа	СА	51
III группа	ЭА	54

Методика проведения ТВА с ИВЛ (I группа). Перед индукцией внутривенно вводили 1 мг ардуана. После оксигенации чистым O₂ проводили вводный наркоз путем внутривенного введения тиопентала натрия из расчета 4-6 мг/кг(или пропофола 1% – 1-2 мг/кг) и фентанила 0,005% – 0,0032 мг/кг. Миорелаксация достигалась листеноном – 1,5-2 мг/кг, а затем вели интубацию трахеи трубкой с раздувной манжетой фирмы «Portex». ИВЛ продолжали аппаратом «Анемат №8», по полузакрытому контуру в режиме нормовентиляции. Затем поддержание анестезии вели инфузией пропофола 1,5-2 мг/кг ч. с помощью шприцевого насоса фирмы «В.Вауп», а также болюсным введением фентанила 0,1-0,2 мг и дроперидола 2, 5 мг по данным показателей периферической гемодинамики с помощью портативного интраоперационного монитора фирмы «Mindrey PM- 8000» (Корея).

Методика СА (II группа). СА проводилась спинальной формой маркаинам спинал 0,5% (бупивакаин), фирмы «Astra-Zeneca». Предоперационную инфузионную терапию вели коллоидно-кристаллоидными р-рами в дозе 8-10 мл/кг/час (до начала введения анестетика инфузия составляла 800-1000 мл). Объем инфузии 2000-2500 мл. Коллоиды/кристаллоиды = 1:3.

В положении сидя пунктировалось субарахноидальное пространство на уровне L1-L2, L3-L4 при помощи стандартной иглы типа Квинке – Бэбкока G 20-22 длиной 80 мм срединным доступом по общим правилам. При поступлении ликвора в павильон иглы производилось ее вращение на 360° для подтверждения правильного местонахождения. Маркаин вводили в течение 1-2 мин, не смешивая с ликвором, в дозе 15-20 мг. Измеряли АД, пульс, ЧДД и SpO₂ с помощью портативного интраоперационного монитора фирмы «Mindrey PM- 8000» (Корея). В большинстве случаев спинальный блок развивался за 5-7 мин (в единичных наблюдениях 10-15 мин). Уровень блока при использовании маркаина спинал 0,5% в дозе 20 мг чаще находился на уровне соединяющей реберные дуги, либо до уровня линии, соединяющей соски. Сенсорный блок не имел четкой зависимости от уровня пункции. Моторный блок оценивался как адекватный в 98,4% (++++), за исключением 1 больного (1,9%). Сенсорный блок считался недостаточным, когда не соответствовал ожидаемому или когда возникала необходимость в/в введения наркотических анальгетиков или диазепам (реланиума) с кетаминном. Длительность блока при СА маркаинном составила 3,5-4 ч.

Методика ЭА (III группа). Пункция эпидурального пространства выполнялась в положении на боку на уровне Th10-Th11, Th11-Th12 после местной анестезии кожи и подлежащих тканей 2% раствором лидокаина. Для верификации попадания в эпидуральное пространство руководствовались тестом «утраты сопротивления». После пункции в эпидуральное пространство вводилась тест-доза местного анестетика. При отсутствии элементов спинального блока, выполнялась катетеризация эпидурального пространства. Катетер проводился в краниальном направлении на 2-3 см. и фиксировался к коже лейкопластырем, а затем вводилась основная доза 0,75% ропивакаина. Адекватность анестезии во всех группах оценивали у всех пациенток с использованием стандартизированной методики, включавшей, контроль за показателями периферической гемодинамики – артериальное давление систолическое (АДс), артериальное давление диасто-

лическое (АДд), частотой сердечных сокращений (ЧСС), показателями насыщения кислородом крови (SatO₂), уровнем кортизола и глюкозы на четырех этапах оперативного вмешательства: I этап – исходное состояние, II – начало операции, III – наиболее травматичный момент операции, IV – конец операции.

При использовании нейрокасиальных методов обезболивания определяли качество сенсорного и моторного блока. Для оценки моторного блока использовали шкалу P. Bromage. Моторный блок считался полным при невозможности пациента согнуть ногу в тазобедренном суставе, разогнуть в коленном и выполнить подошвенное сгибание большого пальца стопы (3 балла). При сохранении подошвенного сгибания стопы блок оценивали в 2 балла; при возможности активных движений в коленном суставе – 1 балл. Сохранение активной подвижности во всех трех суставах рассматривали как отсутствие моторной блокады – 0 баллов.

Развитие сенсорной блокады определяли по тесту «pin prick» (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой). Сохранение болевой чувствительности оценивали как 0 баллов; ощущение тупого прикосновения в ответ на стимуляцию острой иглой – 1 балл (анальгезия); отсутствие ощущений – 2 балла (анестезия). По окончании операции всех пациенток переводили в послеоперационную палату отделения гинекологии, где продолжали динамический контроль за показателями периферической гемодинамики (АД, ЧСС), оценивали продолжительность моторного и сенсорного блока в раннем послеоперационном периоде и возникновение болевого синдрома в послеоперационной ране (табл.3).

Результаты. При поступлении больных в операционную, у больных всех групп ЧСС было достоверно выше на 14-19 ударов в минуту по сравнению с исходным уровнем (табл.2). Показатели кровообращения во время вводного наркоза имели сходную динамику при всех методах анестезии. Достоверных изменений АДс и АДд в начале анестезии во всех группах не произошло. При непрерывном наблюдении за динамикой ЧСС по дисплею монитора во всех группах во время индукции не отмечено случаев брадикардии. При исследовании показателей газов и КОС капиллярной крови установлено, что перед началом анестезии у большинства из них эти показатели соответствовали норме, а у отдельных больных с сопутствующей хронической бронхолегочной патологией (эмфизема лёгких, пневмосклероз, хронический бронхит, бронхиальная астма) указывали на наличие гиперкапнии (рСО₂ 48,2-52,3 мм. рт. ст.) и компенсированного дыхательного ацидоза (BE –4-5) при нормальных значениях pH и рO₂.

Реакцию на операционную травму оценивали по основным вегетативным (кровообращение, дыхание) и метаболическим показателям (степень метаболического ацидоза, кортизолемиа, глюколемиа). У больных I группы во время операции и анестезии получавших ТВА с ИВЛ в 24 из 35 не сопровождалось изменением кровообращения, а у 11 пациенток зарегистрировано повышение АДс на 10-12 мм рт.ст. и ЧСС на 10-15 уд. в минуту. Аналогичная реакция АД и ЧСС отмечена у 8 пациенток этой группы на высоте операционной травмы, что было купировано дополнительными дозами компонентов анестезии.

У больных II группы не отмечено агрессивных реакций АД и ЧСС. Эти показатели во время операции не отличались от исходных. Однако у 8 пациенток через 25 минут после введения маркаина 0,5% отмечено снижение АД до 90/60 мм рт. ст., что корригировалось увеличением темпа инфузии. Более того, у 11 пациенток из этой группы в ходе анестезии и операции наблюдалась выраженная брадикардия 48-52 уд в минуту. Отсутствие симптоматических сердечно-сосудистых реакций указывает на достижение стабильной анестезии при которой в ряде случаев проявился медикаментозный вагальный эффект основного компонента СА. У всех пациенток коррекция брадикардии была быстро и успешно проведена путём в/в введения атропина 1,0 мл.

На этапах анестезии и операции у больных III группы со стороны АД и ЧСС не отмечено каких-либо изменений.

Данные клинического наблюдения за дыханием подтверждались объективными показателями оксигенации крови (Sat O₂) рO₂ и рCO₂ – по данным лабораторного газового анализа. Во всех группах во время операции и анестезии не происходило статистически значимых изменений показателей газообмена, КОС и pH. Однако у 6 пациенток из I группы показатели рCO₂ после экстубации трахеи превышали исходные (43,2-44,7 мм рт.ст.), эти изменения не были статистически достоверными.

Уровень глюкозы у больных всех групп во время и в конце операции не отличался от исходного – перед началом анестезии, т. е. не было отмечено стрессов от гипергликемии. Реакция на операционную травму у ряда пациентов проявляется при ТВА С ИВЛ в отдельные травматичные моменты ростом АД и ЧСС с быстрой нормализацией. Это не сопровождается метаболическими и эндокринными реакциями по данным динамики гормона стресса – кортизола и глюкозы плазмы (табл. 4).

Таблица 2

Показатели гемодинамики в зависимости от вида обезболивания

ТВА с ИВЛ				
Этапы операции	I этап	II этап	III этап	IV этап
АДс, мм рт.ст.	132,4±3,06	136,8±2,98*	128,6±2,80	123,6±2,48
АДд, мм рт.ст.	88,6±1,32	86,4±1,47	72,2±1,27	81,4±1,26
ЧСС, в мин	98,8±2,03	98,3±1,47	91,0±1,78	88,7±1,78*
SatO2%	97±1,2	98±1,3	98±0,8	98±0,8
СА				
АДс, мм рт.ст.	132,7±2,24	100,6±1,77*	118,3±1,61	117,9±1,52
АДд, мм рт.ст.	84,9±0,93	80,7±0,83	78±0,70	78,3±0,86
ЧСС, мм рт.ст.	91,6±1,38	85,1±1,07	78,6±0,86*	81,3±0,76
SatO2%	98±1,2	98±1,1	98±1,0	98±1,3
ЭА				
АДс, мм рт.ст.	124,2±2,43	118,6±2,53*	120,5±1,23	121,5±1,62
АДд, мм рт.ст.	81,4±1,17	79,2±2,21	76,2±2,21*	81,2±1,54
ЧСС, мм рт.ст.	86,1±1,27	70,3±1,32*	72,4±2,34*	70,4±2,46
SatO2%	98±1,1	98±1,0	98±1,1	98±1,2

Примечание: * - статистически достоверное различие при сравнении с предыдущим этапом исследования p<0,05

Таблица 3

Показатели гемодинамики при разных методах обезболивания

Время наблюдения, ч	1	2	3	4
ТВА с ИВЛ				
АДс, мм рт.ст.	126,4±2,4	134,2±1,5	136,1±2,3*	134±3,1
АДд, мм рт.ст.	85,3±2,5	91,2±2,8	94,1±2,2*	92,3±1,6
ЧСС, в мин	90,3±2,3	93,4±2,4	95,3±2,5*	91,6±2,3
SatO2, %	97±1,1	98±1,2	98±0,9	98±0,8
СА				
АДс, мм рт.ст.	128,2±3,6	119,5±2,3	120,2±1,3	116,1±1,4
АДд, мм рт.ст.	81,4±2,1	80,4±1,4	75,1±1,1*	71,2±1,3*
ЧСС, в мин	80,1±1,1	79,1±1,5	72,3±1,3*	70,4±1,7*
SatO2, %	98±0,8	98±1,0	98±1,1	98±1,2
ЭА				
АДс, мм рт.ст.	121,3±1,2	120,7±1,4	119,1±1,1	120,8±1,4
АДд, мм рт.ст.	79,3±2,3	80,2±1,4	73,1±1,5	70,6±1,9
ЧСС, в мин	75,5±1,6	76,2±1,7	72,1±2,1	71,6±1,4
SatO2, %	98±1,1	98±1,2	98±0,8	98±1,0

Таблица 4

Показатели кортизола и глюкозы на этапах операции

ТВА с ИВЛ				
ммоль/л	I этап	II этап	III этап	IV этап
Глюкоза плазмы n= 14	4,8±1,3		5,1±2,4	6,0±0,8
Кортизол n= 14	298,1±108,4		514,7±162,1	571,8±114,9
СА				
Глюкоза плазмы n= 16	4,3±1,5		4,9±2,2	4,5±1,8
Кортизол n= 16	304,8±110,6		438,4±128,1	381,5±112,2
ЭА				
Кортизол n= 15	4,4±1,3		3,8±1,9	4,1±1,6
Кортизол n= 15	318,6±108,1		398,1±126,5	401,3±101,9

У оперированных под регионарными методами обезболивания, показатели периферической гемодинамики практически не менялись. Никому дополнительно не вводили обезболивающие препараты в раннем послеоперационном периоде. Качество сенсорного блока при использовании СА к 4 часу наблюдения – 0 баллов у всех пациентов, а при использовании ЭА у 23% пациентов сохранялась полная анестезия в зоне оперативного вмешательства и у 77% – анальгезия в этой зоне.

Таблица 5

Показатели сенсорного и моторного блока в палате пробуждения

Уровень блока	I этап	II этап	III этап	IV этап
СА				
Моторного	100%-3 балла	67%-2 балла 33%-3 балла	81%-0 баллов 19%-2 балла	92%-0баллов 8%-1 балла
Сенсорного	100%-2 балла	78%-1 балл 22%-2балла	85%-0баллов 15%-1балл	100%-0 баллов
ЭА				
Моторного	100%-0баллов	100%-0баллов	100%-0баллов	100%-0 баллов
Сенсорного	100%-2 балла	85%-2балла; 15%-1 балла	70%-2балла; 30%-1балл	23%-2балла; 77%-1балл

Моторный блок при использовании СА к 4-му часу наблюдения восстановился у 92% пациентов, а при использовании ЭА он отсутствовал у всех больных, как во время операции, так и на протяжении всего времени наблюдения в послеоперационном периоде у всех больных (табл. 5).

Выводы. В результате анализа трёх используемых вариантов обезболивания при гистерэктомии выявлено, что ЭА обеспечивает надежную нейровегетативную защиту, что подтверждается стабильными параметрами периферической гемодинамики, нормальным уровнем кортизола и глюкозы в сыворотке крови на всех этапах операции и анестезии.

Общая анестезия (ТВА с ИВЛ) оказывала менее адекватную интра- и послеоперационную защиту по сравнению с регионарными методами анестезии. На фоне ЭА с применением нарпина (ропивокаина) обеспечивает надёжную нейровегетативную защиту и не сопровождается угнетением дыхания и гемодинамических нарушений в интра-, в раннем послеоперационном периоде. ЭА с использованием нарпина (ропивокаина) не вызывает явного моторного блока во время операции и в послеоперационном периоде, что дает возможность рано активизировать пациентов.

Литература

1. *Вихляева Е. М.* Рук-во по диагностике и лечению лейомиомы матки.– М.:МЕДпресс-информ,2004.– С.400
2. *Глигорьевич С.* // Регионарная анестезия и лечение острой боли.– 2007.– Т. 1, № 3.– С. 5–9
3. *Горобец Е.С., Гаряев Р.В.* // Регионарная анестезия и лечение острой боли.– 2007.– Т. 1, № 1.– С. 42–51
4. *Миома матки* (проблемы, этиология, патогенез, диагноз и лечение) / Под ред. И. С. Сидоровой.– М. : МИА, 2003.– С.256
5. *Овечкин А.М., Гнездилов А.В.* // Вести интенс. терап.– 2000.– Прилож.– С. 13–18
6. *Сметник В. П., Тумилович Л. Г.* Неоперативная гинекология.– М.: МИА, 2003.– С.591
7. *Bolandard E.et al* //Ann Fr Anesth Reanim.– 2006.– №25.– P.1127–1133.
8. *Finder A.* // Cun Anesth.Critical Care.– 2006.– №17.– P.151.
9. *Rourke N., Kodali B. S.* // Cur. Opinion in Anesthes.– 2006.– № 19.– P.254–259.
10. *Takiguchi T. et al.* // Anesthesiol.– 2006.– № 105.– P.848.

THE SELECTIVE NEUROAXIC BLOCADES AT HYPERESTOMY

A.S. VLASOV, I.Z. KITASHVILI, V.D. MIN'KOVETSKIJ

Summary

After 3 variantes of anesthesia at hyperestomy the results attest that epydyral anesthesia provides the important neurovegetative defence and confirms by stable parameters of peripheric hemodynamics, normal cortizol and glucose content in blood serum in all stages of operation and anesthesia

Key words: hyperestomy, epydyral anesthesia

УДК: 612.824.1-031.2:616.216-089-085.085.849.19

К ВОПРОСУ О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПОЛНОЦЕННОГО ВОЗМЕЩЕНИЯ ПОТЕРЯННОГО ЛИКВОРА ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ ДЕКОМПРЕССИЙ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В.Н.МАЛЫГИН, В.М.ЖЕНИЛО, А.А.БЫЧКОВ*

По данным ВОЗ, во всем мире таким тяжелым недугом, как невралгия тройничного нерва (НТН) страдает около одного миллиона человек. Заболевание чаще носит хронический рецидивирующий характер, приступы проявляются в виде внезапной простреливающей нестерпимой боли в зонах иннервации тройничного нерва. В настоящее время существует достаточно много способов лечения НТН. Это консервативная терапия при помощи медикаментов, физиотерапевтические методы (аппликации с парафином, токи Бернара, лазерное облучение зон выхода V пары черепно-мозговых нервов), эфферентные методы лечения (плазмаферез, гемосорбция) [1-3]. Однако эффективность перечисленных методов лечения не очень высока. Несмотря на разнообразие неинвазивных методов лечения, основным на сегодняшний день остаётся хирургический, избавляющий пациента от болевых ощущений навсегда или, по крайней мере, приводящий к длительной ремиссии. Операцией, дающей наименьшее количество рецидивов заболевания, считается микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (МВД КТН), суть которой заключается в ликвидации сосудисто-нервного конфликта между КТН и близлежащим сосудом (артерией или веной), а иногда в

* Ростовский госмедуниверситет, г. Ростов-на-Дону