

Суточная зависимость субфебрилитета, характерная для наличия в организме инфекционного процесса (повышение температуры тела во второй половине дня) отмечалась у большинства пациентов (68%). Четкой зависимости длительного субфебрилитета от времени года выявлено не было, однако отмечалась тенденция к повышению температуры в весенне-зимний период (время частых вирусных инфекций, стрессовых ситуаций в школе).

При анализе антенатального анамнеза установлено, что течение беременности было осложнено у 100% матерей больных детей. Чаще встречались угроза прерывания беременности, анемии, инфекции мочевыводящих путей.

У всех (!) детей (100%) выявлена патология желудочно-кишечного тракта (хронический дуоденит в стадии обострения – у 45 пациентов (78%), хронический гастрит в стадии обострения – у 43 детей (74%), в том числе у 17 (29%) – с моторными нарушениями; реактивного состояния поджелудочной железы и печени отмечалось у 34 (59%) и 28 (48%) детей соответственно; у 34 пациентов (59%) выявлена дискинезия желчевыводящих путей, в том числе у 19 (33%) – на фоне аномалии желчного пузыря; 5 детей (9%) страдали хроническими запорами). Также наиболее часто встречались: патология со стороны верхних дыхательных путей (острый ринит (41%), острый синусит (29%), гипертрофия небных миндалин у 10%, по 5% - лимфаденопатия и ларинготрахеит и у 2% детей – явления туботита) и мочевыводящих путей (дисметаболическая нефропатия (33%), пиелозктазия (5%, в том числе с явлениями пузырно-мочеточникового рефлюкса 3 степени у одного ребенка), пиелонефрит у 2 детей). Кроме того выявлены уро-гинекологическая патология (вульвовагинит (12%) у девочек; фимоз и баланопостит (7% и 2% соответственно) у мальчиков), заболевания сердечно-сосудистой системы (преимущественно в виде функциональной кардиопатии (33%), реже (5%) – артериальной гипертензии), ревмопатология (реактивный артрит у 3 детей), эндокринопатии (10 детей с диффузным эутиреоидным зобом 1 степени и 1 ребенок с экзогенно-конституциональным ожирением 3 степени), железо-дефицитная анемия (у 5% детей). Воспалительный процесс нижних дыхательных путей зафиксирован у 3 детей (по одному с хроническим бронхитом, рецидивирующим обструктивным бронхитом и пневмонией). Особого внимания заслуживает факт выявления туберкулеза у 1 ребенка, еще у 2 зафиксирован выраж туб. проб.

Важно отметить, что у подавляющего большинства детей (81%) детей встречалось до 2-3 очагов хронической инфекции одновременно, что вероятно свидетельствует о сниженной резистентности организма, способствуя напряженности аппарата терморегуляции, приводящее к длительному повышению температуры.

При лабораторном исследовании выявлены следующие изменения: в развернутом анализе крови у 8 детей (14%) повышение числа лейкоцитов за счет лимфоцитов, у 3 детей (5%) повышенное СОЭ до 20 мм/ч, у 5 детей (9%) - отмечалось повышение т.н. белков острой фазы (серомукоид, С-реактивный белок).

Наличие оппортунистической инфекции, по данным иммуноферментного анализа крови (ИФА), выявлено у 35 детей (60%), причем у 15 из них в форме микст-инфекции (грибково-вирусно-бактериальная). Также методом ИФА у 20 больных (35%) обнаружена глистно-паразитарная инвазия, у 3 из них – сочетанная (лямблиоз+аскаридоз+токсоплазмоз). Важно отметить, что при проведении копрологического обследования данные паразиты выявлены не были. Еще у 14 пациентов по данным ИФА выявлены суммарные антитела к *Helicobacter pylori*. Таким образом можно косвенно судить о наличии вторичного иммунодефицитного состояния у больных с субфебрилитетом.

Таким образом, по нашему мнению, основной причиной длительного субфебрилитета являются латентно-текущие инфекции.

Литература

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Бирко, Б.К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.: ил.
2. Брызгунов И.П. Длительные субфебрилитеты у детей (клиника, патогенез, лечение): - 2-е изд.- М.: ООО «МИА», 2008. - 240с.

Хатуева А.А.

Аспирант, Ставропольский государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Аннотация

Невралгия тройничного нерва (НТН) является одной из распространенных прозопалгий. За последние десятилетия были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов поражения тройничного нерва. Тем не менее, в данной проблеме существует ещё много дискуссионных и нерешенных вопросов, относящихся, прежде всего, к основным ее разделам - этиологии, патогенезу и принципам терапии. Проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенеза невралгии тройничного нерва. Проведенный обзор литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и требует дальнейшего изучения данного вопроса.

Ключевые слова: Невралгия тройничного нерва, этиология, патогенез.

Hatuaeva AA

Postgraduate, Stavropol State Medical University

MODERN VIEWS ON AETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Abstract

Trigeminal neuralgia (NTN) is a common prosopalgia. Over the past decade, numerous studies have been devoted to the study of various aspects of the defeat of the trigeminal nerve. However, in this issue, there is still a lot of discussion and unresolved issues relating primarily to its main divisions - etiology, pathogenesis and principles of therapy. The analysis of the current literature on the etiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia. A review of the literature shows that trigeminal neuralgia is caused by the nature of the different causes and requires further study of the issue.

Keywords: Trigeminal neuralgia, etiology and pathogenesis.

Введение: Невралгия тройничного нерва (НТН) является одной из распространенных прозопалгий, которая характеризуется тяжелым течением и ограниченностью эффективных методов лечения [1,2,3,4]. В связи с этим за последние десятилетия были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов поражения тройничного нерва. Тем не менее, в данной проблеме существует ещё много дискуссионных и нерешенных вопросов, относящихся, прежде всего, к основным ее разделам - этиологии, патогенезу и принципам терапии [Гречко В.Е., 1990 - 2001; Осипова В.В., 1998; Мегдядов Р.С, Архипов В.В., 1999; Prithoi R; 1998; Talasko N.. 2001]. Частота впервые выявляемых случаев НТН по данным ВОЗ составляет от 3-5 случаев на 100 000 населения в год 4,5: 100 000. В России – 5 случаев на 100 000 населения в год (Гречко В.Е. и соавт.2002). Заболевание преобладает преимущественно у женщин после 40 лет.

Цель исследования: проанализировать современные взгляды на этиологию и патогенез невралгии тройничного нерва.

Материалы и методы: Был проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенеза невралгии тройничного нерва.

Результаты исследования: Невралгия тройничного нерва характеризуется тяжелыми ланцинирующими болями пароксизмами обычно односторонними, чаще в зоне второй и третьей ветвей и редко первой. Приступ длится от нескольких секунд до нескольких минут, повторяясь через короткие интервалы. Боль возникает спонтанно или в результате легкого

тактильного раздражения триггерных зон на лице или в полости рта [10,3]. Течение НТН ремитирующее, причем продолжительность ремиссий с возрастом сокращается. Такая клиническая картина описывается как классическая, идиопатическая, истинная, типичная НТН.

Значительные расхождения имеются во взглядах на этиологию и патогенетические механизмы невралгии тройничного нерва. Многие исследователи придерживались мнения, что возникновение этого заболевания связано с переохлаждением лица (воздействие низкой температуры), местными хроническими инфекциями, заболеваниями зубо-челюстной системы и верхнечелюстных пазух, менингитами, арахноидитами основания мозга [3]. По некоторым данным (около 90% случаев) самой частой причиной заболевания является компрессия корешка нерва расширенным или аномальным, удлиненным сосудом, чаще всего верхней мозжечковой артерией в области мостомозжечкового угла (О.С. Левин, Д.Р. Штульман). Предполагалось также мнение что причиной НТН может быть недостаточность кровоснабжения тройничного узла, чрезвычайно чувствительного к ишемии или вовлечение в патологический сосудистый процесс ствольных или корково-подкорковых образований системы тройничного нерва. (Пузин М.Н., Карпов С.М.). Компрессия возникает на уровне второй или третьей ветвей тройничного нерва, проходящих в длинных или узких каналах, это может быть врожденное сужение, гиперостоз как следствие хронического воспалительного процесса в других тканях и структурах находящихся по «соседству» с ветвями тройничного нерва. В качестве причины НТН предполагали нарушения прикуса, необычно высокие стояние верхушки пирамиды височной кости, раздражающее корешок тройничного нерва. Симптоматические невралгии тройничного нерва чаще всего обусловлены опухолями мостомозжечкового угла, (акустической невриномой, арахноэктоделиомой) туберкулемой этой области, рассеянным склерозом, кальцификацией паутинной оболочки, синдромом Арнольда –Киари и др. Полагают, что сдавление патологически извитым кровеносным сосудом встречается в 88%, опухолями мосто-мозжечкового угла в 6% и бляшками рассеянного склероза также в 6%. (Степанченко А.В., МГМСУ им. Н.А. Семашко).

Исследованиями кафедры анатомии и клеточной биологии (Indiana University School of Medicine, Ft. Wayne, Indiana. Thomas KL, Vilensky JA 2013г) также было отмечено что сосудистое сжатие корешка тройничного нерва стала вероятной причиной большинства случаев невралгии тройничного нерва у исследованных пациентов. Чаще всего вовлечены мозжечковые артерии. Реже причиной тригеминальной боли может быть рассеянный склероз и опухоль ствола мозга.

По мнению В.А Карлова (1991г) из-за особенностей морфофункциональной организации тройничного нерва, при его сдавлении на периферии, возникают предпосылки для формирования в центральных структурах аллогенной системы пароксизмального типа. Работами Г.Н. Крыжановского доказано, что возникновение такой системы связано с инактивацией тормозных механизмов в ядре спинномозгового пути тройничного нерва, обеспечивающего «воротный контроль» за болевой импульсацией, идущей с периферии.

Еще больше спорных вопросов и противоречий в понимании патогенеза НТН. После обнаружения W. Dendy нейроваскулярного конфликта у больных с тригеминальной невралгией, позже подтвержденного P.Janneta большим количеством успешных операций микроваскулярной декомпрессии КТН, избавляющей пациентов от страдания, основным патогенетическим механизмом невралгии стали рассматривать периферический. В результате нейроваскулярного конфликта происходит механическое повреждение афферентной тригеминальной системы на уровне аксонов первого нейрона, образующих чувствительную порцию корешка тройничного нерва. При адекватном потоке тактильной информации по дендриту к псевдоуниполярной клетке искажение сигнала происходит на участке аксона в месте нейроваскулярного конфликта, и к телу второго нейрона поступает уже искаженная тактильная информация, трансформированная в пароксизм боли.

Результаты исследований Г.Н Крыжановского и соавт. и Dubner и соавт. показали, что в ЦНС, очаг пароксизмального типа возникает в результате длительной подпороговой импульсации от различных рецепторов, что обусловлено местными патологическими процессами. Эти постоянные субпороговые импульсы приводят к изменению функциональной активности желатинозной субстанции в ядре спинального тракта ТН. К клеткам желатинозной субстанции идут импульсы влияющие на их активность от тонких волокон, которые идут от кожи, и на усиление раздражения эти клетки отвечают усилением частоты разрядов. По мнению Г.Н. Крыжановского, компрессия ветвей ТН может быть вызвана активацией аутоиммунных процессов, что обуславливает очаговую демиелинизацию вследствие нарушения проводимости. Патологический болевой феномен формирует «фокус», подобно эпилептическому, что является эквивалентом генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), существование которого уже не зависит от афферентной импульсации. Болевые ощущения от триггерных точек идут к генератору импульсации, вызывая активацию. ГПУВ активирует ретикулярные ядра, мезэнцефальные образования, корковые структуры, лимбическую систему, вызывая патологическую болевую парадигму.

P.Melzack разработал воротную теорию патогенеза НТН. Предполагает, что клетки спинального ядра ТН находятся под влиянием как тонких немиелинизированных, так и толстых миелинизированных волокон. При этом активность тонких миелинизированных волокон облегчает передачу импульсов (открывает ворота), а активность толстых миелинизированных волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота). По мере уменьшения количества миелинизированных волокон, увеличивается количество импульсов, воздействующих на клетки ядра спинального тракта ТН, что приводит к учащению и утяжелению болевых пароксизмов.

Z. Rappaport и M. Deuog предложили гипотезу патогенеза НТН, согласно которой основная роль в развитии болезни принадлежит самоподдерживающейся активации нейронов полулунного узла. Эта гипотеза может объяснить возникновение триггерного механизма. Однако за пределами понимания остается причина, вызвавшая феномен самоподдерживающейся активации. Трудно также объяснить прекращение болей сразу после микроваскулярной декомпрессии хотя клетки узла, если исходить из этой гипотезы, находятся в режиме самоподдерживающейся активации.

S. Love и соавторы обнаружили зону демиелинизации КТН в месте компрессии сосудом. Демиелинизация захватывала не только внутримостовую часть КТН но и дистальную часть. Протяженность зоны демиелинизации ограничивалась участком воздействия на КТН прилежащего сосуда и не превышала нескольких миллиметров в каждом направлении. Полученные результаты позволили авторам считать нейроваскулярный конфликт патогенетической основой НТН.

В.И Шмырев и А.С. Рыбаков предлагали двухкомпонентный механизм развития НТН. Периферический (невропатический) компонент представлен сосудистой компрессией КТН с очаговой демиелинизацией его волокон в месте конфликта, с формированием периферического эктопического пейсмекера с эфаптическим распространением возбуждения на болевые немиелинизированные волокна. Центральный компонент включает механизмы генерации болевого раздражения в ноцицептивной системе. Авторы предполагают, что нейроваскулярный конфликт, нарушая аксональный транспорт, приводит к патологическим изменениям в полулунном узле. Но при этом они не исключают и обратного воздействия, которое до настоящего времени еще не исследовано. Эти нарушения ведут к формированию в ядрах ТН первичного генератора возбуждения, представленный популяцией гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный поток импульсов. Это способствует появлению вторичных генераторов возбуждения в надсегментарных и сегментарных структурах мозга. Основой патогенеза НТН авторы как и их предшественники, считают патологическую алгическую систему, образующуюся в результате дефекта чувствительного корешка с образованием первичного и вторичного генераторов возбуждения и корковых рецепторных зон.

D. Jia и G. Li предложили новую гипотезу патогенеза НТН- биорезонансную. Согласно этой гипотезе, когда частота колебаний окружающих КТН структур сближается с частотой колебания КТН, возникает резонанс ТН. Биорезонанс может

повреждать волокна ТН и нарушить трансмиссию импульсов, результатом чего является лицевая боль. Авторы выражают надежду на то, что, руководствуясь биорезонансной гипотезой, могут быть разобраны неинвазивные методы не только лечения но и излечения НТН.

Исследованиями авторов (Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батуринов В.А., Карпов А.С.) было выдвинуто предположение, что болевой синдром при НТН является следствием аутоиммунных процессов структур тройничного нерва, на что указывали простудные заболевания у больных с НТН в анамнезе, а также воспалительные реакции при оказании стоматологических манипуляций, после чего развивалась НТН. Проведенное исследование подтвердило важнейшую роль аутоиммунных нарушений в патогенезе НТН, и показало, что при НТН происходит увеличение титра антител к основному белку миелина, что указывает на процесс демиелинизации. Данный процесс является строго патологическим, приводя к так называемому «короткому замыканию» в структуре проведения экстероцептивной чувствительности, вследствие чего генерируя интенсивные болевые ощущения.

Заключение: Проведенный обзор литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и требует дальнейшего изучения данного вопроса. Общепринятой среди большинства зарубежных исследователей, занимающихся проблемой НТН, является гипотеза о компрессии чувствительного корешка тройничного нерва близлежащим сосудом, обычно патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии. При этом возникновение невралгии тройничного нерва у лиц пожилого и старческого возраста объясняется склонностью к образованию патологически извитых сосудов в этом возрасте.

Литература

1. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батуринов В.А., Карпов А.С.. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва //Фундаментальные исследования. -2012. -№ 8. -С. 326-329.
2. Балязина Е.В. Топографоанатомическое взаимодействие ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва. Морфология 2009. Т. 136. №5. С.27-37
3. Пузин М.Н., Карпов С.М., Нервные болезни: Учебник. - М.: Издательство МСИ, 2013.- 416с.: ил. (Учебная лит. Для студентов стоматологических факультетов). стр 306.
4. Саркисов А.Я. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у больных с невралгией тройничного нерва. Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. Ставрополь 2012г.
5. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология, справочник практического врача, 7-е издание, дополненное и переработанное.. Москва 2011, стр 579-582.
6. Jia D.Z., Li G. Bioresonance hypothesis: a new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia//Med. Hypotheses. -2010. - Vol. 74, N 3. -P. 505-507.
7. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А.Невралгия тройничного нерва.-М.:Медицина,1980 стр 151.
8. Love S., Hilton D.A., Coakham H.B. Central demyelination of the 5th nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression//Brain Pathol. -1998. -Vol. 8, N 1. -P. 1-11.
9. Маджидов Н.М. К клинике и патогенезу невралгии тройничного нерва//Мед. журн. Узбекистана.-1964. -№ 6. -С. 51-55.
10. Балязина Е.В. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва Неврологический журнал. 2012. № 4. С. 4-12.
11. Ревергук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного Нерва в неврологии. Успехи современного естествознания. 2013. №9. С. 127-128.
13. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы). Сообщение. 2//Укр. Нейрохирургический журнал. -2005. -№ 4. -С. 72-76.
14. Крыжановский Г.Н., Долгих В.Г., Решетняк В.К. Спонтанная активность и вызванные потенциалы в каудальном тригеминальном ядре, вентробазальном таламусе и коре головного мозга у крыс с нейропатической тригеминальной невралгией//Бюл. экспер. биол. -1994. -№ 1. -С. 26-29.

Холамов А.И.¹, Черношей Д.А.²

¹Курсант, 4-й курс, военно-медицинский факультет, Белорусский государственный медицинский университет; ²кандидат медицинских наук, доцент, кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии, Белорусский государственный медицинский университет

ИЗУЧЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННО КИЛЛЕРНОЙ АКТИВНОСТИ МОНОНУКЛЕАРОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ IN VITRO ПОСЛЕ АКТИВАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ КОРРЕКТОРАМИ

Аннотация

Цель настоящего исследования заключалась в изучении цитотоксических свойств естественно киллерной (ЕК) цитотоксической активности мононуклеаров периферической крови (МПК), после активации сукцинатом при остром воспалении in vitro. Основными задачами являлись отработка методики оценки функциональной активности и разработка модели функционирования МПК, а также оценка влияния сукцината как модификатора биологических реакций на их цитотоксичность. Результаты исследования могут быть в дальнейшем использованы для выбора тактики стимуляции МПК как in vitro, так в перспективе и in vivo, с помощью метаболитических корректоров.

Ключевые слова: МПК, ЕК, МБР, сукцинат, цитотоксичность.

Holamov A.I.², Chernoshei D.A.²

¹4th year student, the Faculty of Military Medicine, Belarusian State Medical University; ²PhD in Medicine, associate professor, the Chair of Microbiology, Virusology, Immunology, Belarusian State Medical University

THE RESURCH OF NATURAL KILLER ACTIVITY OF PERIFERAL BLOOD MONONUCLEAR CELLS IN VITRO AFTER METABOLIC CORRECTORS' ACTIVATION

Abstract

The aim of the research was to investigate the NK-like cytotoxic properties of the peripheral blood mononuclear cells (PBMC), after succinate treatment in acute inflammation condition in vitro. The main objectives are to develop the method of functional activity evaluation and development of the model of functioning of PBMC, as well as the succinate evaluation as a biological response modifier on their cytotoxicity. The results can be used while choosing the correct way of PBMC stimulation either in vitro or in vivo with the help of metabolic correctors.

Keywords: PBMC, NK, BRM, succinate, cytotoxicity.

Обзор литературы

Естественные киллеры (НК-клетки) по своей морфологии являются большими гранулярными лимфоцитами (15 мкм) [1]. Они отличаются от В- и Т-лимфоцитов наличием электронно-плотных гранул со специфическим содержанием – белки перфорины и гранзимы. Естественные киллеры участвуют в противоопухолевом и противовирусном иммунитете, элиминируют неправильно дифференцирующиеся бласты красного костного мозга и тимуса, запускают апоптоз в стареющих клетках организма, а также убивают любые лимфоциты, которые активируются пищевыми антигенами в печени и антигенами плода в матке, обуславливая толерантность к ним. На поверхности ЕК содержатся активирующие (KIR3D, CEACAM1, CD94/NKG2A и