

Таблица 1 Средние сроки нормализации уровня цитокинов, маркёров воспаления и эндотоксемии при различных видах лечения

Показатель	Подгруппы больных	
	Группа «А»	Группа «В»
СРБ	9,2±0,16*	3,8±0,19*
ПСМ	11,3±0,14*	3,2±0,15*
ЛТФ	7,6±0,19*	3,4±0,11*
ФНО	7,8±0,3*	2,7±0,3*
ИЛ-1РА	8,9±0,32*	9,4±0,34*

Примечание: * – $p < 0,01$ – достоверное отличие показателей между подгруппами (критерий Крускала – Уоллиса).

Согласно полученным данным маркёры эндотоксемии (ПСМ), провоспалительной реакции врождённого (СРБ, ЛТФ) иммунитета достигали нормы при дополнительном использовании неспецифической антицитокиновой терапии (группа «В») на $3,2 \pm 0,15 - 3,8 \pm 0,19$ сутки, а при инфузии кристаллоидов с нестероидными противовоспалительными средствами на $7,6 \pm 0,19 - 11,3 \pm 0,14$ сутки госпитализации ($p < 0,05$).

В ходе исследований особое внимание было уделено динамике показателей системной цитокинемии и реакции системы адаптивного иммунитета. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных, получавших неспецифическую антицитокиновую терапию Пентоксифиллином (группа «В»), концентрация ФНО α возвращалась к норме на $2,7 \pm 0,3$ сутки, а уровень ИЛ-1РА сохранялся повышенным до $9,4 \pm 0,34$ суток лечения ($p < 0,05$). Полученный эффект был обусловлен компенсаторным кратковременным повышением активности противовоспалительной иммунной системы при подавлении выработки ФНО α при введении Пентоксифиллина.

В отличие от этого у пациентов группы «А», которым производили инфузию физиологического раствора с нестероидными противовоспалительными средствами, исходно повышенные концентрации ФНО α и ИЛ-1РА возвращались к норме лишь на $7,8 \pm 0,3 - 8,9 \pm 0,32$ сутки лечения ($p < 0,05$). Выявленное «сбалансированное» снижение концентрации цитокинов вполне объясняет эффект умеренной гемодилюции, который был достигнут при сочетании внутривенной инфузии кристаллоидов с энтеральной гипергидратацией. Чётких лабораторных признаков, подтверждающих влияние нестероидных противовоспалительных средств на уровень маркёров активности провоспалительной и противовоспалительной систем адаптивного иммунитета, в данной группе не было получено.

Средние сроки стационарного лечения у больных группы «А» составили $30,2 \pm 0,5$ суток, а в группе «В» – $14,7 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$). При этом у пациентов группы «А» на фоне инфузии противовоспалительных средств клинические проявления синдрома системного воспалительного ответа были купированы к $5,4 \pm 0,14$ суткам лечения, причём в 87,5% случаев синдром системного ответа был купирован в первые 72 часа от начала лечения, а в 12,5% случаев отмечали длительное сохранение системной реакции организма, что соответствовало клинике сепсиса ($p < 0,05$). В отличие от этого у 100% пациентов группы «В», которым проводили неспецифическую антицитокиновую терапию Пентоксифиллином, системная реакция организма была купирована к $2,6 \pm 0,13$ суткам лечения, что соответствовало клинике синдрома компенсированного системного воспалительного ответа ($p < 0,05$).

Выводы: 1. Использование неспецифической антицитокиновой терапии Пентоксифиллином (2-4 мкг/кг) при генерализованной форме инфекции мягких тканей позволяет в 100% случаев купировать клинические проявления синдрома системного ответа в первые 72 часа, не допуская развития сепсиса, за счёт быстрой нормализации уровня ключевого провоспалительного цитокина (ФНО) и компенсаторной активации противовоспалительных цитокинов.

2. При использовании внутривенной инфузии нестероидных противовоспалительных средств сроки нормализации показателей активности провоспалительной системы врождённого и адаптивного иммунитета были в 2,2 – 2,8 раз больше, чем при использовании неспецифической антицитокиновой терапии, при этом клинический эффект лечения в наибольшей степени зависел от степени достигнутой гемодилюции и вторичной активации органов детоксикации.

П3. рименение неспецифической антицитокиновой терапии в комплексном лечении генерализованной формы инфекции мягких тканей позволяет достичь в короткие сроки компенсации и купирования синдрома системного воспалительного ответа, что в конечном итоге улучшает прогноз заболевания и в 2,1 раза сокращает средние сроки стационарного лечения больных.

Литература

1. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции – СПб.: Питер, 2003. – 853 с.
2. Костюченко А.Л. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса - СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.
3. Кравченко А.Я. Роль цитокинов в развитии и течении сердечной недостаточности // Клин. медицина. – 2013. - №10. – С. 11-16.
4. Савельев В.С. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 352 с.
5. Bone R. G. Let's agree on terminology: definition of sepsis // Crit. Care Med. - 1991. - V.19. - N 7. - P. 973-976.

Катман М.А.

Кандидат медицинских наук, Читинская государственная, медицинская академия, Чита, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Аннотация

Проведено изучение клинической картины, состояния клеточного и гуморального иммунитета, процесса свертывания крови и фибринолиза у больных с невралгией тройничного нерва (НТН). В результате исследования установлено развитие у пациентов с НТН вторичного иммунодефицита и появление признаков хронического ДВС-синдрома. Применение традиционного противосудорожного лечения НТН производными карбамазепина (Финлепсин) не приводило к устранению нарушений в системе гемостаза и иммунитета. Использование биорегуляторов (кортексин, эпиталамин) в сочетании с Финлепсином способствовало нормализации показателей процесса гемокоагуляции и специфического иммунитета, что повышало эффективность лечения больных с НТН (удлинение периода ремиссии, снижение интенсивности и частоты болевого приступа и др.).

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, биорегуляторы, иммунитет, гемостаз

Katman MA

Phd in medical sciences, Chita State Medical Academy, Chita, Russia

MODERN CONCEPTS OF PATHOGENESIS AND TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Abstract

This paper covers the study of the clinical picture of the condition of the cellular and humoral immunity, the process of blood coagulation and fibrinolysis in patients with prosopalgia. The investigation determined developing of secondary immunodeficiency and symptoms of chronic disseminated intravascular coagulation in the patients with prosopalgia. The use of traditional anticonvulsive treatment of prosopalgia carbamazepine derivatives (finlepsine) did not lead to elimination of impairment in the system of hemostasis and immunity.

The prescription of bioregulators (cortexine, epitalamine) in combination with Finlepsine has contributed to normalization of parameters of hemocoagulation process and specific immunity which increased the treatment efficiency of the patients with prosopalgia (elongation of remission period, decrease of the pain attack intensity and frequency, and etc).

Keywords: prosopalgia, bioregulators, hemostasis, immunity

Невралгия тройничного нерва (НТН) выделена в отдельную нозологическую форму в 1756 году. Несмотря на то, что со времени ее первого описания прошло более 200 лет, вопросы этиологии, патогенеза и лечения нельзя считать полностью решенными.

По данным ВОЗ НТН страдает более 1 миллиона человек во всем мире, что составляет в среднем 2-4 человека на 100000 населения. В Российской Федерации ее распространенность колеблется от 30 до 50 больных на 100000 населения.

Невралгия тройничного нерва – это симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Она чаще возникает у женщин, чем у мужчин (соотношение 3:2) в возрасте от 40 лет и старше. У 60% пациентов приступы болей возникают в правой половине лица; у 98% в процесс вовлекаются вторая и третья ветви тройничного нерва.

Известно, что сдвиги в системах гемостаза и иммунитета влияют на состояние гомеостаза, вплоть до развития самостоятельных синдромов и болезней, не исключено, что патологические процессы в нервной системе могут вызывать изменения в них. Доказано, что между системами гемостаза и иммунитета существуют тесные связи, образующие единую защитную гуморальную систему организма.

В литературе имеются сообщения об успешном воздействии на иммунную систему, гемостаз и неспецифическую резистентность биорегулирующей терапией. Однако исследований, посвященных эффективности применения биорегуляторов при лечении НТН, в доступной литературе нами не найдено.

Целью работы нашего исследования стало изучение состояния системы гемостаза и иммунитета у больных с НТН и их коррекция биорегулирующими пептидами.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели под нашим наблюдением находилось 90 больных с диагнозом: Невралгия тройничного нерва, в возрасте от 42 до 68 лет. У большинства из них преобладала правосторонняя локализация невралгии с поражением III ветви тройничного нерва. Длительность заболевания от 5 до 27 лет. Все пациенты ранее получали амбулаторное и стационарное лечение в неврологических и челюстно-лицевых отделениях г. Читы и Забайкальского края. Последнее, заключалось в назначении противоэпилептической, седативной, симптоматической и витаминотерапии. Кроме того, проводили блокады с 10° этиловым спиртом или алкоголизацию 80° этиловым спиртом периферических ветвей тройничного нерва. Данный лечебный комплекс приводил к ремиссии заболевания от 3 месяцев до 1,5 лет, но полного излечения НТН у больных отмечено не было.

Все пациенты были разделены на две группы. В группу клинического сравнения вошло 35 больных с НТН, получавших Финлепсин по 0,023 г 3 раза в день в течение месяца, сибазон 0,005 г 1 раз в сутки, витамины В₁, В₆ по 1 мл внутримышечно по 10 инъекций. Пациенты основной клинической группы (55 человек) получали дополнительно в комплексе лечения биорегуляторы: кортексин и эпиталамин. Препараты вводили внутримышечно по 1 мг на протяжении 10 дней. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров в возрасте 35-45 лет.

Клиническую эффективность терапии оценивали на основании частоты, длительности и интенсивности болевого приступа, сроков ремиссии и др.

При изучении системы гемостаза определяли время рекальцификации плазмы, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое и тромбиновое время, тромботест, концентрацию фибриногена, Хагеман-зависимый фибринолиз, антитромбин – III, растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК).

Для оценки состояния иммунитета исследовали количество лейкоцитов, лимфоцитов, субпопуляции лимфоцитов, уровень иммуноглобулинов А, М, G и С-реактивного белка.

Результаты исследования. При поступлении больные групп сравнения предъявляли жалобы на типичные приступы невралгии, с характерными провоцирующими факторами и типичным болевым поведением. Применение традиционной терапии приводило к уменьшению болей (75%) или их полному устранению (25%) после курса лечения Финлепсином.

После лечения с применением биорегуляторов 90% больных с НТН отмечали после первых инъекций снижение интенсивности болей, сокращение длительности и частоты приступов, по сравнению с контрольной группой. После проведенной терапии срок ремиссии в группе клинического сравнения в среднем составил 3,5 месяца, в основной группе увеличился до 7,5 месяцев.

У больных с НТН в период обострения до лечения отмечено удлинение времени рекальцификации плазмы, повышенное содержание продуктов деградации фибриногена, снижение активности антитромбина – III и торможение фибринолиза. Полученные факты указывают на наличие у пациентов хронической формы ДВС-синдрома. Это подтверждалось также результатами показателей АЧТВ, тромботеста, РФМК. У больных первой группы после традиционной (противосудорожной) терапии усиливался гемокоагуляционный потенциал и лабораторные признаки внутрисосудистого свертывания крови.

У лиц, получавших дополнительно биорегулирующую терапию, выявлено повышение активности антитромбина – III, ускорился фибринолиз, уменьшалась частота выявления продуктов деградации фибрина в крови.

Исследование состояния иммунитета у больных с НТН до лечения выявлена лимфоцитопения на фоне выраженного лейкоцитоза. Кроме того, обнаружено у них снижение более чем в 2 раза относительного содержания CD 3+, CD 4+ – более чем на 20%, CD 8+ – на 10%.

Изучение показателей гуморального иммунитета свидетельствовало о повышенном содержании количества CD 22+ и концентрации иммуноглобулинов А, М, G. Эти результаты говорили о наличии у больных рассогласованности деятельности иммунной системы.

В группе клинического сравнения у пациентов после лечения не происходило существенных изменений и в системе иммунитета. Содержание лейкоцитов несколько уменьшилось, но продолжало заметно превышать норму. Кроме того, отмечена лишь тенденция к восстановлению уровня лимфоцитов. Относительное содержание всех иммунокомпетентных клеток продолжало существенно снижаться (CD 3+, CD 8+, CD 4+), а концентрация иммуноглобулинов А, М, G оставалась без перемен.

В группе пациентов, получавших помимо традиционной терапии биорегуляторы, отмечено восстановление числа лейкоцитов, лимфоцитов, CD 8+ и уровень Ig A, Ig M и Ig G. Остальные показатели клеточного и гуморального иммунитета имели явную тенденцию к нормализации.

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что включение биорегуляторов в комплекс традиционного лечения НТН способствует повышению эффективности реабилитационных мероприятий (удлиняет сроки ремиссии, снижает интенсивность и частоту болевого приступа), нормализации показателей гемокоагуляции и специфического иммунитета. Кроме того, биорегулирующая терапия способствовала ликвидации последствий невралгии тройничного нерва (фобический синдром, постинъекционные невриты и др.).

Литература

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. - М.: «Ньюдиамед-АО», 2001. - 296 с.
2. Гусева Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И.Гусева, А.Б. Гехт и др. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014. – 688с.
3. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза / В. В. Долгов, П.В. Свириной. - М.: Триада, 2005. – 227с.
4. Кадыков А.С. Практическая неврология / под ред. проф Кадыкова А.С. и др - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. – 514с.
5. Котов С.В. Основы клинической неврологии / С.В. Котов.Руководство. Библиотека врача-специалиста - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 672с.
6. Кузник Б.И. Иммунный ответ и система гемостаза / Б.И. Кузник, Ю.А. Витковский // Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. Барнаул, 2000. – С.119-127.
7. Кузник Б.И. Пептидные биорегуляторы / Б.И. Кузник, И.С. Пинелис, В.Г. Морозов. - М.: Вузовская книга, 2004. - 400с.
8. Лебедев К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – Москва: Медицинская книга, 2003. – 443 с.
9. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О.С. Левин - Медпресс-информ, 2014. - С.352.

Норина А.Л.¹, Мильчаков Д.Е.²

¹Студентка 2 курса стоматологического факультета очной формы обучения; ²Кандидат медицинских наук, доцент, профессор РАЕ; Кировская государственная медицинская академия

РОЛЬ ТАБАКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ РАКА, ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ПОРАЖЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

В статье выполнен анализ литературы за последние 10 лет из интернет источников по теме: «Роль табака в возникновении рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта». Установлено, что табакокурение является предрасполагающим фактором в возникновении заболеваний полости рта, выявлена зависимость между длительностью курения и степенью поражений слизистой оболочки полости рта. Выяснено, что употребление любой табачной продукции (сигареты, сигары, нас, бетель и т.д.) является предрасполагающим фактором развития раковых поражений слизистой оболочки щек, слизистой твердого неба, эпителия языка, губ, глотки.

Ключевые слова: Заболевания полости рта, рак полости рта, пародонтит, вредные привычки, влияние табака.

Norina A.L.¹, Milchakov D.E.²

¹ Second year student of the dental faculty full-time training; ²PhD in medicine, associate professor, professor of Russian Academy of Natural Sciences; Kirov State Medical Academy

THE ROLE OF TOBACCO IN CAUSING CANCER, PERIODONTAL DISEASE AND ORAL LESIONS

Abstract

In the article have been conducted the analysis of the literature from internet resources over the past 10 years on the topic: The role of tobacco in causing cancer, periodontal disease and oral lesions. It have been found that smoking is a predisposing factor in the occurrence of oral diseases, detected the relationship between the duration of smoking and degree of the oral mucosa's lesions. It have been revealed that the use of any tobacco products (cigarettes, cigars, betel nut and etc.) is a predisposing factor of the development of cancerous buccal mucosa's lesions, hard palate mucosal, epithelium of tongue, pharynx.

Keywords: Diseases of the oral cavity, oral cancer, periodontitis, pernicious habits, role of tobacco.

Введение

Злокачественные образования, заболевания пародонта и поражения полости рта – основные проблемы с которыми врачу стоматологу приходится сталкиваться в своей практике. Наиболее важным направлением в борьбе с этими заболеваниями является их профилактика. Возникновению данных заболеваний предшествует длительное воздействие химических, физических, биологических факторов на слизистую оболочку полости рта, в частности курение табака является одним из факторов, ведущих к заболеваниям полости рта. Курение табака распространено среди населения всех стран мира. Только в Европе около 215 миллионов человек являются курильщиками, в России 42% всех случаев смерти мужчин в возрасте 35 – 69 лет связаны с курением табачной продукции. Между тем, процент людей имеющих поражения полости рта, в том числе злокачественные опухоли, растет (ежегодно в России раком ротовой полости заболевают 13500 человек), в связи с этим мы решили выяснить, какую роль играет курение табачных изделий в возникновении заболеваний пародонта и рака полости рта.

Актуальность

В настоящее время одним из основных направлений развития здоровья населения в России и в мире является проблема изучения влияния курения на здоровье человека и разработки методов профилактики и лечения заболеваний, вызванных действием этой пагубной привычки. Курение способствует развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, оказывает раздражающее воздействие на слизистую оболочку полости рта (СОПР), ткани пародонта, негативно влияет на состояние твердых тканей зубов. Но, несмотря на тот факт, что уже на протяжении многих лет основные вредные воздействия составляющих компонентов табачного дыма на здоровье хорошо известны, курение продолжает оставаться одной из самых важных проблем здравоохранения.

Целью нашего исследования явилось выявление закономерности между курением табака и возникновением рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта.

Задачи:

- 1) Провести обзор доступной литературы с 2004-2014 г.г. из интернет источников;
- 2) Определить распространенность рака и заболеваний пародонта у курящих;
- 3) Установить особенности течения заболеваний полости рта в зависимости от стажа курения;
- 4) Сравнить статистические данные разных стран мира;
- 5) Выявить группы риска по возникновению раковых заболеваний полости рта;
- 6) Сформулировать вывод на основе предыдущих исследований.

Материалы и методы исследования

Объект исследования:

Объектом исследования явились курящие и некурящие пациенты с заболеваниями пародонта, раком, поражениями полости рта согласно имеющимся статистическим отчетам.

Материалы и методы:

Анализ информации из интернет источников, научных статей, диссертаций; сопоставление статистических данных различных исследований.