

УДК: 616.523:616.9-092.9

СТРУКТУРНЫЕ ДОМИНАНТЫ НЕВРИТА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПРОЛОНГИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЗОПАЛГИЙ

Торяник И.И.

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»

Введение

Прозопалгиями называют острые или хронические, тяжело протекающие заболевания лицевого отдела головы, сопровождающиеся выраженным болевым синдромом [4]. До настоящего времени проблема причин возникновения прозопалгий не разрешена. В качестве ее составляющих исследователи приводят целый ряд факторов, которые, с одной стороны, определяются индивидуальными особенностями постнатального онтогенеза организма человека (форма анатомических образований черепа, их размеры, специфика иннервации, кровоснабжения, лимфоттока), с другой продиктованы характером, частотой контактов с провоцирующими агентами внешней среды обитания (физические, химические воздействия, влияние неустойчивых климатических условий привычной среды обитания, инфекции, стрессоры различного генеза, гормональные нарушения, климакс) [1;2;6]. В последнее время структура этиологического спектра прозопалгий пополнилась данными, интерпретируемыми зарубежными специалистами в качестве социализируемых причин возникновения заболевания. К их числу относят факторы медицинского вмешательства (диагностические ошибки и просчеты, неэффективное лечение, некорректно выполненный подбор алгоритма интервенции в ходе нейрохирургических, пластических операций, неадекватный послеоперационный уход за больными, пренебрежение побочными явлениями и последствиями применяемых процедур). Ретроспективный анализ ресурсов доступной нам научно-теоретической, методологической и патентной литературы по изучаемому вопросу (Украина, страны СНГ) [2;3;5] продемонстрировал тривиальность позиций исследователей, которая состояла, в том числе, в устойчивости ассоциаций между понятиями прозопалгии и тройничные невралгии. Именно эти причины обусловили наш интерес к изучаемой проблеме и позволили в некотором смысле сузить объем поисков причин возникновения прозопалгий.

Материалы и методы исследования

В связи с тем, что спектр материалов настоящего исследования оказался трехкомпонентным, в данном разделе приводится детальная характеристика каждого из них.

Характеристика экспериментального материала

Один из этапов изучения неврита тройничного нерва (ganglion trigeminale, rami n. trigemini) состоял в максимально адекватном моделировании клинической ситуации. С этой целью на экспериментальной модели (кролики породы Шиншила) воспроизводили герпетическую инфекцию путем введения вируса простого герпеса в периневральную оболочку III ветви ассиметрично (справа или слева). Избранная тактика соответствовала наиболее оптимальному и естественному пути проникновения возбудителя в тройничный узел (в клинике он подразумевает десанированный способ заражения ротовой полости и зубных каналов, альвеол при кариесе). Доступ к нерву осуществляли оперативным путем под амфетаминовым наркозом в условиях специализированной операционной. Животных фиксировали с помощью иммобилизационного столика. Оценку состояния особей производили ежедневно путем взвешивания, клинического осмотра с привлечением врача ветеринарной медицины. Результаты фиксировали в рабочем и журнале рутинных процедур. Объем выборки составлял 25 особей самцов, массой 2,5- 3 кг. Животных выводили из эксперимента (14 сутки) путем передозировки наркотика с последующей декапитацией. В качестве материала использовали кусочки стволиков нижнечелюстной ветви тройничного нерва, наружной и внутренней сонной артерий.

Характеристика операционного материала

Материалом становились фрагменты стволов II и III ветвей V пары черепно-мозговых нервов (при возможности доступа и показаниях, - участки ветвей наружной сонной артерии), взятые за операционным столом в ходе выполнения плановых оперативных вмешательств у пациентов (n=18) со стойкими хроническими невралгиями тройничного нерва, квалифицированными в прозопалгии III-IV степени инфекционно-воспалительного генеза (герпетической этиологии). Основанием для этиологически уточненного диагноза считали результаты дополнительных лабораторных исследований (на антигены к вирусу простого герпеса Ag HSV), их выполняли в динамике, вносили в историю болезни каждого из обследуемых больных.

Характеристика секционного материала

Забор секционного материала осуществлялся в условиях прозектуры за секционным столом. Обстоятельному исследованию подлежал материал от трупов пациентов, страдавших стойкими прозопалгиями герпетической этиологии (основание: данные прижизненных лабораторных проб; curriculum vitae, anamnesis morbi, характерные жалобы на кожные папулезно-везикулезные высыпания в области красной каймы губ, крыльев носа, конъюнктивы, зуд, субфебрилитет ($t = 37,1 - 37,5^{\circ} C^{\circ}$); клинические обследования, в том числе, электрофизиология, компьютерная томография). Патоанатомическому исследованию подвергали фрагменты стволов I, II, III ветвей V пары черепно-

мозговых нервов, ветви наружной и внутренней сонной артерий.

Методы исследования

Гистологические и гистохимические методы исследования

Нативные препараты стволов ветвей тройничного нерва, внутренней и наружной сонных артерий, в виде кусочков размерами 5x5 мм подвергали фиксации в растворе 12%-го формалина на фосфатном буфере (рН= 7,0- 7,2). Обезжизнение производили по традиционной схеме, используя батарею спиртов возрастающей концентрации от 30° до абсолютного. Парафиновые/ целлоидиновые блоки резали в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, прибегая к помощи санного либо ротационного микротомов. Окрашивали срезы в зависимости от нужд исследования (по Нисслию, Барреру- Клюверу, импрегнировали серебром по Бильшовскому-Грос, осмием по Марки, гематоксилином-эозином, азуром-эозином). Анализ структурно- функциональных сдвигов производили в светооптическом микроскопе ЛОМО (x300; x600). Идентичные показатели обобщали, статистическую обработку осуществляли, используя общепринятый пакет программ "Statistica".

Метод трансмиссионной электронной микроскопии

Метод электронной трансмиссионной микроскопии использовался для выявления и изучения ультраструктурных изменений в двумерной системе (плоскость, образованная осями ОХ; ОУ) координат. Кусочки стволов ветвей тройничного нерва, внутренней и наружной сонных артерий, тройничный узел, размером 0,5x0,5 см выделяли в ближайшие сроки постмортального периода. Тщательно промывали в проточной воде, осторожно выдерживая будущие препараты на пластиковых нагретых сетках для предупреждения повреждений нежных органотканевых структур. Далее полученный материал фиксировали в 2 %-м глутаровом альдегиде на фосфатном буфере (рН=7,3-7,4). В последствии фрагменты постфиксировали в 1%-м растворе оксида осмия на фосфатном буфере (рН=7,3-7,4), обезжизняли в спиртах возрастающей концентрации, ацетоне, заливали в епон-аралдит. Ультратонкие срезы изготовляли, прибегая к помощи ультрамикротомы, контрастировали уранил-ацетоном, цитратом свинца, анализировали (x3600; x6000; x12000) в электронном микроскопе («Olympus», Япония). Анализ результатов исследования проводили в сравнительном аспекте. В случае получения идентичных данных,- суммарно, руководствуясь базовыми принципами медицинской морфологии [1].

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ экспериментального материала (секции препаратов от животных с моделированным герпетическим невритом тройничного нерва)

Морфологический анализ препаратов (3-и сутки после инфицирования) эпиневрив нижнечелюстного нерва (III ветвь тройничного) явления отека, воспалительная инфильтрация. Сосуды характеризуются десквамацией эндотелия, мелкими дефектами стенки, диапедезом эритроцитов через образовавшиеся поры. В околососудистом пространстве локальные кровоизлияния. Воспалительный процесс носил лимфо- плазмоцитарный характер.

Седьмые сутки наблюдения характеризовались нарастанием воспалительной симптоматики. Критерием к тому служило появление в клеточном спектре гранулоцитов. Воспалительная реакция в чувствительных ганглиях пербрасывалась на прилежащую к корешкам оболочку. В чувствительных нейронах тройничного узла обнаруживали ярко выраженные реактивные процессы, состоявшие в хроматоллизе, выраженной вакуолизации цитоплазмы, увеличении выявляемости клеток- сателлитов. У части клеток возникали гиперхроматоз, пикноз ядер, их распад. Глубокие распространенные некробиотические процессы носили единичный характер.

Ультрамикроскопически: прогрессирующая деструкция аксонов; демиелинизация. На уровне перехватов Ранвье многочисленные гипертрофированные митохондрии, микровезикуляция, вакуолизация. На микрофишах: большое количество разрозненно сосредоточенных жировых включений, заметны многочисленные микротрубочки, микрофиламенты. Ядерный аппарат отличали явления кариопикноза, кариорексиса. Для структуры тройничных узлов были свойственны деструктивно- дегенеративные изменения леммоцитов. Цитоплазма последних оказывалась электронно плотной, цистерны эндоплазматической сети расширенными, содержала отдельные лизосомальные структуры. Специфических включений в цитоплазме обнаружено не было.

Анализ послеоперационных материалов

В результате исследования послеоперационного материала было установлено, что в нервных стволах ветвей тройничного нерва, как и стенках кровеносных сосудов, подлежащих патоморфологическому изучению, обнаружен широкий спектр структурных изменений. Он включал практически едва ощутимые реактивные процессы в аксонах вплоть до распада и прогрессирующей глыбчатой дезинтеграции миелинового компонента. Осевые цилиндры характеризовались наличием резко выраженной истонченности, извилистости, натек аксоплазмы, формировали шиповидные утолщения. Закономерно развивающиеся дегенеративные явления изучаемых структур, сопровождалась появлением неполной (незавершенной, abortивной) регенерации нервных волокон с массовым образованием на концах регенерирующих нервных отростков, булавовидных нервом (у наших петербургских коллег подобного рода образования приобрели название «колбовидных» вздутый аксонов). Этими же исследователями выдвинута идея относительно роли абберантной регенерации в развитии стойких каузалгий.

Гистологически в сосудах признаки периваскулярного отека. Слои стенок выглядели рыхлыми, набухшими, в отдельных препаратах наблюдали выраженную дезорганизацию, затруднявшую их дифференцировку. Внутренний (эндотелиальный слой) слой характеризовался наличием локальных очагов десквамации. Эндотелиоциты гиперхромны (особенно ядра), цитоплазма содержит базофильные включения. Гигантоклеточный метаморфоз.

В результате электронномикроскопического анализа было установлено наличие в аксонах резецированных в ходе операции ветвей тройничного нерва крупных овальной, округлой, многогранной формы вакуолей; демиелинизация. Нейроциты тройничных узлов с характерными признаками деструктивно-дегенеративных изменений, наличием липидных включений, увеличенного количества микротрубочек и микрофиламентов.

Анализ секционных препаратов

В секционных препаратах от погибших вне взаимосвязи с основным заболеванием пациентов изменения в нервных стволах идентичны тем, что обнаружены у клинической группы обследованных (постоперационный материал). Однако, в некоторых наблюдениях эпиневральным участкам ветвей тройничного нерва, тройничному узлу были присущи незначительные зоны отека, воспалительная инфильтрация, включающую лимфо-моноцитарный компонент с примесью плазматических клеток.

В сосудах (особенно ветви наружной сонной артерии) отмечали выраженный периваскулярный отек, локальные кровоизлияния. Слои стенок дезорганизованы, плохо дифференцировались, с признаками десквамации эндотелиоцитов. Цитоплазма последних подвержена вакуолизации, содержала базофильные гранулы, располагаясь каемкой, вдоль крупного, овальной формы гиперхромного ядра. Как и в предыдущих сериях препаратов, регистрировали кариопикноз, кариорексис, лизис ядра.

Морфологический анализ ткани узлов тройничных нервов, полученных в ходе секционных исследований подтвердил догадки относительно глубины деструктивно-дегенеративных изменений в ней. Структурные сдвиги в нейроцитах носили выраженный, генерализованный характер, сопровождалась развитием гиперхроматоза, кариопикноза, в отдельных случаях кариорексиса, гиганто-клеточного метаморфоза, характеризовавшегося изменениями ядерно-цитоплазматического соотношения в пользу ядра. В отдельных случаях секций обращала внимание базофильная зернистость, присутствовавшая в цитоплазме нервных клеток. С другой стороны, на фоне полного отсутствия отчетливых признаков воспалительных процессов отмечались явления типичного расплавления цитоплазматических структур. Утилизация продуктов распада гибнущих нейронов обеспечивалась за счет капсульных сателлитов с образованием глиальных узелков.

В ходе ультрамикроскопического исследования были подтверждены факты гиперхроматоза, кариопикноза ядер нервных клеток тройничных узлов,

деструктивные изменения леммоцитов с уплотнением их цитоплазмы. Как свидетельствовал обобщенный анализ, повреждения этих клеток носил избирательный характер, в связи с чем миелиновые оболочки тройничного нерва содержали разрозненные «островковые» дефекты. Возможно, этими фактами объяснялись довольно стойкие нарушения функциональной активности тройничного нерва (проводимость, возбудимость нервных волокон), внезапность, дебюта приступов и непредсказуемость их завершения. Наши предположения подкреплялись данными электронномикроскопических исследований, свидетельствующих в пользу ультрамикроскопических изменений аксонов. Последние, как и в предшествующих случаях, характеризовались наличием признаков деструкции, увеличением численности, по сравнению с контролем, микрофиламентов и микротрубочек, вакуолизацией.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что в результате эксперимента была получена острая форма неврита тройничного нерва герпетического генеза. Этиологический фактор сыграл ведущую роль в реализации клинко-морфологической картины процесса и обеспечении ее основных структурно-функциональных проявлений [2;3]. Пароксизмальность лицевых болей в клинических вариантах, как и течение последних, определялись органическими изменениями нейроцитов и их аксонов, функциональными сдвигами (деструкция, аберрантная регенерация с формированием микроневром). Длительность и глубина течения могла быть продиктована хронизацией процесса, в том числе, вызванного персистенцией вируса, пролонгированностью воздействия дополнительных агентов (переохлаждение, травма, угасание половой активности, климакс, физиологически предопределенные старческие изменения организма в целом и нервной системы в частности) [6]. Локализация болевого симптома, гиперкинетические проявления определялась характером и типизацией распределения ветвей тройничного нерва в области лицевого черепа (щеки, подбородок, носогубный треугольник, околоушная область); наличием специфических чувствительных ядер в структуре анализатора; особенностями иннервации твердой оболочки головного мозга.

Выводы:

Вирус простого герпеса может служить причиной лицевых болей-прозопалгий, к обострению которых приводят исходя из собранных анамнестических данных, как факторы внешней среды, так и эндогенные факторы, связанные с изменениями функционирующего организма.

Структурными доминантами неврита тройничного нерва в этиопатогенетической картине пролонгированных инфекционно-воспалительных прозопалгий являются деструктивно-дегенеративные изменения нейроцитов, леммоцитов, демиелинизация, гиперхроматоз, кариопикноз, метаморфоз, инфильтрация, аберрантная регенерация.

Экспериментальный неврит тройничного нерва определяется идентичными морфологическими изменениями тем, что возникают в клинических вари-

антах течения данного заболевания, однако носит острый характер.

References

1. Avtandilov G.G. Medical morphometry / G.G. Avtandilov. - M.: Medicine, 1990. - 384 p.
2. Antonov P.V. Current state of chronic and slow neuroinfections / P.V. Antonov, V.A. Zinserling // Archives of Pathology. - 2001. - Т. 63. - S. 47 - 51.
3. Isakov V.A. Human herpesvirus infections: a guide for physicians / V.A. Isakov, E. Arkhipova, D.V. Isakov. - St.: SpetsLit, 2006. - 303 p.
3. Medical emergency conditions: a textbook / I.S. Zozulya, A.V. Vershigora, V.I. Bobrow et al, eds. I.S. Zozulya. - K.: Medicine, 2008. - P. 285-286.
4. Neurobiological basis of remyelination in the CNS / V.P. Chekhonin., M.V. Davydovskaya, S.V. Lebedev and others // Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. - 2003. - № 8. - S. 43-52.
5. Go V.L. The new world of medicine: prospecting for health / V.L. Go, M.C. Champaneria // Nippon Naika Gakkai Zasshi. - 2002. - Vol. 20. - P. 159-63.

УДК: 616.523:616.9-092.9

СТРУКТУРНЫЕ ДОМИНАНТЫ НЕВРИТА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПРОЛОНГИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЗОПАЛГИЙ

Торяник И.И.

В работе представлены результаты морфологического анализа фрагментов тройничного нерва и одноименного узла при экспериментальном и инфекционно-воспалительном неврите. Экспериментальной моделью послужили самцы кроликов породы Шиншилла, весом 2,5-3,0 кг, которым в перинеуральную полость вводили возбудитель. Установлено, что в результате эксперимента была получена острая форма неврита тройничного нерва. Морфологическими доказательствами последней стали отек, воспалительная инфильтрация, включающая лимфо- моноцитарный компонент, плазматические клетки. Специфика поражений определялась наличием признаков гиганто-клеточного метаморфоза, гиперхроматоза, базофильной зернистости, характерных повреждений ядра (кариорексис, кариопикноз).

Ключевые слова: структурные доминанты, тройничный нерв, этиопатогенетическая картина, пролонгированные инфекционно- воспалительные прозопагии.

УДК: 616.523:616.9-092.9

СТРУКТУРНІ ДОМІНАНТИ НЕВРИТУ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВУ У ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІЙ КАРТИНІ ПРОЛОНГОВАНИХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЗОПАЛГІЙ

Торяник І.І.

У роботі представлені результати морфологічного аналізу фрагментів трійчастого нерва та однойменного вузла у разі експериментального інфекційно-запального невриті. Експериментальною моделлю послуговували самці кролів породи Шиншилла, вагою

2,5-3,0 кг, яким у перинеуральну порожнину вводили збудник. Встановлено, що в результаті експерименту була отримана гостра форма неврити трійчастого нерва. Морфологічними доказами останньої стали набряк, запальна інфільтрація, що долучала лімфо- моноцитарний компонент, плазматичні клітини.

Специфіка уражень визначалась наявністю ознак гіганто-клітинного метаморфозу, гіперхроматозу, базофільної зернистості, характерних ушкоджень ядра (кариорексис, кариопікноз).

Ключові слова: структурні домінанти, трійчастий нерв, етіопатогенетична картина, пролонговані інфекційно-запальні прозопагії.

УДК 616.523:616.9-092.9

STRUCTURAL DOMINANTS OF THE TRIGEMINAL NERVE'S NEURITIS IN ETYOPATHOGENETIC PICTURE'S PROLONGATIVE INFECTIOUS AND INFLAMMATORY PROSOPALGIA

Torianik I.I.

The morphological analysis's results of the trigeminal nerve's fragments and its node after the experimental infectious and inflammatory neuritis influence are presented in this work. The examinational model's are Chinchilla rabbit's male of the 2.5-3.0 kg by weight, which was puted agent on perineural cavity. In experimental results was adjusted, that the acute form's of the trigeminal nerve's neuritis was obtain. The oedema, inflammatory infiltration, which was includes lympho-monocytical component's plasmosytes were became the morphological evidence. The present signs of the gigantocellula metamorphosis, hyperchromatosis, basophil granular, typical nuclear changes (caryorexis, caryopiknosis) was been determined of the specific damages.

Key words: structural dominants, trigeminal nerve, etyopathogenetic picture, prolongative infectious and inflammatory prosopalgia.