

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ КЕРАТИТА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ VARICELLA ZOSTER

Г. И. Дрожжина, Т. Б. Гайдамака

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им В.П.Филатова АМН Украины»

В роботі наведені дані літератури та власні спостереження, що висвітлюють особливості перебігу герпетичного кератиту та його лікування. Показано, що розвиток герпетичного захворювання ока при ураженні п'ятої пари черепно-мозкових нервів спостерігається через $(8,7 \pm SD9,8)$ діб після шкіряних проявів герпесу, тому поряд із системною противірусною терапією необхідно профілактичне призначення очних протигерпетичних форм лікарських засобів. При ураженні ока герпесом відмічається зниження чутливості рогівки у 83,3 % пацієнтів, зниження сльозопродукції — у 100 %, нейротрофічна кератопатія — у 58,3 %, що вимагає додаткового включення в медикаментозне лікування засобів, які поліпшують трофіку тканин не тільки місцево, а і системно.

Ключевые слова: герпетический кератит, клиническое течение, лечение

Ключові слова: герпетичний кератит, клінічний перебіг, лікування

Введение. Группа альфа-герпесвирусов человека включает три вируса — вирус простого герпеса I и II типа и варицелла-зостер вирус. Название семейства герпесвирусов происходит от греческого *herpein* — ползти и отражает медленнотекущий, возвратный характер инфекции, свойственный всем вирусам этой группы. Название «Зостер» происходит от греческого слова *zōstēr* — пояс, ремень, по сходству четко ограниченного поражения со следом от ремня. Поражение вирусом *Varicella Zoster* имеет два основных клинических проявления: острую форму — ветряную оспу и рецидив хронической инфекции — опоясывающий лишай, характеризующийся односторонними герпетиформными высыпаниями на коже с сильным болевым синдромом [2, 5, 21].

Вирус *Varicella Zoster* — нейродерматотропный, то есть может поражать клетки нервной системы и эпителия кожи. Первично или после перенесенной ветряной оспы вирус через кожу и слизистые, далее по кровеносной и лимфатической системам проникает в межпозвоночные узлы и задние корешки спинного мозга, где он может длительное время сохраняться в латентном состоянии, как и родственный ему вирус простого герпеса. Спустя десятилетия после первичного попадания вируса в организм, происходит его активация с выходом из нервных клеток и продвижением вдоль по их аксонам [11]. Достигнув окончания нерва, вирус вызывает инфекционный процесс кожи того региона, который иннервируется данным нервом, заболевание сопровождается сильным зудом, болями и высыпаниями. Самоисцеление наступает чаще всего через 2–4 недели, однако у некоторых больных боли и зуд могут сохраняться месяцы и годы, состояние называется «постгерпетическая невралгия» [23].

Активация инфекции наступает при снижении иммунологической резистентности организма. Наиболее частые причины начала заболевания: прием препаратов, снижающих иммунитет, хронические стрессы и изнуряющие работы, онкологические заболевания (лимфогранулематоз, злокачественные опухоли), последствия лучевой терапии, пересадки органов и костного мозга, а также наличие ВИЧ-инфекции.

Опоясывающим лишаем заболевают лица, ранее перенесшие ветряную оспу, преимущественно лица пожилого возраста. Частота заболевания варьирует от 12 до 15 на 100 000 человек, а в возрасте 60–80 лет от 5 до 10 на 1000 человек. Заболевание чаще встречается у пациентов с иммуносупрессией (больные лейкозами, лимфогранулематозом, новообразованиями, получающие химиотерапию, длительно получающие кортикостероиды и иммунодепрессанты). Особенно часто инфекция развивается у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита, у которых наблюдается тяжелое течение заболевания. В последние годы чаще заболевают пациенты молодого возраста. У некоторых больных (около 2 % среди лиц с нормальным иммунитетом и 10 % у больных с иммунодефицитами) заболевание возникает повторно. При контакте не болевших ранее детей с больными опоясывающим лишаем развивается типичная ветряная оспа. После заражения вирус пожизненно остается в организме человека, ретроградно из инфицированной кожи попадает по чувствительным нервным окончаниям и сохраняется в сенсорных ганглиях. Около 90–95 % популяции являются носителями антител к вирусу *Varicella zoster*, большинство из них являются носителями вируса в латентной форме.

У 20 % носителей развивается реактивация вируса, которая клинически проявляется в виде опоясывающего лишая.

Глазной герпес зостер у лиц молодого возраста чаще проявляется в виде древовидного кератита, а в пожилом возрасте преобладает нейротрофический кератит [9]. Обязательным компонентом активации инфекции является своеобразный вирусный ганглионеврит с поражением межпозвоночных ганглиев (или ганглиев черепных нервов) и поражение задних корешков. Вирус может вовлекать в процесс вегетативные ганглии и вызывать развитие менингоэнцефалита. Могут поражаться и внутренние органы. Таким образом, в картине опоясывающего лишая — в отличие от ветряной оспы — на первый план выступают не столько эпителиотропные, сколько нейротропные свойства вируса [8, 10, 16].

Инкубационный период при опоясывающем лишае (от перенесения первичной инфекции до активизации) продолжается многие годы. Выделяют следующие клинические формы болезни: 1) ганглиокожные; 2) ушные и глазные; 3) гангренозную (некротическая); 4) опоясывающий лишай с поражением вегетативных ганглиев; 5) менингоэнцефалитическую; 6) диссеминированную. Наиболее распространенная ганглиокожная форма болезни начинается остро с лихорадки, симптомов общей интоксикации и резко выраженных жгучих болей в месте будущих высыпаний. Через 3–4 дня (иногда только через 10–12 дней) появляется характерная сыпь. Локализация болей и сыпи соответствует пораженным нервам и имеет опоясывающий характер. Боли иногда становятся нестерпимыми, усиливаются при малейшем прикосновении к коже, при охлаждении, движении. На месте везикулезной сыпи вначале возникает инфильтрация и гиперемия кожи, на которой затем сгруппированно появляются пузырьки, заполненные прозрачным, а затем и мутным содержимым. Пузырьки засыхают и превращаются в корочки. Иногда болезнь характеризуется интоксикацией и невралгическими болями, сыпь отсутствует. При появлении кожных высыпаний боли становятся обычно менее интенсивными.

Глазной герпес зостер (*Herpes zoster ophthalmicus*) при поражении пятой пары черепно-мозговых нервов имеет место в 10–50 % всех случаев герпес зостер [16, 22, 24, 26].

При глазной форме поражается тройничный (гассеров) узел и высыпания локализуются по ходу ветвей тройничного нерва (на слизистых оболочках глаза, носа, на коже лица). *Herpes Zoster Ophthalmicus* поражает первую (n. ophthalmicus) ветвь тройничного нерва (V пары черепно-мозговых нервов), ветви которого иннервируют верхнее, нижнее веки и лоб, слезную железу, конъюнктиву,

роговицу, радужку, цилиарное тело. Репликация вируса внутри ганглия вызывает некроз нейрона, сопровождающийся невралгией. Распространяясь по чувствительному нерву, вирус вызывает везикулярные высыпания, развивается эритема, отек кожи и гиперестезия. Пузырьки заполнены прозрачной жидкостью, в которой находятся вирусы. Позднее формируется корочка. Заживление может сопровождаться грубым рубцеванием. Сыпь всегда односторонняя и редко переходит за среднюю линию. В некоторых случаях боль имеется даже в отсутствие сыпи. Может наблюдаться региональная лимфоаденопатия [9, 16].

Клиническая картина при поражении глаза герпес-зостер вирусом очень разнообразна. Острая стадия характеризуется отеком век, конъюнктивитом и эпителиальным кератитом (до 65 %). В поздней стадии наблюдаются: стромальный кератит (до 25 %), передний увеит (до 50 %) и острый некроз сетчатки. Типичными осложнениями являются: аномалии положения век, в том числе лагофтальм, сухой керато-конъюнктивит, нейротрофическая кератопатия (до 25 %), увеит, хориоретинит, нейрооптикопатия и глаукома [14, 16].

Диагностика обычно основывается на типичных поражениях кожи. В атипичных случаях можно использовать иммуногистохимические методы и полимеразную цепную реакцию (ПЦР) [24]. Исследование роговичных дисков, удаленных в ходе сквозной кератопластики, методом ПЦР позволило выявить ДНК ВПГ I типа в 10–32 % случаев, ВПГ II типа в 3–10 % случаев, ГЗВ — в 7–19 % случаев [7, 13].

Кератит при *Herpes Zoster Ophthalmicus* может проявляться в виде крупноточечного эпителиального кератита, эпителиальных древовидных высыпаний (небольшие, приподнятые, без расширений на концах, линейные или ветвящиеся), дисковидного кератита, нейротрофического кератита, которые могут осложняться расплавлением и перфорацией роговицы.

Анализ литературы за 20 лет (1988–2008) показал, что глазной герпес зостер иногда сочетается с офтальмоплегией (5–75 % случаев). Конъюнктивит, кератит и передний увеит наблюдали в 90 % случаев. Изменения экстраокулярных мышц наблюдали в 33 %, а отек орбитальных тканей — в 17 % случаев. Офтальмоплегия проходила в 65 % случаев в сроки от двух недель до 1.5 лет (в среднем 4,4 месяца) [4, 25].

Имеются сообщения о синдроме верхней глазничной щели при поражении вирусом герпес зостер: птоз верхнего века, полная офтальмоплегия, расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет, боли и снижение чувствительности в области иннервации первой ветви тройничного нерва (роговица, верхнее веко, половина лба). Применение

ацикловира и преднизолона системно позволило восстановить зрение и подвижность глазного яблока, а также — уменьшить птоз [6, 15].

Отмечено, что герпес зостер увеличивает риск инсульта на 30 %. Авторы выдвинули гипотезу о том, что вирус распространяется вдоль нервных волокон к сосудам головного мозга, где он вызывает воспаление и тромбоз. Herpes Zoster поражает как мелкие, так и крупные сосуды. Воспаление именно в крупных сосудах может привести к инсульту. Поражение мелких сосудов вызывает появление неспецифических симптомов, таких как повышение температуры, головная боль, судороги, слабость, потеря сознания, когнитивные нарушения [12]. Имеется сообщение, описывающее гранулематозный ангиит оболочек мозга и крупных сосудов передних отделов мозга, а также периксиальные инфаркты зрительного нерва и других отделов мозга, при этом отсутствовали вирусные частицы и антигены [25].

Авторы отмечают, что при глазном герпес-зостер в начальных стадиях заболевания может наблюдаться поражение кожи и отсутствовать симптомы поражения глаза, поэтому нужно проводить офтальмологическое исследование в динамике, подключая необходимую терапию [20].

Следует отметить, что в последние годы по нашим данным заболеваемость Herpes Zoster кератитом повысилась. Ранее в стационаре института в течение года находились на лечении 2–3 пациента с Herpes Zoster кератитом, в настоящее время их количество возросло в 4 раза.

Цель работы: изучить особенности клинического течения и лечения Herpes Zoster кератита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением находились 12 больных с глазными проявлениями герпес зостер, которые проходили лечение в отделении патологии и микрохирургии роговицы ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им В.П.Филатова АМН Украины» в течение 1 года (6 мужчин, 6 женщин) в возрасте от 18 до 84 лет. Средний возраст — $(39,2 \pm SD19,8)$ лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В анализируемой группе до поступления в стационар длительность заболевания составила в среднем $(32,7 \pm SD24,3)$ суток. Поражение кожи было незначительным у 5 пациентов (41,7 %), умеренно выраженным — у 3 (25 %), интенсивным — у 4 (33,3 %). Трое больных (25 %) испытывали слабые боли, 5 (41,7 %) — умеренно выраженные, 4 (33,3 %) — сильные боли. Срок после первых высыпаний на коже до появления глазных симптомов заболевания составил в среднем $(8,7 \pm SD9,8)$ суток. Слабовыраженный роговичный синдром отмечался у четырех больных (33,3 %), умеренно выраженный — у 5 (41,7 %), интенсивный — у 3 (25 %) больных. По характеру поражения роговицы пациенты подразделялись следующим образом: древоидный кератит — 1 больной (8,3 %), дисковидный

кератит — 2 (16,7 %), стромальный кератит с поражением эндотелия — 3 (25 %), язва роговицы — 4 (33,3 %), кератоувеит — 2 (16,7 %). Нейротрофическая кератопатия развилась в последующем у семи пациентов (58,3 %). Чувствительность роговицы была умеренно снижена у 6 (50 %), отсутствовала у 4 (33,3 %) больных. Повышение ВГД наблюдали у трёх больных (25 %). Снижение слезопродукции наблюдали у всех пациентов, при этом сухой керато-конъюнктивит средней степени тяжести наблюдался у 8 пациентов (66,7 %), а тяжелой степени — у 4 (33,3 %). Проба Ширмера составила в среднем $(5,7 \pm SD2,2)$ мм. При микробиологическом исследовании у четырех больных (33,3 % случаев) выявлена патогенная микрофлора. Острота зрения до лечения составила $(0,15 \pm SD0,16)$, после лечения — $(0,39 \pm SD0,39)$. В отдаленном периоде неинтенсивное помутнение роговицы наблюдали у шести больных (50 %), интенсивное — у пяти больных (41,7 %). Мидриаз, вызванный парезом сфинктера, наблюдали у одного больного (8,3 %), гиперестезию кожи у 6 пациентов (50 %). Синдром верхней глазничной щели — у одного пациента (8,3 %).

Лечение Herpes Zoster Ophthalmicus включало прежде всего противогерпетические препараты, такие как ацикловир (800 мг внутрь 5 раз в день), валлоцикловир (валовир по 1 г 3 раза в день), которые являются главными в терапии и наиболее эффективны в предотвращении вовлечения глаза, если лечение начато в течение 72 часов от появления первых симптомов [26].

Местно использовали антисептики (мирамистин, борную кислоту, сульфацил натрия, метиленовый синий), рекомбинантные интерфероны (окоферон, офтальмоферон), противовирусные препараты (зовиракс, виroleкс, вирган 5 раз в сутки), мидриатики [1]. При повышении внутриглазного давления показано применение бета-блокаторов (арутимол), альфа-блокаторов (бримонал), ингибиторов карбоангидразы (азопт) или комбинированные препараты (азарга).

Необходимо также включение в комплекс терапии препаратов рекомбинантных интерферонов и их индукторов (лаферон, циклоферон).

Учитывая нейротропный характер инфекции, а также развитие нейротрофической кератопатии со снижением чувствительности и слезопродукции, назначение слезозамещающих препаратов является обязательным. Слезозаместители назначали длительно, в течение года и более.

Особое место в терапии поражений глаза, вызванных герпес зостер, занимает препарат Сенсивит, который обладает увлажняющим действием, стабилизирует все три слоя слезной пленки на поверхности глаза. В состав препарата входит натриевая соль кармелозы, создающая временную защитную пленку и обеспечивающая таким обра-

зом увлажняющий эффект. Витамин А (ретинол), стимулирующий образование внутренней, слизистой составляющей слезной пленки, участвует в окислительно-восстановительных процессах, регуляции синтеза белков, способствует нормализации нарушений метаболизма и функционированию клеточных и субклеточных мембран тканей, оказывает нормализующее влияние на функцию бокаловидных клеток конъюнктивы. Ретинол необходим для поддержания и восстановления эпителиальных тканей, ускоряет процессы заживления, а также стимулирует синтез коллагена, улучшает качество вновь образующейся ткани и снижает опасность инфекций. Витамин Е улучшает питание роговицы, действует как антиоксидант, предотвращая образование в клетках токсичных продуктов перекисного окисления липидов. Нужно отметить, что сенсивит является единственным на рынке Украины препаратом, который замещает слезу и имеет в своем составе витамины А и Е, поэтому мы применяем сенсивит не только при глазном герпес-зостер кератите, но и при всех заболеваниях, при которых наблюдается нарушение трофики тканей переднего отдела глаза (герпетические поражения, вызванные вирусом простого герпеса, дистрофии и дегенерации роговицы, сухой керато-конъюнктивит и др.), а также после кератопластики.

В лечение герпес зостер кератита необходимо включать противовоспалительные препараты — как нестероидные, так и кортикостероиды, анальгетики, рекомбинантные интерфероны (лаферон). Особое значение имеет обработка кожи и предотвращение вторичной кожной и глазной инфекции с применением антибиотиков и антисептиков.

В комплекс медикаментозного лечения входили также препараты, улучшающие кровообращение и обменные процессы: эмоксипин, тиотриозолин, актовегин и другие.

Как правило, лечение больных проводилось совместно с дерматологом и невропатологом, которые назначают противогерпетические препараты, кортикостероиды, анальгетики, антидепрессанты, витамины группы В. Важной составляющей лечения является санация кожи.

Для предотвращения развития заболевания используется вакцинация. Все доступные в настоящий момент коммерческие вакцины содержат ослабленный живой вирус варицелла зостер, апробированы и зарегистрированы в Японии, Южной Корее, США и нескольких европейских странах. Оптимальный возраст для вакцинации — 12–24 мес. В США прививают дважды, с интервалом 4–8 недель, прививка также рекомендована для подростков 13 лет и старше. В большинстве других стран ограничиваются однократной прививкой. Такая разница в схемах применения вакцин вызвана различной их дозировкой. В ответ на вакцинацию

около 95 % детей вырабатывают антитела и 70–90 % будут защищены от инфекции, по меньшей мере, на 7–10 лет после вакцинации. Согласно данным японских исследователей (Япония — первая страна, в которой была зарегистрирована вакцина), иммунитет длится 10–20 лет. Можно с уверенностью говорить о том, что циркулирующий вирус способствует «ревакцинации» привитых, увеличивая длительность иммунитета. Помимо чисто профилактических показаний, вакцина может быть использована для экстренной профилактики инфекции — если прививка сделана не позже третьего дня после вероятного контакта с источником: при этом не менее чем в 90 % случаев удается предотвратить инфекцию [17]. Однако имеются сообщения о неэффективности вакцинации и развитии стромального кератита после введения вакцины [19].

Хирургическое лечение применяется при неэффективности медикаментозного и для лечения осложнений. В связи с тем что при глазном герпес зостер наблюдается плохая регенерация, часто встречаются изъязвления роговицы, нередко с присоединением вторичной инфекции, необходимо хирургическое лечение: кератопластика, амнион-пластика, блефароррафия. При развитии вторичной глаукомы — антиглаукоматозные операции. В тяжелых случаях показано кератопротезирование [3, 18, 22]. Кератопластика при глазном герпес зостер относится к операции высокого риска, ее эффективность в последние годы повысилась благодаря применению в послеоперационном периоде вирусостатиков и системных иммунодепрессантов.

В наблюдаемой нами группе хирургическое лечение проведено в двух случаях (16,7 %) по поводу перфорации роговицы — сквозная кератопластика с лечебной целью в сочетании с блефароррафией у одного пациента и субсклеральная синусотрабекулоэктомия по поводу вторичной глаукомы.

Клинический пример. Больной Ч., 74 лет, амбулаторная карта № 300688, поступил 18.02.2011 года в отделение патологии и микрохирургии роговицы ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» с диагнозом: Herpes Zoster первой ветви тройничного нерва с поражением кожи верхнего века, лба. Правый глаз — язва роговицы, кератоувеит, синдром верхней глазничной щели. Заболел 1.02.2011, на 9 день болезни обратился к врачу и был госпитализирован в стационар инфекционной больницы с диагнозом: Herpes Zoster первой ветви тройничного нерва, тяжелое течение, конъюнктивит. 18.02.2011 направлен в институт в связи с ухудшением состояния правого глаза. При поступлении: множественные высыпания кожи лба и верхнего века в стадии образования грануляций. Птоз, офтальмоплегия, экзофтальм правого глаза. Конъюнктива интенсивно гиперемирована, отечна, смешанная инъекция сосудов конъюнктивы. Роговица диффузно интенсивно отечна, в центре — обширное изъязвление, инфильтрация в строме. Чувствительность роговицы резко снижена. Гипопион 3 мм. ВГД повышено — (++) . Глубжележащие отделы не видны. Лечение: инстилляции —

вирган, калия иодид, борная кислота, альбуцид, вигамокс, метиленовый синий, сенсивит, мидриацил, адреналин, атропин 0,1 %, мезатон, арутимол; парабульбарно — гепарин, гентамицин, дексаметазон; внутрь — валовир 500 мг 3 р/д, ларотадин, нейровитан; внутривенно — реосорбилакт, орзол, хлористый кальций, димедрол, витамин С, дексаметазон, внутримышечно — цефтазидин, лаферон, мелбек. При выписке 14.03.2011: правый глаз — частичный птоз верхнего века, частичная офтальмоплегия, конъюнктивита розовая, атрофична. Эпителий роговицы шероховат, роговица заэпителизирована, не окрашивается. Сохраняется умеренный отек и интенсивное помутнение стромы роговицы. От лимба вырастают глубокие сосуды. Передняя камера равномерная, средней глубины. Зрачок круглый, частично запаен. Хрусталик мутный. Глубже лежащие отделы не видны. ВГД в норме под гипотензивными средствами. Чувствительность роговицы резко снижена. Проба Ширмера 5 мм. Рекомендовано продолжить лечение под наблюдением офтальмолога по месту жительства: калия иодид, сенсивит, дексаметазон в разведении 1:10, гипромелоза, арутимол, мидриацил, корнергель на ночь. Внутрь валовир 500 мг 1 раз в день, траватан, нейровитан на протяжении месяца.

ВЫВОДЫ

1. Учитывая, что развитие глазного Herpes Zoster при поражении пятой пары черепно-мозговых нервов развивается через $(8,7 \pm SD 9,8)$ суток, необходимо наряду с системной противовирусной терапией профилактически назначать глазные противогерпетические формы лекарственных веществ при этой локализации заболевания.

2. При поражении глаза Varicella Zoster отмечается снижение чувствительности роговицы у 83,3 % пациентов, снижение слезопродукции — у 100 %, нейротрофическая кератопатия — у 58,3 % пациентов, что обуславливает необходимость включения в комплекс медикаментозного лечения наряду с противогерпетическими и противовоспалительными препаратами, средств, улучшающих трофику тканей, местно и системно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрожжина Г. И. Конъюнктивиты. Клиника, диагностика, лечение / Г. И. Дрожжина // Одесса, «Астропринт», 2010. — С. 19–20.
2. Майчук Ю. Ф. Вирусные заболевания глаз / Ю. Ф. Майчук // М., «Медицина», 1981. — С. 150–156.
3. Birnbaum F. Penetrating keratoplasty in corneal infections with herpes simplex virus and varicella zoster virus / F. Birnbaum, T. Reinhard // klein. Monbl. Augenheilkd. — 2010. — V.227. — N 5. — P.400–406.
4. Bourke R. D. Herpes zoster ophthalmicus and the orbital apex syndrome / R. D. Bourke, J. Pyle // Aust. N. Z. J. Ophthalmol. — 1994. — V.22. — N1. — P.77–80.
5. Breuer J. A proposal for a common nomenclature for viral clades that form the species varicella-zoster virus: summary of VZV Nomenclature / J. Breuer, C. Grose, P. Norberg, G. Tipple, D. S.Schmid // J. Gen. Virol. — 2010. — V.91. — P.821–828.

6. Dhingra S. Severe, permanent orbital disease in herpes zoster ophthalmicus / S. Dhingra, G. Williams, A. Pearson // Orbit. — 2008. — V. 27. — N4. — P.325–327.
7. Gelderena B. Detection of herpes simplex virus type 1, 2 and varicella zoster virus DNA in recipient corneal buttons / B. E. Gelderena, A. van der Lelijb, W. F. Treffersb, R.van der Gaaga // Br. J. Ophthalmol. — 2000. — V. 84. — V. 1238–1243.
8. Gershon A. A. Advances in the understanding of the pathogenesis and epidemiology of herpes zoster / A. A. Gershon, M. D. Gershon, J. Breuer, M. J. Levin, A. L. Oaklander, et al. // J. Clin Virol. — 2010. — V. 48. — N.1. — P. 2–7.
9. Ghaznawi N. Herpes Zoster Ophthalmicus: Comparison of Disease in Patients 60 Years and Older Versus Younger than 60 Years / N. Ghaznawi, A. Viridi, A. Dayan, K. M. Hammersmith, C. J. Rapuano, P. R. Laibson, E. J. Cohen // Ophthalmology. — 2011. — V.118. — N.11. — P. 2242–2250.
10. Gupta N. Herpes zoster ophthalmicus: disease spectrum in young adults / N. Gupta, R. Sachdev, R. Sinha, J. S. Titiyal, R. Tandon // Middle East Afr. J. Ophthalmol. — 2011. — V.18. N.2. — P.178–182.
11. Inoue H. Detection of varicella-zoster virus DNA in 414 human trigeminal ganglia from cadavers by the polymerase chain reaction: a comparison of the detection rate of varicella-zoster virus and herpes simplex virus type 1 / H. Inoue, H. Motani-Saitoh, K. Sakurada, H. Ikegaya, D. Yajima, et al. // J. Med. Virol. — 2010. — V.82. — P. 345–349.
12. Jeffrey S. Herpes zoster Attacks Increase Stroke Risk by 30 % / S. Jeffrey // Stroke. — Published online October 8, 2009. — Medscape.
13. Kaneko H. The quantitative detection of herpes simplex virus, varicella zoster virus, and cytomegalovirus DNAs in recipient corneal buttons / H. Kaneko, S. Higaki, M. Fukuda, Y. Shimomura, K. Ishioka, E. Fukushima, Y. Sato, T. Suzutani // Cornea. — 2010. — V.29. — N.12. P.1436–1439.
14. Kaufman S. C. Anterior segment complications of herpes zoster ophthalmicus / S. C. Kaufman // Ophthalmology. — 2008. — V. 115. — N.2. — P. 24–32.
15. Kirwan R. P. Superior orbital fissure syndrome in herpes zoster ophthalmicus / R. P. Kirwan, M. Abdalla, A. Hogan, N. Tubridy, P. Barry, W. Power // Ir. J. Med. Sci. — 2009. — V.178. — N.3. P. 355–358.
16. Liesegang T. J. Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity / T. J. Liesegang // Ophthalmology. — 2008. — V.115. — N2. P.3–12.
17. Lin P. Herpes zoster keratouveitis and inflammatory ocular hypertension 8 years after varicella vaccination / P. Lin, M. K. Yoon, C. S. Chiu // Ocul. Immunol. Inflamm. — 2009. — V.17. — N 1. — P. 33–35.
18. Meller D. Amniotic membrane transplantation in herpetic corneal infections / D. Meller, H. Thomasen, K. Steuhl // klein. Monbl. Augenheilkd. — 2010. — V. 227. — N5. — P.393–399.
19. Nagpal A. Interstitial keratitis following varicella vaccination / A. Nagpal, R. Vora, T. P. Margolis, N. R. Acharya // Arch Ophthalmol. // 2009. — V.127. — N2. — P.222–223.
20. Najjar DM. Palpebral subconjunctival hemorrhages in herpes zoster ophthalmicus / D. M. Najjar, O. H. Youssef, J. C. Flanagan // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. — 2008. — V.24. — N2. — P.162–164.

21. **Norberg P.** A Genome-Wide Comparative Evolutionary Analysis of Herpes Simplex Virus Type 1 and Varicella Zoster Virus / P. Norberg, S. Tyler, A. Severini, R. Whitley, J. E. Liljeqvist, T. Bergström // PLoS One. — 2011. — V.6. — N7. — e22527.
22. **Pavan-Langston D.** Boston keratoprosthesis / D. Pavan-Langston, C. H. Dohlman // Ophthalmology. — 2008. — V. 115. — N2. — P.21–23.
23. **Quinlivan M.** The molecular epidemiology of varicella-zoster virus: evidence for geographic segregation // M. Quinlivan, K. Hawrami, W. Barrett-Muir, P. Aaby, A. Arvin // J. Infect. Dis. // 2002. — V.186. — P.888–894.
24. **Roesel M.** Clinical presentation of zoster ophthalmicus / M. Roesel, A. Heiligenhaus, E. M. Messmer // Klin Monbl Augenheilkd. — 2010. — V.227. — N5. — P.370–374.
25. **Sanjay S.** Herpes zoster ophthalmicus / S. Sanjay, P. Huang, R. Lavanya // Curr. Treat. Options. Neurol. — 2011. — V.13. — N1. — P.79–91.
26. **Shaikh S.** Evaluation and management of herpes zoster ophthalmicus / S. Shaikh, C. N. Ta // Am. Fam. Physician. — 2002. — V. 66. — N9. — P.1723–1730.

Поступила 16.12.2011.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Наричина

THE PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF VARICELLA ZOSTER KERATITIS

Drozzhzhina G. I., Gaidamaka T. B.

Odessa, Ukraine

The work gives literature data and the authors' own observations, which illustrate the peculiarities of the clinical course and treatment of the ocular herpes zoster.

The authors showed that the development of ocular herpes zoster with the affection of the fifth pair of the craniocerebral nerves developed in $(8.7 \pm SD9.8)$ days after skin manifestations; therefore it is necessary together with the systemic antiviral therapy to administer preventively the ocular antiherpetic medicinal substances in this localization of the disease. In affection of the eye with herpes-zoster there is noted reduction in the cornea sensitivity in 83.3 % of patients, reduction in tear production — in 100 %, neurotrophic keratopathy — in 58.3 % of patients, which specifies the need for the means, which improve trophicity of tissues locally and systematically as well as the drugs with the antiherpetic and antiinflammatory preparations.



УДК 617.736–007.23–053.9–085–036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТОНИДА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАНССУДАТИВНОЙ ОТСЛОЙКОЙ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ

Н. В. Пасечникова, д-р мед. наук, проф., **А. Р. Король**, канд. мед. наук,

О. С. Задорожный, канд. мед. наук, **Т. Б. Кустрин**, **А. А. Невская**

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»,
г. Одесса, Украина

Під спостереженням знаходилося 17 пацієнтів (19 очей) з трансудативним відшаруванням пігментного епітелію сітківки при віковій дегенерації макули. В результаті дослідження встановлено, що інтравітреальне введення триамцінолону ацетоніда дозволяє впродовж 18 місяців досягти зменшення висоти та протяжності трансудативного відшарування пігментного епітелію сітківки, у тому числі в 32 % випадків достовірно повного її прилягання. Гострота зору в результаті проведеного лікування зберігається стабільною. Були відсутні ускладнення трансудативного відшарування пігментного епітелію сітківки у вигляді відриву і розвитку субретинальної неоваскуляризації.

Ключевые слова: трансудативная отслойка пигментного эпителия сетчатки, возрастная дегенерация макулы, триамцинолона ацетонид

Ключові слова: трансудативне відшарування пігментного епітелію сітківки, вікова дегенерація макули, триамцінолону ацетонід

© Н. В. Пасечникова, А. Р. Король,
О. С. Задорожный, Т. Б. Кустрин, А. А. Невская, 2012