



Е.В. Балязина

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*Ростовский государственный медицинский университет,
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии № 2 ФПК и ППС
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: ebaliazina@yandex.ru*

Цель: изучение клиники классической невралгии тройничного нерва (НТН) в возрастном аспекте и в связи с перенесенным деструктивным вмешательством и разработка лечебного алгоритма.

Материал и методы: изучены клинические особенности классической НТН у 210 больных, которым была выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, среди которых 37 больных с рецидивом заболевания после деструктивных вмешательств.

Результаты и выводы: классическая НТН возникает у лиц трудоспособного возраста, в то время как пик обращаемости за специализированной помощью приходится на возраст старше 60 лет. У больных после деструктивных вмешательств клинические проявления рецидива НТН сочетаются с тяжелым деафферентационным синдромом, обусловленным деструктивным вмешательством. Предложен алгоритм лечения классической НТН, состоящий из трех этапов: а) консервативная терапия, согласно разработанному автором способу (патент №2438657); б) микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва; в) при неэффективности микроваскулярной декомпрессии допустимо деструктивное вмешательство, преимущественно у лиц старческого возраста.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, клиника, лечение.

E. V. Balyazina

AGE PECULIARITIES OF CLINIC CLASSIC TRIGEMINAL NEURALGIA

*Rostov State Medical University, Nervous Diseases and Neurosurgery Department № 2
of Professional and Training Development Department
29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, 344022, Russia. E-mail: ebaliazina@yandex.ru*

Purpose: The study clinic classic trigeminal neuralgia (TN) in age aspect, and in connection with the transferred destructive interference and development of therapeutic algorithm.

Material and methods: Studied clinical features classic TN in 210 patients, which was performed microvascular decompression root of the trigeminal nerve, among them 37 patients with recurrent disease after destructive interventions.

Results and summary: The classical TN occurs in persons of working age, while the peak of use for specialized assistance falls on the age more 60. In patients with destructive interventions clinical manifestations of relapse TN combined with heavy deafferentation syndrome caused destructive intervention. The algorithm of treatment classic TN, consisting of three stages: a) conservative therapy, according to the developed by the author of the method (patent №2438657); b) microvascular decompression root of the trigeminal nerve; c) if microvascular decompression is unsuccessful, destructive intervention may be done, mainly in people of old age.

Keywords: trigeminal neuralgia, clinic, treatment.



Введение

Невралгию тройничного нерва (НТН) считают заболеванием лиц пожилого возраста [1, 2, 3]. Свыше 60% больных, в указанных публикациях, имели возраст более 60 лет. Так, Berk C, Honey CR. [2] 70% больных НТН наблюдали в возрасте старше 65 лет. Такая оценка заболевания обусловлена тем, что возраст больных рассматривается на момент появления их в поле зрения исследователя. В действительности, люди заболевают НТН в трудоспособном возрасте, что требует своего доказательства и подчеркивает актуальность изучаемой проблемы. В ранней стадии заболевания пациенты лечатся у врачей общей практики, стоматологов и в меньшей степени у неврологов. Так, по данным Berk C, Honey CR. [2], только 15 из 65 больных НТН, наблюдавшихся ими, проходили лечение у неврологов. Кроме того, до настоящего времени широко применяются для лечения НТН деструктивные вмешательства, дающие высокий процент рецидивов заболевания и утяжеляющие течение основного процесса. Трудно не согласиться с мнением William P., Cheshire, Jr. [4] о том, что вопрос выбора метода лечения (медикаментозный или хирургический) сугубо индивидуален для каждого больного.

Цель исследования - изучение патогенетических особенностей клиники классической НТН в возрастном аспекте и в связи с перенесенным деструктивным вмешательством с разработкой лечебного алгоритма.

Материал и методы

Изучено 220 наблюдений больных с клинической картиной классической невралгии тройничного нерва, верифицированных при выполнении им микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Критериями отбора послужили соответствие клинической картины алгоритму Массачусетского госпиталя (Бостон): если у больного имеются пароксизмы односторонних лицевых болей в зоне тройничного нерва при отсутствии чувствительных нарушений и при выявлении триггерных зон - НТН расценивалась как классическая. Среди них 173 человека (женщин - 117, мужчин - 56) были без предыдущих деструктивных вмешательств на тройничном нерве, а 37 больных (женщин - 23, мужчин - 14) - после перенесенных ими ранее деструктивных вмешательств: 25 - алкоголизация ветвей ТН, 5 - нервэкзезез, 3 - гидротермическая деструкция гассерова узла, 2 - лазерная деструкция узла, 2 - перерезка корешка тройничного нерва позади гассерова узла. На этапах до выполнения этим больным деструктивных вмешательств клинические проявления НТН у них не отличались от группы больных, не подвергнутых деструктивным вмешательствам. Все больные обследованы с помощью клинико-неврологического метода и с применением методов нейровизуализации. С целью исключения вторичной НТН МРТ выполнялось на аппаратах с различной мощностью магнитного поля. «Tomison S 50 AVANSCE» фирмы «Bruker» (Германия) с напряженностью магнитного поля 0,5 Тл и «Signa HDxT 1,5 T» GE (США). Для уточнения характера невроваскулярного конфликта выпол-

нялась ангиография с использованием мультиспирального компьютерного томографа «Briliance CT 64 slice» (Philips Medical Systems). После нативного сканирования в спиральном режиме, для исключения деструктивных изменений костей черепа, производилось спиральное сканирование с болюсным контрастированием сосудов головного мозга препаратом ультравист - 370.

Нейроваскулярный конфликт с артериями мозжечка верифицирован при МВД у 202 больных и у 8 с венами.

Результаты и обсуждение

У подавляющего большинства обследованных больных (68,5%) начало заболевания было в трудоспособном возрасте от 21 до 60 лет, старше 61 года всего у 31,5%. В то время как в наше лечебное учреждение свыше половины больных (52%) обратились в возрасте старше 61 года (Рис. 1).

Заболевание характеризовалось односторонними, внезапными прострелами болей в виде удара электрическим током продолжительностью от нескольких секунд до 1-3 минут. Иногда приступы протекали сериями по 15-20 приступов с короткими перерывами до 100 и более приступов в день. При неврологическом исследовании симптомов очагового поражения нервной системы не выявлено. Обращало на себя внимание поведение больного при попытке врача произвести раздражение триггерной зоны не болевым раздражением. Больной резко уклонялся от руки исследователя, избегая соприкосновения с триггерной зоной. Мы назвали этот признак «симптомом защиты триггерной зоны».

Такое поведение больного характерно для классической невралгии. 12 человек больных поступили в тяжелом состоянии, обусловленном потерей массы тела от 10 до 22 кг и обезвоженностью. Двое из них - с установленным на этапах назогастральным зондом, они не могли разговаривать (общались с окружающими с помощью письма), принимать пищу и жидкость, осуществлять туалет лица и полости рта. Малейшее движение провоцировало болевой пароксизм. Такое состояние было расценено нами как невралгический статус. Аналогичное состояние William P. Cheshire, Jr, [4] называют невралгическим кризисом. Этим больным была выполнена микроваскулярная декомпрессия (МВД) сразу после стабилизации гомеостаза.

До поступления в клинику больные проходили длительный путь лечения с периодическими обострениями и ремиссиями, у различных специалистов: стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, неврологов и нейрохирургов. Продолжительность заболевания колебалась от 1 года до 27 лет. Средняя продолжительность заболевания в группе больных без предшествующих деструктивных вмешательств составила $7,7 \pm 3,2$ года, и в группе больных после деструктивных вмешательств - $11,3 \pm 2,1$ года. Более длительное время от начала заболевания до МВД у лиц, перенесших деструктивные вмешательства, обусловлена более длительной ремиссией после деструктивного вмешательства. Трудопотери, связанные с обострениями заболевания, у лиц молодого и среднего возраста подчеркивают социально-экономическую значимость своевременной диагностики и поиска эффективных методов лечения.

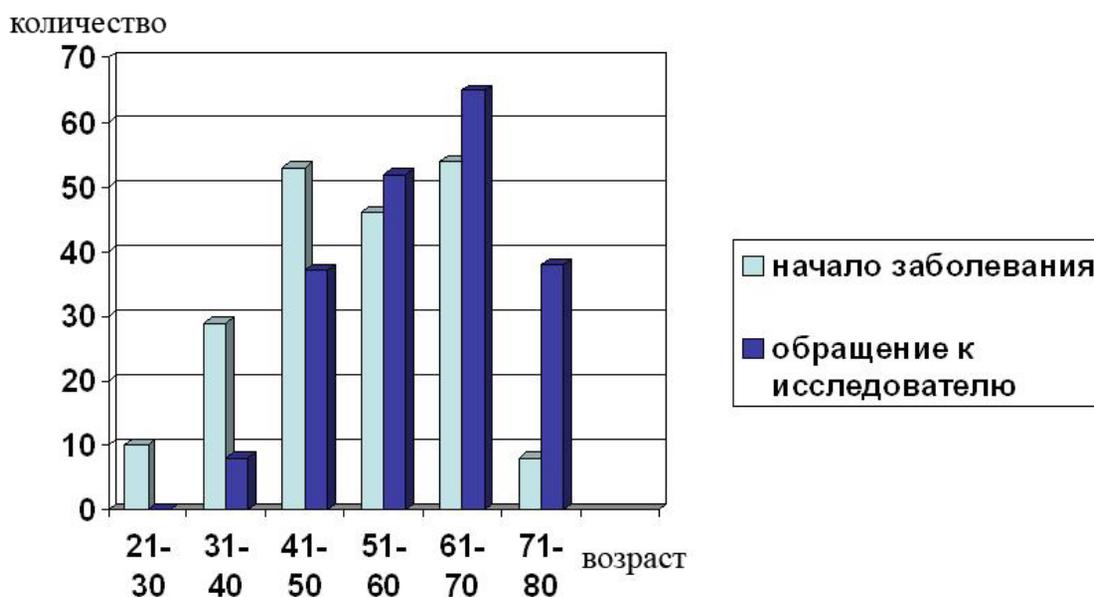


Рис. 1. Соотношение возраста больных в начале заболевания и во время обращения к исследователю.

Важным с патогенетической точки зрения обстоятельством является сокращение периодов ремиссий и удлинение периодов обострений с увеличением возраста больных. Общеизвестно, что в начальном периоде заболевания в молодом возрасте консервативные методы лечения обеспечивают достаточно продолжительные ремиссии с сохранением трудоспособности, что способствует удлинению продолжительности заболевания до момента выполнения им МВД. Динамика продолжительности за-

болевания в возрастном аспекте представлена на рисунке 2. Продолжительность обострения увеличивается в молодом среднем и пожилом возрасте и значительно сокращается в старческом, поскольку многолетний опыт лечения вселяет больному надежду на возможную продолжительную ремиссию. В старческом возрасте сроки до обращения за МВД сокращаются как по причине отсутствия эффекта от проводимой терапии, так и в связи со значительно большей интенсивностью болевого синдрома.

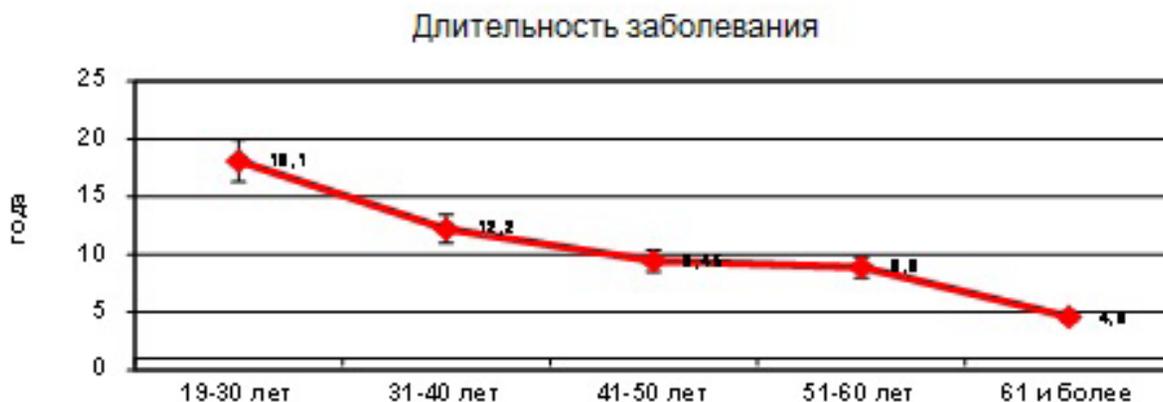


Рис. 2. Динамика продолжительности заболевания больных классической НТН в зависимости от возраста начала заболевания.



С патогенетической точки зрения закономерность эта обусловлена динамикой смещения равновесия между процессами демиелинизации и ремиелинизации в месте нейроваскулярного конфликта в сторону процесса демиелинизации. Проведенные нами ранее морфологические исследования корешка тройничного нерва (КТН) в месте нейроваскулярного конфликта [5] подтвердили имеющиеся в литературе описания процесса демиелинизации в области нейроваскулярного конфликта [6]. С одной стороны, в связи с демиелинизацией А-дельта волокон нарушается воротный контроль, с другой - истощается функция нисходящего торможения. Одновременно с этим, в результате длительного ритмического (синхронно систоле) раздражения волокон КТН, в ЦНС на клеточном уровне происходят адаптивные изменения (так называемая нейропластичность) и повышение порога болевой чувствительности (центральная сенситизация). В таких случаях говорят о вторичной гипералгезии. Вторичная гипералгезия может вызвать генетические изменения клеток ядра нисходящего спинального тракта тройничного нерва, что может способствовать хронизации боли. При возникновении подобных нейропластических изменений на уровне спинального тракта ТН раздражение, которое в норме не сопровождается возникновением боли (например, прикосновение кисточкой, дуновение ветра), может привести к возбуждению ноцицептивного нейрона. В таких случаях больные испытывают болевые пароксизмы при малейшем механическом раздражении, даже при дуновении ветра. Динамическая аллодиния при раздражении триггерных зон характерна для классической НТН.

Эти взгляды на патогенез нейропатической боли перекликаются с разработанной академиком Г.Н. Крыжановским [7] концепцией о периферическом генераторе патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), являющегося пусковым фактором НТН. Не следует противопоставлять значение роли центральной или периферической демиелинизации в возникновении НТН. Не случайно в одних

работах по ультраструктурному изучению особенностей демиелинизации при НТН решающее значение придают периферической демиелинизации, в других - центральной. Как показал анализ особенностей нейроваскулярного конфликта у больных НТН, проведенный нами, в одних случаях, когда артерия травмирует корешок в воротной зоне вектор пульсовых ударов направляет в сторону моста, можно полагать о преимущественной демиелинизации в ЦНС (мост). В тех случаях, когда конфликт КТН с артерией расположен латеральнее воротной зоны, явления демиелинизации будут преобладать в ПНС. Как известно, процесс демиелинизации является универсальным ответом нервной ткани на ноцицептивные по отношению к ней воздействия. Как и при других демиелинизирующих заболеваниях, процесс демиелинизации обычно протекает параллельно с процессом ремиелинизации по аналогии апоптоза и регенерации.

Так Love S, Coakham НВ. [6] объясняют возникновение спонтанных ремиссий в течение НТН процессом ремиелинизации. В молодом возрасте сместить соотношение демиелинизированных и ремиелинизированных волокон в сторону увеличения количества волокон восстановивших миелиновую оболочку более результативно, чем в старческом возрасте. Как было показано ранее Е. D. Gardner [8], миелинизированные волокна периферических нервов с возрастом дегенерируют и к 65 годам погибает около 30% этих волокон. У лиц, имеющих нейроваскулярный конфликт, наступает демиелинизация и в оставшейся части миелинизированных волокон КТН, что значительно повышает вероятность возникновения НТН в пожилом возрасте и затрудняет возможность смещения равновесия в сторону миелинизированных волокон в результате лечения, т.е. достижения ремиссии. Анализ нашего материала подтверждает это положение: 52% больных обратилось с просьбой о выполнении МВД в возрасте свыше 60 лет, в то время как 68,5% заболели в возрасте до 60 лет.

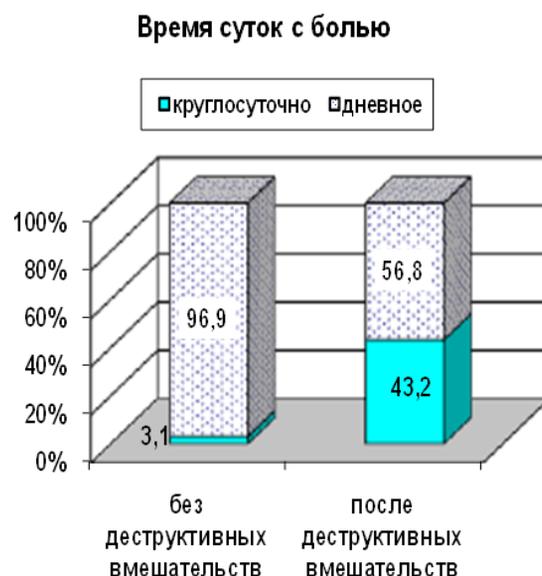


Рис. 3. Сравнение неврологического показателя «Время суток с болью» больных НТН без деструктивных вмешательств и после них. Различия достоверны $P = 0,00001$.

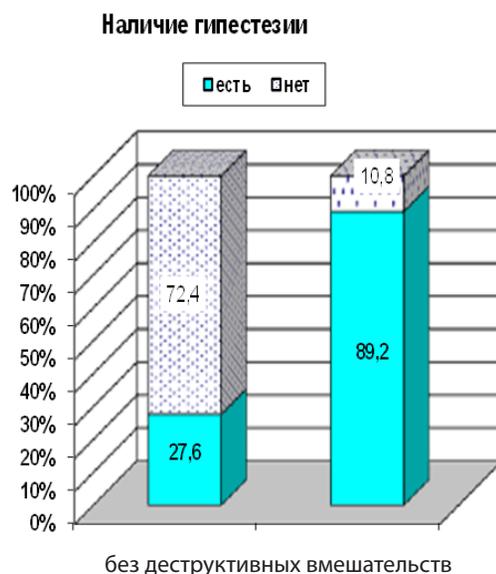


Рис. 4. У подавляющего большинства больных перенесших деструктивные вмешательства наблюдалась гипестезия пораженной половины лица. $P = 0,00001$.

Анализ клинических проявлений классической НТН у больных, поступивших для МВД, без предшествующих деструктивных вмешательств в сравнении с больными, у которых наступил рецидив заболевания после ранее выполненных деструктивных вмешательств, свидетельствовал о более тяжелом течении заболевания в результате рецидива. Средняя продолжительность обострений в первой группе составляла 3,7 месяца, в то время как во второй - 5,97 месяца. Почти половина больных испытывали боль круглосуточно и с большей интенсивностью.

Таким образом, больных классической НТН, перенесших деструктивные вмешательства, с учетом трансформации клинических проявлений уже нельзя в должной мере отнести к больным классической НТН, поскольку у них, наряду с рецидивом клиники пароксизмальных болевых атак, наблюдавшихся до деструктивного вмешательства, проявляются тяжелые симптомы деафферентационной невропатии в виде гиперестезии, гиперпатии и дизестезии. Согласно классификации НТН, предложенной Eller J.L. et al. [9], такой вид невралгии следует отнести к «тригеминальным деафферентационным болям в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, ганглиолизиса или ризотомии как способа лечения НТН», но это в том случае, если у больного нет рецидива классической невралгии. В наших 37 наблюдениях имелось сочетание рецидива болевых пароксизмов классической НТН с «тригеминальными деафферентационными болями в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, ганглиолизиса или ризотомии как способа лечения НТН». После МВД у всех больных пароксизмы классической тригеминальной невралгии прошли, однако у половины из них остались в той или иной степени выраженные тригеминальные деафферентационные боли в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, алкоголизиса, ганглиолизиса или ризотомии как способа лечения НТН в виде дизестезий или

гиперпатий (ощущение раскаленного железа при прикосновении тупым предметом, ощущения поглаживания щеки горячим утюгом, переливании по щеке кипятка и пр.). Результаты этих исследований побудили нас разработать метод патогенетической консервативной терапии [10], обеспечивающий у 64% больных полную ремиссию и у 36% - неполную с сохранением поддерживающей дозы противосудорожных препаратов. При отсутствии эффекта от консервативной терапии больным выполнялась микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва.

Выводы.

1. Классической невралгией тройничного нерва заболевают в основном лица трудоспособного возраста, а за хирургической помощью обращаются преимущественно лица пожилого и пенсионного возраста.
2. С увеличением возраста пациента продолжительность ремиссий сокращается, а продолжительность обострений увеличивается вплоть до невралгического статуса.
3. Учитывая преимущественно работоспособный возраст больных классической НТН, высокий процент рецидивов заболевания после деструктивных операций, необходимо руководствоваться патогенетически обоснованным алгоритмом лечения: от терапевтических воздействий до органосохраняющей функциональной операции микроваскулярной декомпрессии КТН.
4. Деструктивные вмешательства должны быть отнесены к вмешательствам допустимым при неэффективности других способов лечения и преимущественно у лиц старческого возраста.



ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н. Лечение нейропатической боли / Н.Н. Яхно, А.Н. Баринов // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 25. – С. 1419–1422.
2. Berk C. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients over 65 years of age. /Berk C, Honey CR.//Br J Neurosurg. – 2000. – Vol. 14, N 1. – P. 23-27.
3. Javadpour M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients over 70 years of age. / Javadpour M, Eldridge PR, Varma TR, Miles JB// Neurology. – 2003. – Vol. 60, N 3. – P. 520 – 525.
4. Cheshire W.P. Trigeminal neuralgia in wind musicians / W.P. Cheshire // Headache. – 2006. – Vol. 46, N 9. – P. 1458–1460.
5. Балязина Е.В. Демиелинизация корешка – основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва.// Е.В. Балязина// Неврологический журнал, 2010, Том 15, № 1, с. 27-31.
6. Love S. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis / S. Love, S. Coakham // Brain. – 2002. – Vol. 125, N 3. – P. 687– 693.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.
8. Gerdner E.D. Decrease in human neuros with age / E.D. Gerdner // Anatomical record. – 1940. – Vol. 77. – P. 529 –532.
9. Eller J.L. Trigeminal neuralgia: definition and classification / J.L. Eller, A.M. Raslan, K.J. Burchiel // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. E3.
10. Балязина Е.В. Способ лечения невралгии тройничного нерва.// Патент № 2438657. Офф. Бюлл. «Изобретения. Полезные модели», 2012, № 1.

ПОСТУПИЛА 24.06.2014

УДК 634.4085.12

С.Н. Белик¹, Т.С. Колмакова¹, А.Ф. Степаненко²

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ БЕЗОПАСНОСТИ МЯСА И ШПИКА СВИНЕЙ ВЫРАЩЕННЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

¹Ростовский государственный медицинский университет,
кафедра медицинской биологии и генетики,
²кафедра гигиены
Россия 344022, г. Ростов-на-Дону, пер Нахичеванский, 29.

Цель: определить содержания молекул средней массы (МСМ) в крови крысят-отъемышей, получавших в рационах мясо и шпик свиней, выращенных с использованием комплекса антибактериальных препаратов (тилозин, олаквиндокс и цинкбацитрацин).

Материалы и методы: исследование проводилось в течение 30 дней на 48 беспородных крысятах-отъемышах. Уровень МСМ определяли спектрофотометрически, при длине волны (λ) 254 и 280 нм.

Результаты: выявлено, что у животных, получавших в рационе мясо и шпик свиней, выращенных с использованием антибактериальных препаратов, уровень МСМ выше, чем у крысят контрольных групп. Снижение коэффициента распределения МСМ при введении в рацион крысят шпика свидетельствует о напряжении в системе гомеостаза.

Выводы: определение уровня МСМ в сыворотке крови является эффективным методом оценки безопасности продуктов животноводства.

Ключевые слова: безопасность пищевых продуктов, молекулы средней массы, антибактериальные препараты, мясо, шпик.