

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_2 ($r=0,3$), 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_2 ($r=-0,36$), C_m ($r=-0,3$), E_0 ($r=-0,4$); C_2 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 Рамзеля – 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

проведены единичные исследования, подтверждающие связь ВПГ с развитием НЛН в связи с чем нами предпринята попытка выявить связь ВПГ 1-го и 2-го типа с развитием НЛН у детей.

Цель исследования – уточнение клинко-этиологических особенностей формирования НЛН у детей. Для решения поставленной задачи нами использовались анализ анамнестических сведений, данные клинического осмотра и результаты исследования слюны на обнаружение ДНК ВПГ 1-го и 2-го типов. Выбор данной методики вирусологического обследования был не случаен. Основываясь на том, что реактивация ВПГ-1 в коллатеральном или тригеминальном ганглии сопровождается поражением лицевого нерва, то, спускаясь по *chorda tympani* или тригеминальным волокнам, он может обнаружиться в слюне в остром периоде НЛН [10]. Поэтому неоднократно предпринимались попытки обнаружения ДНК ВПГ в слюне больного в остром периоде НЛН.

Результаты. Нами наблюдалось 40 детей с острой НЛН: 23 девочки и 17 мальчиков (57,5% и 42,5% соответственно). 32 ребенка (80%) были в возрасте от 12 до 17 лет, средний возраст этой группы составил $13,93 \pm 1,86$ лет. 8 детей (20%) были в возрасте от 1 года до 8 лет, возраст этой группы составил $4,4 \pm 2,1$ года. Средний день обращения за медицинской помощью составил $4,7 \pm 4,3$. Среди заболевших у 6 детей (15%) в анамнезе уже была НЛН. Среди провоцирующих факторов у 20 человек (50%) накануне отмечалось переохлаждение, 13 человек (32,5%) отмечали в анамнезе наличие явлений ОРВИ, 3 (7,5%) человека в качестве провоцирующей причины называли стрессирование, у 4 детей (10%) НЛН развилась на фоне полного благополучия.

Непосредственную причину НЛН нам удалось выявить лишь в трех случаях: травматическое повреждение (укус собаки), отогенного происхождения и в одном случае был диагностирован синдром Рамзеля – Ханта. Во всех остальных случаях был диагностирован идиопатический ПБ.

Таблица 1

Степень пареза мимической мускулатуры при поступлении определяли по классификации К.М. Rosler (1995)

0 степень	Парез отсутствует.
I степень	Легкий парез, асимметрия лица в покое отсутствует.
II степень	Умеренный парез, зажмуривание глаза возможно, но в покое отчетливо выявляется асимметрия лица
III степень	Тяжелый парез, неполное зажмуривание глаза, едва заметные движения и низкий мышечный тонус.
IV степень	Полный паралич, отсутствие движений и низкий мышечный тонус.

Согласно используемой классификации, у 7 человек (17,5%) отмечалась IV степень пареза у 27 детей (67,5%) – III степень пареза, у 6 (15%) – II степень пареза. В зависимости от уровня поражения лицевого нерва (ЛН) имело место несколько топических вариантов заболевания. Всегда выявлялись нарушения произвольных мимических движений в гомолатеральной половине лица с выпадением или снижением рефлексов, двигательной частью дуги которых является ЛН (надбровный, конъюнктивальный, подбородочный). В клинической картине заболевания мы также наблюдали нарушение вкуса на передних 2/3 языка, сухость глаза у 2-х детей (5%), что соответствовало поражению ЛН выше N. Stapedius. Были выявлены нарушение вкуса и слезотечение, что соответствует поражению ЛН дистальнее отхождения N. Stapedius у 9 детей (22,5%). В остальных случаях у 29 детей (72,5%) отмечалось поражение ЛН в нижнем отделе фаллопиевого канала вблизи шилососцевидного отверстия.

У 25 детей (62,5%) отмечались болевые феномены в области лица, преимущественно в околоушной области, в области скулы или щеки. У 14 детей (35%) мы наблюдали мышечные подергивания в области круговой мышцы глаза накануне либо в начале заболевания. Вирусологическое исследование проводилось у 17 детей (6 мальчиков и 11 девочек в возрасте от 2-х до 16 лет в возрасте $10,4 \pm 4,5$ с идиопатической НЛН. Определялась ДНК ВПГ 1-го и 2-го типов методом ПЦР в режиме реального времени в слюне. Слюна исследовалась с 1-ого по 7-ой день болезни. У 3-х детей с НЛН нам удалось обнаружить ДНК ВПГ 1-го типа в клиническом материале. Это были дети в возрасте 2, 6, 13 лет. У 2-х пациентов накануне заболевания отмечались симптомы ОРВИ, сопровождающиеся общим недомоганием, катаральным ринитом, легкой гиперимией зева. Пациент 13 лет накануне заболевания отмечал общее переохлаждение. Ни у одного из трех пациентов клинических проявлений герпетической инфекции при первичном осмотре нам выявить не удалось. У 2-х детей

отмечалось тяжелое поражение лицевого нерва (III-IV) степень по шкале Rosler 1995. У одного ребенка (6 лет) клинически определялась II степень поражения. После проведения лечения кортикостероидными средствами (преднизолон в дозе 1мг на 1 кг веса по стандартной схеме), а также сосудистого и противовирусного лечения (ацикловир 200 мг 5 раз в сутки) через 3 недели у одного ребенка отмечалось практически полное выздоровление. У 2-х пациентов с изначально тяжелой степенью пареза сохранялись стойкие признаки прозопагеа.

Выводы. НЛН встречается в 80% случаев у детей в возрасте от 12 до 17 лет. Гендерных различий не выявлено. В половине случаев НЛН в анамнезе переохлаждение, у каждого третьего – ОРВИ. У 67% больных выявляется III клиническая степень пареза, соответствующая неполному зажмуриванию глаз с едва заметными движениями мимической мускулатуры. В 72% клиническая картина соответствовала поражению нерва в нижнем отделе фаллопиева канала. В 62% отмечались болевые феномены в области лица. Частой этиологической формой НЛН является идиопатическая НЛН, на долю которой приходится 92,5%. В 16% случаев причиной идиопатической НЛН является ВПГ 1-го типа.

Литература

1. Анохин В.А. // Казанский мед. ж. – 1999. – №2. – С.127–130.
2. Деконенко Е.П. // Рос. мед. ж. – 2002. – №4. – С.46–49.
3. Деконенко Е.П. и др. // Ж. неврологии и психиатрии. – 2000. – № 6. – С. 58–59.
4. Львова О.А. // Педиатрия (Спец. выпуск для врачей). – 2006. – № 1. – С.17.
5. Скрипченко Н.В. и др. // Мат-лы 1-го Балтийского конгр. по детской неврол. – СПб, 2007. – С.144–145.
6. Степанченко М.А. и др. // Тез. Докл. Всерос. съезда неврол. – Ярославль, 2006. – С. 289–290.
7. Харламова Ф.С. // Детские инф. – 2006. – №3. – С.3–10.
8. Dhiravibulya K. // J Med Assoc Thai. – 2002. – Vol.85. – P.34.
9. Evans A.K. et al. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2005. – Vol.69. – P.1521–1528.
10. Futura Y. et al. // J Med Virol. – 1998. – Vol.54. – P.162–166.
11. Kawaguchi K. et al. // Laryngoscope. – 2007. – Vol.117. – P.147–56.
12. Lasarini P.R. // Bras. Otorhinolaryngol. – 2006. – Vol.72. – P.7–11.
13. Ogita S. et al. // Pediatr Int. – 2006. – Vol.48. – P.245–249.
14. Wakisaka H. et al. // Exp Neurol. – 2002. – Vol.178. – P.68.

УДК 535.379: 616-053.31-07

ПРИМЕНЕНИЕ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Л.Д. ПАНОВА*

Ключевые слова: неонатология, хемилюминесцентные методы

В последние годы отмечается интерес к выяснению общих закономерностей и молекулярных механизмов развития перинатальной патологии. Многие физиологические и метаболические процессы, протекающие в организме ребенка и взрослого, связаны со свободно-радикальным окислением (СРО) [1–3]. Скорость СРО и определенный уровень свободных радикалов в организме поддерживается многоступенчатой системой регуляции [4]. При неблагоприятных факторах внешней среды, метаболическом превращении вводимых в организм лекарственных препаратов и окислении чужеродных соединений, при патологии, скорость СРО и содержание свободных радикалов в тканях и органах изменяется [5, 6]. В этом случае нарушение СРО становится неспецифической причиной и молекулярной основой патогенеза различных заболеваний, причем изменение процесса СРО в организме предшествует появлению симптомов заболевания [7].

Нестабильность радикалов, быстрый распад и включение в метаболизм продуктов окисления предъявляют повышенные требования к методам исследования. Они должны иметь высокую чувствительность, надежность, быть удобны в эксплуатации, просты, доступны и нетрудоемки, исключать возможность изменения СРО во время приготовления материала к анализу.

Перспективным способом изучения СРО является регистрация сверхслабого свечения, возникающего при взаимодействии радикалов. С помощью хемилюминесцентных методов удается

* Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа