

УДК 616.833.57-009.7-039.3]-053

Сагайдак Л. О., Шкробот С. І.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

Оцінка клініко-лабораторних параметрів у хворих з вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом із супутнім ожирінням

Лікування пацієнтів з вертеброгенним попереково-крижовим больовим синдромом (ВПКБС), який є провідною причиною тимчасової непрацездатності, є складним завданням і потребує комплексного підходу у виборі способу лікування, який визначається низкою факторів, серед них основне значення мають вираженість болю та запальної реакції, функціональна недостатність, ступінь структурних змін, вік і наявність супутньої патології (Мищенко Т. С. Шкробот С. І., 2016). Ожиріння, як супутня патологія, впливає на перебіг вертеброгенного больового синдрому, обтяжуючи його збільшення інтенсивності больового синдрому, підвищення ступеня порушення життєдіяльності та зменшення обсягу рухів у поперековому відділі хребта (Шкробот С. І., 2016) Існують докази наявності взаємозв'язку між ожирінням та прогресуванням дегенеративно-дистрофічних змін у хребті (Опімах О. І., 2015). Вплив ожиріння на перебіг ВПКБС є недостатньо вивченим.

Мета роботи: оцінка клініко-лабораторних показників у хворих з ВПКБС на фоні супутнього ожиріння.

Методи дослідження: клініко-неврологічні (з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) та опитувальника Роланда — Морріса, тесту Шобера та тесту Томайера), лабораторні (визначення вмісту ліпопротеїдів високої і низької щільності, тригліцеридів, холестерину загального та коефіцієнта атерогенності).

Під спостереженням були 92 хворих з ВПКБС (чоловіків — 40 (44 %), жінок — 52 (56 %), які перебували на лікуванні в 1 та 2 неврологічних відділеннях Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні м. Тернополя. Пацієнти були поділені на дві групи: 1 — 31 хворий із нормальною масою тіла (контрольна група), 2 — 61 хворий — із супутнім ожирінням. Ожиріння 1 ступеня діагностували при індексі маси тіла (ІМТ) більше ніж 30 кг/м², 2 ступеня — більше ніж 35 кг/м² та 3 ступеня — понад 40 кг/м². Ожиріння 1 ступеня діагностовано у 65 % хворих, 2 ступеня — у 30 % та 3 ступеня — у 5 % хворих.

Виявлено, що у хворих 2-ї групи біль у попереку був більш вираженим (7—8 балів), ніж у осіб 1-ї групи (3—5 балів), а саме, 60 % хворих з ожирінням 1 ступеня частіше оцінювали свій біль у 2—6 балів, 70 % хворих з ожирінням 2 ступеня оцінили свої больові відчуття у 6—7 балів; 58 % хворих з ожирінням 3 ступеня відчували біль інтенсивністю 5—7 балів. У осіб із ожирінням 2—3 ступеня частіше відмічали помірний та виражений ступінь порушення життєдіяльності, а саме: у 15 (25 %) осіб із ожирінням 1 ступеня виявлено легке порушення, у 28 (46,6 %) осіб із ожирінням 2—3 ступеня — помірне та у 17 (28,3 %) осіб із ожирінням 2—3 ступеня — виражене порушення, при легкому та помірному ступені (73 %) та вираженому (27 %) у осіб контрольної групи. У 57 % пацієнтів із супутнім ожирінням були виявлені зміни показників ліпідограми. У хворих із ожирінням 2 ступеня відзначалось достовірно підвищення вмісту ліпідів низької щільності до $2,83 \pm 0,15$ ($p < 0,05$); у пацієнтів з ожирінням 3 ступеня — до $4,15 \pm 0,15$ ($p < 0,05$). Також спостерігалось підвищення показника вмісту тригліцеридів у пацієнтів із ожирінням 2 ступеня до $2,18 \pm 0,12$ ($p < 0,05$) та у хворих із ожирінням 3 ступеня до $2,83 \pm 0,16$ ($p < 0,05$).

У пацієнтів із ожирінням 2—3 ступеня констатовано зниження вмісту ліпідів високої щільності до $0,94 \pm 0,1$.

Наявність ожиріння та ступінь його вираженості впливають на інтенсивність больового синдрому та ступінь порушення життєдіяльності. Параметри ліпідограми були достовірно гірші у пацієнтів із супутнім ожирінням, проте на встановлено кореляційного взаємозв'язку між цими параметрами та інтенсивністю больового синдрому.

УДК : 616.831-001-036:11-073.756.8:681.31

Салій З. В.*, Шкробот С. І.*, Салій І. М.**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»;

**Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги (м. Тернопіль)

Деякі особливості імунних порушень у віддаленому періоді черепно-мозкової травми

Метою дослідження було уточнення ролі імунних порушень у віддаленому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ).

У 280 хворих з наслідками ЧМТ методом проточної цитофлуориметрії (проточний цитофлуориметр Epics XL («Beckman Coulter», США) дослідили вміст основних субпопуляцій лімфоцитів (CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ , CD_{16}^+), частку лейкоцитів у стадії апоптозу (AnV^+) та рівень генерації клітинами активних форм кисню (АФК⁺). Середній вік хворих у вибірці — $42,54 \pm 0,59$ роки, середній катамнез травми — $8,02 \pm 0,49$ роки. Чоловіків було 233 (83,21 %).

У віддаленому періоді ЧМТ діагностовано пригнічення клітинної ланки імунітету (достовірно ($p < 0,05$) зниження вмісту субпопуляцій CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ -лімфоцитів при збільшенні CD_{16}^+ -лімфоцитів). Не виявлено достовірних різниць значень в групах, поділених за критерієм віку та катамнезу ЧМТ. Достовірної різниці в значеннях CD^+ -лімфоцитів у хворих з різною тяжкістю ЧМТ встановлено не було. Однак, зафіксовані вище тенденції до зниження вмісту CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ , CD_{22}^+ -лімфоцитів при підвищенні рівня CD_{16}^+ -лімфоцитів утримувалися. В середньому для кожної групи був властивий перший ступінь імунних зрушень, проте групи з наслідками ЧМТ різної тяжкості відрізнялися за часткою пацієнтів, у яких діагностовано II ступінь. У віддаленому періоді легкої ЧМТ таких випадків було 7 (7,37 %) проти 19 (26,39 %) — ЧМТ середньої тяжкості ($p = 0,001$) та 22 (19,47 %) — тяжкої ЧМТ ($p = 0,004$).

У групі з катамнезом закритої ЧМТ понад 10 років фіксували достовірно пригнічення CD_3^+ - та CD_4^+ -лімфоцитів, з катамнезом 1—5 років — лише CD_4^+ . При катамнезі відкритої ЧМТ у 1—5 років негативної динаміки зазнавав вміст CD_{16}^+ -лімфоцитів. З подовженням катамнезу відкритої ЧМТ посилювався зв'язок між вмістом CD^+ -лімфоцитів та часткою клітин у стадії апоптозу й збагачених АФК⁺. В групі з катамнезом відкритої ЧМТ більше 10 років обчислено кореляційні зв'язки між часткою AnV^+ -лейкоцитів та CD_3^+ ($r = -0,84$, $p = 0,001$), CD_4^+ ($r = -0,69$), $p = 0,013$, CD_8^+ ($r = -0,90$, $p = 0,001$).

Встановлено особливості реагування імунної системи при різних варіантах перебігу віддаленого періоду ЧМТ та залежно від провідного синдрому. Зокрема, достовірно нижчі значення CD_3^+ , CD_4^+ , CD_6^+ -лімфоцитів були у групі з синдромом екстрапірамідної недостатності при достовірно вищих значеннях CD_{22}^+ . У групі з екстрапірамідним синдромом вищий рівень АФК⁺-клітин сприяв активації природної цитотоксичності (CD_{16}^+), у групі з пароксизмальним перебігом (внаслідок кризів), навпаки, її пригніченню. Різноспрямованим був вплив АФК⁺-клітин

і на CD_{22}^{+} : активуючим — в групах з провідними судомним та кризовим синдромами (пароксизмальний перебіг) та пригнічуючим — в групах з когнітивним та синдромом екстрапірамідної недостатності (прогресуючий перебіг). Лише у групі з провідним синдромом когнітивних розладів спостерігали помірний негативний кореляційний зв'язок між часткою CD_{3}^{+} , CD_{4}^{+} , CD_{8}^{+} -лімфоцитів та вмістом клітин у стадії некрозу, залежність з іншими CD^{+} була на рівні слабкої.

Встановлено, що достовірно нижчий рівень CD_{3}^{+} -лімфоцитів був у групі з клінічно вираженою депресією. З підвищенням рівня депресії встановлено посилення зв'язку між маркером окисного стресу (АФК⁺-клітини) та вмістом CD_{16}^{+} -лімфоцитів $r = 0,43$, $p = 0,012$ (клінічний рівень депресії).

УДК 616.831-008.64-02:613.168:612.014.426

Сербіненко І. А.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Декомпенсація хворих на енцефалопатії в період геомагнітних бур

Мета роботи: виявити особливості деяких нейрофізіологічних механізмів декомпенсації хворих на гіпертонічну та атеросклеротичну енцефалопатію під впливом геомагнітних бур.

Обстежено 53 хворих на енцефалопатію гіпертонічного та атеросклеротичного генезу. Обстеження проводили за допомогою клініко-неврологічних, клініко-вегетативних, електрофізіологічних (електроенцефалографія, реоенцефалографія), нейровізуалізаційних методів.

Встановлено, що при змінах геліогеомагнітного впливу у хворих спостерігається декомпенсація, початок якої може бути: поступовим повільним — протягом кількох діб; швидким — протягом 1 доби; гострим — розвиток транзиторної ішемічної атаки, або інсульту. Поступовий початок декомпенсації більш характерний для хворих з першою стадією енцефалопатії та більшістю хворих (65 %) з другою стадією, швидкий та гострий початок декомпенсації — для хворих з третьою стадією та значної кількості (35 %) хворих з другою стадією енцефалопатії. В період магнітних бур в усіх хворих реєструвалося підвищення артеріального тиску, погіршення церебральної гемодинаміки (підвищення тонуусу і зниження кровонаповнення церебральних судин), змінення деяких реологічних характеристик крові, реорганізація біоелектричної активності головного мозку (активація неспецифічних регуляторних механізмів мозку — ретикуло-кортикальних, таламо-кортикальних та лімбічних регуляторних систем).

В усіх хворих спостерігалось порушення циклу «сон — пильнування», клінічними проявами якого були пресомнічні, інтрасомнічні, постсомнічні порушення, денна сонливість, які у переважній більшості хворих формують індивідуальні варіанти сполучень та можуть змінюватися в динаміці. Ступінь виразності порушень циклу «сон — пильнування» у цих хворих залежить від стадії енцефалопатії. У період нічного сну в усіх хворих на енцефалопатії гіпертонічного та атеросклеротичного генезу зареєстрована висока варіабельність серцевого ритму (до 107 уд./хв).

Зміни стану хворих на гіпертонічну та атеросклеротичну енцефалопатію в період геліогеомагнітних бур може призводити до формування декомпенсації, особливості і ступінь виразності якої залежать від стадії енцефалопатії, індивідуального стану адаптаційно-компенсаторних можливостей хворого.

На підставі виявлених особливостей механізмів декомпенсації можливо обґрунтовано вважати, що зміни геліогеомагнітних впливів є одним із головних факторів ризику, дія якого може призводити до формування гострих порушень мозкового кровопостачання, що пояснює збільшення частоти інсультів та смертність від них в період дії цього фактору. Симптоадrenalова активація в структурі вегетативного забезпечення в період фази парадоксального сну підвищує ступінь ризику у таких хворих.

УДК 611.13:611.831.611.9:616.831-005

Сірко А. Г., Курна І. Ю.

*КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня
імені І. І. Мечникова» (м. Дніпро)*

Хірургічне лікування фармакорезистентних форм невралгії трійчастого нерва

Мета: визначити ефективність хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва (НТН) методом мікроваскулярної декомпресії (МВД) та балонної компресії трійчастого нерва (БКТН) шляхом оцінки найближчих та віддалених результатів лікування.

Проведено аналіз ранніх та віддалених результатів хірургічного лікування 38 послідовних пацієнтів з НТН методом МВД та БКТН. Середній вік оперованих пацієнтів коливався від 27 до 85 років, у середньому — $61 \pm 6,7$ роки. У досліджуваній групі хворих переважали жінки — 23 (58,9 %). Середній термін від постановки діагнозу НТН до моменту госпіталізації в нейрохірургічне відділення становив $5,5 \pm 1,7$ роки. Під час цього періоду хворі отримували консервативне лікування. Відсутність ефекту від медикаментозної терапії, незважаючи на збільшення доз лікарських препаратів та застосування їх комбінації, були основним показанням для направлення хворого на консультацію до нейрохірурга.

Всі операції виконані авторами дослідження в нейрохірургічному відділенні КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова», м. Дніпро в період з 2010 по 2017 рік включно.

До операції всім пацієнтам виконано МР-дослідження головного мозку, а зокрема задньої черепної ями (ЗЧЯ), на апараті Philips, 1,5 Тл, з використанням спеціальних режимів. МРТ дослідження за програмою CISS-3D та IAS дозволяло візуалізувати, як корінці черепних нервів, так і судини у лікворному просторі базальних цистерн ЗЧЯ. Нейроваскулярний конфлікт при МР-дослідженні було виявлено у 29 (74,4 %) пацієнтів.

Оцінку віддалених результатів операцій проводили за результатами опитування оперованих пацієнтів під час контрольних оглядів з використанням традиційної шкали (за P. Jannetta).

38 пацієнтам проведено 41 хірургічне втручання. Виконана 21 МВД (операція за P. Jannetta). Операцію проводили в положенні хворого на бочу через стандартний субокципітальний ретросигмовидний доступ. Через 1 тиждень після МВД трійчастого нерва 19 (90,5 %) пацієнтів не відчували болю в обличчі. У двох пацієнтів біль контролювався медикаментозно.

БКТН у Меккелевій порожнині під контролем електронно-оптичного перетворювача виконана 20 хворим. Використовували набір інструментарію фірми "Cook" за методикою S. Mullan (1983 рік). Після балонної компресії через 1 тиждень усі оперовані хворі відзначили повний регрес більшового синдрому і відмовилися від прийому антиконвульсантів.