

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.