

Иммунологический ответ на патологический процесс в суставе нарастает за счет активации гуморального звена и в меньшей мере – клеточного.

Таблица 3

Результаты исследования выраженности процессов апоптоза и некроза в динамике в сыворотке крови и в синовиальной жидкости у больного К. 40 лет

Критерии оценки		Сыворотка крови		Синовиальная жидкость	
		Значения	Норма	Значения	Норма
Уровень титра антител к нативной ДНК	Исходные данные	3,85	1,14±0,02	1,91	0,13±0,01
	через 5 мес.	3,85		2,10	
	через 11 мес.	3,85		2,14	
Уровень титра антител к денатурированной ДНК	Исходные данные	8,80	1,21±0,01	4,25	0,49±0,01
	через 5 мес.	9,38*		4,78*	
	через 11 мес.	9,51		4,81	

Примечание: * достоверные различия при $p < 0,01$.

Исходный уровень антител к нативной ДНК (нДНК) в сыворотке крови у больного К. превышает контрольные значения. Через 5 и 11 месяцев – картина сохраняется. Уровни антител к нДНК в сыворотке крови в динамике достоверно не меняются. В синовиальной жидкости наблюдается та же картина. Уровень антител к денатурированной ДНК (дДНК) в сыворотке крови у больного К. превышает контрольные значения на всех этапах. Отмечается достоверное нарастание уровня антител к дДНК в сыворотке крови через 5 мес., а в затем его значения остаются высокими. В синовиальной жидкости картина та же.

Уровень антител к нДНК (пронекротического маркера) у больного К. с гонартрозом I-II ст. стабильно высокий, не меняющийся в динамике сывороточном и в синовиальном компоненте. Уровень проапоптотического маркера (антител к дДНК) в сывороточном и в синовиальном компоненте исходно высок. В динамике уровень проапоптотического маркера (антител к дДНК) в сывороточном и в синовиальном компоненте у больного К. стабильно нарастает. Традиционное лечение у больного К. с гонартрозом I-II ст. не влияет на прогрессирование некротических и апоптотических процессов в пораженном коленном суставе.

У больного К. 40 лет с посттравматическим гонартрозом I-II ст., по данным иммунологического исследования, проводимые традиционные реабилитационные мероприятия не влияют на маркеры выраженности воспалительных и деструктивных процессов в пораженном суставе. Если сравнить результаты оценки ближайших и отдаленных результатов реабилитации больного К. 40 лет с посттравматическим гонартрозом I-II ст. активностью течения патологического процесса Б с данными иммунологических исследований, то они не соответствуют друг другу. Данные иммунофизиологических исследований говорят о том, что патологический процесс в суставе прогрессирует, несмотря на лечение. По результатам оценки итогов реабилитационных мероприятий у лиц с ОА II ст. можно прийти к прямо противоположному заключению. Для разрешения сложившейся неоднозначной ситуации мы применили УЗИ и артроскопию. Рентгенография была бы мало информативна, так как не позволяет визуализировать хрящ. Динамика УЗИ коленных суставов свидетельствовала о неравномерном уменьшении толщины суставного хряща, увеличении выпота в заворотах, очаговом утолщении синовиальной оболочки. Результаты артроскопии коленных суставов в динамике исследования показали рост степени и площади хондромоляции, что указывает на незначительное влияние лечения на прогрессирование патологического процесса в суставе в динамике.

Все вышеизложенное позволяет прийти к заключению, что у больного К., несмотря на проводимое лечение, локальные морфологические изменения в динамике продолжают прогрессировать. Данные динамики локальных морфологических изменений, полученные при УЗИ и артроскопии коленного сустава, не коррелируют с клиническими результатами оценки реабилитационных мероприятий, но соответствуют иммунологическим. Это нас подталкивает к заключению о недостаточной объективности современных клинических методов оценки результатов лечения у больных с посттравматическим гонартрозом I-II ст.

Выводы. Оценка результатов лечебных мероприятий у больных с посттравматическим гонартрозом I-II ст. с активностью течения патологического процесса Б может быть объективна только при комплексном использовании клинических, иммунологических и инструментальных методов исследования. Несомненно, результаты оценки реабилитационных мероприятий данным иммунологическим и УЗИ, на наш взгляд, является показанием для проведения артроскопии коленного сустава.

УДК 616.72 – 002:616.13:612.839

ИЗМЕНЕНИЕ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Е.В.ПЕТРОВА, Н.С.ДМИТРИЕВА, Е.Е.МЯСОЕДОВА, С.Е.МЯСОЕДОВА*

Ключевые слова: жесткость сосудистой стенки, артрит

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным эрозивным артритом (синовитом) и широким спектром внесуставных (системных) проявлений [1]. РА – наиболее распространенное ревматическое заболевание, его частота в популяции составляет около 1%. Поражение сердечно-сосудистой системы (перикардиты, клапанные поражения, коронарные артерииты, дисфункция миокарда, аномалии проводящей системы, аортиты и легочная гипертензия) обычно рассматривается как внесуставное проявление РА [2]. В последние годы большое внимание уделяется проблеме атеросклероза у больных РА в связи с их более короткой продолжительностью жизни по сравнению с общей популяцией и высокой смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. Предполагается, что ускоренное развитие атеросклероза является одним из системных проявлений РА [3]. В то же время в прогрессировании атеросклероза у больных РА участвуют традиционные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, такие как курение, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), гиподинамия. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) рассматривается как маркер поражения магистральных сосудов, определяющий высокий риск сосудистых осложнений при АГ [4]. Изменения эластичности артерий при РА мало изучены. Эти свойства артерий связаны с вегетативными влияниями, которые могут оцениваться методом вариабельности ритма сердца (ВРС). ВРС у больных РА снижена, а степень ее снижения связана с активностью заболевания [5], но в целом этот аспект мало освещен в литературе. Нет также сведений о связи между СРПВ и ВРС у пациентов с РА.

Цель работы – установить при РА особенности изменений сосудистой стенки и нейровегетативных нарушений, оценить их взаимосвязи и выявить влияющие на них факторы.

Материалы и методы. В период с 2007 по 2008 г. обследованы 62 пациента с достоверным диагнозом РА (59 женщин и 3 мужчин) в возрасте 18-62 лет (возраст $47,7 \pm 11,9$ лет) и 30 практически здоровых лиц контрольной группы. Основная и контрольная группы не различались по полу и возрасту. Диагноз РА устанавливали по клиническим признакам, характерным рентгенологическим и лабораторным изменениям, основываясь на рекомендациях Американской коллегии ревматологов 1988 г. [6]. Критериями исключения из обследования были наличие сопутствующей ишемической болезни сердца, сахарного диабета, хронической почечной недостаточности, других тяжелых заболеваний (онкологических, неврологических, гематологических, эндокринологических), острых инфекционных и обострения хронических заболеваний. Серопозитивный вариант РА был у половины пациентов, системные проявления – у четверти больных (табл. 1). У большинства пациентов была II-III степени активности, оцененной по индексу DAS 28, II-IV рентгенологическая стадия заболевания, II-III функциональный класс (ФК). 23 больных обследованы до назначения базисной терапии, остальные принимали базисные противовоспалительные препараты (БПВП) (метотрексат (MT) – 19, сульфасалазин – 8, далагил – 7, лефлунамид – 5). Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) получали все пациенты, из них 50 – селективные; 18 – глюкокорти-

* Кафедра терапии и эндокринологии ФДППО ИвГМА

конды в дозе 2,5-25 мг/сут. Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений выявлены у 55 (88,7%) лиц, у 18 (29,0%) из них было ≥ 3 факторов риска, среди которых АГ встречалась у 17 (27%) больных, гиперхолестеринемия – у 12 (19,4%), курение – у 4 (6,5%). Уровень сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE соответствовал низкому у 92% пациентов, среднему – у 1,6%, высокому – у 4,8% и очень высокому – у 1,6%.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных РА

Признак	Абс. (n=62)	%
Серопозитивный вариант по РФ	31	50
Системные проявления	16	25,8
Степень активности по индексу DAS 28		
Низкая	2	3,2
Средняя	28	45,2
Высокая	32	51,6
Рентгенологическая стадия		
0	1	1,6
I	6	9,7
II	25	40,3
III	13	21
IV	17	27,4
Функциональный класс		
I	11	17,7
II	38	61,3
III	13	21

Наряду с клинико-лабораторным и инструментальным обследованием определяли СРПВ и ВРС с помощью сфигмографической приставки АПК «Полиспектр-12» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). СРПВ исследовали по сосудам эластического типа (C_e) на участке сонная – бедренная артерия и по сосудам мышечного типа (C_m) на участке сонная – лучевая артерия. Кривые сфигмограмм записывались одновременно с сонной, бедренной и лучевой артерий в течение 10 с. СРПВ определяли по формулам: $C_e = L_e / \Delta t_e$ и $C_m = L_m / \Delta t_m$, где L_e и L_m – расстояние, пройденное пульсовой волной, Δt_e и Δt_m – время ее запаздывания [7].

Среди параметров ВРС [8] оценивался стандартный комплекс временных и спектральных показателей в покое и при активной ортостатической пробе (АОП). Временные показатели: RRNN (мс) – средняя длительность интервалов RR, SDNN (мс) – стандартное отклонение от средних длительностей всех синусовых интервалов R-R; RMSSD (мс) – среднеквадратичное различие между продолжительностью смежных синусовых интервалов R-R, PNN50 (%) – процент последовательных интервалов NN, различающихся на 50 и более мс, CV (%) – коэффициент вариации. Спектральные показатели: TP – общая мощность спектра нейругуморальной регуляции, VLF – мощность в диапазоне очень низких частот (0,003–0,04 Гц), LF – мощность в диапазоне низких частот (0,04–0,15 Гц), отражающая уровень симпатических влияний в регуляции сердечного ритма; HF – мощность в диапазоне высоких частот (0,15–0,4 Гц), характеризующая уровень парасимпатических влияний в регуляции сердечного ритма; LF/HF – отношение низкочастотной к высокочастотной составляющей спектра, K 30/15 – отношение минимального RR интервала к максимальному в АОП, отражающий реактивность парасимпатического отдела нервной системы. АОП проводилась после 15-минутного отдыха в горизонтальном положении, при этом артериальное давление измерялось до пробы и на 1, 3 и 5 минуте пребывания испытуемого в вертикальном положении. Результаты обрабатывались стандартным программным пакетом STATISTICA 6.0. В зависимости от вида распределения достоверность данных оценивали по t – критерию Стьюдента и U – критерию Манна – Уитни. Сила корреляционных связей оценивалась с помощью критерия Спирмена (r). Результаты представлены в виде средней и среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Таблица 2

Уровни СРПВ в основной и контрольной группах

	Основная (n=62)	Контрольная (n=30)
C_m , м/с	6,04 $\pm$ 1,7	6,0 $\pm$ 1,1
C_e , м/с	6,99 $\pm$ 1,9	6,3 $\pm$ 2,3
C_m/C_e	0,86 $\pm$ 0,19*	0,96 $\pm$ 0,17
Em	3,42 $\pm$ 2,42	3,32 $\pm$ 1,27
Ea	7,2 $\pm$ 4,4*	5,5 $\pm$ 1,63
Eo	1034,18 $\pm$ 292,8*	916,36 $\pm$ 191,2

Примечание: * – достоверное различие с контролем ($p < 0,05$)

Результаты. У 12 человек (20%), выявлено увеличение СРПВ: C_e увеличилась у 14,6% больных, C_m – у 3,2%, из них по

артериям обоих типов – у 3,2%. В контрольной группе эти показатели соответствовали возрастной норме ($C_e < 8,3$ м/с, $C_m < 8,6$ м/с у женщин и $< 9,3$ м/с у мужчин) [7]. При сравнении основная и контрольная группы (табл. 2) достоверно различались по отношению C_m/C_e ($p=0,016$), которое снижалось в основной группе за счет роста C_e . При РА также увеличивались модули упругости сосудов эластического типа (E_e) ($p=0,041$) и общего упругого сопротивления артериальной системы (E_o) ($p=0,045$).

Отчетливо прослеживается увеличение показателей СРПВ в группе РА, в основном за счет изменения СРПВ по сосудам эластического типа. При оценке корреляционных связей выявлена ассоциация числа припухших суставов, как показателя активности РА, с C_e ($r=0,35$), E_e ($r=0,37$), C_m/C_e ($r=-0,34$), E_o ($r=0,42$). При РА имеет место хроническое прогрессирующее аутоиммунное воспаление, морфологически характеризующееся системной дезорганизацией соединительной ткани [9], в т.ч. и соединительной ткани, входящей в строю сосудов, ведущее к утолщению эластических волокон и интимы. Эти изменения могут являться причиной роста жесткости сосудистой стенки и основой для ускоренного развития атеросклероза как системного проявления РА [3]. Обнаружена связь модуля упругости сосудов мышечного типа (E_m) с наличием ревматоидного фактора (РФ) в крови ($r=0,37$). Выявлена положительная корреляция C_e и C_m с возрастом ($r=0,36$ и $0,33$ соответственно), что можно рассматривать как естественный физиологический процесс, который зависит от скорости и возрастной инволюции белков эластина и фибулина, атеросклеротических изменений, повышения жесткости коллагена, генетически обусловленных особенностей эластиновых волокон. [10]. Обнаружена связь C_e и E_e с гиперхолестеринемией ($r=0,3$ и $r=0,26$ соответственно). C_e и C_m коррелировали с числом факторов риска ($r=0,33$ и $r=0,26$ соответственно) и его уровнем по шкале SCORE ($r=0,48$ и $r=0,31$ соответственно). Это подтверждает данные о вкладе аутоиммунного воспаления и традиционных факторов риска в развитие сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при РА [11].

Показатели C_e и C_m были сопряжены с наличием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) ($r=0,42$ и $r=0,38$ соответственно); C_e – с индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($r=0,4$), что может отражать связь изменений СРПВ с ремоделированием миокарда при РА. ГЛЖ выявлена у 81% больных РА при отсутствии АГ, что совпадает с результатами ранее выполненных исследований, обнаруживших возникновение ранней и выраженной ГЛЖ при РА [12]. Обнаружены корреляции ИММЛЖ с серопозитивным вариантом РА ($r=0,34$) и толщины межжелудочковой перегородки – с индексом DAS 28 ($r=0,4$). Обнаружение связи увеличения жесткости сосудистой стенки и ИММЛЖ с активностью аутоиммунного воспаления может отражать субклинические поражения сердца и сосудов при РА даже в отсутствие явных системных проявлений.

При РА по сравнению с контролем (табл. 3) обнаружено снижение общей ВРС (SDNN) ($p=0,0004$) преимущественно за счет уменьшения парасимпатических влияний (RMSSD) ($p=0,002$) на сердечный ритм, отмечено выраженное снижение общей спектральной мощности ритма (TP) ($p=0,01$) и его составляющих (HF ($p=0,02$), LF ($p=0,002$)).

Таблица 3

Временные и спектральные показатели ВРС при РА и в контроле

Показатели	РА (n=62)	Контроль (n=30)
RRmin, мс	771,56 $\pm$ 133,38	724,7 $\pm$ 180,8
RRmax, мс	1005,3 $\pm$ 160,2*	1085,1 $\pm$ 161,7
RRNN, мс	875,44 $\pm$ 172,7	915,1 $\pm$ 123,4
SDNN, мс	38,2 $\pm$ 16,9*	55,2 $\pm$ 25
RMSSD, мс	30,9 $\pm$ 19,4*	50 $\pm$ 34,8
pNN50, %	12,3 $\pm$ 15,9	18,0 $\pm$ 21,5
CV, %	5,24 $\pm$ 8,2	5,7 $\pm$ 2,3
TP, мс ²	1814,38 $\pm$ 1592,73*	3001,62 $\pm$ 2854,68
VLF, мс ²	851,4 $\pm$ 819,5	1087,89 $\pm$ 700,05
LF, мс ²	457,83 $\pm$ 437,1*	862,23 $\pm$ 764,43
HF, мс ²	516,77 $\pm$ 630,66*	1052,77 $\pm$ 1648,44

Примечание: * – достоверное различие с контролем ($p < 0,05$)

О значительном влиянии активности процесса на ВНС и ее адаптационные возможности, говорят отрицательные корреляции CO_2 с VLF ($r=-0,58$), HF ($r=-0,57$), HF% ($r=-0,55$), а также индекса DAS28 с TP ($r=-0,33$), LF ($r=-0,34$), HF ($r=-0,49$). Применение БПВП способствовало улучшению нейровегетативной регуляции в виде увеличения ВРС и тонуса парасимпатического отдела

ВНС, что подтверждается ассоциацией HF с длительностью приема МТ ($r=0,55$) и LF с временем нахождения без БПВП ($r=0,38$). По данным литературы снижение парасимпатических влияний в спектре ВРС способствует увеличению риска сердечно-сосудистой смерти [13]. Положительный эффект базисных препаратов на состояние вегетативной регуляции опосредован уменьшением активности РА. При РА выявлено снижение К 30/15 по сравнению с контролем ($p=0,033$), что указывает на уменьшение реактивности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и ее адаптационных возможностей.

По результатам ортостатической пробы, активация симпатического отдела вегетативной нервной системы в ответ на ортостаз коррелировала с наличием системных проявлений ($r=0,37$) и длительностью анамнеза РА ($r=0,45$). Коэффициент К 30/15, характеризующий реактивность парасимпатического отдела ВНС, сопряжен с отягощенной наследственностью по сердечно-сосудистым заболеваниям ($r=0,31$). При изучении зависимости показателей СРПВ от состояния вегетативной регуляции обнаружено, что при увеличении в доле спектра VLF, отражающих гуморально-метаболические и церебральные эрготропные влияния, СРПВ по сосудам обоих типов увеличивается: уровень VLF коррелировал с C_0 ($r=0,3$), C_m ($r=0,26$), E_0 ($r=0,31$). Увеличение уровня парасимпатических влияний в общей мощности спектра (ТР) ассоциируется с улучшением эластичности сосудистой стенки: рост HF имеет обратные связи с C_0 ($r=-0,36$), C_m ($r=-0,3$), E_0 ($r=-0,4$); C_0 коррелировала с показателями, характеризующими симпатический компонент ВРС: LF/HF ($r=0,34$), LF ($r=0,31$). Эти взаимосвязи позволяют говорить об отрицательном влиянии вегетативных нарушений за счет избыточного действия симпатического отдела ВНС на эластические свойства сосудистой стенки.

Выводы. У каждого пятого пациента с РА выявлено снижение эластических свойств сосудистой стенки. Эти изменения были связаны со степенью активности и тяжестью суставного синдрома, а также с возрастом, гиперхолестеринемией, уровнем риска по шкале SCORE и наличием ГЛЖ. Это свидетельствует о ранних изменениях сосудистой стенки при РА в отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний и явных системных проявлений, а также указывает на необходимость контроля СРПВ у этих больных для раннего выявления субклинического поражения сердца и сосудов. Нейровегетативные нарушения при РА проявлялись снижением ВРС и реактивности парасимпатического отдела ВНС с увеличением доли гуморального компонента регуляции в спектре и развитием относительной гиперсимпатикотонии, что было ассоциировано с более высокой активностью основного заболевания. Выявленные изменения были связаны с увеличением жесткости сосудистой стенки.

Литература

1. Harris E.D.Jr.// N Engl J Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1277.
2. Мазуров В.И. и др.// Научно-практ. ревматол. – 2006. – № 4. – С. 28–34.
3. Насонов Е.Л.// Тер. архив. – 2002. – № 5. – С. 80–85.
4. Национальные клинические рекомендации. – М.: Силиция-Полиграф. – 2008. – С. 22–59.
5. Парнес Е.Я. и др.// Тер архив. – 2005. – №9. – С. 77–80.
6. Arnett F.C.// Arthr. Rheum. – 1988. – Vol.31. – P. 315–324.
7. Оценка эластических свойств сосудов в клинике внутренних болезней / Назарова О.А. и др. – Иваново. – 2007.
8. Михайлов В.М. Вариабельность сердечного ритма. Опыт практического применения. – Иваново, 2000.
9. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней / Струков А. И., Бегларян А. Г. – М., 1963.
10. London G.M.// Semin Dial. – 2003. – № 16(2). – P. 85–94.
11. Мусеев В.С., Кобалава Ж.Д.// Клини. Фармакол. и терапия. – 2002. – № 10. – С. 1009–1010.
12. Мясоедова Е.Е. и др.// Научно-практ. ревматол. – 2007. – № 3. – С. 15–19.
13. Голицын С.П. и др.// Кардиол. – 1998. – № 10. – С. 67–75.

THE CHANGES OF VASCULAR ELASTISITY AND THE PARTICULAR FEATURES OF NEUROVEGETATIVE REGULATION AT RHEUMATOID ARTHRITIS

E.V. PETROVA, N.S. DMITRIEVA, E.E. MYASOEDOVA,
S.E. MYASOEDOVA.

Summary

62 patients with rheumatoid arthritis (RA) meeting the 1987 ACR criteria for RA and 30 non-RA subjects were studied to estimate

the particular features of vascular elasticity changes, autonomic nervous system disorders and to identify their associations with RA disease characteristics and traditional cardiovascular risk factors. Pulse wave velocity (PWV) and heart rate variability (HRV) were evaluated. Twenty percent of RA patients had increased vascular stiffness classified as vascular elastic type. Increased vascular stiffness was associated with higher RA severity, older age and hypercholesterolemia. HRV decrease was found to be due to the decrease in parasympathetic activity and was associated with higher RA activity, longer time of treatment without DMARDs and PWV increase.

Key words: rheumatoid arthritis, cardiovascular risk

УДК 616.833.17-009.11-053.7

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

О.С. ГАЛИЦКАЯ, Н.П. ГРИБОВА*

Ключевые слова: нейропатия лицевого нерва, дети

Нейропатия лицевого нерва (НЛН) является одной из актуальных проблем неврологии. Большинство научных исследований посвящено изучению этого заболевания у взрослых. Проблема НЛН в детском возрасте отводится значительно меньшее число исследований, хотя не все вопросы этого заболевания у детей изучены полно. По данным ВОЗ, распространенность НЛН составляет 13-24 случая на 100000 населения [6].

Дети составляют при этом около 30% от общего числа больных НЛН, отличаясь этиологическим и возрастным полиморфизмом [4,5]. У взрослых наиболее часто встречается идиопатический паралич VII пары, на его долю приходится от 60 до 90% всех больных, в остальных случаях причиной страдания являются воспалительные заболевания среднего уха, травмы, новообразования, последствия хирургических вмешательств и др. [3]. Несколько иная структура этиологии НЛН среди детей. В исследовании, проведенном в Японии, из 30 детей с НЛН – идиопатический ПБ был диагностирован у 70% детей, в 13% случаев НЛН была отогенного происхождения, у 10% детей был диагностирован синдром Рамзея – Ханта, в 7% случаев НЛН развилась в результате родовой травмы [13].

По результатам других исследователей, идиопатический ПБ у детей составляет от 8,5 до 89,3% среди всех форм НЛН [8,9,13]. Имеющийся разброс процентного соотношения НЛН по этиологическому фактору связан с различной точкой зрения на трактовку идиопатического паралича. Ряд исследователей к идиопатическому ПБ относят НЛН, вызванную вирусом простого герпеса (ВПГ) [13], другие же исследователи считают, что НЛН, вызванная ВПГ, относится к инфекционным НЛН [9]. Надо отметить, что процесс постановки диагноза герпетического инфекционного заболевания несовершенно в связи со следующими причинами: во-первых, с высокой инфицированностью населения.

Число латентных форм герпетических инфекций по результатам серологического скрининга к 13-14 годам достигает 70-80% у детского населения, а к 50 годам количество инфицированных превышает 90% [2,7]; во-вторых, ВПГ практически пантропны (т.е. несмотря на то, что персистенция вирусов происходит строго в пермиссивных клетках, клиническая манифестация болезни может происходить со стороны разных органов и систем), и, в третьих, это убиквитарность возбудителей, т.е. способность вирусов находиться во всех средах организма [1]. Появились подтверждения связи ПБ с ВПГ, основанные на современных методах исследования. Воспроизведение в эксперименте НЛН у животных производится путем инокуляции ВПГ в ухо мыши, что приводит к развитию острой транзиторной НЛН [14].

Ученым из Бразилии (2006) из 38 пациентов с ПБ у 11 удалось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) обнаружить ДНК ВПГ в слюне, что, по мнению авторов, доказывает, что реактивация ВПГ является причиной развития НЛН [12]. С этими результатами схожи результаты исследования, проведенные в Японии в 2007 г., в результате которого из 150 больных с ПБ реактивация ВПГ была обнаружена у 15,3% больных ПБ, у 14,7% был обнаружен VZV, и у 4% оба вируса, т.е. в 34% случаев ПБ обнаружена связь с герпетической инфекцией [11]. В России

* Смоленская ГМА, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28, каф. неврологии и психиатрии ФПК и ППС e-mail: neurostar88@yandex.ru