

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СДВИГИ И ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОПАТИЯМИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Л.В. Говорова¹, Н.В. Скрипченко¹, Д.А. Голяков², Н.Ф. Пульман¹

¹ Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, г. Санкт-Петербург

² Архангельская областная клиническая больница, Архангельск

Hormonal shifts and intensity of free radical oxidation in the blood of patients with facial nerve neuropathies

L.V. Govorova¹, N.V. Skripchenko¹, D.A. Golyakov², N.F. Pulman¹

¹Research Institute of Children's Infections of FMBA, Saint-Petersburg

²Regional Clinical Hospital, Archangelsk

Резюме. Уточнены патохимические особенности невропатии лицевого нерва. Показана гетерогенность патохимической картины невропатии лицевого нерва в зависимости от степени тяжести заболевания, интенсивности процессов СРО в остром периоде НЛН и от гормонального статуса ребенка. Выявлены достоверные различия динамики процессов свободно-радикального окисления и гормонального статуса в крови при средне-тяжелом и тяжелом течении НЛН. Показаны регуляторные эффекты кортизола и соматотропного гормона и отмечено выключение из регуляции метаболизма при НЛН средней тяжести гормонов тиреоидной группы, выявлено регулирующее влияние ФСГ и ЛГ. Выявлена достоверная корреляция характеристик СРО и уровней кортизола, СТГ, концентраций ФСГ и ЛГ.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, дети, свободно-радикальное окисление, гормоны: соматотропный гормон, кортизол, фолликулостимулирующий и лутеинизирующий гормоны.

Введение

Невропатии лицевого нерва (НЛН) — заболевания, относящиеся к числу самых распространенных краниальных невропатий, частота которых у взрослых составляет 13 — 25 на 100 тыс. населения, или 2 — 5%. У детей невропатии лицевого нерва составляют 21 — 30% от всех заболеваний периферической нервной системы воспалительного генеза [1]. Причинами заболевания могут быть инфекции среднего уха, синуситы, ОРВИ, паротит, травмы, новообразования, ангиопатия при артериальной гипертензии и сахарном диабете, демиелинизиру-

Abstract. Pathochemical characteristic features of facial nerve neuropathy (FNN) have been more accurately defined. Heterogeneous pathochemical pattern of facial nerve neuropathy has been shown to be dependent on the severity of the disease, intensity of free radical oxidation processes, and hormonal status of the patient. We have found reliable distinctions in dynamics of free radical oxidation processes, and hormonal status in the blood of the patients with moderately severe and severe forms of facial nerve neuropathies. In facial nerve neuropathies we observed regulatory effects of cortisol and somatotrophic hormone; in facial nerve neuropathy with moderate severity the hormones of thyroid group were seen to be switching off, falling out the processes regulating metabolism. Follicle stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH) were found to have regulating effects, especially in the acute phase of the disease. Different dynamics of the hormones in patients with high and low free radical oxidation levels suggests that the oxidative stress intensity could be associated with regulatory effects of the hormones. The results of correlation analysis confirm the reliable distinctions in free radical oxidation characteristics and and cortisol levels, STH, FSH and LH levels.

Key words: facial nerve neuropathy, children, free radical oxidation, hormones: somatotrophic hormone, cortisol, follicle stimulating hormone, luteinizing hormone.

ющие заболевания центральной нервной системы, последствия хирургических вмешательств, однако в 75% случаев инфекционные факторы (ОРВИ, герпес, энтеровирусные инфекции).

Частота поражения лицевого нерва при инфекционных заболеваниях в значительной степени связана с его возрастными анатомо-физиологическими особенностями и повышенной ранимостью нерва в узком (средний диаметр у детей 1,2 мм) извитом костном канале пирамидки височной кости [3, 4, 5]. В настоящее время развитие многих патологических состояний — асептические менинги-

ты, энцефалиты и полиневриты связывают с усилением свободно-радикальных реакций и развитием состояния окислительного стресса (ОС), приводящих к дестабилизации клеточных мембран и являющихся одним из патогенетических звеньев воспалительных процессов [6, 7]. Торможение процессов СРО в тканях ниже нормальных величин также является неблагоприятным фактором, так как приводит к изменению проницаемости мембран, нарушению рецепции.

В течение ряда лет в НИИДИ исследовали метаболический ответ лимфоцитов и плазмы крови детей на острый инфекционный стресс. Проведенные нами ранее исследования [8–13] выявили диссоциацию показателей ПОЛ (уровня диеновых конъюгатов лимфоцитов) и СРО при нейроинфекциях, ОРВИ с бактериальными осложнениями относительно показателей здоровых детей. Было показано, что у 86% здоровых детей уровень хемилюминесценции (ХЛ) в плазме составлял $0,60 \pm 0,05$ имп $\times 10^{-3}$ /мин. Лишь в отдельных случаях у 7% детей встречались уровни ХЛ плазмы ниже либо выше средних величин [9, 10]. В то же время при инфекционном стрессе уровень ХЛ плазмы значительно варьировал (табл. 1), причем интенсивность и направленность метаболических изменений при инфекционном процессе зависела как от индивидуальных свойств инфекционных агентов, так и от состояния иммунной системы больного на момент заболевания.

Таблица 1

Варианты изменений интенсивности процессов ПОЛ при различных видах инфекционных заболеваний у детей

Группы (n)	ХЛ пл < N-2 δ	ХЛ пл = N 0,60 $\pm$ 0,05	ХЛ пл > N + 2 δ	ХЛ пл >> 3N
Здоровые (30)	7%	86%	7%	0
ОРВИ (180)	30%	3%	62%	5%
Грипп А (25)	38%	10%	38%	14%
Грипп В (23)	50%	10%	40%	0
ЦМВ (28)	10%	15%	75%	0
Герпес (36)	75%	0	25%	0
Менингококковые менингиты (48)	40%	0	47%	13%
Герпетические энцефалиты (35)	29%	0	50%	21%
Энтеровирусные нейроинфекции (27)	44%	0	47%	9%

Была доказана информативность и прогностическое значение показателей ПОЛ лимфоцитов и процессов СРО в крови для характеристики особенностей метаболической адаптации и для последующего прогнозирования тяжести течения ин-

фекционного процесса [10, 11]. Выявлено 3 варианта метаболического ответа при инфекционном стрессе, зависящих как от индивидуальных свойств инфекционных агентов, так и от состояния иммунной системы больного на момент заболевания: 1 – концентрация ХЛпл могла быть: ниже N-2 δ – то есть имела место гипореакция, 2 – концентрация ХЛпл могла быть выше N + 2 δ – наблюдали активацию в физиологических пределах и 3 – концентрация ХЛпл могла быть значительно выше нормы (>>3N) – то есть гиперактивация СРО в патологическом диапазоне. Отмечено различное течение и исход ОРВИ у детей с различным уровнем СРО в остром периоде заболевания [10, 11], разработан мониторинг диагностики степени окислительного стресса у детей для обоснования дифференцированного применения АО корригирующей терапии [12, 14].

У детей с низким уровнем СРО часто наблюдали развитие осложнений, наложение вторичных бактериальных инфекций, хронизацию процесса. У детей с активацией СРО наблюдали достаточно быстрый выход из болезни, без хронизации и развития осложнений. При гиперактивации СРО наблюдали развитие патологических эффектов ПОЛ: значительные изменения биохимических характеристик, повреждение мембранных структур иммунокомпетентных клеток, угнетение интерфероногенеза, развитие суперинфекции, что часто сопровождалось тяжелыми воспалительными осложнениями, интоксикациями, неблагоприятным прогнозом течения инфекционного процесса [10, 11]. Было показано, что пути защиты от инфекции и особенности выхода из болезни во многом определяются соотношениями кортизола и СТГ, контролирующих процессы адаптации. При высоком и гипервысоком уровне СРО имело место преобладающее влияние кортизола на метаболизм лимфоцитов и процессы адаптации; при низком уровне СРО преобладала регуляция метаболизма лимфоцитов за счет соматотропного гормона и его эффектов на процессы адаптации; значительную роль в процессах адаптации играли тиреоидные гормоны (ТТГ, Т3 и Т4), регулирующие энергетический обмен.

Все вышесказанное подтверждает важность исследования СРО и других мембранно-связанных процессов (в том числе при острых нейроинфекционных заболеваниях у детей).

Цель исследования

Уточнение биохимических изменений гормонального статуса и интенсивности свободно-радикального окисления (СРО) при НЛН у детей и пациентов молодого возраста. Представлялось актуальным выявить особенности развития окислительного стресса в плазме крови у детей при невро-

патиях лицевого нерва, исследовать взаимосвязь процессов СРО с уровнем гормонов адаптации и регуляции энергетического обмена, охарактеризовать влияние гормонального статуса ребенка на тяжесть течения заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 158 детей с невропатиями лицевого нерва (НЛН) в возрасте от 1 года до 18 лет. Выделены группы детей с НЛН по тяжести течения заболевания (средняя тяжесть течения НЛН — 24 чел., тяжелое течение НЛН — 35 чел.). Контрольную группу составили 20 чел. в возрасте 4–6 лет.

Исследование концентрации гормонов: СТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ, кортизола, тироксина и трийодтиронина в крови проводили иммуноферментным методом с использованием наборов Хема-Медика и фотокориметра ИФА «STAT FAX 2000». Интенсивность процессов свободно-радикального

окисления в плазме крови характеризовали методом хемилюминесценции (ХЛ) при индукции гидроперекисью [15]. Состояние систем антиоксидантной защиты (АОЗ) оценивали по соотношению ХЛ макс /ХЛ мин. Статистическая обработка результатов проводилась стандартными методами вариационной статистики (расчет средней арифметической по группе и ошибки средней арифметической и средней квадратичной), достоверным считали 95% уровень. Для оценки корреляционных связей в группах рассчитывали коэффициенты: корреляции по Стьюденту и корреляции рангов по методу Спирмена [16].

Результаты и обсуждение

Была проведена оценка биохимических характеристик детей больных НЛН в группах с низкими и высокими уровнями ХЛ в плазме крови в остром периоде заболевания (табл. 2, 3). Частота

Таблица 2

Интенсивность процессов СРО при НЛН различной степени тяжести в группах с различным уровнем ХЛ

Показатели, единицы	Практически здоровые	Больные с НЛН	
		1 исследование	2 исследование
Средняя тяжесть течения НЛН			
Низкий уровень ХЛ			
ХЛ макс, имп ×10 ⁻³ /мин	0,60± 0,05	0,66±0,10	1,42±0,69 *, ²
ХЛ мин, имп ×10 ⁻³ /мин	0,20± 0,04	0,11±0,04	0,25±0,1
Светосумма ХЛ, имп ×10 ⁻³ /мин	65,9± 13,5	57,6±11,0	177,5±71,5 *, ²
n	20	12	6
Высокий уровень ХЛ			
ХЛ макс, имп ×10 ⁻³ /мин		1,95±0,43*, ¹	0,57±0,02 ^{1,2}
ХЛ мин, имп ×10 ⁻³ /мин		0,93±0,23*, ¹	0,10±0,07 ²
Светосумма ХЛ, имп ×10 ⁻³ /мин		330,6±77,5*, ¹	40,7±9,05 ²
n		12	4
Тяжелое течение НЛН			
	Низкий уровень ХЛ		
ХЛ макс, имп ×10 ⁻³ /мин	0,60± 0,05	0,63±0,11	1,23±0,28 *, ²
ХЛ мин, имп ×10 ⁻³ /мин	0,20± 0,04	0,09±0,03	0,34±0,17
Светосумма ХЛ, имп ×10 ⁻³ /мин	65,9± 13,5	55,4±7,8	202,4±42,5 *, ²
n	20	14	5
	Высокий уровень ХЛ		
ХЛ макс, имп ×10 ⁻³ /мин		2,13±0,37*, ¹	1,37±0,25 *, ³
ХЛ мин, имп ×10 ⁻³ /мин		0,88±0,18*, ¹	0,52±0,15 ^{2,3}
Светосумма ХЛ, имп ×10 ⁻³ /мин		335,9±68,0*, ¹	183,7±51,1 *, ^{2,3}
n		21	9

* — $p \leq 0,05$ по сравнению с нормальными показателями, ¹ — $p \leq 0,05$ по сравнению с низким уровнем ХЛ, ² — $p \leq 0,05$ по сравнению с 1 исследованием, ³ — $p \leq 0,05$ по сравнению с НЛН средней тяжести.

Таблица 3

Динамика кортизола и СТГ при невралгиях лицевого нерва в группах с различным уровнем СРО и различной степени тяжести

Показатели, единицы	Практически здоровые	Больные с НЛН			
		Низкий уровень ХЛ		Высокий уровень ХЛ	
		1 исследование	2 исследование	1 исследование	2 исследование
Средняя тяжесть течения НЛН					
Кортизол, нмоль/л	490±23	826,1±90,9*	597,7±56,6	635,6±53,8*. ¹	510±40,7
СТГ, мМЕ/л	3±0,03	1,43±0,17*	0,90±0,19*	6,05±1,32*. ^{1,2}	1,36±0,28*. ²
n	20	16	10	18	10
Тяжелое течение НЛН					
Кортизол, нмоль/л	490±23	660±48*. ³	700±58*. ³	595,7±72,9	558,5±65,6
СТГ, мМЕ/л	3±0,03	1,62±0,4	3,57±0,46 ^{2,3}	2,19±0,45 ³	0,43±0,18*. ^{1,2,3}
n	20	14	6	32	16

* — $p \leq 0,05$ по сравнению с нормальными показателями, ¹ — $p \leq 0,05$ по сравнению с низким уровнем ХЛ, ² — $p \leq 0,05$ по сравнению с 1 исследованием, ³ — $p \leq 0,05$ по сравнению с НЛН средней тяжести.

встречаемости низкого и высокого уровня СРО в плазме крови в остром периоде среди больных со средней тяжестью течения НЛН 50% на 50%. Среди больных с тяжелым течением НЛН у 40% низкий уровень СРО и у 60% — высокий уровень СРО. У больных с НЛН в группах с пониженным уровнем ХЛ отмечен достоверный рост интенсивности СРО в плазме крови в периоде реконвалесценции, что, вероятно, было обусловлено недостаточной активностью антиоксидантных систем. У больных в группах с высоким уровнем ХЛ выявлены достоверные различия динамики процессов свободно-радикального окисления в крови при средне-тяжелом и тяжелом течении НЛН (см. табл. 2).

При средне-тяжелом течении интенсивность СРО в группе с повышенным уровнем ХЛ (в 3,2 раза) в остром периоде нормализовалась в периоде реконвалесценции, тогда как у больных с тяжелым течением НЛН уровень СРО (возросший в остром периоде в 3,5 раза) — в периоде реконвалесценции оставался достоверно повышенным (в 2,2 раза), что свидетельствовало о продолжающемся воспалительном процессе.

У тех же больных со средней тяжестью течения НЛН, особенно при низком уровне СРО (см. табл. 3) отмечен достоверный подъем уровня кортизола (в 1,6 раза) в остром периоде. При сравнении больных со средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания отмечается тенденция нормализации уровня кортизола в периоде реконвалесценции при средне-тяжелом течении, при отсутствии изменений концентрации кортизола по сравнению с острым периодом при тяжелом течении. Динамика уровня кортизола у больных с высоким и низким уровнем СРО была практически одинаковой.

Динамика СТГ у больных с низким уровнем СРО при средне-тяжелом и тяжелом течении НЛН была различной. У больных с тяжелым течением НЛН (с низким уровнем ХЛп) пониженная в 2 раза концентрация СТГ в остром периоде к периоду реконвалесценции возвращалась к уровню здоровых; тогда как при средне-тяжелом течении НЛН уровень СТГ оставался сниженным в 3 раза. Концентрация СТГ при средне-тяжелом течении НЛН различалась в остром периоде у больных с высоким и низким уровнем СРО: была снижена у больных с низким уровнем СРО в 2 раза, но повышена в 2 раза у больных с высоким уровнем СРО. В периоде реконвалесценции прослеживалась достоверная тенденция к снижению уровня СТГ в крови ниже показателей здоровых детей. При тяжелом течении НЛН у больных с высоким уровнем ХЛ концентрация СТГ была ниже нормального уровня (на 30%) и продолжала снижаться (до 15%).

Исследования гормонов ТТГ и ТЗ показали достоверное снижение их концентраций, независимо от степени тяжести НЛН и уровня СРО (табл. 4). Напротив, концентрация ФСГ и ЛГ достоверно возрастала при НЛН, особенно у больных со средне-тяжелым течением и высоким уровнем СРО. Можно предполагать регулирующий эффект ФСГ и ЛГ на метаболические процессы при НЛН. Причем при низком уровне СРО преобладало влияние ФСГ, а при высоком уровне СРО активно работали оба гормона ФСГ и ЛГ.

Среди обследованных больных были выделены группы с высоким уровнем кортизола в крови ($1046,7 \pm 133,2$ нмоль/л) — 28 чел. и низким уровнем СТГ ($0,09 \pm 0,01$ мМЕ/л) — 14 чел. (табл. 5).

Таблица 4

Гормональный статус при невропатиях лицевого нерва в остром периоде в группах с различным уровнем СРО и различной степени тяжести

Показатели, единицы	Практически здоровые	Больные с НЛН	
		Низкий уровень ХЛ	Высокий уровень ХЛ
Средняя тяжесть течения НЛН			
ТТГ, мМЕ/л	4±0,05	0,80±0,24*	1,17±0,20*
ТЗ, нмоль/л	1,66±0,05	0,53±0,33*	0,47±0,18*
Т4, нмоль/л	101,5±3,6	95,7±17,0	97,7±16,1
ФСГ, МЕд/л	2,0±1,0	12,1±3,5*	9,2±3,1*
ЛГ, МЕд/л	3,0±1,5	5,5±0,8*	9,25±1,45* ¹
n	20	16	12
Тяжелое течение НЛН			
ТТГ, мМЕ/л	4±0,05	—	1,18±0,29*
ТЗ, нмоль/л	1,66±0,05	—	0,38±0,08*
Т4, нмоль/л	101,5±3,6	—	106±15,5
ФСГ, МЕд/л	2,0±1,0	—	10,9±1,7*
ЛГ, МЕд/л	3,0±1,5	—	7,6±0,7*
n	20	—	24

* — $p \leq 0,05$ по сравнению с нормальными показателями,

¹ — $p \leq 0,05$ по сравнению с низким уровнем ХЛ.

Таблица 5

Гормональный статус при невритах лицевого нерва в группах с различным уровнем кортизола и СТГ

Показатели	Единицы	Больные с невропатиями лицевого нерва		
		1 исследование	2 исследование	Практ. здоровые (20)
Нормальный уровень кортизола (48)				
Кортизол	нмоль/л	464,4±29,1 ³	496,1±34,13	490±23
СТГ	мМЕ/л	1,2±0,4* ³	1,2±0,4*,3	3±0,03
Высокий уровень кортизола (28)				
Кортизол	нмоль/л	1046,7±133,2* ¹	835,1±66,8* ¹	—
СТГ	мМЕ/л	2,52±0,59 ¹	2,85±0,56 ¹	—
Низкий уровень СТГ (14)				
Кортизол	нмоль/л	465±41	499,6±43,9	—
СТГ	мМЕ/л	0,09±0,01*	0,17±0,04* ²	—

* — $p \leq 0,05$ по сравнению с нормальными показателями,

¹ — $p \leq 0,05$ по сравнению с низким уровнем СТГ, ² — $p \leq 0,05$ по сравнению с 1 исследованием, ³ — $p \leq 0,05$ по сравнению с высоким уровнем кортизола.

В группе больных НЛН с повышенной в 2 раза концентрацией кортизола сохранялся нормальный уровень СТГ, тогда как в группе с нормальным содержанием кортизола уровень СТГ был в 2 раза снижен. У больных НЛН с резко пониженным уровнем СТГ (в 30 раз) заболевание протека-

ло на фоне нормальной концентрации кортизола. По-видимому, эффекты этих гормонов адаптации взаимно дополняют друг друга.

Сравнительный анализ характеристик СРО в этих группах выявил достоверные различия интенсивности процессов СРО в остром периоде заболевания НЛН и динамики этих характеристик в течении болезни (табл. 6).

Был проведен корреляционный анализ между интенсивностью СРО и уровнем гормонов у больных со средне-тяжелым и с тяжелым течением НЛН (табл. 7). У больных с тяжелым течением НЛН выявлено большее количество достоверных корреляционных связей между исследованными характеристиками. По-видимому, выход из болезни при тяжелом течении НЛН требовал большей координации всех систем защиты.

Исследование клинических показателей, характеризующих тяжесть течения НЛН, выявило зависимость тяжести течения заболевания от уровня СРО (табл. 8). Так, длительность моторного дефицита, оцениваемого по продолжительности снижения супраорбитального рефлекса, в группе больных с низким уровнем ХЛ была больше, чем в группе с высоким уровнем ХЛ, в том числе у пациентов с НЛН средней степени тяжести, что свидетельствует о значимости интенсивности СРО в патогенезе невропатии лицевого нерва. Большая выраженность воспалительного процесса у больных со средне-тяжелым течением заболевания сопровождалась большей активацией СРО. При тяжелой форме НЛН различия между больными с низким и высоким уровнем СРО по клиническим характеристикам нивелировались.

Сравнение тех же клинических показателей в группах с высоким и нормальным уровнем кортизола в плазме крови в остром периоде не выявило достоверных различий (табл. 9). В то же время у больных с высоким уровнем кортизола и с высоким уровнем ХЛ в остром периоде отмечена более низкая степень пареза. Сравнение клинических характеристик в группах с высоким и низким уровнем СТГ и низким уровнем ХЛ в остром периоде выявило достоверно меньшую длительность болевого синдрома и вегетативных симптомов у больных с высоким уровнем СТГ в крови в острый период заболевания (см. табл. 9). У этих же больных показана большая длительность гипостезии и болевого синдрома, но меньшая степень пареза — в группе с высоким уровнем ХЛ крови.

Таким образом, установлена и определена взаимосвязь между свободно-радикальными, эндокринными расстройствами, тяжестью течения и характером повреждения нерва при НЛН.

Таблица 6

Интенсивность процессов СРО при НЛН в группах с различным уровнем кортизола и СТГ

ПОКАЗАТЕЛИ	Единицы	Больные с невротпатиями лицевого нерва		Практич. здоровые 20 чел
		1 исследование	2 исследование	
Нормальный уровень кортизола (464,4±29,1 нмоль/л), 48 чел				
ХЛ макс	Имп ×10 ⁻³	1,50±0,29 ^{*,3}	1,41±0,25 [*]	0,60± 0,05
ХЛ мин		0,55±0,13	0,42±0,09	0,20± 0,04
Светосумма ХЛ		224,5±52,7 ^{*,3}	196,7±36,3 [*]	65,9± 13,5
Высокий уровень кортизола (1046,7±133,2 нмоль/л) 28 чел				
ХЛ макс	Имп ×10 ⁻³	0,94±0,17	1,21±0,26 [*]	—
ХЛ мин		0,29±0,13	0,56±0,17 ^{*,2}	—
Светосумма ХЛ		119,7±24,6 [*]	193,7±57 [*]	—
Низкий уровень СТГ (0,09±0,01 мМЕ/л) 14 чел				
ХЛ макс	Имп ×10 ⁻³	0,70±0,20	1,1±0,1 [*]	—
ХЛ мин		0,27±0,12	0,25±0,09	—
Светосумма ХЛ		106,4±37,0	110,0±14,5 ^{*,3}	—
Нормальный уровень кортизола 490±23 нмоль/л, СТГ 3±0,03 мМЕ/л				

* — $p \leq 0,05$ по сравнению с нормальными показателями, ¹ — $p \leq 0,05$ по сравнению с низким уровнем СТГ, ² — $p \leq 0,05$ по сравнению с 1 исследованием, ³ — $p \leq 0,05$ по сравнению с высоким уровнем кортизола.

Таблица 7

Корреляционные зависимости в крови больных со средне-тяжелым и тяжелым течением НЛН

Характеристики	Коэффициент корреляции	Характеристики	Коэффициент корреляции
Средне-тяжелое течение НЛН			
[кортизол ₁] — ΣX_{Λ_2}	0,98	[СТГ ₂] — [кортизол ₁]	0,5
[СТГ ₂] — все показатели ХЛ ₂	0,66-0,7	[СТГ ₂] — [кортизол ₂]	-0,5
[СТГ ₁] и [кортизол ₁]	-0,42	[СТГ ₁] и ТТГ ₁	0,98
[СТГ ₁] — [кортизол ₂]	-0,47	[ТТГ ₁] — [ТЗ ₁]	0,52
[кортизол ₁] — [кортизол ₂]	0,6	[ТТГ ₁] — [Т ₄] ₁	0,6
Тяжелое течение НЛН			
ХЛмакс ₁ — [ТТГ ₁]	0,62	[Т ₄] — [кортизол ₁]	0,85
ХЛмакс ₁ — [ФСГ ₁]	0,45	ΣX_{Λ_2} — [ТТГ ₁]	0,71
ХЛмакс ₁ — [ЛГ ₂]	0,97	ΣX_{Λ_2} — [ЛГ ₂]	-0,97
ХЛмакс ₁ — [кортизол ₂]	0,78	ΣX_{Λ_2} — [СТГ ₁]	0,72
ХЛмакс ₁ — [СТГ ₂]	0,9	ΣX_{Λ_2} — [СТГ ₂]	0,55
[ЛГ ₂] — [ФСГ ₂]	-0,53	ΣX_{Λ_2} — [кортизол ₂]	0,72
[ЛГ ₂] — [кортизол ₂]	-0,97	[Т ₃] и [Т ₄] с [СТГ ₁]	0,98
[ЛГ ₂] — СТГ ₂	-0,42	[Т ₃] и [Т ₄] с [ЛГ ₁]	0,52
[Т ₃] ₁ — [Т ₄] ₁	0,89	[Т ₃] — [ФСГ ₁]	-0,55
[Т ₃] ₁ или [Т ₄] ₁ — [кортизол ₁]	0,89 или 0,85	[Т ₄] — [ФСГ ₁]	-0,6

₁ — острый период; ₂ — период реконвалесценции.

Таблица 8

Характеристика клинической картины при невропатии лицевого нерва у больных с разной степенью тяжести и уровнем СРО в плазме крови

Показатели	Единицы	Больные с невропатией лицевого нерва	
		средней степени тяжести	тяжелой степени тяжести
Низкий уровень ХЛ			
Длительность болевого синдрома	дни	5,7±0,5 (11)	14,1±0,2 * (12)
Степень пареза	баллы	2,2±0,5 (25)	1,1±0,1 (13)
Длительность вегетативных симптомов	дни	16,6±0,6 (25)	25,1±0,3 * (13)
Длительность гипестезии	дни	6,3±0,4 (2)	8,4±0,2 (9)
Длительность снижения супраорбитального рефлекса	дни	21,7±1,3	26,4±1,6*
Высокий уровень ХЛ			
Длительность болевого синдрома	дни	10,3±0,5** (7)	13,4±0,6 * (11)
Степень пареза	баллы	1,7±0,2 (12)	1,1±0,1* (13)
Длительность вегетативных симптомов	дни	18,7±0,6 (12)	22,6±0,5* (13)
Длительность гипестезии	дни	6,4±0,4 (5)	9,4±0,5* (5)
Длительность снижения супраорбитального рефлекса	дни	19,1±1,4	23,9±0,6

* – $p \leq 0,05$ по сравнению с характеристиками больных со средней степенью тяжести, ** – $p \leq 0,05$ по сравнению с больными с низким уровнем ХЛ.

Таблица 9

Клинические характеристики течения невропатии лицевого нерва у больных с разным уровнем в плазме крови кортизола, СТГ и интенсивности СРО

Показатели, единицы	Больные с НЛН			
	Уровень кортизола (нмоль/л)		Уровень СТГ (мМЕ/л)	
	высокий	нормальный	высокий	низкий
	1046,7±133,2	464,4±29,1	6,70±0,73	0,09±0,01
Низкий уровень ХЛ	(n = 7)	(n = 12)	(n = 6)	(n = 12)
Длительность болевого синдрома (дни)	11,8±1,3	10,7±1,2	4 ± 0,81	9,8±2,5
Степень пареза (баллы)	1,86±0,3	1,4±0,2	3 ± 0,5	1,6±0,4
Длительность вегетативных симптомов (дни)	20,4±2,1	21,3±1,3	14 ± 1,1 ¹	21,6±2,1
Длительность гипестезии (дни)	8,5±0,5	7,9±0,4	8±0,2	8 ±0,2
Высокий уровень ХЛ	(n = 6)	(n = 12)	(n = 14)	(n = 16)
Длительность болевого синдрома (дни)	14±0,5	12,9±0,4	12,0±1,5 ²	13,7±0,6 ²
Степень пареза (баллы)	1±0 **	1±0	1,3±0,2 ²	1,0±0,1
Длительность вегетативных симптомов (дни)	22±1	21,8±0,5	21,8±1,3 ²	21,8±0,8
Длительность гипестезии (дни)	7,5±1,5	8,5±1,0	8±11	10,7±0,3 ^{2,1}

* – $p \leq 0,05$ по сравнению с характеристиками больных с высоким уровнем кортизола, ** – $p \leq 0,05$ по сравнению с больными с низким уровнем ХЛ, ¹ – $p \leq 0,05$ по сравнению с характеристиками больных с низким уровнем СТГ, ² – $p \leq 0,05$ по сравнению с больными с низким уровнем ХЛ.

Заключение

При НЛН выявлены достоверные различия динамики процессов свободно-радикального окисления и гормонального статуса в крови при средне-тяжелом и тяжелом течении НЛН. Отмечено преобладание регуляторного действия либо кортизола, либо соматотропного гормона. Показано выключение из регуляции метаболизма при НЛН средней степени тяжести гормонов тиреоидной группы. Выявлено регулирующее влияние ФСГ и ЛГ, особенно в остром периоде болезни. Различная динамика изучавшихся гормонов у больных с высоким и низким уровнем СРО в плазме крови позволяет предполагать связь интенсивности оксидативного стресса с регуляторными эффектами этих гормонов, тем более что проведенный корреляционный анализ показал достоверную взаимосвязь уровня СРО и уровней кортизола и СТГ. Выявлена обратная корреляция концентраций ФСГ и ЛГ с уровнем кортизола и СТГ. Характеристика СРО в плазме крови для диагностики степени окислительного стресса у детей и лиц молодого возраста служит обоснованием дифференцированного применения антиоксидантной корректирующей терапии в остром периоде НЛН: больным с патологической гиперактивацией СРО в 2 раза выше нормального уровня ХЛ плазмы крови (светосумма ХЛ более $130 \pm 6,7$ имп. $\times 10^{-3}$ мин и ХЛ макс. более $1,3 \pm 0,04$ имп. $\times 10^{-3}$ мин) показано дополнительно применение антиоксидантной терапии.

Литература

1. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей / под ред. В.П. Зыкова. — М., 2006. — 255 с.
2. Скрипченко, Н.В. Инфекционные заболевания ПНС у детей: руководство для врачей / Н.В. Скрипченко, В.Н. Команцев. — М.: Медицина, 2006. — 560 с.
3. Карлов, В.А. Неврология лица / В.А. Карлов. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
4. Ващенко, М.А. Инфекционные невриты лицевого нерва у детей / М.А. Ващенко. — Киев: Здоровье, 1974. — 120 с.
5. Дубинина, Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е.Е. Дубинина // *Вопр. мед. химии*. — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561–581.
6. Дубинина, Е.Е. Активные формы кислорода и их роль в развитии оксидативного стресса / Е.Е. Дубинина // *Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии* / под ред. И.Г. Щербака. — СПб.: Изд. СПбГМУ, 1998. — С. 386–398.
7. Жулев, Н.М. Невропатии: руководство для врачей — Н.М. Жулев. — СПб: МАПО, 2005. — 416 с.
8. Иванова, В.В. Характеристика липидного состава, интенсивности перекисного окисления липидов и АТФ-азной активности лимфоцитов. / В.В. Иванова [и др.] // *Вопр. мед. хим.* — 1987. — № 2. — С. 132–136.
9. Говорова, Л.В. Механизмы метаболической адаптации и окислительный стресс при вирусных и бактериальных инфекциях у детей: автореф. докт. дисс. / Л.В. Говорова. — СПб, 2002. — 48 с.
10. Иванова, В.В. Варианты биохимического ответа лимфоцитов на инфекционный процесс / В.В. Иванова, Л.В. Говорова, О.В. Тихомирова // *Мед. акад. журн.* — 2003. — Т. 3, № 4. — С. 47–58.
11. Иванова, В.В. Особенности биохимических изменений в клетках и плазме крови у детей с ОРВИ и бактериальными пневмониями / В.В. Иванова [и др.] // *Педиатрия*. — 2004. — № 5. — С. 38–43.
12. Иванова, В.В. Изобретение. Способ определения показаний для антиоксидантной терапии у детей при инфекционной патологии / В.В. Иванова, Л.В. Говорова, Е.Н. Вершинина // *Приоритетн. справка 2004122722/15(024445)* от 23.07.2004, решение о выдаче патента от 28.12.05.
13. Говорова, Л.В. Оценка интенсивности свободно-радикального окисления в клетках и плазме крови, для дифференцированного подхода к назначению антиоксидантной терапии: пособие для врачей / Л.В. Говорова [и др.]. — СПб, 2002. — С. 1–31.
14. Иванова, В.В. Применение витаминов антиоксидантного действия, коррекция процессов перекисного окисления липидов у детей при ОРВИ / В.В. Иванова, Л.В. Говорова, О.В. Тихомирова // *Детские инфекции*. — СПб. — 1991. — Вып. 3. — С. 45–54.
15. Корниенко, И.В. Микрометод измерения перекисной хемилюминесценции плазмы крови / И.В. Корниенко [и др.] // *Клин. лаб. диагностика*. — 1997. — № 4. — С. 41–45.
16. Урбах, В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков / В.Ю. Урбах. — М., 1963. — С. 132.

Авторский коллектив:

Говорова Людмила Владимировна — старший научный сотрудник отдела клинической и лабораторной диагностики ФГУ НИИ детских инфекций ФМБА России, тел. +7-911-178-79-48, e-mail: nauka@niidi.ru;

Скрипченко Наталья Викторовна — заместитель директора по научной работе ФГУ НИИ детских инфекций ФМБА России, тел. 8(812)234-10-38, e-mail: nauka@niidi.ru;

Пульман Надежда Федоровна — младший научный сотрудник отдела капельных инфекций ФГУ НИИ детских инфекций ФМБА России, тел. 8(812)234-19-01, e-mail: nauka@niidi.ru;

Голяков Дмитрий Александрович — аспирант ФГУ НИИ детских инфекций ФМБА России, врач Архангельской областной больницы, тел. 8(812)234-19-01, e-mail: nauka@niidi.ru