

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. Karпов 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

несистемных головокружений (ощущение неустойчивости, покачивания) или системных головокружений. Они могут сочетаться с параксиями, легким снижением слуха и давать повод для смешения с болезнью Меньера.

Зрительные нарушения ограничиваются следующим: потемнение в глазах, ощущение песка, искр и другие проявления фотопсии, легкие изменения тонуса сосудов глазного дна.

В условиях продолжительных и интенсивных сосудистых спазмов возможно развитие очагов стойкой ишемии – органической стадии синдрома позвоночной артерии [3].

Органическая стадия позвоночной артерии проявляется переходными и стойкими нарушениями мозгового кровообращения. Преходящие нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе проявляются в виде головокружения, атактических нарушений, тошноты, рвоты, артикуляционных нарушений [9]. Существуют и другие формы преходящих ишемий мозга, характерных для вертеброгенных поражений позвоночных артерий. Как правило, они возникают в момент поворота или наклона головы. К данной патологии относятся приступы внезапного падения при сохранении сознания длительностью до нескольких минут (дроп-атаки — drop attack), а также приступы с потерей сознания продолжительностью от двух-трех до десяти — пятнадцати минут (синкопальные состояния) [3, 8]. Регресс симптоматики наступает обычно в горизонтальном положении. После приступов отмечаются общая слабость, головные боли, шум в ушах, фотопсия, вегетативная лабильность. Патогенетическим механизмом данных пароксизмов является транзиторная ишемия ствола мозга с локализацией в зоне перекреста пирамид (при дроп-атаках) и ретикулярной формации (при синкопальных приступах) [11].

2.2. По характеру гемодинамических нарушений.

2.2.1. Компрессионная.

2.2.2. Ирритативная.

2.2.3. Ангиоспастическая.

2.2.4. Смешанная.

При компрессионном варианте сужение просвета сосуда происходит путем механического сдавливания стенки артерии. Ирритативный вариант синдрома формируется в результате вертебрального раздражения эфферентных симпатических волокон позвоночного сплетения, вызывающего спазм сосуда. Как правило, в клинической практике встречаются смешанные (компрессионно-ирритативные) варианты данного синдрома. Ангиоспастический синдром проявляется в виде рефлекторного спазма, возникающего в ответ на раздражение рецепторов в области пораженных ПДС. При ангиоспастическом синдроме преобладают диффузные вегетососудистые нарушения, в меньшей степени связанные с поворотами головы. Компрессионно-ирритативный вариант синдрома чаще ассоциируется с патологией нижнешейного отдела позвоночника, рефлекторный — с патологией верхнешейного отдела [8–10].

3. Клинические варианты СПА.

3.1. Синдром Барре – Льеу (заднешейный симпатический синдром) [9].

3.2. Базилярная мигрень [5].

3.3. Вестибуло-атактический синдром [8, 10, 14].

3.4. Кохлео-вестибулярный синдром [8, 10, 14].

3.5. Офтальмический синдром [11].

3.6. Синдром вегетативных нарушений [1].

3.7. Транзиторные ишемические атаки [1, 15].

3.8. Синдром Унтерхарнштадта (синкопальный вертебральный синдром) [11].

3.9. Приступы дроп-атаки [8, 10].

Диагностика. Диагностика СПА достаточно сложна в связи с полиморфизмом жалоб и клинической симптоматики. В клинической практике мы часто сталкиваемся как с гипер- так и с гиподиагностикой СПА. Для установления диагноза вертеброгенного СПА необходимо наличие 3 клинико-диагностических критериев [5].

1. Клиническая симптоматика (наличие 1 из 9 вышеописанных клинических вариантов или их сочетание).

2. Наличие изменений, выявляемых при проведении магнитно-резонансной или спиральной компьютерной томографии в сочетании с функциональной рентгенографией шейного отдела позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез в области унковертебральных сочленений, подвывих суставных отростков позвонков, нестабильность и гипермобильность, аномалии костного ложа ПА, краниовертебрального перехода и др.).

3. Наличие изменений, выявляемых при проведении дуплексного сканирования ПА и/или при проведении вертебральной доплерографии с применением функциональных нагрузок с ротацией, сгибанием и разгибанием головы (компрессия позвоночной артерии, асимметрии линейной скорости кровотока в позвоночных артериях, вазоспастические реакции в позвоночной и основной артериях, гиперреактивность на функциональные пробы) [2, 10, 16].

Лечение. Многообразие клинических проявлений СПА во многом обуславливает широкий спектр лечебных методик, применяемых при данной патологии. Рациональная терапия СПА должна включать в себя патогенетическое лечение вертебральной патологии, воздействие на просвет позвоночной артерии, т.е. сосудистое лечение, а также всевозможные вспомогательные и дополнительные способы лечения [5, 13].

1. Противоотечная и противовоспалительная терапия.

Наиболее существенным механизмом развития компрессионного синдрома ПА является периваскулярный отек в следствие механического сдавливания. Также в патогенезе сосудистых нарушений при СПА значительная роль принадлежит нарушениям венозного кровообращения [6,15]. Компрессия вен в костном канале поперечных отростков шейных позвонков происходит ранее аналогичной артериальной компрессии, а резвившийся от сдавливания вен в канале венозный отток усиливает компрессию позвоночной артерии [11]. Таким образом, происходит взаимное потенцирование застойных механизмов различного происхождения (первичного — в результате компрессии с последующим отеком и вторичного — в результате вертебральной венозной дисфункции). Исходя из этого, патогенетически направленное лечение СПА необходимо начинать с терапии, направленной на борьбу с периваскулярным отеком и венозной дисгемией.

1.1. Препараты, воздействующие на венозный отток. 1.1.1. Полусинтетический диосмин — 600–1200 мг/сут. 1.1.2. Троксерутин — 600–900 мг/сут, гинкго-билоба — 80–160 мг/сут. 1.2. Нестероидные противовоспалительные препараты. 1.2.1. Нимесулид — 100–200 мг/сут. 1.2.2. Лорноксикам — 8–16 мг/сут. 1.2.3. Целекоксиб — 200–400 мг/сут. 2. Нормализация кровотока в ПА.

Гемодинамические нарушения у пациентов с СПА встречаются практически в 100 % случаев и охватывают сосуды не только вертебробазиллярного, но и каротидного бассейна. Нарастание гипоперфузии в ОА и ПА, связанное с вертеброгенным воздействием, при отсутствии адекватной вазоактивной терапии приводит к возникновению т.н. вертебробазиллярной

недостаточности и, соответственно, в ряде случаев к вертебробазиллярным и стволовым инсультам гемодинамического характера [11]. Применение современных ультразвуковых доплерографических методов позволяет не только оценивать эффективность вазоактивной терапии в плане нормализации объемного кровотока, но и выбирать дифференцированные схемы лечения с учетом индивидуальных показателей мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности у конкретного пациента [5, 10].

2.1. Производные пурина: пентоксифиллин — 300–900 мг/сут. 2.2. Производные барвинка малого: винкамин — 60 мг/сут, винпоцетин — 15–30 мг/сут. 2.3. Антагонисты кальция: циннаризин — 75–150 мг/сут, нимодипин — 240 мг/сут. 2.4. Альфа-адреноблокаторы: нидерголин — 30–60 мг/сут. 2.5. Комбинированные препараты: инстенон — 2,0 мл в/в или 5–6 табл/сут. 3. Нейропротективная терапия.

По современным представлениям, нейропротекция является собой комплекс терапевтических мероприятий, направленных на компенсацию прогрессирующего энергетического дефицита нейронов, защиту их от действия повреждающих факторов, активацию процессов нейрогенерации, коррекцию мозговой гемодинамики и коагуляционного гемостаза. При СПА нейропротекция может быть одним из наиболее эффективных методов профилактики хронической ишемии мозга, проявляющейся в виде вертебробазиллярной недостаточности. Назначение нейропротекторов способствует предотвращению развития нарушений церебрального метаболизма у больных с повышенным риском ишемии мозга, в частности при снижении цереброваскулярного резерва. Особое значение нейропротективная терапия приобретает у пациентов с органическими стадиями СПА — транзиторными ишемическими атаками, синкопальным вертебробазиллярным синдромом, приступами дроп-атаки, патогенетически представляющими собой варианты преходящей ишемии мозга. В данных случаях именно нейропротекция является основным фактором, предотвращающим трансформацию преходящей ишемии в стойкий неврологический дефицит. В клинической практике наиболее эффективной схемой нейропротекции является применение цераксона (цитиколина) и актовегина. Цитиколин улучшает метаболизм мозга: стимулирует биосинтез лецитина в головном мозге, восстанавливает обмен фосфолипидов, повышает активность восходящей ретикулярной формации, улучшает выработку допамина в головном мозге, активизирует допаминергические рецепторы, восстанавливает баланс допаминергических и холинергических нейронов, улучшает кровообращение в области ствола мозга и процессы утилизации кислорода и глюкозы в тканях головного мозга [18]. Актовегин, являясь антигипоксантом, активно влияет на уровень циклических нуклеотидов, поддерживающих окислительно-восстановительные процессы, адекватный церебральный метаболизм, процессы внутриклеточного метаболизма. Актовегин улучшает микроциркуляцию и трофику тканей организма, под его влиянием повышается устойчивость мозговой ткани к гипоксии [13].

3.1. Холинергические препараты. 3.1.1. Цитиколин — 500–1000 мг/сут. 3.1.2. Глиатилин — 800–1200 мг/сут. 3.2. Комплексные нейропротекторы. 3.2.1. Актовегин — 200–1000 мг/сут

3.2.2. Церебролизин — 10–50 мл/сут. 3.3. Пирацетам — 1200–2400 мг/сут. 3.4 Мексидол — 100–600 мг/сут. 4. Метаболическая терапия. 4.1. Милдронат — 500–750 мг/сут. 4.2. Тиотриазолин — 200–300 мг/сут. 4.3. Триметазидин — 60 мг/сут. 5. Симптоматическая терапия. 5.1. Миорелаксанты: толперизон — 150–450

мг/сут. 5.2. Спазмолитики: дротаверин — 40–80 мг/сут. 5.3. Гистаминоподобные: бетагистин — 24–48 мг/сут. 5.4. Антимигренозные: суматриптан — 50–100 мг однократно, 100–300 мг/сут. 5.5. Витамины группы В в стандартных дозировках.

6. Воздействие на механические факторы компрессии ствола ПА и вегетативных сплетений.

6.1. Хирургическое лечение (декомпрессия ПА, периаартериальная симпатэктомия, удаление унковертебральных разрастаний и остеофитов). 6.2. Мануальная терапия. 6.3. Постизометрическая релаксация. 6.4. Новокаиновая блокада ПА и симпатического сплетения ПА. 7. Восстановительная терапия. 7.1. Массаж воротниковой зоны. 7.2. Иглорефлексотерапия. 7.3. Физиотерапия. 7.4. ЛФК. 7.5. Санаторно-курортное лечение.

Выводы. 1. Клиника СПА не всегда имеет классическую картину. 2. Наиболее стабильный признак — жалоба на головную боль. 3. Жалобы на головокружение значительно чаще предъявляют пациенты при наличии дисциркуляции в ВББ, во всех стадиях головокружение носит чаще несистемный характер. 4. Жалобы на шум в ушах и снижение слуха являются более характерными для пациентов с дисциркуляцией в ВББ. 5. Жалобы на снижение зрения, появление «мушек» перед глазами, нечеткость зрения появляются примерно у каждого 4–5-го пациента. 6. Периодически появляющиеся гортанные и глоточные симптомы отмечаются у каждого 5–6-го пациента. 7. Снижение памяти более характерно для группы с выраженными органическими изменениями. Жалобы на страх, тревогу за свое здоровье носят при СПА астеноневротический характер. 8. Жалобы вегетативного характера предъявляются часто и во всех группах. 9. Жалобы на повышение артериального давления чаще наблюдаются в фазе органических изменений, при этом гипертоническая болезнь в функциональной стадии наблюдается только у каждого третьего отметившего повышение артериального давления, тогда как в органической стадии таких пациентов около 70 %. 10. Наиболее частой причиной раздражения ПА в исследовании выступает нестабильность ПДС. Унковертебральный артроз наблюдается в 22–16 % случаев, отмечен восходящий характер его поражения: в функциональной стадии — преимущественно сегмент С5–6, в стадии с НПНМК — С4–5 и равномерное распределение по всему ШОП в стадии выраженных органических изменений. 11. Для доплерографической картины в функциональной стадии более характерны минимальные изменения, частота как слабой, так и сильной компрессии при функциональной пробе одинакова. Для органической стадии более характерна сильная компрессия, доходящая в отдельных случаях до периферического кровотока. 12. Эффективность лечения СПА неразрывно связана с качеством и своевременностью диагностики данной патологии. Соблюдение данных принципов способствует расширению диагностических возможностей и адекватной профилактике синдрома позвоночной артерии у взрослых и детей.

**Список литературы**

1. Абдуллаев Р.Я., Марченко В.Г., Кадирова Л.А. Доплерография в неврологичній практиці. Харків: Право, 2003. 108 с.
2. Абдуллаев Р.Я., Марченко В.Г., Калашников В.И. Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии // Международный медицинский журнал. 2006. Т. 12, № 3. С. 139–142.
3. Верещагин Н.В. Патология вертебробазиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980. 420 с.
4. Кадирова Л.А., Марченко В.Г., Абдуллаев Р.Я., Артеменко И.П. Учет морфофункциональных особенностей краниовертебрального перехода в вопросах клиники и реабилитации // Проблемы медицинской науки та освіти. 2002. № 1. С. 45–48.
5. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии // Therapia. 2007. № 10. С. 31–33.
6. Калашников В.И. Церебральная венозная гемодинамика при различных вариантах цефалгического синдрома // Труды XV Между-

народной конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». Сочи. 2008. С. 49-51.

7. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. Кровоток в системах сонных и позвоночных артерий у больных с синдромом вертебробазиллярной недостаточности // Труды Междунар. конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». СПб.: РосВМедА. 2000. С. 300.

8. Петрянина Е.Л., Исмагилов М.Ф. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника // Неврологический вестник. 1994. Т. XXVI, вып. 3-4. С. 58-59.

9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 463 с.

10. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. № 5. С. 45-49.

11. 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.

12. 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.

13. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. 301 с.

14. Berguer R., Flynn L.M., Kline R.A., Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome // J. Vasc. Surg. 2000. V. 31. P. 9-18.

15. Dubenco A.Ye., Kalashnikov V.I., Tyagniryadko A.K. Brain venous hemodynamic in patients with various pathologies of the cervical spine // European Journal of Neurology. 2005. Vol. 12 (suppl. 2). P. 253.

16. Kalashnikov V.I. Transcranial Doppler sonography with functional tests for diagnosis of TIA in the vertebro-basilar system // Cerebrovascular Diseases. 2000. Vol. 10 (suppl. 1). P. 27.

17. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

18. 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. Editors: I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A. Gureva, E.A. Telegina, V.I. Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.

19. Powers S.R., Drislane T.M., Nevins S. Intermittent vertebral artery compression. A new syndrome // Surgery. 1961. V. 49. P. 257-264.

20. Zweifler R.M. Membrane stabilizer: Citicoline // Current Medical Research and Opinions. 2002. Vol. 18 (suppl. 2). P. 14-17.

### ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Шамасурова Ф.Ш., Чигрина Н.В., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, shamasurovaf@mail.ru

**Актуальность исследования:** неврологические проявления остеохондроза позвоночника – наиболее распространенные поражения периферической нервной системы. Эта патология часто встречается среди пациентов как молодого, так и пожилого возраста. Неблагоприятными последствиями могут быть острые или хронические боли в спине, ограничивающие физическую активность пациента.

Изучение осложнений дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника позволит выявить общие закономерности клинических проявлений и определить подходы к лечению.

**Цель изучения:** оценка психосоматического состояния больных с дегенеративно-дистрофическими изменениями.

**Материалы и методы:** исследование проводилось на базе неврологического отделения ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя. Для оценки психоэмоционального состояния проведено исследование 28 человек в возрасте от 34 до 79 лет с диагнозом полисегментарный остеохондроз с поражением межпозвоночных дисков. Диагноз установлен на основании МРТ позвоночника с целью исключения других причин болевого синдрома. Были использованы: визуальная аналоговая шкала ВАШ, шкала Дж. Тейлора, шкалы SF-36.

**Результаты исследования:** был определен уровень боли по аналоговой шкале ВАШ. Средний уровень боли на момент осмотра – 7 баллов. Средний наиболее типичный уровень боли – 3 балла. Средний уровень боли в наихудший период болезни – 10 баллов.

Был исследован уровень качества жизни больных с использованием шкалы SF-36. У 20 (71,4 %) исследованных пациентов выявлен низкий уровень качества жизни. У 5 (17,8%) исследованных пациентов высокий уровень качества жизни. У 3 (10,7%) пациентов адекватный уровень жизни.

Было исследовано проявление тревоги по шкале Дж. Тейлора и выявлено что: у 8 человек (28,6%) выявлен высокий уровень тревожности. У 6 человек (21,4%) выявлен средний уровень тревожности с тенденцией к высокому. У 14 человек (50%) выявлен средний уровень тревожности с тенденцией к низкому.

**Заключение:** неврологические изменения остеохондроза позвоночника часто сопровождаются временной утратой трудоспособности, нередко становится причиной инвалидности, так же негативно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов. В ходе исследования у большинства пациентов выявлен средний уровень с тенденцией к низкому и высокий уровень тревожности и низкий уровень качества жизни. Частые обострения болевого синдрома, психоэмоциональные напряжения способствуют низкому уровню качества жизни.

Таким образом, у больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом необходимо использовать препараты, влияющие на психоэмоциональное состояние для наиболее оптимального подхода в лечении данной проблемы.

#### Список литературы

1. Чигрина Н.В., Долгова И.Н., Минаева О.А. Вертеброгенные болевые синдромы и новые методы лечения // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4(36). С. 359-362.

2. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Современные подходы к лечению неврологических осложнений вертеброгенной патологии // Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 8-1. С. 18-20.

3. Яхьяев С.Х., Хадж Е.А.С., Долгова И.Н., Карпов С.М. Основные причины и распространенность хронических болевых синдромов среди неврологических больных // Международный научно-исследовательский журнал. 2013. № 10-5(17). С. 39.

### ЭКЛАМПСИЯ У БЕРЕМЕННЫХ. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В РОДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭКЛАМПСИЙ

Юрченко Ю.О.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, julia.yurchenko@mail.ru

**Введение.** В настоящее время эклампсия редко развивается у беременных с гестозом в условиях стационара, так как внедрение методов интенсивной терапии позволило достаточно эффективно предупреждать развитие судорожной стадии. Однако больные могут поступить в акушерский стационар с клинической картиной эклампсии, которая в таком случае остается довольно частой причиной материнской смертности, поэтому тема данной патологии не теряет своей актуальности. После развития эклампсии у пациенток часто развиваются различного рода осложнения, из них неврологические-одни из наиболее встречаемых.

#### Определения и классификация

Эклампсия является осложнением преэклампсии. Эклампсия диагностируется в случае возникновения судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии, которые не могут быть объяснены дру-