

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.8-009.1-022:578.825.11]-036.1

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВИРУСОМ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ГЕРПЕСА: ОПИСАНИЕ ДВУХ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

С.А. Яворская, Н.В. Бестужева, О.Н. Воскресенская, И.В. Дамулин

Клиника нервных болезней им. А. Я. Кожевникова ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Двигательные нарушения при опоясывающем герпесе (ОГ) встречаются достаточно редко. Вместе с тем мы наблюдали два случая тотальной плечевой плексопатии с грубыми двигательными нарушениями. В обоих случаях выявили остро возникшее на 10-е сутки после появления характерных герпетических высыпаний тотальное поражение плечевого сплетения с вовлечением двигательных корешков. По данным электронейромиографического исследования (ЭНМГ) у пациентки 1 подтверждался аксональный характер процесса с грубым поражением двигательных, чувствительных и вегетативных волокон. У пациента 2 по данным ЭНМГ отмечалось преимущественное поражение миелиновой оболочки нервов. Представлены анализ историй болезни двух больных и данные литературы, касающиеся эпидемиологии, патогенеза, клинической картины и прогноза этой патологии.

Ключевые слова: плечевая плексопатия, опоясывающий герпес, двигательные нарушения

Motor disturbances in patients with Herpes Zoster are met not frequently. At the same time we observed two cases of total brachial plexopathy with severe motor disorders. In the both cases the total lesion of brachial plexus with impairment of motor radix proceeded acutely on the 10th day after appearance of typical herpetic rash. EMG investigation in one case revealed axonal impairment with severe destruction of motor, sensor and autonomic fibers. In the second case EMG investigation revealed predominantly myelin sheath impairment. The article presents the discussion of two case reports and literature review with epidemiological, pathogenetic and clinical aspects and disease prognosis.

Key words: brachial plexopathy, herpes zoster, movement disorders.

Опоясывающий герпес, вызываемый вирусом варицелла зостер из группы вирусов герпеса, хорошо известен неврологам из-за нередко развивающейся при этой инфекции постгерпетической невралгии, частота возникновения которой составляет около 20% [3]. При этом после реактивации вируса, персистирующего в чувствительных ганглиях, в большинстве случаев возникают сенсорные расстройства и кожные высыпания в зоне пораженных дерматомов. Однако в пораженных сегментах иногда развиваются двигательные и вегетативные расстройства. В нашей публикации мы приводим анализ двух собственных наблюдений и данных литературы, и надеемся, что проявление внимания к варицелла зостер-индуцированным двигательным расстройствам позволит расширить понимание патогенеза этой инфекции.

Случай 1.

Больная Л., 81 год, поступила в клинику в январе 2012 г. спустя 3 мес после появления двигательных нарушений. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную слабость в мышцах левого

плеча, предплечья и кисти, постоянные жгучие и многократно возникающие в течение дня простреливающие боли в левой руке от надплечья до пальцев, неприятные ощущения при прикосновениях к левому предплечью и тылу кисти, онемение по задненаружной поверхности левого плеча, предплечья и тыльной поверхности кисти, а также на отечность левой кисти.

Считает себя больной с того дня, когда утром проснулась от высокоинтенсивной жгучей боли в области большого пальца левой кисти. Боль не утихала в течение дня, на следующий день болевые ощущения распространились по задненаружной поверхности левого плеча и предплечья, а через день появилась везикулярная сыпь в зоне дерматомов C_v—C_{vii} слева, причем в области предплечья, тенара и большого пальца сыпь была сливной. Высыпания сопровождалась субфебрилитетом до 37,8°C, который отмечался со 2-х по 6-е сутки болезни. Пациентка обратилась к терапевту по месту жительства и по его рекомендации использовала ацикловир местно в виде мазевой аппликации на пораженную область. Новые элементы высыпаний появлялись в течение 10 дней. Через 10 дней от начала болезни, проснувшись утром, отметила резкую слабость в левой руке. Слабость нарастала в течение суток и достигла максимума к вечеру того же дня. При обращении к неврологу по месту жительства был назначен ацикловир внутрь по 400 мг 4 раза в день, который пациентка принимала в течение 2 нед, к лечению также были добавлены карбамазепин 600 мг в сутки и мильгамма 300 мг в сутки. Однако после исчезновения сыпи двигательные и чувствительные на-

*Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1
Russia, 119021, Moscow, Rossolimo str., build. 11
Сведения об авторах:

Яворская Светлана Александровна — канд. мед. наук, ассистент каф. нервных болезней лечебного факультета; e-mail: yavsvet@mail.ru

Бестужева Наталья Владимировна — аспирант каф. нервных болезней;

Воскресенская Ольга Николаевна — д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней лечебного факультета;

Дамулин Игорь Владимирович — д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней лечебного факультета.

ЭНМГ-исследование верхних конечностей у пациентки 1

Первичный пучок	M-ответ			F-ответ		S-ответ	
	амплитуда M-ответа	СПВ (норма > 50 м/с)	резидуальная, дистальная латенция	СПВ (норма > 40 м/с)	% выпадений	амплитуда S-ответа	СПВ (норма > 50 м/с)
Верхний							
n. medianus sin. (C _{VI} -Th1)		Нет ответа				Нет ответа	
n. medianus dxt. (C _{VI} -Th1)	1,9 мВ (норма > 3,5 мВ)	56 м/с	4,8 мс (норма < 2,5 мс)	56 м/с	4/16	4,9 мкВ (норма > 7 мкВ)	33 м/с
n. axillaris sin. (C _{IV} -C _{VI})		Нет ответа					
n. musculocut. sin. (C _V -C _{VII})	0,07 мВ (норма > 5 мВ)		7,9 мс (норма < 4,5 мс)				
Средний							
n. radialis sin. (C _{VI} -C _{VIII})		Нет ответа				Нет ответа	
n. medianus sin. (C _{VI} -Th1)		Нет ответа					
Нижний							
n. ulnaris sin. (C _{VII} -Th1)	0,08 мВ (норма > 6 мВ)	26 м/с		Нет ответа		3 мкВ (норма > 5 мкВ)	14 м/с
n. medianus sin. (C _{VI} -Th1)		Нет ответа				Нет ответа	

рушения продолжали беспокоить больную, а через 1,5 мес от начала заболевания исподволь стала нарастать отечность левой кисти и предплечья.

Пациентка сообщила, что ранее у нее были диагностированы гипертоническая болезнь с эпизодическим повышением артериального давления (АД) до 180/90 мм рт. ст., при рабочем значении 140/80 мм рт. ст.; стенокардия напряжения, пароксизмальная форма мерцательной аритмии; облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей; хронический гломерулонефрит, в настоящее время в состоянии длительной ремиссии; хронический гастрит и полипоз желудка (5 лет назад проводилась полипэктомия); узловатой эутиреоидный зоб; деформирующий артроз плечевых и тазобедренных суставов, остеопороз. Больная постоянно получала антигипертензивную, антиагрегантную, кардиопротекторную терапию, регулярно посещала врачей и выполняла все курсовые назначения.

При осмотре в неврологическом статусе отмечены верхний левосторонний монопарез со снижением мышечной силы до 1 балла в проксимальных отделах и до 2 баллов в дистальных отделах руки, гипотония мышц левой руки, арефлексия сухожильных рефлексов в левой руке. Также выявили сегментарную гипестезию всех видов чувствительности в области дерматомов C_V—C_{VII} слева, жгучую боль и аллодинию слева по наружной поверхности левого предплечья и в кисти, выраженный отек и гиперемия левого предплечья и кисти.

В общем анализе крови обнаружили повышение СОЭ до 31 мм/ч и при повторном исследовании до 22 мм/ч. Общий анализ мочи и анализ мочи по Нечипоренко выявили умеренную лейкоцитурию. Результаты исследования крови на ВИЧ, сифилис, вирусный гепатит В и С были отрицательными. Результаты биохимического исследования крови: умеренное повышение

уровня печеночных ферментов — ГГТ до 69 ед/л (норма 5—61 ед/л), АСТ до 55 ед/л (норма 0—40 ед/л), АЛТ до 88 ед/л (норма 0—40 ед/л). Белковый и липидный спектр крови, гликемический профиль, ревмопробы, уровень иммуноглобулинов крови в норме. На ЭКГ отмечались признаки гипертрофии левого желудочка. В связи с распространенным герпетическим процессом, охватившим более трех сегментов, провели онкопоиск (рентгенография органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, забрюшинного пространства и щитовидной железы), при котором не выявили наличия новообразования. Данные компьютерной томографии (КТ) плечевых суставов слева показали подвывих со смещением головки плечевой кости латерально и незначительно книзу, при том что травмы в анамнезе не отмечено. С противоположной стороны также определялся подвывих со смещением головки плечевой кости и формированием артроза. При цветовом дуплексном сканировании не обнаружили нарушений проходимости артерий и вен верхних конечностей. При дуплексном сканировании магистральных артерий головы существенной патологии не выявили. При магнитно-резонансной томографии головного мозга определили немногочисленные лакунарные очаги в подкорковых отделах полушарий головного мозга и расширение желудочков, что расценили как МР-картину изменений головного мозга сосудистого генеза.

При проведении стимуляционного электронейрографического исследования верхних и нижних конечностей подтверждено тотальное поражение плечевого сплетения слева с развитием аксонопатии и миелінопатии (табл. 1). Также выявили ЭНМГ-изменения, характерные для синдрома карпального канала справа, и аксональный характер поражения исследованных нервов на ногах (табл. 2), при этом

Таблица 2

ЭНМГ-исследование нижних конечностей у пациентки 1

Исследованный нерв	M-ответ			F-ответ	
	M-ответ (норма > 3,5 мВ)	СПВ (норма > 40 м/с)	резидуальная латенция	% выпадений	СП (норма > 40 м/с)
n. peroneus sin.	0,28	48		Нет ответа	
n. tibialis dex.	2,2	43		53	
Исследованный нерв	S-ответ				
	амплитуда S-ответа, мкВ (норма > 5 мкВ)			СПВ (норма > 40 м/с)	
n. superficialis peroneus sinister	2,7			48	
n. suralis dex.	3,2			48	

изменений в ногах, как было указано выше, при клиническом обследовании не обнаружили. По данным игольчатой электромиографии левой дельтовидной, двуглавой мышцы, первой межкостной мышцы слева выявили выраженный денервационный процесс во всех исследованных мышцах в виде потенциалов фибрилляций и потенциалов острых волн при отсутствии признаков реиннервации.

Таким образом, у пациентки обнаружили остро возникшее тотальное поражение левого плечевого сплетения с возможным вовлечением двигательных корешков на 10-е сутки после появления герпетических высыпаний. По данным ЭНМГ подтверждался аксональный характер процесса с грубым поражением двигательных, чувствительных и вегетативных волокон. Вегетативные нарушения заключались в наличии выраженного отека левой кисти и предплечья, а также кожно-трофических изменений.

Пациентке был поставлен диагноз левосторонней герпетической плечевой плексопатии, постгерпетической невралгии; дисциркуляторной энцефалопатии II ст. гипертонического, атеросклеротического генеза.

Случай 2.

Пациент С., 81 год, поступил в клинику с жалобами на мышечную слабость в проксимальных и дистальных отделах правой руки и интенсивные жгучие боли в правой руке вплоть до кисти, преимущественно возникающие в покое, развившиеся за 1,5 мес до госпитализации.

Болен с апреля 2011 г., когда на следующие сутки после подъема температуры тела до 38,5°C появились интенсивные жгучие боли в правой подлопаточной области и правой руке, а через 3 дня — везикулезные высыпания в зоне иннервации корешков C_V—C_{VII} справа. По рекомендации врача использовал ацикловир местно в виде мазевых аппликаций. На 10-е сутки заболевания остро развилась слабость во всех отделах правой руки. Начата терапия валь-

трексом, карбамазепином, ибупрофеном. Как и в предыдущем случае, двигательные и чувствительные нарушения продолжали беспокоить больного после регресса высыпаний, которые отмечались на протяжении недели.

При поступлении пациент сообщил, что он длительное время наблюдался у уролога по поводу атонии мочевого пузыря, другие хронические заболевания у себя отрицал. В неврологическом статусе общемозговой и менингеальной симптоматики не выявили, со стороны черепной иннервации были лишь негрубо выраженные симптомы орального автоматизма. Обнаружили верхний правосторонний монопарез со снижением мышечной силы до 2 баллов в проксимальных отделах и 3—4 баллов в дистальных отделах руки, арефлексией всех сухожильных рефлексов в руке; умеренные гипотрофии мышц плечевого пояса и проксимального отдела правой руки, фасцикуляции в области плечевого пояса, плеча, предплечья справа, а также аллодинию и гипалгезию в области дерматомов C_V—C_{VII} справа.

Общий анализ крови и мочи в пределах нормы. Серологические реакции на сифилис, ВИЧ, вирусный гепатит В и С отрицательные. В биохимическом анализе крови выявили повышение уровня ГГТ до 75 ед/л (норма до 61 ед/л), по данным липидного спектра — гиперлипидемия типа 2б. Белковые фракции, ревмопробы в пределах референсных значений. Отметили повышение уровня IgM до 206 (норма до 200), IgA до 460 (норма до 300). ЭКГ в пределах возрастной нормы. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки без видимой патологии нет. Данные МРТ шейного отдела позвоночника показали некоторое снижение высоты межпозвоночных дисков, в остальном без патологии.

Результаты стимуляционной электромиографии представлены в табл. 3. Выявили поражение корешков C_V—C_{VII} и правого подмышечного и лучевого нервов на уровне подмышечной ямки с наличием бло-

Таблица 3

ЭНМГ-исследование правой руки у пациента 2 (2011 г.)

Исследованный нерв	M-ответ	СПВ (норма > 50 м/с)	F-ответ СПВ (норма > 40 м/с)
n. radialis dxt. (C6-C8)	2,6 мВ (норма > 4,5 мВ)	31 м/с	50-37 м/с
n. axillaris dxt. (C4-C6)		Нет ответа	

ЭНМГ-исследование правой руки у пациента 2 (2012 г.)

Первичный пучок	M-ответ			F-ответ		S-ответ	
	амплитуда M-ответа	СПВ (норма > 50 м/с)	резидуальная, дистальная латенция	СПВ (норма > 40 м/с)	% выпадений	Амп.S-ответа	СПВ (норма > 50 м/с)
Верхний							
n. medianus dxt. (C6-Th1)	5,4 мВ (норма > 3,5 мВ)	48,0 м/с	2,5 мс (норма < 2,5 м/с)	Рассыпной		11,6 мкВ (норма > 7,0 мкВ)	52 м/с
n. axillaris dxt. (C4-C6)	5,1 мВ (норма > 5 мВ)		5,8 мс (норма < 4)				
n. musculocut. dxt. (C5-C7)	6,7 мВ (норма > 5 мВ)		6,6 мс (< 6,5 нормы)				
Средний							
n. radialis dxt. (C6-C8)	8,8-6,8 мВ (норма > 4,5 мВ)	75 м/с	2,4 мс (норма < 2,5 мс)	53,2 м/с	50% (норма < 20%)	7,3 мкВ (норма > 5,6 мкВ)	61 м/с
n. medianus dxt. (C6-Th1)	6,3 мВ	50 мс					
Нижний							
n. ulnaris dxt. (C7-Th1)	6,2-4,7 мВ (норма > 4,5 мВ)	30 — 56 м/с	1,7 мс (норма < 2,5 мс)	51,6 м/с	35%	14,3 мкВ (норма > 5 мкВ)	54 м/с
n. medianus dxt. (C6-Th1)	6,9 мВ	50 м/с					

ков проведения возбуждения. Данные проведенной игольчатой электромиографии правой дельтовидной и плечелучевой мышц указали на признаки денервационной активности в виде выраженных потенциалов фибрилляций и потенциалов острых волн. На фоне проведенной терапии (лирика 300 мг в сутки, тиагамма 600 мг в день) за время нахождения в клинике уменьшились боли, однако двигательный дефект к моменту выписки оставался на прежнем уровне.

Через год от начала заболевания пациент был приглашен на клинический осмотр и для проведения повторной стимуляционной электромиографии (табл. 4). За истекший год пациенту проводили следующую терапию: лирика 300 мг в сутки в течение 2 мес после выписки; тиагамма 600 мг с утра в течение 6 мес; трентал 300 мг в день курсами 2 раза в год по 2 мес. Выявили существенную положительную динамику состояния пациента. В неврологическом статусе отметили нарастание силы в проксимальных отделах правой руки до 4 баллов, дистальных отделах до 5 баллов, появление рефлекса с трехглавой мышцы. Болевой синдром регрессировал. Имеются гипотрофия надостной, подостной, двуглавой мышц, остаются кожные следы от высыпаний ОГ в области, иннервируемой сегментами C_v—C_{vii}.

Таким образом, у пациента выявили острое тотальное поражение плечевого сплетения с вовлечением двигательных корешков, возникшее на 10-е сутки после появления герпетических высыпаний. Наличие фасцикуляций в области плечевого пояса, плеча и предплечья справа наиболее вероятно было связано с активным денервационным процессом, что подтвердилось в последующем данными ЭМГ. При этом в отличие от предыдущего случая данные ЭНМГ показали преимущественное поражение миелиновой оболочки. Следует особо отметить хорошее восстановление больного в течение первых 6 мес после возникновения двигательных нарушений.

Пациенту был поставлен диагноз правосторонней герпетической плечевой плексопатии, постгерпетической невралгии.

Обсуждение

Таким образом, у обоих больных на фоне возможной иммуносупрессии, связанной с возрастом и соматической отягощенностью, возникла реактивация вирусной инфекции, затронувшая большую группу невралгических структур. Этому могло способствовать отсутствие адекватной противовирусной терапии в первые дни болезни. В обоих случаях прослеживается четкая временная связь между инфекцией и развитием радикулоплексопатии, и исключены ее другие возможные причины. Так, указанная левосторонняя артропатия у больной 1 не могла быть причиной компрессии пучков плечевого сплетения в над- или подключичном пространстве, так как смещение происходило в противоположном сплетению направлении — латерально и книзу. Кроме того, до момента заболевания движения в суставе были сохранены, а предположение о значении растяжения структур сплетения в патогенезе плексопатии также представляется неубедительным.

Общей особенностью представленных клинических случаев является тотальное поражение плечевого сплетения на фоне ОГ, что проявлялось не только чувствительными, но и грубыми двигательными дефектами, а в одном случае и вегетативными расстройствами в виде локального отека и гиперемии. Важным отличием является преимущественно аксональный характер поражения сплетения в случае 1 и демиелинизирующий в случае 2, что заставляет рассматривать различные патогенетические механизмы повреждения нервной системы при ОГ.

Двигательные расстройства при этой инфекции достаточно редко встречаются в практике, а вопросы их патогенеза, лечения и прогноза изучены недостаточно.

Двигательные нарушения при ОГ впервые были описаны W. Broadbent и соавт. в 1866 г. в виде частичного пареза в конечностях, развившегося после перенесенного ОГ [6]. В 1907 г. R. Hunt описал синдром, при котором патологический процесс локализуется в коленчатом ганглии, а в клинической картине заболевания присутствует слабость мимической мускулатуры. Этот синдром является классическим и наиболее широко известным примером вовлечения периферических моторных структур в патологический процесс при ОГ [16]. В последующем В. Grant и С. Rowe в 1961 г. отметили 5 случаев развития слабости в конечностях при обследовании 101 больного ОГ [13]. В 1969 г. S. Gupta и соавт. [14] предложили термин «сегментарная моторная слабость» для обозначения двигательных нарушений при герпесе и представили 86 случаев сегментарной моторной слабости при обследовании 274 пациентов с постгерпетическими расстройствами, при том что подавляющее большинство больных активных жалоб на мышечную слабость не предъявляли, а двигательный дефицит выявлен клинически и электрофизиологически в основном в отдельных миотомах. J. Thomas и F. Howard в 1972 г. опубликовали обзор, в котором представили анализ доступных тематических публикаций с 1900 по 1969 г. [22]. Из 1210 пациентов с ОГ сегментарную моторную слабость обнаружили у 61 (5%). При этом слабость локализовалась в конечностях у 51% больных, затрагивала краниальную мускулатуру у 46%, а мышцы живота — у 3%. В 2007 г. опубликован обзор S. Kawajiri и соавт. [19], где при ретроспективном анализе 138 пациентов (включавшем 3 собственных наблюдения) с постгерпетической сегментарной моторной слабостью поражение плечевого сплетения было описано у 87. При этом у 20 больных отмечено тотальное поражение плечевого сплетения, у 45 — верхней части сплетения и у 22 — нижней части сплетения. В целом моторную слабость выявляют с частотой от 0,5 до 5% среди всех случаев ОГ, как правило, она сопровождается болевые расстройства [14, 18, 19].

Механизм возникновения двигательных нарушений при ОГ остается дискуссионным. Известно, что после перенесенной ветряной оспы вирус варицелла зостер, относящийся к группе ДНК-вирусов, находится в латентном состоянии, длительно персистируя в чувствительных ганглиях — спинномозговых ганглиях, тройничном узле [13]. При снижении активности клеточного иммунитета происходит реактивация вируса и его центробежное распространение по чувствительным волокнам, что клинически проявляется классической картиной ОГ.

Патологические изменения при герпетическом поражении описаны в спинномозговых ганглиях, в задних и передних корешках, задних рогах, спинном мозге и стволе головного мозга [3, 5, 11]. Следует отметить, что вирус поражает различные типы клеток нервной системы — как нейроны, так и глиальные клетки [17]. Патоморфологиче-

ская картина поражения нервных структур принципиально не отличается от таковой в эпидермисе и представлена внутриклеточным и межклеточным отеком, инфильтрацией нейтрофильными гранулоцитами, кровоизлияниями. В нейронах и глиальных клетках определяют баллонирующую дегенерацию и дистрофию цитоплазмы, наличие гигантских многоядерных клеток с эозинофильными включениями. Аналогичные изменения обнаруживают в ткани других паренхиматозных органов (печень, селезенка, надпочечники) при генерализации процесса [2, 22].

Двигательные нарушения чаще всего возникают через 1—2 нед после манифестации высыпаний, хотя описаны случаи их возникновения от 1 дня до 4 мес от начала болезни [14]. Точный путь распространения вируса, приводящий в итоге к двигательному дефекту, неизвестен. Возможно, что вирус распространяется либо аксоплазменным током (антидромно по чувствительным волокнам), либо по периневральным путям из дорзального ганглия на ствол (или стволы) сплетения, затрагивая чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Не исключено центростремительное распространение вируса на передние корешки и в дальнейшем структуры спинного мозга, а при реактивации вируса в тройничном узле — на структуры ствола мозга [5, 17].

Возможно, что миграция вируса по нервным структурам происходит задолго до клинической реактивации инфекции, что может объяснить быструю генерализацию процесса при реактивации. Не исключено также, что развитие плексопатии и радикулопатии связано с дизиммунным поражением *vasae nervori*, сопровождающимся локальным нарушением гематоневрального барьера, что может объяснить быстрое инсультоподобное развитие симптомов [15]. Кроме того, лимфоцитарное воспаление, геморрагические кровоизлияния и некроз при ОГ распространяется в область передних корешков, приводя к развитию плексопатии и невралгий [9, 15]. Роль иммунного фактора в патогенезе радикулоплексопатии косвенно подтверждается фактом развития поствакцинальных плексопатий — это осложнение описано у больных, подвергавшихся вакцинопрофилактике против различных бактериальных или вирусных заболеваний, причем у 2 больных оно развилось после использования живой ослабленной вакцины против возбудителя ветряной оспы [8].

Множественность механизмов реактивации инфекции способствует полиморфизму характера повреждений — у одной части больных при поражении сплетения описана аксонопатия, у другой — миелитопатия. Возможность вовлечения в патологический процесс различных невральных структур (а не только дорсальных ганглиев) приводит к разнообразным клиническим проявлениям — чувствительным, двигательным, вегетативным [3].

Общими чертами двигательных герпетических расстройств являются пожилой возраст больных, несостоятельность их иммунного статуса (в виде при-

знаков снижения клеточного иммунитета или наличия длительно текущих соматических заболеваний), развитие двигательной симптоматики остро или в течение нескольких часов в промежутки от 1 дня до 1 мес после появления характерных герпетических кожных высыпаний. В большинстве работ, посвященных герпетической плексопатии, отмечается, что двигательный дефект более распространен, чем герпетические везикулезные высыпания и чувствительные нарушения [21]. Нередким является отсутствие изменений по данным МРТ плечевого сплетения, однако возможно выявление гиперинтенсивного в T2-режиме сигнала от плечевого сплетения, связанного с наличием отека в области периневральных структур [7]. В крови, а иногда и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) выявляют антитела IgG и IgM к вирусу варицелла зостер. Результаты, полученные при исследовании ЦСЖ, обычно не выходят за пределы референсных значений, однако иногда возможно наличие лимфоцитарного плеоцитоза [5, 7, 20]. По данным ЭНМГ нередко обнаруживают изменения со стороны клинически интактных двигательных структур, особенно находящихся в соседних с поврежденными сегментах.

Типичными находками при ЭНМГ являются признаки денервации, которые появляются через 2 нед от момента появления мышечной слабости. Описаны клиническое и субклиническое вовлечение соседних с пораженными ОГ стволов сплетения, иногда мозаичность поражения с различной выраженностью симптоматики в соседних миотомах и даже в пределах одного миотома. Вегетативные расстройства представлены в описаниях в виде единичных упоминаний вегетативно-трофических расстройств в конечностях, а также синдрома Горнера [10]. Восстановление при вовлечении одного—трех корешков плечевого сплетения возникает у 75% больных в течение 1—2 лет [17, 19]. Прогноз восстановления тотальной плексопатии в литературе не обсуждается из-за малого количества наблюдений и отсутствия проспективного анализа.

Лечение двигательных нарушений герпетического генеза должно быть по возможности комплексным и включать своевременно начатую адекватную противовирусную терапию в сочетании с максимально ранним использованием кортикостероидов (в виде пульс-терапии или перорального приема 60—80 мг преднизолона в сутки) [17, 19]. Желательно, с нашей точки зрения, использование глюкокортикостероидов в 1-ю неделю после возникновения двигательных нарушений в комбинации с противовирусными препаратами. Такие схемы лечения позволяют, по имеющимся сведениям, улучшить восстановление.

В заключение следует отметить, что диагноз герпетической плексопатии или радикулопатии обычно не вызывает существенных диагностических сложностей. Мы рекомендуем проводить таким пациентам диагностический поиск, аналогичный таковому при множественном вовлечении в процесс дорсальных ганглиев, при необходимости исключить типич-

ные причины поражения верхней или нижней части ствола сплетения, а также своевременно назначать комплексную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еришов Ф.И., Коваленко А.Л., Романцов М.Г. Герпетическая инфекция: вопросы патогенеза, методические подходы к терапии: Руководство для врачей. — М., 1997.
2. Игнатъев Д. В. Клинические формы простого и опоясывающего герпеса // *Consilium Medicum. Дерматология.* — 2006. — № 1. — С. 7—12.
3. Кубанова А.А. Опоясывающий герпес: Клинические рекомендации. — М.: ДЭКС-ПреСС, 2010.
4. Львов Н.Д., Мельниченко А.В., Львов Д.Н. Лабораторная диагностика герпесвирусной инфекции человека // *Вопр. вирусол.* — 2000. — № 2. — С. 7—13.
5. Никулеску И.Г. Патоморфология нервной системы. — Бухарест: Мед. изд-во, 1963.
6. Broadbent W.H. Case of herpetic eruption in the course of branches of the brachial plexus, followed by partial paralysis in corresponding motor nerves // *Br. Med. J.* — 1866. — Vol. 2. — 460 p.
7. Choi J.Y., Kang C.H., Kim B.J. Brachial plexopathy following herpes zoster infection: Two cases with MRI findings // *J. Neurol. Sci.* — 2009. — Vol. 28, — Issue N 1. — P. 224—226.
8. Debeer P., De Munter P., Bruyninckx F. et al. Short communication. Brachial plexus neuritis following HPV vaccination // *Vaccine.* — 2008. — Vol. 26. — P. 4417—4419.
9. Fabian V.A., Wood B., Crowley P. et al. Herpes zoster brachial plexus neuritis // *Clin. Neuropathol.* — 1997. — Vol. 16. — P. 61—64.
10. Gabrie C.M., Gale A.N., Rossor M.N. Zoster paresis with Horner syndrome // *J. Neurol.* — 2003. — Vol. 250. — P. 1492—1493.
11. Gildea D.H., Kleinschmidt-DeMasters B.K., LaGuardia J.J. Neurologic complications of the reactivation of varicella zoster virus // *N. Engl. J.* — 2000. — Vol. 324. — P. 635—645.
12. Gnann J.W., Whitley R.J. Herpes zoster // *N. Engl. J.m.* — 2002. — Vol. 347. — P. 340-34.
13. Grant B.D., Rowe C.R. Motor paralysis of the extremities in herpes zoster // *J. Bone JtSurg.* — 1961. — Vol.43. — P. 885—896.
14. Gupta S.K., Helal B.H., Kiely P. The prognosis in zoster paralysis // *J. Bone JtSurg.* — 1969. — Vol. 51. — P. 593-603.
15. Hanakawa T., Hashimoto S., Kawamura J. Magnetic resonance imaging in a patient with segmental zoster paresis // *Neurology.* — 1997. — Vol. 49. — P. 631—632.
16. Hunt R. On herpetic inflammation of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1907. — Vol. 34. — P. 73—96.
17. Ismail A., Rao D.G., Sharrack B. Pure motor Herpes Zoster induced brachial plexopathy // *J. Neurol.* — 2009. — Vol. 256. — P. 1343—1345.
18. Jeevarethinam A., Thuoma A., Ahmad N. Herpes zoster brachial plexopathy with predominant radial nerve palsy // *Clin. Med.* — 2009. — Vol 9. — P. 501—502.
19. Kawajiri S., Tani M., Noda K. Segmental Zoster paresis of limbs: report of three cases and review of literature // *Neurologist.* — 2007. — Vol. 13. — P. 313—317.
20. Kennedy G. E., Johnson R. T. Infections of the nervous system. — Butterworths, 1987. — P. 177—208
21. Merchut M.P., Gruener G. Segmental zoster paresis of limbs // *Electromyography Clin. Neurophysiol.* — 1996. — Vol. 36. — P. 369—375.
22. Thomas J.E., Howard F.M. Jr. Segmental zoster paresis — a disease profile // *Neurology.* — 1972. — Vol. 22. — P. 459—466.