

№ 2
2005



Віт

МЕДИЦИНИ ТА БІОЛОГІЇ

ПОЛТАВА

2. Makeev V. F., Shubin'skiy V. Ya., Abramjuk A. M. Діагностика внутрішніх розладів скронево-нижньощелепних суглобів методом магнітно-резонансної томографії. Современная стоматология, № 2, 2005 р. С. 129 – 133.

3. Рабухина Н. А., Семкин В. А. Некоторые проблемы диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология № 3, 2005 г., с. 33-34.

4. Сысолятин П.Г., Дергилев А. П., Ильин А. А. Магнитно-резонансная томография височно-нижнечелюстного сустава. Вестник рентгенологии и радиологии, № 5, 2000 г., с. 44-48.

5. Хватова В. А., Корниенко В. Н. Компьютерная и ядерно-магнитная томография в диагностике заболеваний и повреждения височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология № 3, 1991 г., с. 80- 81.

6. Friedrich A. Pasler. Radiology. Color Atlas of Dental Medicine. P. 120 – 124.

Реферати

ИЗМЕНЕНИЯ НА МР-ТОМОГРАММАХ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПОЛОСТИ РТА ЛИЦ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Новиков В.М.

В статье описаны изменения, возникающие на МРТ зубочелюстной системы у лиц, пользующихся протезами зубов. Представлены иллюстрации результатов клинических и фантомных исследований и влияние искажений на изображение близлежащих анатомических образований.

Ключевые слова: магнитно-резонансный томограф, зубные протезы.

CHANGES APPEAR ON MRT TEETH-JAW SYSTEM AT PERSONS USING DENTURES Novikov V.M.

Described in article changes appear on MRT teeth-jaw system at persons using dentures. There are illustrations of results of clinical and fantom invesnigations and their magnetic influence on the photos of close anatomic formations.

Key words: MRT, dentures.

УДК 616.833.15-009.7:611.013.85-089.843-031

КОРЕКЦІЯ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕВРАЛГІЇ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА, ТРАНСПЛАНТАЦІЄЮ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ

Т.В. Салогуб

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Невралгія трійчастого нерва (НТН) складає половину всіх нейростоматологічних захворювань [1,2]. Дане захворювання, на думку більшості дослідників, має поліетіологічну природу [8,14,15]. Значне місце в чинниках невралгії, особливо периферійного генеза, посідає патологія зубощелепної системи та ЛОР органів [3,4]. Стосовно патогенезу невралгії, то твердження про її функціональність не витримують критики [7].

За довгий період вивчення невралгії трійчастого нерва запропоновано безліч хірургічних, консервативних та комбінованих способів її лікування [5,6,10,12,13]. Але всі вони дають короткочасний ефект, етіопатогенетично не завжди обґрунтовані і досить часто дають рецидиви, які в свою чергу обтяжують стан хворих, викликають зневіру в ефективності лікування.

Останніми роками дослідники [9,11,16] прийшли до висновку, що класична фармакотерапія не взмозі при деяких захворюваннях з неясним патогенезом забезпечити в найближчий час адекватну допомогу хворим. Серед альтернативних способів автори пропонують повернутися до трансплантації ембріофетальних тканин людини, але на новому методологічному та технологічному рівні. Нас зацікавили в цьому плані можливості застосування трансплантації ембріональної нервової тканини 8-10 тижнів гестації, які не мають вираженої антигенної структури і можуть виконувати пряму заміщувальну функцію детермінантнозумовленими нейро- та гліобластами, а також опосередковано впливати на метаболізм уражених нервових структур.

Метою дослідження було підвищити ефективність лікування хворих на невралгію трійчастого нерва переважно периферійного генеза шляхом застосування трансплантації кріоконсервованої ембріональної нервової тканини людини в поєднанні з екстрактом плаценти.

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням знаходились 69 хворих на невралгію трійчастого нерва переважно периферійного генезу в віці від 40 до 86 років, та 10 практично здорових людей в віці 50-55 років (контроль), які знаходились на амбулаторному лікуванні в ПОСП з приводу каріозних уражень зубів.

Всі хворі, в залежності від отриманої терапії, були розділені на 3 групи. Першу групу склали хворі, які лікувалися традиційним методом за допомогою карбамазепіна. В другу групу ввійшли хворі, які лікувалися трансплантацією кріоконсервованої ембріональної нервової тканини людини. Третя група включала хворих, які лікувалися за допомогою кріоконсервованої ембріональної нервової тканини людини в поєднанні з кріоконсервованим екстрактом плаценти. Найбільш тяжкі хворі склали III групу, значно легше захворювання протікало у пацієнтів I групи, а пацієнти II групи займали проміжне становище.

Результати дослідження та їх обговорення. У обстежених хворих на НТН ($n = 69$) було характерним достовірне зниження процентного вмісту CD^{3+} %, Т-загальні в периферичній крові, що склало в середньому $58,15 \pm 2,54\%$, при $p < 0,01$. При цьому слід відмітити, що CD^{3+} - молекулярний комплекс, який складається з трьох ланцюгів (γ , δ , ϵ) і грає вирішальну роль при прояві Т- клітинами будь якої функціональної активності. Антигенспецифічний Т- клітинний рецептор, CD^{3+} та інші корецептори утворюють комплекс, що розпізнає чужерідний антиген в контексті з молекулами головного комплексу гістосумісності. Ця взаємодія веде в кінцевому рахунку до проліферації і секреції цитокінів. CD^{3+} маркер дозволяє ідентифікувати зрілі, які знаходяться в стані спокою (інтактні) Т- клітини і підрахувати загальне число Т-л. У здорових людей CD^{3+} %, Т-загальні складав $67,2 \pm 1,26\%$. Зниження кількості циркулюючих Т-л може бути викликано їх міграцією в зону запалення, фіксацією в нервовій і періодонтальній тканинах, розладами кровообігу по ходу відповідної гілки трійчастого нерва, і на залишок, виснаження імунної системи. Можливо, виникає блокада антигенспецифічних Т-клітинних рецепторів під впливом яких їх виявляють, що може бути обумовлено хронічною інтоксикацією, антигенемією, високим рівнем ЦІК (в нашому дослідженні вихідне зниження рівня CD^{3+} мале зворотну кореляцію з підвищеною концентрацією ЦІК: $r = - 0.523$, $p < 0,05$). Не виключено, що у деяких хворих з початку був знижений імуннопоез лімфоцитів.

При вивченні субпопуляцій Т-лімфоцитів були виявлені значні зміни в складі і в співвідношенні цих клітин. У обстежених хворих концентрація CD^{4+} %, Т-хелперів виявилась зниженою до $37,41 \pm 2,45\%$, $p < 0,05$, що свідчить про недостатній регуляторний вплив, оскільки використання моноклональних антитіл CD^{4+} дає можливість кількісно охарактеризувати клас Т- хелперів. Вони відіграють важливу роль практично в усіх імунних реакціях, які протікають між клітинами і антитілами. Різноманітні CD^{4+} Т- клітини продукують різний набір цитокінів: ІЛ-2, ІЛ-3, γ - інтерферон, α - пухлинонекротизуючий фактор, які здатні активувати макрофаги, ЕК-клітини, дозрівання цитотоксичних Т-л-кіллерів, що забезпечує переважно розвиток клітинно-імунної відповіді. ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-10,

ІІ-13 відповідальні за розвиток гуморального імунітету, а також здатні стимулювати антитіло- утворюючі клітини до проліферації і диференціювання в відповідь на антигенний стимул. У здорових людей CD^{4+} складає $44,5 \pm 2,7\%$.

Рівень CD^{8+} %, Т-супресорів, які здатні диференціювати або в Т-кіллери, або в Т-супресори і виконують різноманітні функції, склав $23,14 \pm 1,45\%$, $p < 0,05$. CD^{8+} — поверхнева молекула більшості цитотоксичних Т-л. Використання моноклональних антитіл анти- CD^{8+} дозволяє визначити кількість Т-клітин, які мають як цитотоксичний так і супресорний потенціали. Значення CD^{8+} у здорових людей склало $20,2 \pm 0,2\%$.

Індекс співвідношення CD^{4+}/CD^{8+} , який є важливим імунорегуляторним показником (ІРІ), що відіграє суттєву роль в підтримці нормальної імунної відповіді, був в середньому по групі знижений до $1,52 \pm 0,11\%$, $p < 0,05$ в порівнянні з даними отриманими у здорових людей ($2,20 \pm 0,09$). Зниження ІРІ в периферійній крові вказувало на розлад клітинного ланцюга імунітету.

Значення CD^{16+} , ПК в цілому склало $18,48 \pm 1,34\%$, $p < 0,05$ що достовірно не розходилося з нормами. CD^{16+} є найбільш вивченим маркером НК-клітин. При активації НК-клітин, які опосередковані через CD^{16+} рецептори, клітини починають продукувати цитокини, можуть проявити антитілозалежну клітинну цитотоксичність. Саме нормальним кілерам відводиться провідна роль в забезпеченні клітинних механізмів природної резистентності організму. У здорових людей рівень CD^{16+} склав $16,3 \pm 0,09\%$.

Відповідне значення в розвитку запальних ускладнень надають антитілоутворенню, що забезпечується В-л. Кількість CD^{20+} , В-лімфоцити у досліджуваних нами пацієнтів була заниженою і складала $13,77 \pm 0,15\%$, $p < 0,001$, у здорових людей цей показник дорівнював $15,6 \pm 0,05\%$. CD^{20+} молекули представлені практично на всіх клітинах В-онтогенетичного ряду (від попередніх-В-клітин до плазматичних). Через CD^{20+} забезпечується швидке накопичення клону антигенспецифічних В-клітин, які продукують велику кількість антитіл.

Слід відмітити, що у 17 хворих (24,6%) не мали місце осередки хронічної інфекції. У інших хворих були виявлені один або декілька несанованих осередків інфекції. В більшості випадків відмічалися постійні загострення процесу захворювання, що вірогідно сприяло змінам реактивності організму, впливало на характер протікання захворювання, тривалість стадії ремісії та придатність організму до різних методів лікування.

Таким чином, в процесі дослідження клітинного ланцюга імунітету у хворих на невралгію трійчастого нерва переважно периферійного генеза нами виявлено достовірне зниження CD^{3+} , CD^{4+} , CD^{8+} , CD^{16+} , CD^{20+} , дисбаланс їх субпопуляцій, що супроводжувався зниженням ІРІ. Отримані дані свідчать про наявність у хворих на НТН вторинного імуннодефіцитного стану по Т-клітинному ланцюгу.

Зі зниженням кількості Т-л в сукупності з дисбалансом CD^{4+} , CD^{8+} і як наслідок, порушення їх регуляторної активності, ми пов'язуємо зусилля антитіло- і аутоантитілоутворення, виявлення при дослідженні гуморального ланцюга імунітету у хворих на НТН.

Рівень IgA в цілому ($n = 69$) був зниженим ($p < 0,01$) і дорівнював $1,17 \pm 0,16$ г/л. Зниження показника IgA свідчить про наявність в осередку запалення інфекційного агенту та його антигенів, оскільки сироватковий IgA виробляється в зв'язку з запальним процесом в нервовій тканині і повинен знищувати мікроби та токсини в циркулюючій крові. Знижений рівень IgA, пов'язаний також з наявністю у більшій частини хворих несанованих одонтогенних осередків інфекції. Для порівняння концентрація IgA здорових людей склала $2,7 \pm 0,09$ г/л.

Вихідне значення IgM у хворих з НТН знаходилось на рівні $2,56 \pm 0,42$ г/л, $p < 0,05$. Підвищення титру IgM свідчить про активну участь антигену в імунному процесі і його присутність в організмі в корпускулярному або аморфному вигляді, що забезпечує залучення фагоцитуючих клітин в місце розташування антигену, або в осередок інфекції і активацію фагоцитозу. У здорових людей IgM дорівнював $1,4 \pm 0,12$ г/л.

Рівень IgG, який є основним антитілом вторинної імунної відповіді у пацієнтів з НТН склав в середньому $12,72 \pm 0,66$ г/л, тобто виявився підвищеним ($p < 0,001$) в порівнянні з даними, які отримали у здорових людей ($9,6 \pm 0,10$ г/л). Підвищення показників IgG може призвести до ускладнення елімінації бактеріальних агентів і к створенню можливості для їх персистенції, що при наявних умовах сприяє розвитку запальних процесів, оскільки головна біологічна функція захищати організм від збудників інфекції і продуктів їх життєдіяльності.

Накопичення бактеріальних антигенів мікробної клітини (в наслідок довготривалої їх персистенції і чітко вираженої антигенемією), які своєчасно не поглинались фагоцитами і не піддавались бактерицидній дії комплементу, супроводжувались збільшенням рівня циркулюючих комплексів антиген-антитіло (до $0,08 \pm 0,01$ од., $p < 0,001$), що свідчить про глибину ураження органу - мішені і розвиток імунокомплексної патології. У здорових людей рівень ЦК склав $0,04 \pm 0,001$ од.

Інтерпретація показників гуморального ланцюга імунітету дозволила виявити ряд суттєвих достовірних відмінностей в складі імуноглобулінів у хворих на НТН і дала можливість встановити більш виражену гіперпродукцію IgG, IgM і дефіцит IgA.

Про порушення макрофагальної функції і ослаблення протиінфекційного імунітету у хворих на НТН свідчить зниження рівня лізоциму до $12,15 \pm 1,19$ мкг/мл ($69,03\%$ від норми), $p < 0,001$ враховуючи той факт, що лізоцим приймає участь в антимікробному захисті, посилюється фагоцитоз, а також сприяє прикріпленню об'єктів фагоцитозу до поверхні фагоциту, збільшує продукцію антитіл, регулює проникання тканинних структур, його недостатність проявляється у хворих, які піддатливі вірусним або мікробним захворюванням. В групі здорових людей рівень лізоциму склав $17,60 \pm 0,43$ мкг/мл.

Загальний рівень комплементу, захисна дія якого пов'язана з бактерицидністю і з присутністю на імунних комплексах, що сприяє взаємодії останніх з імунокомпетентними клітинами був в межах норми ($79,36 \pm 4,88\%$). У здорових людей цей показник складав $77,40 \pm 4,10\%$.

Результати проведених раніше клінічних досліджень підтверджують важливу роль імунних порушень в генезі розвитку НТН переважно периферійного генеза. Їх причиною можуть бути первинні зміни імунного статусу, які обумовлені генетичними порушеннями, віком пацієнтів та супутньою патологією. Найчастіше гнійно-запальні процеси, які розвиваються в навколо щелепних м'яких тканинах, не являються наслідком безпосереднього імунодефіциту, або імунного пошкодження, але патологічний фон який формується в процесі захворювання визначає подальший розвиток захворювання, його тяжкість та особливості перебігу.

Оскільки для виявлення достовірних порушень імунітету необхідні комплексні дослідження на різних фазах захворювання, вивчення стану імунного статусу, неспецифічних факторів захисту та визначення особливостей реагування хворих з НТН переважно периферійного генеза ми проводили на етапах амбулаторного лікування. Нам необхідно було також оцінити дефекти імунокомпетентної системи, які обумовлені якістю санації порожнини рота, оскільки формуванню імунної недостатності сприяє довготривала персистенція етіологічно значущих мікроорганізмів в періодонті, частота виникаючих загострень хронічного запального процесу. Ці відомості, на наш погляд, дали можливість обґрунтувати необхідність реабілітації імунної системи у хворих з невралгією трійчастого нерва, в тому числі під впливом трансплантації ембріональної нервової тканини та ембріональної нервової тканини людини в поєднанні з екстрактом плаценти.

Аналізуючи динаміку показників клітинного та гуморального імунітету у хворих на НТН II групи (яким проводилась трансплантації кріоконсервованої ембріональної нервової тканини людини) до та після трансплантації нами були виявлені наступні зміни.

У хворих на НТН II групи до лікування спостерігається зменшення рівня як клітинного, так і гуморального імунітетів, що свідчить про розвиток відносного імунодефіциту, порівняно з практично здоровими особами. При вивченні імунних показників

у хворих дослідної групи, яким було проведено трансплантацію КЕНТ, було виявлено підвищення рівня CD3 Т-загальні в процесі всього періоду спостереження. Через 1 місяць від початку лікування цей показник перевищував відповідний до лікування на 8,9%, через 6 місяців він достовірно зріс ($P < 0,02$) на 14,7% порівняно з показником до початку комплексної терапії. Порівнюючи кінцеві результати дослідження у хворих обох груп нами виявлено, що у обстежених, яким проводилась трансплантація КЕНТ, загальний рівень Т-лімфоцитів перевищував на 12,1% ($P < 0,05$) контрольні величини. На тлі проведеної трансплантації КЕНТ достовірно ($P < 0,001$) зріс рівень Т-хелперів, про що свідчить зростання їх вмісту на 9,3% через 1 місяць та на 17% ($P < 0,05$) через 6 місяців порівняно з відповідним показником до початку лікування. Відповідно зменшився рівень Т-супресорів, достовірно зниження яких на 12,5% ($P < 0,05$) спостерігалось в другому триместрі від початку лікування. Аналізуючи динаміку коефіцієнту відношення $CD4^+/CD8^+$, який відображає загальну активність імунних реакцій, нами виявлено, що у хворих II групи, яким проводилось лікування із застосуванням кріопрепарату, коефіцієнт достовірно ($P < 0,02$) підвищився на 46,4% порівняно з відповідним показником до лікування. Достовірна позитивна динаміка спостерігалась через 6 місяців від початку лікування. Порівнюючи з контрольними величинами, нами виявлено, що співвідношення $CD4^+/CD8^+$ у хворих, яким проводилась трансплантація КЕНТ, достовірно ($P < 0,05$) перевищувало на 41,8% відповідний показник у хворих, які отримували традиційну терапію. Нами виявлена нормалізація рівня природних кілерів. Подібні зміни спостерігались із загальною кількістю В-лімфоцитів, рівень яких після проведеного комплексного лікування зріс на 13,4 % через 6 місяців від початку лікування, порівняно з даними до проведення трансплантації.

Під впливом традиційної терапії виявлена незначна позитивна динаміка, що свідчить про недостатній вплив карбамазепіна на показники гуморального імунітету. У хворих, яким проводилась трансплантація КЕНТ, спостерігалось підвищення IgG на 8,4% в першому триместрі терапії з поступовим зниженням вмісту Ig на 21% ($P < 0,01$) порівняно з показниками до лікування. Порівнюючи з контрольними величинами ми виявили, що у хворих основної групи рівень IgG був нижчим на 14,5% ($P < 0,01$) порівняно з відповідними показниками у хворих контрольної групи. Його вміст в крові зріс на 46,1% ($P < 0,05$) через 6 місяців від початку лікування. Динаміка концентрації в сироватці крові IgA була позитивною, але зміни були не достовірні.

При вивченні імунологічних показників крові у хворих III групи під впливом кріоконсервованої ембріональної нервової тканини в поєднанні з кріоконсервованим екстрактом плаценти, нами виявлено підвищення рівня CD3 % Т-загальні в процесі всього періоду спостереження. Так, через місяць від початку лікування цей показник перевищував відповідний до лікування на 16% ($P < 0,02$), через 6 місяців він зменшився, але був меншим на 13,9% ($P < 0,01$) порівняно з показником до початку комплексного лікування. Порівнюючи результати через 1 та 6 місяців від початку лікування у хворих обох груп, виявлено підвищення загального рівня Т-лімфоцитів на 15,9% ($P < 0,02$) та на 13,8 ($P < 0,01$) у хворих дослідної групи порівняно з відповідними показниками у хворих контрольної групи, які отримували традиційну терапію. На тлі проведеного комплексного лікування зріс вміст Т-хелперів на 24,5% ($P < 0,05$) через місяць та на 20,9% ($P < 0,05$), через 6 місяців порівняно з відповідним показником до початку терапії. Порівнюючи з контрольними показниками достовірних відмінностей виявлено не було, хоча їх рівень у хворих дослідної групи значно перевищував контрольні величини. Відповідно зменшився рівень Т-супресорів, зниження яких спостерігалось в першому триместрі від початку лікування, з незначним підвищенням їх вмісту в другому триместрі. Аналізуючи динаміку коефіцієнту $CD4^+/CD8^+$, який відображає загальну активність імунологічних реакцій, виявлено, що у хворих III групи через місяць від початку лікування коефіцієнт достовірно ($P < 0,001$) підвищився на 49,7% порівняно з відповідним показником до лікування. Позитивна динаміка спостерігалась через 6 місяців від початку лікування, перевищуючи вихідний рівень на 31,8%. Порівнюючи з

контрольними величинами, ми виявили, що показник співвідношення $CD4^+/CD8^+$ у хворих, під впливом комплексної терапії в першому триместрі лікування, достовірно ($P<0,001$) перевищував на 87,6% відповідний у хворих, які отримували традиційну терапію. Виявлена нормалізація рівня природних кіллерів. Подібна позитивна динаміка спостерігалась із загальною кількістю В-лімфоцитів, рівень яких після проведеного комплексного лікування зріс на 18,6% через місяць від початку комплексної терапії та через 6 місяців на 11%, порівняно з відповідними даними до початку лікування.

Динаміка показників гуморальної ланки імунітету, виявила, що його активність суттєво не змінилася під впливом традиційної терапії. Вивчаючи вплив кріопрепарату на гуморальну ланку імунного стану у хворих на НТН, нами виявлений коригуючий вплив КЕП на рівень IgG та IgA в першому триместрі лікування. Через місяць під впливом КЕНТ з КЕП рівень IgG достовірно ($P<0,01$) зменшився на 23% та на 17,7% через 6 місяців порівняно з відповідним показником до початку лікування. Порівнюючи з контрольними показниками, нами виявлено, що під впливом КЕП через місяць від початку лікування, рівень IgG був нижчим на 17,3% ($P<0,05$) у хворих дослідної групи. Через 6 місяців відповідні показники відрізнялись достовірно. Подібна позитивна динаміка спостерігалась також з рівнем IgA. Його вміст в крові хворих дослідної групи зріс на 66,4% ($P<0,01$) через місяць та на 118,1% ($P<0,001$) через 6 місяців від початку лікування. Динаміка концентрації в сироватці крові IgM була позитивною, але зміни були не достовірні.

Підсумок

Пересадка кріоконсервованої ембріональної нервової тканини людини з кріоконсервованим екстрактом плаценти за розробленою нами технологією має виражену терапевтичну та імуностимулюючу дію при лікуванні хворих на невралгію трійчастого нерва переважно периферійного генеза (85% хворих). Віддалені результати у цієї групи виявилися значно кращими в порівнянні з I та II групами, де хворим проводили традиційну терапію карбамазепіном (у 39% хворих загострення виникло вже через 4-8 місяців), та за допомогою трансплантації тільки КЕНТ, де у 20% хворих загострення захворювання проявились через рік після трансплантації.

Література

1. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии, – М., 1990. – 256с.
2. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва. – М., 1988. – 106с.
3. Карлов В.А. Невралгия тройничного нерва: достижения и перспективы // Актуальные вопросы клиники и лечения нейрогенных болевых синдромов. – Саратов, 1989. – С.26–28.
4. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва // М.: Медицина, 1980. – 152с.
5. Карый В.И., Карая М.В. Особенности клинического течения и лечения сочетанных невралгий тройничного нерва и вегетативных ганглиев шейно – краниального отдела // Вісник стоматології. – 1997. – №4. – С.572-575.
6. Кельнер В., Ламбертц Э., Гомеопатическое лечение идиопатической невралгии тройничного нерва // Биологическая терапия. – 1999. – №1. – С.38–39.
7. Лобзин В.С. Болевой синдром при заболеваниях нервной системы // Болевой синдром / ред: В.А. Михайлович, Ю.Д. Игнатов. – Л.: Медицина, 1990. – С.233–255.
8. Мордвинов Г.В., Мунтяну И.Ф. Антитела у больных невралгией тройничного нерва. Профиль аутоантител к водорастворимым белкам нервной ткани в иммуноблоттинге // Здравоохранение. – Кишинев, 1991. – №2. – С.7–9.
9. Новые способы трансплантации суспензии эмбриональных нервных клеток. / П.В. Волошин, В.С. Мерцалов, В.Г. Черненко, В.В. Задорожный. // Бюл. УАН. – 1998. – №6. – С.5–6.

10. Оконская Л.Д. Применение низких температур в комплексном лечении невралгии тройничного нерва // Автореф. дис...канд. мед. наук:14.00.13. – Киев. – ин-т усоверш. врачей. – К., 1990. – 22с.

11. Поиск альтернативных криоконсервированию путей модификации иммунореактивности алломиелотрансплантата. / А.Н. Гольцев, Т.Г. Дубрава, Е.Д. Луценко и др. // Пробл. криобиологии. – 1996. – Т1, № 4. – С.3–15.

12. Посохов М.Ф. Тактика лікування хворих важкими формами невралгії трійчастого нерва // VIII З'їзд невропатологів, психіатрів УРСР : Тез. докл. X., 1990. – Ч.1 – С.302–303.

13. Сабалис Г., Чяпулис С. О результатах хирургического лечения невралгии тройничного нерва // Механизмы стабильности и регуляции клеток и тканей организма: Тез. респ. науч. конф. – Каунас. – 1982. – С.143–144.

14. Сабалис Г.И. Этиология, периферический механизм патогенеза, клиника и лечение невралгии тройничного нерва: Дисс. ... доктора мед. наук. – Каунас, 1983. – 473с.

15. Самосюк И.З., Кожанова А.К., Самосюк Н.И. Тригеминальная невралгия: современные взгляды на этиологию и патогенез заболевания, клинические варианты течения // Современная стоматология. – 2000. – №2. – С.23–28.

16. Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М. Вивчення впливу трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію ушкоджених периферичних нервів. // Трансплантологія. – 2001– Т.1, №1. – С.268 – 270.

Реферати

КОРРЕКЦИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА, ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА

Салогуб Т.В.

Задачей этой работы было изучение влияния эмбриофетоплацентарного комплекса человека на иммунологический статус у больных с невралгией тройничного нерва преимущественно периферического генеза. Результаты исследования показали, что пересадка криоконсервированной эмбриональной нервной ткани человека с криоконсервированным экстрактом плаценты за разработанной нами технологией имеет выраженное, в 85% случаев, терапевтическое и иммуностимулирующее действие.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, иммунологический статус, эмбриофетоплацентарный комплекс.

CORRECTION OF IMMUNOLOGY STATUS IN NEURALGIA OF TRIGEMINAL NERVE BY TRANSPLANTATION OF THE FETOPLACENTAL COMPLEX

Salogub T.V.

The task of this work was to study the influence of embryofetoplacental complex of the man on immunologist status in patients with neuralgia of trigeminal nerve mainly of peripheral genesis. The results of the investigation showed that transplantation of cryopreservad embryonal nerves tissue of a man with cryopreserved extract of placenta according to the worked out by us tecnology has the expressed in 85% of cases therapeutic and immunostimulating action.

Key words: neuralgia of trigeminal nerve, immunologic status, embryofetoplacentalcomplex.