© Коллектив авторов, 2014

Невралгия (невропатия), обусловленная опоясывающим герпесом

М.Ю. МАКСИМОВА[1, 2], Н.А. СИНЕВА[2], Н.П. ВОДОПЬЯНОВ[2]

[1]ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва; [2]ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

Herpes zoster-induced neuralgia (neuropathy)

M.YU. MAKSIMOVA[1, 2], N.A. SINEVA[2], N.P. VODOPYANOV[2]

[1]Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow; [2]A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Moscow

Аннотация

Наиболее частым проявлением опоясывающего герпеса (ОГ) служит невралгия (невропатия). При невралгии спинномозговых и краниальных нервов выделяют 3 типа боли: 1) спонтанную, постоянную, жгучую; 2) приступообразную, острую; 3) возникающую при безболевом раздражении. На коже выявляются области гипестезии, анестезии, дизестезии. Невралгия глазного нерва (I ветви тройничного нерва) встречается в 20% случаев ОГ. Сочетание ОГ ушной раковины и наружного слухового прохода с невропатией лицевого и преддверно-улиткового нервов диагностируется как синдром Ханта. Постгерпетическая невралгия (невропатия) характеризуется болью длительностью 3 мес и более от момента появления герпетических высыпаний. Комбинированная терапия, включающая раннее применение противовирусных средств, трициклических антидепрессантов, анальгетиков и нейромидина, является наиболее эффективной при невралгии (невропатии), обусловленной ОГ.

Ключевые слова: опоясывающий герпес, невралгия (невропатия), невралгия тройничного нерва, синдром Ханта, нейромидин.

Neuralgia (neuropathy) is the most common manifestation of herpes zoster (HZ). In spinal and cranial neuralgia, there are 3 types of pain: 1) spontaneous, persistent, burning pain; 2) intermittent sharp pain; 3) pain occurring with nonpainful stimulation. The skin exhibits areas of hypesthesia, anesthesia, and dysesthesia. Ophthalmic neuralgia (of the first branch of the trigeminal nerve) is encountered in 20% of HZ cases. HZ of the auricle and external auditory meatus concurrent with facial and vestibulocochlear neuropathy is diagnosed as Ramsay Hunt syndrome. Postherpetic neuralgia (neuropathy) is characterized by pain present for 3 months or more after the appearance of herpetic eruptions. Combined therapy involving the earlier use of antiviral agents, tricyclic antidepressants, analgesics, and neuromidine is the most effective option for HZ-induced neuralgia (neuropathy).

Key words: herpes zoster, neuralgia (neuropathy), trigeminal neuralgia, Ramsay Hunt syndrome, neuromidine.

ВО — ветряная оспа
ГКС — глюкокортикостероиды
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОГ — опоясывающий герпес
ПГН — постгерпетическая невралгия
СО — слизистые оболочки
ЦНС — центральная нервная система
VZV — *Varicellae zoster virus*

Опоясывающий герпес — ОГ (*herpes zoster*, греч. *herpo* — ползти, *zoster* — опоясывающий) — инфекционное заболевание, которое вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. ОГ характеризуется лихорадкой, неврологическими проявлениями и везикулезной экзантемой.

Эпидемиология. Источник инфекции — только человек, больной ОГ или ветряной оспой (ВО). Передача осуществляется воздушно-пылевым и контактным путем. Заболеваемость ОГ характеризуется спорадичностью (выше весной и осенью), эпидемий не наблюдается. ОГ возникает преимущественно у взрослых людей, по-видимому, обладающих частичным иммунитетом к возбудителю. При контакте со взрослым человеком, больным ОГ, ребенок может заболеть ВО [1].

Распространенность ОГ составляет 3—5 случаев на 1000 населения. Около 75% заболевших составляют лица старше 45 лет, менее 10% — дети младше 15 лет. Считают, что каждый второй, достигший 85-летнего возраста, может заболеть ОГ. Половой избирательности не выявлено, хотя установлено, что среди заболевших моложе 50 лет удельный вес мужчин выше, а в возрастной группе старше 50 лет чаще болеют женщины. Тяжесть течения ОГ зависит от возраста. У детей и лиц молодого возраста болезнь протекает благоприятно, у больных пожилого возраста часто наблюдают постгерпетическую невралгию (ПГН) и более тяжелую клиническую картину [2].

ОГ часто возникает у лиц, которые подвергаются различным воздействиям, ослабляющим иммунитет (инфекции, травмы, интоксикации). Особенно часто тяжелые генерализованные формы ОГ развиваются у больных лейкозами, лимфогранулематозом, а также у лиц со злокачественными новообразованиями, пациентов, получающих глюкокортикостероиды или лучевую терапию.

Сведения об авторах:

Синева Нина Анатольевна — к.м.н., доц. каф. нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Водопьянов Николай Петрович — к.м.н., доц. каф. нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Контактная информация:

Максимова Марина Юрьевна — д.м.н., проф., г.н.с. 2-го неврологического отд-ния ФГБУ «НЦН» РАМН, проф. каф. нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова; e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Эти данные позволяют считать, что после перенесенной ВО вирус может длительное время сохраняться в латентном состоянии. При ослаблении иммунитета под влиянием каких-либо заболеваний, интоксикаций, приема иммунодепрессантов латентная инфекция активизируется и обусловливает возникновение различных клинических форм болезни [3].

Обязательным компонентом заболевания является невралгия чувствительных узлов спинномозговых нервов (или чувствительных узлов черепных нервов) [4, 5]. Вирус ОГ может также поражать вегетативные узлы и вызывать менингоэнцефалит [5, 6]. Таким образом, в картине ОГ в отличие от ВО на первый план выступают не столько эпителиотропные, сколько нейротропные свойства вируса.

Рецидивы заболевания встречаются менее чем в 5% случаев и связаны со снижением иммунитета.

Этиология. Возбудитель — вирус *varicella zoster* (вирус ВО и ОГ, *Varicellae zoster virus* — VZV) — ДНК-содержащий вирус из группы герпесвирусов (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesvirinae*). Это герпес-вирус человека 3-го типа из группы вирусов герпеса (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesvirinae*). Вирус нестоек во внешней среде: быстро гибнет при нагревании, под воздействием ультрафиолетовых лучей и дезинфицирующих средств. Долго сохраняется при низкой температуре и выдерживает повторное замораживание. ОГ и ВО вызываются одним и тем же вирусом. Идентичность возбудителей доказана с помощью разных иммунных реакций; они совершенно одинаковы и по другим свойствам. Давно известны случаи, когда дети заболевали ВО сразу после контакта с больными ОГ. Свойства VZV сходны со свойствами других представителей этой группы: все они содержат ДНК, вирион имеет диаметр 120—150 нм; все могут длительно персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции [7].

Патогенез. Инфицирование VZV происходит воздушно-пылевым путем. Вирус обладает нейродермотропностью. Полагают, что сначала он проникает в кожу и слизистые оболочки (СО), затем по лимфатическим путям попадает в чувствительные спинномозговые узлы и задние корешки спинного мозга. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются передние и задние рога, белое вещество спинного мозга, головной мозг.

После перенесенной в детском возрасте ВО вирус в скрытой форме сохраняется в организме в течение всей жизни, при этом симптомы заболевания отсутствуют. VZV локализуется в задних корешках и чувствительных узлах спинномозговых нервов и чувствительных корешках и узлах черепных нервов. Общепризнано, что ОГ является типичным примером латентной вирусной инфекции и каждое ее клиническое проявление, особенно у взрослых, обусловлено реактивацией возбудителя. При виремии во время болезни (возможно, и в межрецидивном периоде) вирус может преодолевать плацентарный барьер, проникать в плод и вызывать различные патологические процессы. Особенностью хронической герпетической инфекции является постоянное наличие в крови человека специфических вируснейтрализующих антител.

ОГ чаще возникает как самостоятельная болезнь, реже — как осложнение, например, пневмонии, лимфолейкоза, лимфогранулематоза, метастазов злокачественных опухолей. Поводом к его развитию могут быть травма, переохлаждение, лучевая терапия, трансплантация органов, ВИЧ-инфекция.

Клинические проявления. ОГ характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Его течение крайне вариабельно — от прогредиентного и рецидивирующего до самопроизвольной ремиссии и излечения.

Инкубационный период составляет в среднем 2—3 нед.

Клиническое течение ОГ можно разделить на 3 периода: продромальный, клинических проявлений, реконвалесценции и остаточных явлений.

В продромальном периоде появлению локальных герпетических высыпаний предшествуют, обычно за несколько дней, слабость, недомогание, повышение температуры тела. Наиболее распространенная везикулезная форма болезни начинается с лихорадки, головной боли, ощущения покалывания, жжения, зуда, болей по ходу нервных ветвей.

Период клинических проявлений (острая фаза высыпаний). Чаще всего наблюдается внезапное появление по ходу отдельных чувствительных нервов ограниченных розовых пятен, обычно диаметром 3—5 см и более, на поверхности которых уже к концу 1-х или на 2-е сутки образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,1—0,3 см и крупнее, наполненных прозрачным содержимым. Высыпание пузырьков на пятнах происходит одновременно, но сами пятна могут появляться с промежутками в несколько дней, ввиду чего общий вид сыпи может быть полиморфным. Количество очагов различно (от одного до многих); в отдельных случаях они сливаются. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон обычно значительно бледнеет, и пузырьки кажутся расположенными на здоровой коже. С 6—8-го дня пузырьки начинают подсыхать, образуя корочки, которые к концу 3-й недели отпадают, оставляя легкую депигментацию.

Длительный период появления новых везикул — неделя и более — указывает на возможность иммунодефицитного состояния.

Высыпания, как правило, сопровождаются увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов и могут локализоваться в области иннервации любого чувствительного нерва. Наиболее часто они отмечаются по ходу межреберных нервов, второе место по частоте локализации занимает кожа лица и головы, особенно в области иннервации ветвей тройничного нерва, третье — кожа конечностей. Высыпания, как правило, имеют односторонний, сегментарный характер (охватывают один или несколько соседних дерматомов). Особенно тяжело протекает болезнь в случае, если высыпания развиваются в области иннервации лобного и надглазничного нервов.

Более чем из 1000 обследованных пациентов с ОГ везикулезные высыпания в областях, иннервируемых ветвями тройничного нерва, имелись у 45%, поражение грудных дерматомов — у 28%, шейных — у 11%, пояснично-крестцовых — у 7%, шейно-грудных — у 5% [5].

Обычно спустя 2—3 дня после появления первых симптомов болезни по ходу высыпаний появляются боли приступообразного, жгучего, стреляющего, реже — тупого характера, усиливающиеся в ночное время. Особенно часто эту симптоматику наблюдают у людей пожилого возраста. Болевой синдром обусловлен нейротропностью вируса.

В некоторых случаях, чаще у пожилых людей, невралгические боли различной интенсивности продолжаются в течение нескольких месяцев и даже лет после заживления герпетических высыпаний. Они вызывают снижение или потерю трудоспособности, изменяют психологический и эмоциональный статус, что приводит к формированию синдрома ПГН.

Развитие ПГН возможно без высыпаний на коже и СО (форма «зостер без герпеса»). При данной форме опоясывающего лишая больные жалуются на боль в спине, крестце, туловище, ребрах, половине лица. Часто ошибочно диагностируются межреберная невралгия, невропатия лицевого, тройничного нервов, аппендицит, печеночная колика. Диагноз ОГ может быть подтвержден результатами серологических или вирусологических исследований.

Распространенную гиперемию кожи в области высыпаний наблюдают в 47% случаев ОГ, выраженный отек подлежащих тканей — в 40%. Наиболее часто отек развивается при локализации высыпаний в области иннервации I ветви тройничного нерва [5].

Клиническая картина ОГ сопровождается общеинфекционными симптомами и явлениями интоксикации. Лихорадка в остром периоде заболевания наблюдается в 90% случаев. Длительность периода гипертермии, которая нередко достигает 39 °С и более, составляет от 2 до 10 дней, причем у больных с участками некроза кожи период гипертермии удлиняется. Симптомы общей интоксикации, особенно выраженные в остром периоде заболевания, к 7—10-му дню уменьшаются.

За первым эпизодом ОГ обычно следует стойкая ремиссия. Заболевание рецидивирует редко (в 4% случаев) и всегда за пределами области его первичных проявлений. Как правило, рецидивы возникают у лиц с иммунодефицитными состояниями, что

предполагает поиск причины иммунологической недостаточности, в том числе ВИЧ-инфекции, особенно у пациентов молодого возраста.

Период реконвалесценции и остаточных явлений. Спустя 2—3 нед на месте везикул появляются коричневые корочки, которые в дальнейшем отпадают. На месте отторжения корочек остаются участки белесых депигментаций, специфичные для ОГ. На коже выявляются области гиперестезии, гипералгезии, аллодинии (греч. *allos* — иной, *odyne* — боль, т.е. ощущение боли при безболевых раздражениях), анестезии.

У отдельных больных ОГ в период очищения кожи возникает перестройка иммунологического статуса с тенденцией к развитию аллергии.

Выделяют умеренную, среднюю и тяжелую степени тяжести заболевания. Для умеренной степени характерно абортивное течение (не более 7—10 дней), при средней болезнь длится до 3 нед, для тяжелой характерно затяжное течение (более 1 мес). Установлено, что тяжесть ОГ связана с иммунодефицитным состоянием.

Критериями тяжести являются распространенные кожные высыпания, резко выраженная интенсивность болевого синдрома, тяжелые общеинфекционные и общемозговые симптомы, неврологические осложнения.

Невралгия спинномозговых нервов. При невралгии спинномозговых нервов, обусловленной ОГ, вовлекаются один или несколько чувствительных узлов и задние корешки спинномозговых нервов.

Заболевание возникает остро, повышается температура тела, появляется общая слабость. Этот период длится 2—3 дня и иногда проходит незамеченным. Затем возникает приступообразная, локальная, односторонняя боль, в ряде случаев не имеющая четкой локализации, и лишь через 1—2 дня на ограниченном участке кожи появляются папулы воспалительного характера, которые превращаются в пузырьки, наполненные жидкостью. Возникают зуд этой области, гиперемия. Боль приобретает более острый характер, становится жгучей и четко ограничивается областью иннервации корешков спинномозговых нервов. Кашель, чихание и натуживание относятся к характерным факторам, усиливающим боль. Любое движение, которое вызывает растяжение спинномозговых нервов, например наклон туловища при разогнутых коленях, подъем выпрямленной руки или ноги, вызывает боль. Одновременно могут развиваться двигательные нарушения, например парез руки (обычно при высыпаниях на шее). Слабость межреберных мышц и мышц живота часто остается незамеченной. На фоне высыпаний в области крестца может развиться нарушение мочеиспускания. Впоследствии, через 4—5 дней, происходит превращение пузырьков в корочки желто-бурого цвета. Высыпания всегда располагаются асимметрично, с одной стороны, следуя от позвоночника к грудине по ходу одного или 2—3 спинномозговых нервов. Боль обычно сопровождают парестезии (спонтанно возникающие неприятные ощущения онемения, покалывания, жжения) или снижение чувствительности кожи, болезненность кожи.

При невралгии отдельных спинномозговых корешков наблюдаются следующие характерные симптомы: боль и парестезии в области, иннервируемой спинномозговым корешком; появление и усиление боли при определенных движениях, чаще всего при наклонах, натуживании, кашле и чихании; нарушения чувствительности (гипоалгезия), иногда снижение силы иннервируемых корешком мышц.

К ведущим клиническим признакам невралгии шейных корешков относится боль в шее, распространяющаяся на руку.

Для невралгии грудных корешков характерны боль и гипоалгезия в области грудной клетки и живота. Этот синдром нередко ошибочно диагностируют как «межреберная невралгия».

При невралгии поясничных корешков наблюдаются боль, парестезии и, в дальнейшем, гипоалгезия в области поясницы, наружной поверхности бедра и голени.

ПГН спинномозговых нервов. После регресса герпетических высыпаний у 10—15% больных, чаще у пожилых, развивается ПГН спинномозговых нервов. Боль может быть постоянной жгучей или приступообразной простреливающей. Нередко она усиливается волнообразно под влиянием контрастных изменений погоды или под воздействием отрицательных эмоций. На месте бывших высыпаний отмечаются нарушения чувствительности по типу аллодинии. Степень депигментации в области высыпаний не соответствует тяжести болевого синдрома.

Диагноз ставится в случае, если боль не исчезает в течение 4 нед с момента появления высыпаний. Средняя продолжительность ПГН составляет 6—8 нед, однако боль может продолжаться годами, как при невропатии тройничного нерва.

Невралгия плечевого сплетения. Начало острое. Общее состояние не изменяется, лихорадки обычно не наблюдается. Первым симптомом, как правило, бывает очень сильная (режущая) боль в надплечье, которая часто появляется ночью. Иногда она иррадиирует в плечо, еще реже — в дистальные отделы руки. Спустя несколько часов развивается слабость отдельных мышц плечевого пояса и плеча. Многие пациенты из-за интенсивной боли вынуждены держать руку неподвижно. Через 2—3 дня появляются герпетические высыпания в области иннервации плечевого сплетения. Как правило, спустя несколько дней боль уменьшается. Но в отдельных случаях умеренно выраженная боль сохраняется на протяжении многих недель или даже месяцев либо возобновляется при любой нагрузке на руку.

Прогноз, как правило, благоприятный. У 50% пациентов боль прекращается в течение 1 нед, у остальных сохраняется не более 3 мес.

Невралгия тройничного нерва. Развивается у 16—20% больных ОГ, чаще у женщин и лиц в возрасте 50—70 лет [8]. Болезнь начинается внезапно, остро, без предвестников. Появляются головная боль, общее недомогание, небольшое повышение температуры тела. Этот период часто расценивается больными как гриппозное состояние, и они его, как правило, переносят на ногах. Продолжительность этого периода не превышает 2—3 дней. Затем появляется лицевая боль. Боль чаще возникает в области иннервации глазного нерва (I ветви тройничного нерва), реже — верхнечелюстного нерва (II ветви тройничного нерва), имеет жгучий характер, сопровождается зудом и отеком соответствующей половины лица. В некоторых случаях появляются сильное жжение и парестезии в полости рта. В остром периоде заболевания (обычно спустя 3—7 дней после развития болевого синдрома) в области I, реже I—II ветвей тройничного нерва появляются папулы воспалительного характера, окруженные красноватым ободком. Они могут быть одиночными, но могут и сливаться. Через 2—3 дня папулы превращаются в мелкие герпетические пузырьки, наполненные серозным содержимым **(рис. 1)**. Обычно локализация болевого синдрома совпадает с локализацией высыпаний. В течение ближайших 3—4 дней пузырьки становятся гнойными и покрываются корочками желто-бурого цвета. Пузырьки на лице держатся 1—2 нед, потом начинают подсыхать. На их месте остаются слегка депигментированные пятнышки либо белесоватые рубцы, которые затем постепенно исчезают. Стойкие рубцы на коже могут остаться лишь при геморрагической форме ОГ. При обследовании выявляются гиперестезия, гиперпатия и гипестезия на всей половине лица. Средняя продолжительность невралгии тройничного нерва — 3—4 нед. Прогностическое значение имеют изменения чувствительности: при возникновении гиперпатии на лице болевой синдром может длиться несколько лет.

ПГН тройничного нерва диагностируется в тех случаях, когда боль сохраняется в течение 3 мес с момента появления герпетических высыпаний. Клиническая картина складывается из симптомов, характерных для нарушений функций ветвей тройничного нерва. Заболевание проявляется болью, парестезиями и нарушениями чувствительности в областях иннервации основных ветвей тройничного нерва, а в случае невропатии нижнечелюстного нерва — также двигательными нарушениями [9, 10].

Первоначально боль возникает в месте локализации герпетических высыпаний. Разрешение высыпаний на коже и СО не приводит к исчезновению болевого синдрома. У больных появляется постоянная боль различной интенсивности, которая может периодически обостряться под влиянием резких изменений погоды или отрицательных эмоций. Боль может быть ноющей, тупой, режущей, давящей, зудящей. Чаще всего боль ограничивается областью иннервации основных ветвей тройничного нерва.



Рис. 1. **Острый ОГ.**

Множественные везикулы с серозным экссудатом на эритематозном и отечном фоне в области иннервации первой ветви тройничного нерва слева.

Выраженность и стойкость болевого синдрома определяется массивностью герпетических высыпаний в остром периоде заболевания.

Выделяют два вида проявлений болевого синдрома. Боль может быть постоянной, глубинной, на фоне которой возникают приступы стреляющей боли в области бывших высыпаний, причем на самом участке отмечается полная потеря всех видов чувствительности (*anesthesia dolorosa*). Второй вид проявлений болевого синдрома: жгучая, разлитая боль в области дерматома, иннервируемого отдельными ветвями тройничного нерва (как правило, I ветвью), резко усиливающаяся при прикосновении к коже. Эти различия можно объяснить преобладанием структурно-функциональных изменений в периферическом или в центральном отделах тройничного нерва.

Заболевание носит хронический рецидивирующий характер. Средняя продолжительность невралгии (невропатии) не превышает 6—8 нед. Однако боль может продолжаться месяцами и годами (от полугода—года до 4—5 лет). Описан случай ПГН тройничного нерва, продолжавшейся 16 лет.

Характер чувствительных нарушений может служить прогностическим признаком течения ПГН. При развитии гипестезии продолжительность ПГН не превышает полугода. При возникновении гиперпатии болевой синдром длится несколько лет. При большой длительности болевого синдрома отмечаются различные невротические расстройства — от невротических реакций до астеноневротического синдрома. Чаще развивается депрессивный синдром, реже — тревожно-фобический и ипохондрический.

ПГН глазного нерва (I ветви тройничного нерва) проявляется болью постоянного характера в лобной области, верхней части носа, глазничной области. Несмотря на то что боль имеет умеренную интенсивность, из-за постоянного характера она переносится трудно, особенно в сочетании с зудом. Характерны кожные рубцы на фоне гипер- и депигментации кожи лба и волосистой части головы. Отмечаются снижение или выпадение поверхностной и глубокой чувствительности в области лба, верхнего века, внутреннего угла глазной щели, гипестезия или анестезия конъюнктивы и роговицы глаза.

Чувствительные нарушения часто сопровождаются постоянным зудом и жжением, в меньшей степени — болью, «простреламиь» небольшой интенсивности, обычно возникающими при легких прикосновениях к коже лба, надбровья, век на стороне невропатии. Понижаются или выпадают корнеальный и надбровный рефлексы, нередко на стороне поражения развивается кератит.

ПГН верхнечелюстного нерва (II ветви тройничного нерва) характеризуется болями, а затем и нарушениями чувствительности в области верхней части щеки, нижнего века, наружной поверхности носа, наружного угла глазной щели, верхней губы, неба, СО десны и зубов верхней челюсти.

ПГН нижнечелюстного нерва (III ветви тройничного нерва) характеризуется болями и нарушениями чувствительности в околоушно-жевательной и нижневисочной областях, в нижней части щеки, нижней губе, подбородочной области, а также в области СО щеки, дна полости рта, передних двух третей языка, десны нижней челюсти. Наблюдается тризм или парез жевательной мускулатуры.

Невралгия узла коленца. Данная форма невралгии описана как проявление ОГ, сопровождающегося высыпаниями в области козелка и сосцевидного отростка, а также невропатией лицевого нерва (синдром Ханта) [11]. При поражении лицевого нерва пузырьковые высыпания кроме наружного слухового прохода и ушной раковины возникают в области мягкого неба, миндалин, переднелатеральной поверхности языка. Боль локализуется кпереди от ушной раковины и в области наружного слухового прохода, а также в области твердого неба, верхней челюсти и кзади от ушной раковины (в области сосцевидного отростка). Она бывает простреливающей, приступообразной и может сопровождаться изменением вкусовой чувствительности передней половины языка и сильным слюнотечением. Иногда у больных отмечаются снижение слуха, ощущение звона в ушах, горизонтальный нистагм и головокружение.

Невралгия узла коленца может протекать в легкой, выраженной и тяжелой формах. В большинстве случаев прогноз благоприятный, хотя бывают рецидивирующие формы.

При синдроме Ханта пациенты в первую очередь обращают внимание на парез мимических мышц. Боль в области уха, полости рта, языка носит умеренный характер. Невропатия лицевого нерва в зависимости от локализации сопровождается нарушением слезо- и слюноотделения, искажением вкуса на передних $^{2}/_{3}$ языка. Известны 4 варианта этого синдрома [11, 12]:

— ОГ узла коленца без неврологических проявлений;

— ОГ узла коленца с развитием невропатии лицевого нерва;

— ОГ узла коленца с развитием невропатии лицевого и преддверно-улиткового нервов;

— ОГ узла коленца с развитием невропатии лицевого нерва, шума в ухе, снижения слуха и головокружения.

В клинической неврологии используют упрощенную классификацию синдрома Ханта.

Синдром Ханта I. Сочетание ОГ ушной раковины и наружного слухового прохода с невропатией лицевого и преддверно-улиткового нервов диагностируется как синдром Ханта I. Герпетические высыпания локализуются на барабанной перепонке, в области наружного слухового прохода, ушной раковины и передних $^{2}/_{3}$ языка. Синдром Ханта I проявляется болью в ипсилатеральной половине лица, в глубине наружного слухового прохода и в области уха. При осмотре сначала выявляется гиперестезия, а затем гипестезия в области уха и наружного слухового прохода. Характерны асимметрия лица, сухость глаза, гиперакузия, снижение вкуса на передних $^{2}/_{3}$ языка. Болевой синдром обычно ре-

грессирует в течение нескольких дней после дебюта заболевания. Нарушения функции мимических мышц легкой или умеренной степени могут сохраняться в течение длительного времени.

Синдром Ханта II характеризуется вовлечением чувствительных узлов преддверно-улиткового, языкоглоточного, реже блуждающего нерва, а также чувствительных узлов и задних корешков II и III шейных нервов. Герпетические высыпания локализуются в области наружного слухового прохода, на задней стенке глотки, мягком небе, небных миндалинах, а также на волосистой части головы и в областях иннервации II и III шейных нервов **(рис. 2)**. Боль ощущается в ухе, полости рта, затылочной области и шее. При неврологическом осмотре выявляются парез мимических мышц, горизонтальный нистагм, атаксия, снижение слуха. Нарушение слюноотделения проявляется ксеростомией. Характерна гипестезия ипсилатеральной половины языка.

Полирадикулоневропатия. Заболевание имеет острое или подострое начало. Примерно в 75% случаев неврологическим нарушениям предшествуют неспецифические общие симптомы: повышение температуры тела, озноб. Спустя 2—4 дня пациент начинает ощущать парестезии — сначала в ногах, а затем и в руках. Типичным симптомом является боль в дистальных отделах конечностей, по ходу позвоночника. Болевой синдром постоянен, он выражен резко и держится долго. Боль может предшествовать двигательным нарушениям или развиться одновременно с ними. Как правило, она появляется или усиливается при активных и пассивных движениях. Нередко боль является основной в клинической картине. Одновременно или позже становится заметной слабость в ногах, которая в течение одного или нескольких дней достигает степени выраженного пареза или даже плегии. Характерно раннее вовлечение в процесс малоберцовых мышц, что приводит к отвисанию стоп и изменению походки. При осмотре выявляются вялые парезы с арефлексией. Наблюдаются также расстройства чувствительности по дистальному (полиневритическому) или корешковому типу. Почти в половине случаев вовлекаются черепные нервы. Чаще всего нарушается функция лицевого нерва.

В цереброспинальной жидкости выявляют белково-клеточную диссоциацию.

У большинства пациентов происходит постепенный регресс симптомов в последовательности, обратной их появлению, при этом полного восстановления можно ожидать в течение нескольких недель или нескольких месяцев — в зависимости от выраженности парезов. Почти у 50% больных наблюдаются остаточные явления, прежде всего выпадение сухожильных рефлексов и слабость дистальных отделов ног.

Вероятность остаточных симптомов тем выше, чем больше был промежуток времени между максимальной выраженностью двигательных нарушений и началом их регресса.

Лечение острой герпетической невралгии. В острой стадии больным назначают противовирусные средства [13, 14]: фамцикловир (0,5 г внутрь 3 раза в сутки), валацикловир (1 г внутрь 3 раза в сутки) или ацикловир (0,8 г внутрь 5 раз в сутки). Курс лечения составляет 7 дней. Рекомендуется начинать противовирусную терапию в первые 72 ч после появления герпетических высыпаний, однако ее назначение возможно и в более поздние сроки.

Для облегчения острого болевого синдрома к противовирусным средствам добавляют глюкокортикостероиды — ГКС (преднизолон, 1 мг/кг внутрь в течение 7—10 дней, с последующим снижением дозы).

В последние годы одно из ведущих мест в терапии ОГ занимают препараты, стимулирующие образование эндогенного интерферона: амиксин (тилорон), неовир (оксодигидроакридинилацетат натрия), циклоферон (меглюмина акридонацетат), полудан (полиадениловая кислота/полиуридиловая кислота).

С первых дней заболевания рекомендуется назначение обезболивающей терапии. В настоящее время считается доказанным, что чем раньше начато лечение и чем быстрее достигнут анальгетический эффект, тем меньше вероятность ПГН и тем лучше прогноз.

Обезболивающая терапия включает медикаментозное лечение, блокады, физиотерапию.



***Рис. 2.* Острый ОГ. Генерализованная форма.**

Невралгия узла коленца слева (синдром Ханта) в области иннервации сегментов спинного мозга C_{II}—C_{III} слева.

Из анальгетиков применяют парацетамол в дозе 2 г/сут внутрь (по 0,5 г 4 раза в сутки), залдиар (парацетамол/трамадол) внутрь (по 1—2 таблетки 3 раза в сутки). В некоторых случаях при лечении болевого синдрома эффективны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Флупиртин (катадолон) — оригинальный анальгетик нового класса — является селективным активатором калиевых каналов нейронов. Его обезболивающий эффект сравним с действием опиоидных анальгетиков. В отличие от НПВС флупиртин не вызывает пептических язв, не влияет на артериальное давление и свертывающую систему крови. Средняя доза препарата составляет 0,1 г (1 капсула) внутрь 3—4 раза в сутки.

Важным компонентом в лечении боли являются трициклические антидепрессанты: амитриптилин и нортриптилин. Нортриптилин по сравнению с амитриптилином дает эффект быстрее, уже в первые 2 нед приема. Назначается внутрь по 25 мг 3—4 раза в сутки, среднесуточная доза составляет 75—100 мг.

При тяжелом болевом синдроме применяют симпатические и эпидуральные блокады. Эпидуральная блокада обычно проводится люмбальным путем. Исследования показали эффективность как однократного введения в эпидуральное пространство местных анестетиков (лидокаин) и ГКС (метилпреднизолон), так и применения многократных эпидуральных блокад.

При появлении герпетических высыпаний местно используют 1% крем пенцикловира (фенистил ренцивир), 5% мазь или крем ацикловира, 1% гель тромантадина (виру-мерц серол), 5% линимент меглюмина акридонацетата (циклоферон), растворы анилиновых красителей (1% раствор метиленового синего или бриллиантового зеленого). Они способствуют ускорению подсыхания везикул.

В остром периоде рекомендуется применение синусоидальных модулированных токов и магнитно-лазерной терапии с использованием высокочастотного импульсного инфракрасного излучения на болевые точки.

Лечение ПГН. Назначение одного из противовирусных препаратов улучшает прогноз. Если в остром периоде ОГ проводилось лечение ацикловиром, то следует назначить фамцикловир [15]. Дозу препарата подбирают индивидуально в зависимости от выраженности болевого симптомокомплекса (0,5—1,5 г/сут). Лечение проводят в течение 7 дней.

При выраженном и длительно протекающем болевом синдроме рекомендуются противоэпилептические средства (габапентин, прегабалин, ламотриджин) и антидепрессанты — трициклические (нортриптилин, амитриптилин) или ингибиторы об-

ратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин) [16].

Для купирования невропатической боли наиболее эффективны габапентин и прегабалин.

— *Схема лечения габапентином*. Начальная доза — 300 мг внутрь вечером в 1-й день; 300 мг 2 раза (днем и вечером) на 2-й день; 300 мг 3 раза на 3-й день. Постепенное увеличение дозы до максимальной суточной: 4—6-й дни 300, 300 и 600 мг; 7—10-й дни 300, 600 и 600 мг; 11—14-й дни 600, 600 и 600 мг. Максимальная суточная доза — 1800—3600 мг, поддерживающая доза — 600—1200 мг/сут.

— *Схема лечения прегабалином*. Препарат принимают внутрь независимо от приема пищи в суточной дозе от 150 до 600 мг в 2 приема. Лечение невропатической боли начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3—7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а при необходимости — еще через 7 дней до максимальной дозы 600 мг/сут.

НПВС широко используются в комбинированной терапии ПГН тройничного нерва. Назначают ибупрофен — нурофен экспресс, по 200 мг 2—3 раза в сутки, или нурофен форте, по 400 мг 1—2 раза в сутки, после еды. Максимальная суточная доза ибупрофена составляет 1200 мг.

В последние годы в неврологической практике при ПГН применяют ипидакрин (нейромидин), синтезированный в Государственном институте азотной промышленности. В настоящее время этот препарат выпускается АО «Олайнфарм».

Нейромидин выпускается в виде раствора для в/м и п/к введения (ампулы по 1 мл, содержащие 0,5% (5 мг) или 1,5% (15 мг) раствор препарата), и таблетках по 20 мг. Его назначают внутримышечно (раствор) или внутрь (таблетки) 1—2 раза в сутки. Обычно лечение начинают с инъекций нейромидина (5 мг/сут), затем дозу увеличивают до 15—30 мг/сут внутримышечно в течение 14 дней с последующим переходом на таблетки (в среднем до 40—60 мг/сут, максимально 80 мг/сут) в течение 30—60 дней. Повторный курс лечения нейромидином проводится через 3 мес после первого, если остаются проявления невропатии, а первый курс был эффективным.

Нейромидин является холиномиметическим препаратом: он обратимо ингибирует ацетилхолинэстеразу и блокирует калиевые каналы клеточных мембран. В результате этих двух фармакологических эффектов облегчается нервно-мышечная синаптическая передача и улучшается проведение возбуждения по нервным волокнам.

В настоящее время возможно лечение хронической невропатической боли путем локального применения современных местноанестезирующих средств, в частности лидокаина в виде пластырей, пластин, мазей, кремов. Основное преимущество этих лекарственных форм — местное воздействие на пораженный участок. Версатис (5% лидокаиновые пластины) представляет собой трансдермальную терапевтическую систему, которая прикрепляется к болезненной зоне и медленно высвобождает лидокаин, который проникает только в поверхностные слои кожи, блокируя натриевые каналы в тонких нервных волокнах типов С и Аδ, снижая их возбудимость. Лидокаин, медленно выделяющийся из пластин, не оказывает действия на толстые нервные волокна и не вызывает анестезии. Пластины прикрепляют ежедневно на 12 ч (при выраженных ночных болях это целесообразно делать в вечернее время). В зависимости от размеров болезненной зоны одновременно могут быть прикреплены от одной до трех пластин.

Диплен-дента ЛХ — самоклеящаяся пленка с лидокаином и хлоргексидином для аппликационной анестезии и снятия острой и хронической боли. Диплен представляет собой адгезивную самоклеящуюся пленку, состоящую из двух слоев. Один из слоев — гидрофильный, в нем содержится лечебный препарат, который постепенно и дозированно воздействует на пораженную область. Второй слой диплена — гидрофобный — служит для изоляции тканей от внешнего воздействия и микроорганизмов. Полимеры, входящие в состав диплена, обеспечивают постепенность поступления лечебных веществ и достаточную длительность их воздействия. Пленки диплен саморассасывающиеся и не требуют удаления.

Крем эмла — препарат для поверхностной анестезии кожи и СО, содержащий по 25 мг лидокаина и прилокаина в 1 г крема. Местные анестетики, проникая в эпидермис и дерму, вызывают анестезию кожи. Степень анестезии зависит от дозы препарата, длительности аппликации и применения окклюзионной повязки из поливинилхлорида. После нанесения крема эмла на интактную кожу на 1—2 ч продолжительность анестезии после снятия окклюзионной повязки составляет 2 ч. После обработки кожи с трофическими нарушениями анестезия длится до 4 ч. Крем следует наносить толстым слоем под окклюзионную повязку из поливинилхлорида в дозе 1—2 г на 10 $см^2$. Следует соблюдать осторожность при нанесении крема эмла вблизи глаз, поскольку препарат вызывает раздражение роговицы. Нельзя использовать крем в случае возможности его проникновения в среднее ухо.

Противопоказаниями к применению местных анестетиков служат метгемоглобинемия и повышенная чувствительность к местным анестетикам амидного типа (лидокаин, артикаин, бупивакаин и др.) или любому другому компоненту препарата.

Побочные действия местных анестетиков включают местные и системные реакции. Из местных реакций часто (более чем у 1% пациентов) наблюдаются бледность, гиперемия и отек в месте нанесения препарата (за счет действия на поверхностные сосуды), редко (в 0,1% случаев) — легкое жжение и зуд сразу после нанесения препарата. Системные реакции встречаются редко — при передозировке (после обработки больших площадей СО). Возможны возбуждение центральной нервной системы (ЦНС), в тяжелых случаях — угнетение ЦНС и сердечной деятельности.

Западными авторами показана хорошая обезболивающая активность при хронической невропатической и постгерпетической боли капсаицина — препарата, изготовляемого из красного перца и оказывающего раздражающее действие. Капсаициновый крем уже получил сертификацию как обезболивающее средство при ОГ. Механизм действия капсаицина объясняется тем, что он истощает запасы вещества Р (пептида из семейства тахикининов) в окончаниях нервных волокон. Полагают, что именно вещество Р отвечает за передачу болевой чувствительности от периферических нейронов к нейронам спинного мозга и выше. Капсаицин изменяет порог болевой чувствительности, и интенсивность боли снижается.

Применяют 0,025% мазь или пластырь капсаицина (зострикс). Препарат наносится на область боли 3—5 раз в сутки для поддержания непрерывного эффекта.

Физиотерапевтическое лечение. Временный эффект оказывают локальный вибромассаж и ношение давящей повязки.

Назначают ультрафонофорез геля нурофен на область боли. Применяют интенсивность воздействия 0,2 $Вт/см^2$, режим импульсный, с длительностью импульса 2 мс. Продолжительность воздействия 5—10 мин. Курс лечения состоит из 8—10 процедур, которые проводят ежедневно или через день.

Синусоидальные модулированные токи применяют в переменном режиме, род работы III, IV, частота 100 и 70 Гц, глубина модуляции 50—75%, причем чем острее боль, тем меньше глубина модуляции. Длительность посылок и пауз равна 2—3 с. Время воздействия каждым родом работы составляет 3—5 мин. Курс лечения состоит из 8—10 процедур, которые проводят ежедневно.

Методом выбора может быть транскраниальная магнитная стимуляция с интенсивностью магнитного поля 1,6 Тл и частотой стимулов 1 Гц. Процедуры проводят ежедневно. Курс лечения состоит из 10—15 процедур.

Кроме того, применяют короткоимпульсную электроаналгезию (чрескожную электронейростимуляцию) на область боли. Электростимуляцию проводят импульсами с частотой от 30 до 120 Гц. Оптимальная частота 60—70 Гц при силе тока 30—50 мА. Курс лечения включает 10—12 процедур, которые проводят ежедневно.

Лазеротерапия. *Полупроводниковые лазеры*. Терапия полупроводниковыми лазерами с длиной волны 0,85—1,3 мкм оказывает противовоспалительный, обезболивающий, противоотечный и регенераторный эффекты. Глубина проникновения лазерного луча внутрь тканей составляет от 5 до 7 см, в зависимости от длины волны и мощности излучения. При накожном облучении

можно в ходе одной процедуры эффективно воздействовать на несколько полей. Для проведения лазеротерапии используют полупроводниковый инфракрасный лазер на арсениде галлия с магнитной насадкой (аппарат «Узор»).

Гелий-неоновые лазеры. Проводят надвенное облучение крови гелий-неоновым лазером низкой интенсивности (плотность мощности до 5 мВт/см^2, длина волны 0,63 мкм), работающим в непрерывном режиме. Световод накладывают снаружи на область срединной локтевой вены. Время экспозиции составляет 20—30 мин, курс лечения состоит из 15—20 процедур. Надвенная лазеротерапия оказывает на организм иммуностимулирующее, противовоспалительное, биостимулирующее, противозудное, противоотечное, обезболивающее воздействие. Терапию гелий-неоновым лазером проводят с помощью аппарата УЛВ-01 типа «Ягода».

В последнее время применяют инвазивный метод облучения, так как сравнительно недавно появилась аппаратура для внутривенной лазеротерапии (аппарат АЛТ, «Матрикс-ВЛОК»), позволяющая варьировать длину волны излучения и мощность в широких пределах.

Магнитно-лазерная терапия — сочетанное воздействие на организм с лечебно-профилактическими целями магнитным полем и низкоинтенсивным лазерным излучением. Магнитно-лазерную терапию с использованием высокочастотного импульсного инфракрасного излучения по стабильной методике (частота 1500 Гц) назначают на области боли (на каждую по 2—4 мин). Курс лечения включает 10—12 процедур, которые проводят ежедневно или через день.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шишов А.С., Смирнов Ю.К.* К эпидемиологии опоясывающего герпеса. Больной опоясывающим герпесом как источник заражения ветряной оспой. Журн микробиол, эпидемиол и иммунобиол 1987; 12: 45—50.
2. *Weinberg J.M.* Herpes zoster: epidemiology, natural history, and common complications. J Am Acad Dermatol 2007; 57 (6): 130—135.
3. *Yung B.F., Jonson R.W.* Risk factors for postherpetic neuralgia in pations with herpes zoster. Neurology 2004; 62: 1545—1551.
4. *Гречко В.Е., Синева Н.А., Водопьянов Н.П.* Опоясывающий герпес системы тройничного нерва (диагностика, клиника, современные методы лечения). М 1999; 44.
5. *Суслина З.А., Максимова М.Ю.* Неврологические проявления опоясывающего герпеса. Пособие для врачей. М: Практика 2014; 72.
6. *Деконенко Е.П., Лобов М.А., Идрисова Ж.Р.* Поражения нервной системы, вызываемые вирусами герпеса. Неврол журн 1999; 4: 46—52.
7. *Глинских Н.П.* Биология вирусов семейства Herpesviridae: классификация, морфогенез, структура генома. В кн: Неизвестная эпидемия: герпес. Смоленск 1997: 6—19.
8. *Carbone V.* Herpes zoster of the trigeminal nerve; a case report and review of literature. Minerva Stomatol 2004; 53 (1—2): 49—59.
9. *Heinze A.* Classification of headache disorders. Schmerz 2007; 21 (3): 263—273.
10. *Sancisi E.* Application of ICHD-II and revised diagnostic criteria to patients with chronic daily headache. Neurol Sci 2007; 28 (1): 2—8.
11. *Bhupal H.K.* Ramsay Hunt syndrome presenting in primary care. Practitioner 2010; 254 (1727): 33—53.
12. *Ryu E., Lee H.Y., Lee S.Y. et al.* Clinical manifestations and prognosis of patients with Ramsey hunt syndrome. Am J Otolaryngol 2012; 33 (3): 313—318.
13. *Dworkin R.H., Johnson R.W.* Recommendation for management of herpes zoster. Clin Infect Dis 2007; 44 (Suppl 1): 1—26.
14. *Stankus S., Dlugopolski M., Packer D.* Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. Am Fam Physician 2000; 61: 2437—2444.
15. *Масюкова С.А., Владимирова Е.В.* Фамцикловир в лечении герпетических инфекций. Рус мед журн 2001; 11: 444—446.
16. *Филатова Е.Г., Самцов А.В.* Лечение болевого синдрома при опоясывающем герпесе. Лечение забол нервн сист 2010; 3: 30—38.

Поступила 08.09.2014