

как нарушении проведения нервного импульса между шейным утолщением и первичной сенсорной корой, у больных с РАСС измененные результаты ЛП были отмечены у 10 (41,7%) больных и составили $7,1 \pm 0,54$ мс (контрольная группа - $6,4 \pm 0,37$ мс).

Сравнение результатов отоневрологического обследования у больных с РАСС ПА было отмечено превалирование периферического типа нарушений над центральным (стволовым) типом нарушений, который доминировал в большинстве (83,7%) случаев у пациентов с КИС ПА.

При офтальмологическом исследовании в группе больных с РАСС ПА у 7 (29,5%) пациентов была выявлена ангиопатия сетчатки, преимущественно по гипертоническому типу, в то время как в группе пациентов с КИС ПА ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу была выявлена в 27 (55,1%) случаях, в 14 (28,6%) случаях по атеросклеротическому типу.

Заключение. Таким образом, при анализе клинической картины вертеброгенного посттравматического синдрома позвоночной артерии и данных инструментального исследования можно сделать вывод о преобладании рефлекторных первично-вегетативных механизмов в формировании рефлекторно-ангиоспастического синдрома позвоночной артерии, а также о преобладании дегенеративно-дистрофических нарушений шейного отдела позвоночника в формировании компрессионно-ирритативного синдрома ПА.

Список литературы

1. Вышлова И.А., Карпов С.М., Шевченко П.П. Эффективность применения йоги при хроническом болевом синдроме в нижней части спины (обзорная статья). Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 1106.
2. Бабанина Л.П., Зиновьева Г.А., Пузин М.Н., Метелкина Л.П., Агакина М.А. Тактика консервативного лечения вертеброгенного синдрома позвоночной артерии и оценка результатов лечения больных. Клиническая неврология. 2006. №2. С. 28-30.
3. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Карпова Е.Н., Калоев А.Д. Формирование синдрома позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. С. 331.
4. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н., Вышлова И.А. Клинико-неврологические проявления у больных с синдромом позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Клиническая неврология. 2015. № 3. С. 17-20.
5. Христофорандо Д. Ю., Карпов С. М., Батулин В. А., Гандылян К. С. Особенности течения сочетанной челюстно-лицевой травмы. Институт стоматологии. 2013. № 2 (59). С. 59-61.
6. Ульяновский М.И., Ходжаев А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя. Фундаментальные исследования. 2013. №5(2). С. 427-430.
7. Karpov S.M., Ulyanchenko M., Hodzhayan A., Apaguni A., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Karpova E. Structure of road traffic injuries at residents of the industrial city. European science review. 2015. № 3-4. С. 23-24.
8. Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 24-25 October 2015. Editors I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A. Gureva, E.A. Teginina, V.I. Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.
9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Чаплыгин Р.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, rochip17@yandex.ru

Актуальность. Актуальность изучения опоясывающего герпеса в настоящее время обусловлена широкой распространенностью заболевания, повсеместно имеющей тенденцию к увеличению. Это может быть связано с демографическими изменениями и с увеличением числа лиц с пониженным иммунитетом. Заболеванию свойственны вариабельность клинической картины острого периода, как с поражением отдель-

ных структур, так и вовлечением в патологический процесс большинства органов и систем, а также высокая частота осложнений и недостаточная эффективность известных методов терапии.

Цель. Провести анализ современных методов лечения опоясывающего лишая по литературным данным.

Результаты. Поражения нервной системы при опоясывающем герпесе занимают первое место среди проявлений этого заболевания. Ведущим в клинике данной патологии является болевой синдром, интенсивность которого зависит от степени вовлеченности периферических нервов в патологический процесс.

Через 2-7 дней на коже начинают появляться типичные для опоясывающего лишая высыпания, характерны эфемерная эритема, отек, множественные папулы, быстро трансформирующиеся в везикулы. [2]

По данным ряда авторов, при исследовании цереброспинальной жидкости при опоясывающем лишае определяется лимфоцитарный плеоцитоз [4].

Важно, что при опоясывающем герпесе распространение патологического процесса соответствует определенному дерматому на одной стороне тела (левой или правой) и не пересекает анатомической средней линии туловища, за исключением зон смешанной иннервации [4].

При объективном осмотре могут быть выявлены расстройства чувствительности в виде гиперестезии, гипестезии или анестезии, включая *anesthesia dolorosa*, и других.

При ганглионите гассерова узла наблюдаются мучительные боли, нарушения чувствительности и высыпания в зоне иннервации одной (I, II или III), двух или (редко) всех ветвей тройничного нерва. Возможно поражение III, IV, VI черепных нервов, что проявляется глазодвигательными расстройствами и птозом. Инфекция, вызываемая VZV и HSV – является наиболее частой причиной паралича Белла. Нередко герпетическое поражение VII черепного нерва проявляется не только периферическим прозопарезом, но также, при поражении коленчатого узла, – гиперакузией и гипогевзией (синдром Ханта).

Поражение VIII черепного нерва обычно дебютирует шумом в ушах. Гипо- и акузия может возникать не только при поражении слухового нерва, но также при вовлечении аппарата среднего уха. Вестибулярные расстройства обычно развиваются медленно и варьируют от легкого головокружения до грубой вестибулярной атаксии.

При локализации высыпаний в области иннервации IX черепного нерва наблюдаются боль и нарушение чувствительности в области мягкого неба, небной дужки, языка, задней стенки глотки.

Вследствие развития герпетических радикулитов и невритов иногда наблюдаются двигательные расстройства, соответствующие обычно зоне сенсорных нарушений [1].

Диагностика Herpes zoster является преимущественно клинической, возможно лабораторное подтверждение диагноза. Если заболевание протекает с нетипичной клинической картиной или необходимо дифференцировать опоясывающий герпес от других заболеваний, установить правильный диагноз возможно при обнаружении Varicella zoster virus непосредственно в очагах поражения. Для этого можно использовать любой из методов амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР) или выделение вируса в культуре клеток [2].

При лечении herpes zoster различной локализации и степени тяжести необходимо раннее назначение противовирусных препаратов. Больным опоясываю-

щим лишаем рекомендуется назначать дезоксирибонуклеазу внутримышечно 1–2 раза в сутки по 30–50 мг в течение 7 дней. Кроме того, у больных с высыпаниями на слизистой полости рта, конъюнктивы и роговицы препарат применяется местно в виде водного раствора. [1] Назначение дезоксирибонуклеазы способствует быстрому регрессу кожных высыпаний и уменьшению болевого синдрома.

Хорошее действие при лечении опоясывающего герпеса оказывает препарат изопринозин. Это иммуностимулирующее средство, обладающее противовирусным действием, уменьшающее клинические проявления вирусных заболеваний, ускоряющее реконвалесценцию и повышающее резистентность организма. Изопринозин принимают внутрь, взрослым — 50 мг/кг/сут в 3–4 приема; для детей — 50–100 мг/кг/сут в 3–4 приема. Продолжительность лечения — 5–10 дней, в тяжелых случаях — до 15 дней.

В последние годы для лечения опоясывающего лишая применяются противовирусные химиопрепараты из группы синтетических ациклических нуклеозидов. Наиболее хорошо изученным в настоящее время является ацикловир. Суточная доза ацикловира при опоясывающем лишае составляет 4 г, которые следует разделить на 5 разовых доз по 800 мг. Курс лечения составляет 7–10 дней. Наилучший терапевтический эффект достигается при раннем назначении препарата. Ацикловир второго поколения — валацикловир, обладает большей биодоступностью и позволяет уменьшить дозу до 3 г в сутки, а число приемов — до трех раз. Курс лечения составляет 7–10 дней. Также высокое средство тимидинкиназы вируса к фамцикловиру позволяет отнести этот препарат к высокоэффективным при лечении опоясывающего лишая. Его назначают по 250 мг 3 раза в день в течение 7 дней. [1]

Наряду с противовирусными препаратами для уменьшения болевого синдрома используют ганглиоблокаторы, такие как ганглерон. Ганглерон применяют внутримышечно в виде 1,5% раствора по 1 мл 1 раз в сутки в течение 10–12 дней или 0,04 г в капсулах 2 раза в сутки в течение 10–15 дней в зависимости от степени выраженности болевого синдрома.

При резко выраженном болевом синдроме назначают анальгетики и, в виде инъекций, рефлексотерапию. При рефлексотерапии обычно используют как точки общего действия, так и точки соответственно пораженному ганглию. Курс составляет 10–12 сеансов. Рекомендуют также назначение поливитаминов, в частности витаминов группы В. Местно можно использовать орошения интерфероном или мази с интерфероном, анилиновые красители, аэрозоль Эридин, мази Флореналь, Хелепин, Алпизарин.

После разрешения кожных высыпаний лечение проводят невропатологи до исчезновения неврологической симптоматики. [1]

Вывод. Лечение опоясывающего герпеса проводят амбулаторно. Терапия должна быть комплексной и включать как этиологические, так и патогенетические препараты. В целом, как кожные, так и неврологические проявления опоясывающего лишая эффективно поддаются лечению современными методами, однако их эффективность во многом зависит от сроков начала лечения: чем раньше оно начато, тем эффективнее.

Список литературы

1. Корсунская И.М. Опоясывающий лишай // РМЖ. 1998. № 6.
2. Кубанова А.А. Опоясывающий герпес // М.: ДЭКС-Пресс, 2010. 24 с.
3. Таха Т.В. Опоясывающий герпес: клиника, диагностика, принципы терапии // РМЖ. 2012. № 34. С. 1644–1648.
4. Цукер М.Б. Поражения нервной системы, вызываемые вирусами группы герпеса // Клиническая медицина. 1976. Т. 54. № 9. С. 9097.
5. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A., The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ, ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Чотчаева А., Сулейманова М.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,
dr.chotchaeva.alina@gmail.com

Актуальность. Значительная распространенность нарушений кровоснабжения вертебробазилярного бассейна на сегодняшний день является актуальнейшей проблемой сосудистой патологии головного мозга. По различным данным частота дисгемий в вертебробазилярном бассейне составляет от 25 до 30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в том числе до 70 % транзиторных ишемических атак [3, 9, 11]. В структуре причин, вызывающих нарушение кровотока в вертебробазилярном бассейне (ВББ), значительное место занимают атеросклеротические поражения позвоночных артерий (ПА), гипоплазия, аномалии костного ложа, поражение краниовертебрального перехода, патологическая извитость и смещение устья позвоночной артерии [1, 3, 9].

Наиболее существенным этиопатогенетическим фактором развития данных нарушений является патология шейного отдела позвоночника, в последние годы имеющая значительную распространенность, в особенности у лиц молодого возраста. Ведущее место в патогенезе данных нарушений отводится дегенеративно-дистрофическим процессам шейного отдела позвоночного столба и аномальным процессам со стороны атланта, которые нарушают кровоток в позвоночных артериях, вызывают нарушения мозгового кровообращения [7, 8]. Данные изменения относятся к группе компрессионных сужений позвоночных артерий, возникающих под влиянием многих внесосудистых факторов, и объединяются термином синдром позвоночной артерии (СПА), который включает в себя клинику заднешейного симпатического синдрома, повторяющиеся эпизоды вертебробазилярной недостаточности, эпизоды дроп-атак, синдром Унтерхарншайдта [9, 13].

Клиническая классификация синдрома позвоночной артерии (Калашников В.И., 2009).

1. Патогенетические факторы СПА (по характеру компрессионного воздействия на ПА). 1. Подвывих суставных отростков позвонков. 2. Патологическая подвижность (нестабильность, гипермобильность) позвоночно-двигательного сегмента. 3. Сдавление остеофитами. 4. Спазм сосуда в результате раздражения периадвертебрального нервного сплетения. 5. Сдавление в области атланта (аномалия Клиппеля — Фейля, аномалия Киммерли, аномалии атланта, платибазия). 6. Унковертебральный артроз. 7. Артроз дугоотростчатых суставов. 8. Блокады и нестабильность суставов. 9. Грыжи межпозвонковых дисков. 10. Рефлекторные мышечные компрессии.

2. Клинические стадии СПА. 2.1. По степени гемодинамических нарушений. 2.1.1. Дистоническая (функциональная). 2.1.2. Ишемическая (органическая).

Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии характеризуется тремя группами симптомов: головная боль с сопутствующими вегетативными нарушениями, кохлеовестибулярные расстройства, зрительные расстройства. Головная боль пульсирующая или ноющая, жгучая, постоянная и усиливающаяся приступообразно, особенно при движениях головой, при ее продолжительном вынужденном положении, распространяется от затылка вперед ко лбу [9]. Кохлеовестибулярные нарушения также могут проявляться в форме пароксизмальных