DOI: 10.17117/na.2017.01.03.245

<http://ucom.ru/doc/na.2017.01.03.245.pdf>

Поступила (Received): 14.01.2017

Стагниева И.В.

Нейро-иммунные нарушения при риносинусите

Stagnieva I.V.

Neuro-immune disorders in rhinosinusitis

Патогенез риносинусита связан с типом иммунного реагирования и степенью участия нейро-медиаторного механизма. В работе доказано, что выраженный болевой симптом при риносинусите свидетельствует о нейро-иммунном воспалении, которое проявляется цитотоксическим типом иммунного ответа и иммунодефицитом

Ключевые слова: риносинусит, нейро-иммунное воспаление, иммунодефицит

The pathogenesis of rhinosinusitis is associated with the type of immune response and the degree of participation of neuro-mediating mechanisms. It is proved that the expressed painful symptom of rhinosinusitis evidence of neuro-immune inflammation, which manifests itself cytotoxic type of immune response and immune deficiency

Key words: rhinosinusitis, neuro-immune inflammation, immune deficiency

Стагниева Ирина Вениаминовна

Кандидат медицинских наук, доцент
Ростовский государственный медицинский университет

г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Stagnieva Irina Veniaminovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Rostov state medical university

Rostov-on-Don, Nakhichevanskiy lane, 29

Нейро-иммунное воспаление формируется универсальными медиаторами, которые обеспечивают связь между иммунными и нервными клетками. Патогенез различных форм заболеваний носа и околоносовых пазух связан с типом иммунного реагирования и степенью участия нейро-медиаторного механизма [1, 2, 3]. Цель: определение роли нейро-иммунного воспаления в патогенезе заболеваний носа и околоносовых пазух. Материалы и методы: обследовано 337 больных с нарушением носового дыхания и различной выраженностью лицевой боли: 42 больного с отсутствием острого воспаления; 133 больных с катаральным процессом в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух; 162 больных с гнойными риносинуситами. Всем больным проведено полное клиническое обследование, иммунограмма, КТ околоносовых пазух. Выполнена оценка болевого симптома и уровня невротизации. Определены уровни цитокинов IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , INF γ и субстанции P в сыворотке крови. Больные были распределены на три группы. 1 группу составили 42 больных, госпитализированных на плановые хирургические вмешательства. Объективное исследование подтвердило отсутствие острого воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух. 2 группу составили 133 больных с катаральным характером воспалительного процесса в слизистой

оболочке носа и околоносовых пазух. 3 группу составили 162 больных с гнойными риносинуситами. Результаты. Средний показатель болевого теста составил 59,16%. Высокие значения уровня тревожности у 42,5% больных. Найдена прямая статистически значимая корреляционная связь между ранжированными показателями вегетативной дистонии, уровнем невротизации, суммарным показателем боли. Уровень SP варьировал от 628,3 до 5754,8 пг/мл, что более чем в 10 раз выше, чем в контрольной группе. Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарным показателем боли и уровнем SP в сыворотке крови больного ($r=0,6825$; $p<0,001$). В 1 группе у больных признаков воспаления слизистой оболочки не выявлено. Это позволило нам предположить, что уровень SP у этих больных соответствует присутствию только болевого раздражения в тканях. Во 2 и 3 группах имеется воспалительный процесс в слизистой оболочке. Но выраженность болевого симптома не коррелирует с тяжестью течения заболевания. У некоторых пациентов уровень SP достигал 4000-5000 пг/мл. В этом случае воспалительная реакция у больных может быть вызвана или усугубляться нейро-иммунным механизмом, т.к. SP является медиатором нейрогенного воспаления [4, 5, 6, 7]. Не инфекционный фактор, а высокий уровень SP является пусковым механизмом воспалительной реакции. Вегетативная дистония и дисбаланс нейромедиаторов могут лежать в основе патогенеза острого воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Это объясняет наличие выраженного болевого симптома у больных с легким течением риносинусита. Это же позволило нам предположить, что уровень SP у одних пациентов является следствием боли и воспаления, и в этом случае болевой симптом адекватен активности воспалительного процесса. У других пациентов уровень SP является отражением нейро-иммунных нарушений, что проявляется атипичным сверхсильным болевым симптомом. В этом случае выраженность болевого симптома не коррелирует с клиническими проявлениями заболевания. С другой стороны сочетанная регуляция систем контроля боли и иммунных реакций осуществляется через рецепторы, общие для нервных и иммунокомпетентных клеток [8, 9, 10]. SP выступает в качестве посредника для пролиферации клеток, продукции цитокинов, а также в качестве модулятора различных рецепторов на клеточной поверхности. Патофизиологические уровни SP вызывают продукцию провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8 Т-лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Так же субстанция P участвует в дифференцировке CD4-клеток, переключая Th1-путь дифференцировки в Th-17 [11, 12]. Эти данные позволяют рассматривать SP как медиатор афферентной иннервации органов иммунной системы. Поэтому уровень SP у больных был расценен как маркер нейро-иммунных взаимодействий. У больных 2 и 3 групп при SP>2000 пг/мл показатели иммунограммы свидетельствуют о цитотоксическом варианте иммунного ответа на фоне дефицита гуморального звена и фагоцитоза. Отмечается уменьшение иммунорегуляторного индекса, повышение абсолютного и относительного количества CD8+, CD16+ клеток. У этих больных отмечены высокие концентрации IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF α . Концентрация противовоспалительных цитокинов резко снижена. TNF α индуцирует синтез SP посредством последовательной индукции IL-1 β [10], а сам IL-1 β является медиатором

гиперчувствительности ноцицепторов при воспалении. Низкие концентрации IL-4 и IL-10 не ингибируют избыточный синтез провоспалительных цитокинов. Это привело к смещению баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1, недостаточности гуморального ответа и пролонгировании болевого симптома. Выводы. Выраженный болевой симптом при риносинусите в сочетании с высоким уровнем субстанции Р в сыворотке крови более 2000 пг/мл свидетельствует о нейро-иммунном воспалении, которое проявляется цитотоксическим типом иммунного ответа, резким смещением цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов, баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1 и иммунной недостаточностью. Для диагностики и выбора тактики лечения лицевой боли можно проводить определение уровня субстанции Р в сыворотке крови пациента. Его значение менее 2000 пг/мл свидетельствует о нормальной нейро-иммунной регуляции, а заболевание носа и околоносовых пазух требует стандартной общепринятой терапии воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. При повышении уровня субстанции Р свыше 2000 пг/мл, необходимо в схему лечения включать препараты, купирующие нейро-иммунное воспаление.

Список используемых источников:

1. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 423-430.
2. Бойко Н.В., Стагниева И.В. Дифференциальная диагностика лицевых болей // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 4. С. 39-41.
3. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 319.
4. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. 2012. № 2. С. 67-69.
5. Стагниева И.В., Бойко Н.В. Головная и лицевая боль при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2014. № 3. С. 55-59.
6. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.
7. Стагниева И.В. Роль субстанции р в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 33-35.
8. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
9. Бойко Н.В., Колесников В.Н., Писаренко Е.А. Гипоплазия верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. 2012. Т. 20. № 1. С. 39-42.
10. Костинов М.П., Мещерякова А.К., Фошина Е.П., Тарбаева Д.А., Сависько А.А., Зайцева Е.В. Клиническое течение острой респираторной инфекции и состояние микробиоценоза верхних дыхательных путей у беременных // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2012. № 5. С. 12-16.
11. Сависько А.А., Костинов М.П., Харсеева Г.Г., Ястребова Н.Е., Шматько А.Д., Евдокимова Е.П., Иванова И.А., Трухачев А.Л., Лабушкина А.В., Черданцев А.П., Подгорный И.В. Состояние иммунитета к *streptococcus pneumoniae* у здоровых новорожденных детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015. Т. 94. № 1. С. 9-12.
12. Стагниева И.В. Лечение лицевой боли при риносинусите // Медицинский вестник Юга России. 2015. № 1. С. 82-85.