

УДК 616.833.15-009.7

**И.С. Пинелис, М.А. Катман**

**ПРИМЕНЕНИЕ БИОРЕГУЛЯТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
БОЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

*Читинская государственная медицинская академия (Чита)*

*В работе 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

**APPLICATION OF BIOREGULATORS IN COMPLEX TREATMENT OF PROSOPALGIA**

**I.S. Pinelis, M.A. Katman**

*Chita State Medical Academy, Chita*

*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 the 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).*

**Key words:** 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 [5].

По данным ВОЗ НТН страдает более 1 миллиона человек во всем мире, что составляет в среднем 2 – 4 человека на 100000 населения [11]. 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 [13]. Она чаще возникает у женщин, чем у мужчин (соотношение 6:4). У 60 % пациентов приступы болей возникают в правой половине лица; у 98 % в процесс вовлекаются вторая и третья ветви тройничного нерва. Болезнь чаще поражает людей в возрасте от 40 лет и старше [5, 10].

По мнению В.Е. Гречко (1990), причиной невралгии тройничного нерва может быть недостаточность кровоснабжения тройничного узла, чрезвычайно чувствительного к ишемии, вовлечение в патологический сосудистый процесс стволых или корково-подкорковых образований система тройничного нерва [4]. Выраженность сосудистых проявлений в структуре болевого приступа, тесное анатомическое расположение корешков и ядер тройничного нерва с ветвями основных сосудистых магистралей позволяют предположить существование тригеминальной невралгии сосудистого генеза [3]. У 75 % пациентов сосудистые нарушения усугубляли тяжесть течения заболевания и исход лечения [12]. Кроме того, ишемия в зоне иннервации обуславливает местное и системное нарушение гемостаза, образование гистамина, кининов, простагландинов [7, 9].

Известно, что сдвиги в системах гемостаза и иммунитета влияют на состояние гомеостаза, вплоть до развития самостоятельных синдромов и болезней [11]. Следовательно, не исключено, что патологические процессы в нервной системе могут вызывать изменения в этих системах [10]. Доказано, что между системами гемостаза и иммунитета существуют тесные связи, образующие единую защитную гуморальную систему организма [6].

В литературе имеются сообщения об успешном воздействии на иммунную систему, гемостаз и неспецифическую резистентность биорегулирующей терапии [6]. Однако исследований, посвященных их эффективности при лечении НТН, нами не найдено.

В связи со сказанным целью нашего исследования стало изучение состояния системы иммунитета и гемостаза у больных с НТН и их коррекция биорегулирующими пептидами.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели под нашим наблюдением находилось 30 больных с диагнозом: Невралгия тройничного нерва, в возрасте от 44 до

68 лет. У большинства из них преобладала правосторонняя локализация невралгии с поражением III ветви тройничного нерва. Длительность заболевания у них колебалась от 5 до 27 лет. Все пациенты ранее получали амбулаторное и стационарное лечение в неврологических и челюстно-лицевых отделениях г. Читы и Читинской области. Последнее заключалось в назначении противосудорожной, седативной, симптоматической и витаминотерапии. Кроме того, проводили блокады с 10° этиловым спиртом или алкоголизацию 80° этиловым спиртом 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 15 больных с НТН, получавших по 0,02 финлепсина 3 раза в день в течение месяца, 0,005 сибазон 1 раз в сутки, по 1 мл витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> внутримышечно по 10 инъекций. Пациенты основной клинической группы (15 человек) получали дополнительно в комплексе лечения биорегулятор: кортексин и эпигаламин. Препараты вводили внутримышечно по 1 мг на протяжении 10 дней.

Кортексин – это комплекс полипептидов, выделенный из серого вещества головного мозга, оказывающий влияние на функцию нейронов и глиальных клеток. Кроме того, он обладает иммуномодулирующим действием и стимулирует регенерацию тканей.

Эпигаламин выделен из эпифиза крупного рогатого скота и способствует нормализации иммунного статуса и функции сердечно-сосудистой системы.

Препараты разрешены к клиническому применению Фармкомитетом МЗ РФ от 9 июля 1998 года.

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) [1, 2].

Для оценки состояния иммунитета исследовали количество лейкоцитов, лимфоцитов, субпопуляции Т-лимфоцитов (Т-общие, Т-активные, Т-хелперы, Т-супрессоры), число В-лимфоциты, уровень иммуноглобулинов А, М, G и С-реактивного белка [8].

Исследования на больных выполнены с их информированного согласия и соответствовали этическим принципам, предъявляемым Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964, 2000 ред.).

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с вычислением показате-

ля достоверности различий (P) в программе Microsoft Excel 2000.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

При поступлении больные обеих групп 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.

Непосредственно после применения биорегулирующей терапии больные (90 %) с невралгией тройничного нерва 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 месяцев.

У больных с НТН в период обострения до лечения отмечено удлинение времени рекальцификации плазмы, повышенное содержание продук-

тов деградации фибриногена, снижение активности антитромбина ЙЙЙ 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 ЙЙЙ, ускорился фибринолиз, уменьшалась частота выявления продуктов деградации фибрина в крови (табл. 1).

Исследование состояния иммунитета у больных с невралгией тройничного нерва до лечения свидетельствовало о значительном снижении относительного содержания Т-лимфоцитов, Т-активных лимфоцитов, Т-хелперов и особенно Т-супрессоров. Концентрация иммуноглобулинов А, G была повышенной. Эти результаты говорили о наличии у них вторичного иммунодефицита (табл. 2).

**Таблица 1**

**Изменение параметров гемостаза при невралгии тройничного нерва (M ± m)**

Исследуемые показатели	Контрольная группа (здоровые люди) n = 20	До лечения n = 30	Группа клинического сравнения n = 15	Основная клиническая группа n = 15
Время рекальцификации, сек.	129,4 ± 7,9	168,0 ± 0,4*	167,2 ± 0,8*	160,0 ± 0,7**
Протромбиновый индекс, %	98,2 ± 0,7	96,0 ± 0,4*	96,0 ± 0,4*	98,3 ± 0,4**
Тромбиновое время, сек.	15,5 ± 0,1	16,0 ± 0,03	16,8 ± 0,2*	15,9 ± 0,2**
АЧТВ, сек.	44,3 ± 0,2	43,0 ± 0,5	45,0 ± 0,6	41,4 ± 0,9**
Фибринолиз, мин.	7,2 ± 0,2	9,0 ± 0,4*	7,6 ± 0,2	6,7 ± 0,1**
Фибриноген, г/л	3,9 ± 0,4	4,0 ± 0,3	4,5 ± 0,1	3,7 ± 0,1**
Антитромбин III, %	92,0 ± 0,7	83,0 ± 0,7*	83,0 ± 0,5*	87,5 ± 0,7**

**Примечание:** \* – достоверные различия по сравнению с контролем; \*\* – достоверные различия между группой клинического сравнения и основной клинической группой после лечения.

**Таблица 2**

**Изменение показателей иммунологического статуса у больных невралгией тройничного нерва (M ± m)**

Исследуемые показатели	Контрольная группа (здоровые люди) n = 20	До лечения n = 30	Группа клинического сравнения n = 15	Основная клиническая группа n = 15
Т-лимфоциты, %	71,2 ± 1,3	35,0 ± 0,9*	35,7 ± 0,7*	45,0 ± 0,7**
Т-активные, %	35,2 ± 0,6	25,0 ± 0,6*	28,0 ± 0,4*	31,2 ± 0,4**
Т-хелперы, %	44,5 ± 1,2	21,0 ± 0,6*	16,8 ± 0,8*	27,5 ± 0,5**
Т-супрессоры, %	26,8 ± 0,9	15,0 ± 0,4*	18,4 ± 0,9*	22,3 ± 0,6**
В-лимфоциты, %	18,5 ± 1,8	32,0 ± 0,2*	23,5 ± 0,7*	25,3 ± 0,7**
Ig A, г/л	2,5 ± 0,1	2,8 ± 0,1*	2,9 ± 0,8	2,4 ± 0,8
Ig M, г/л	1,01 ± 0,1	1,2 ± 0,04	1,3 ± 0,3	1,4 ± 0,6
Ig G, г/л	11,0 ± 0,4	14,6 ± 0,5*	13,3 ± 0,8*	12,5 ± 0,9

**Примечание:** \* – достоверные различия по сравнению с контролем; \*\* – достоверные различия между группой клинического сравнения и основной клинической группой после лечения.

В группе пациентов, получавших традиционное (противосудорожное) лечение, существенных изменений показателей иммунитета не происходило. Применение в комплексе лечения невралгии эпиталамина и кортексина выявило тенденцию к восстановлению показателей иммунной системы, но полной ее нормализации не происходило (табл. 2).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, включение в комплекс лечения невралгии тройничного нерва биорегуляторов (эпиталамина, кортексина) способствует повышению эффективности реабилитационных мероприятий (удлиняется период ремиссии, снижается интенсивность и частота болевого приступа), нормализации показателей гемокоагуляции и специфического иммунитета. Последнее указывает на то, что использование биорегулирующей терапии повышает эффективность противосудорожной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / В.П. Балуда, З.С. Баркаган, Е.Д. Гольдберг. — Томск, 1980. — 313 с.
2. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. — М.: Ньюдиамед-АО, 2001. — 296 с.
3. Вейн А.М. Вегетососудистая дистония / А.М. Вейн. — М.: Медицина, 1982. — 318 с.
4. Гречко В.Е. Одонтогенные поражения тройничного нерва / В.Е. Гречко, М.Н. Пузин, А.В. Степанченко. — М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1988. — 107 с.
5. Карлов В.А. Неврология лица / В.А. Карлов. — М.: Медицина, 1991. — С. 109–120.
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. — 400 с.
8. Лебедев К.А. Иммунограмма в клинической практике / К.А. Лебедев. — Наука, 1990. — 224 с.
9. Лобов М.А. Тригеминальный болевой синдром: принципы дифференциального лечения / М.А. Лобов, Ю.В. Грачев // Вестник практ. неврол. — 1995. — № 1. — С. 42–44.
10. Мегдятов Р.С. Невралгия тройничного нерва / Р.С. Мегдятов. — М.: Медицина, 1999. — 144 с.
11. Мунтяну И.Ф. Состояние иммунного статуса больных невралгией тройничного нерва и его изменение под влиянием тканевой терапии / И.Ф. Мунтяну, Г.В. Мордвинов // Здоровоохранение: Кишинев, 1990. — № 6. — С. 31–34.
12. Чудина В.И. Сосудистые нарушения при тригеминальной невралгии: Автореф. дис ... канд. мед. наук. — СПб., 2001. — 23 с.
13. Melzack R. Challenge of pain / R. Melzack. — Penguin books, 1988. — 335 p.