



С. В. РОГОЗА¹, К. В. АНТОНЕНКО¹, Т. І. ІМЛЯШ¹,
Т. В. ШОПТЕНКО², Л. О. ВАКУЛЕНКО²

¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

² Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Окорухові розлади за наявності офтальмічного оперізувального герпесу

Окорухові розлади — рідкісне ускладнення офтальмічного оперізувального герпесу. Наведено короткий огляд літератури та два власних клінічних спостереження пацієнтів з окоруховими порушеннями за наявності офтальмічного оперізувального герпесу.

Ключові слова: офтальмічний оперізувальний герпес, окорухові нерви, неврологічні ускладнення, офтальмоплегія.

Офтальмічний оперізувальний герпес (ООГ) — другий за частотою вияв герпетичного гангліоніту після ураження грудних і поперекових спинномозкових вузлів [6]. Частка ООГ становить 10—25% від усіх випадків оперізувального герпесу, половина з яких має очні вияви (кератокон'юнктивіт, склерит, вторинна глаукома, неврит зорового нерва, увеїт, хронічна післягерпетична невралгія) [19]. З ними можуть поєднуватися окорухові порушення, які трапляються у 7—31% пацієнтів з ООГ і зумовлені переважно ураженням черепних нервів окорухової групи [9]. Є дані про міозит як причину офтальмоплегії у пацієнтів з ООГ [17]. Згідно з даними літератури, найчастіше уражується окоруховий нерв. R. J. Marsh та співавт. (1997) виявили ураження окорухового нерва у 33% із 77 пацієнтів. Значно рідше трапляється ураження відвідного нерва — у 2,1% випадків, ще рідше — ураження блокового нерва [4, 9]. Описано переважно поодинокі клінічні спостереження [1].

Парези та паралічі окорухових м'язів зазвичай виникають у перші 2—4 тиж після появи герпетичної висипки, іноді — у пізніші терміни або одночасно з появою висипки. У деяких випадках виникнення окорухових порушень може передувати шкірним виявам герпесу [17]. Є думка, що це транзиторний,

самолімітувальний стан, який дуже рідко спостерігається у пацієнтів віком менше 40 років [9]. Черепні нерви окорухової групи можуть ушкоджуватися як ізольовано, так і поєднано. Функція окорухового нерва може бути втрачена повністю або частково. Завжди спостерігається птоз. Іноді єдиним виявом залучення окорухового нерва у патологічний процес є ізольований мідріаз [4].

Повна офтальмоплегія виникає рідко. S. Sanjay та співавт. (2009) проаналізували клінічні вияви і перебіг 20 підтверджених випадків ООГ з повною офтальмоплегією, описані в англомовній літературі за останні 60 років. Офтальмоплегія виникала у 75% пацієнтів у середньому через 9,5 доби після появи герпетичної висипки, а у 20% — одночасно з герпетичною висипкою. В одному випадку шкірні вияви герпесу виникли після окорухових порушень. Повний або частковий птоз спостерігали в усіх пацієнтів, у 85% з них він поєднувався із мідріазом. Ще у 5 пацієнтів зафіксували симптоми менінгіту або менінгоенцефаліту. У 4 хворих ознаки ураження зорового нерва виявлялися з одночасним залученням у патологічний процес окорухового, відвідного, блокового та очного нервів, що дало змогу діагностувати синдром очноямкової верхівки [12]. Цей синдром описують як рідкісне і тяжке ускладнення ООГ, яке зазвичай розвивається у перші 2 тиж після початку ООГ [8]. У пацієнтів з ООГ також описано синдром верхньої очної щілини. Він

має схожі симптоми із синдромом очноямкової верхівки, відрізняючись від останнього лише відсутністю ознак ураження зорового нерва [20]. Іноді окорухові порушення складно діагностувати через значний набряк повік і больовий синдром, що не дає змоги повноцінно оглянути хворе око.

Клінічний випадок 1

Хвора З., 75 років, госпіталізована в неврологічне відділення зі скаргами на головний біль, біль у лівому очному яблуку, ділянці лоба зліва, лівому вусі, на двоїння при погляді вліво, хиткість під час ходьби. 29.09.14 р. отримала удар рукою по лобі, не падала, свідомості не втрачала, однак перенесла значний стрес. На 7-му добу в пацієнтки виникли висипка на шкірі лоба в ділянці удару, косокість та двоїння при погляді вліво. Наступного дня почав турбувати значний біль в оці та вусі зліва, набрякли повіки лівого ока.

У стаціонарі на шкірі в зоні іннервації лівого очного нерва виявлено гіперестезію больової чутливості, типову везикулярну висипку та пальпаторну болючість точки виходу цього нерва. Загально-мозкових і менингеальних симптомів не спостерігали. Зіниці рівномірні, ліва очна щілина звужена через помірний набряк повік, збіжна косокість зліва, двоїння при погляді вліво та прямо, значно обмежені рухи лівого очного яблука назовні (рисунок). Ковтання та фонація не порушені. Позитив-

ний симптом Марінеску — Радовича з обох боків та ротовий рефлекс Бехтерева. Парезів кінцівок немає. Сухожильні рефлексів з рук та ніг жваві, рівномірні. Патологічних стопних знаків не виявлено. Похитується в позі Ромберга, пальце-носову пробу виконує нечітко з обох боків.

У загальноклінічному аналізі крові патологічних змін не виявлено, глікемія — 4,61 ммоль/л.

Огляд окуліста. Праве око спокійне, оптичні середовища прозорі. На очному дні рефлекс рожевий, диск зорового нерва дещо блідий, межі чіткі, судини склеротично змінені, а:в=1:3, сітківка без патології. При огляді лівого ока — ін'єкція кон'юнктиви, оптичні середовища прозорі, деталі очного дна не візуалізуються.

МРТ головного мозку. Орбіти симетричні, зорові нерви та ретробульбарний простір — без особливостей, ознаки помірної внутрішньої (замісної) гідроцефалії, кортикальної атрофії, явищ дисциркуляторної (судинної) енцефалопатії.

На підставі скарг, даних анамнезу, виявленої неврологічної симптоматики та результатів додаткових методів дослідження встановлено діагноз: герпетичний гангліоніт вузла лівого трійчастого нерва, нейропатія лівого відвідного нерва. Дисциркуляторна атеросклеротична енцефалопатія I стадії.

Призначено валацикловір у дозі 1500 мг/добу протягом 10 днів, Реосорбілакт, L-лізину есцинат, карбамазепін, місцево — мазь Ацикловір, з 6-ї



Рисунок. Пацієнтка З., герпетична висипка на шкірі лоба зліва в стадії регресу, обмежений обсяг рухів лівого очного яблука назовні: А — погляд прямо; Б — погляд праворуч; В — погляд ліворуч; Г — погляд догори

добри — невеликі дози іпідакрину (5 мг) внутрішньом'язово протягом 8 днів.

Уже через тиждень відзначено позитивну динаміку захворювання: герпетична висипка в стадії регресу, утворилися кірочки, з'явилися рухи лівого ока назовні, перестав турбувати біль у лівому очному яблуку, ділянці лоба зліва та лівому вусі. Через 2 тиж рухи очного яблука відновилися у повному обсязі. Пацієнтку виписано додому в задовільному стані.

У пацієнтки герпетичний висип виник після незначної травми на шкірі в місці удару. Подібні випадки описано в літературі [16], однак механізм цього явища залишається незрозумілим. Окорухові розлади виникли одночасно зі шкірними виявами герпесу. У хворої спостерігали швидке відновлення окорухових функцій, яке за наявності нейропатії відвідного нерва іншої етіології зазвичай відбувається повільно. Це узгоджується з даними літератури про те, що зазвичай у пацієнтів з окоруховими розладами за наявності ООГ прогноз сприятливий, більшість із них одужують через 6—8 тиж, особливо у разі залучення у патологічний процес лише одного із нервів окорухової групи [1, 9].

Клінічний випадок 2

Хворий М., 35 років, госпіталізований у неврологічне відділення зі скаргами на опущення верхньої повіки справа, двоїння при погляді ліворуч, значний біль у правій половині голови і правому оці. Ці явища виникли гостро, на 30-ту добу після появи герпетичного висипу на шкірі в ділянці іннервації правого очного нерва. Діагностовано герпетичний гангліоніт правого гасерового вузла, герпетичний кератит справа. Пацієнт лікувався в неврологічному стаціонарі, отримував протівірусну терапію (валацикловір 2000 мг/добу протягом 10 днів). Висипка та больовий синдром швидко регресували, після закінчення лікування був виписаний у задовільному стані. Раніше був здоровий, нічим не хворів.

Під час повторної госпіталізації в стаціонар: температура тіла — 36,6 °С, свідомість ясна, менингеальних знаків немає. Знижена гострота зору на праве око до 0,7, майже не коригується. Повний птоз правої верхньої повіки, мідріаз, немає рухів правого очного яблука досередини, помірно виражений екзофтальм. Гіпестезія в ділянці першої гілки правого трійчастого нерва. Патології з боку інших черепних нервів не спостерігали. Парези кінцівок не виявлялися, періостальні й сухожилкові рефлекси помірно жваві, рівномірні, патологічних рефлексів немає. Координація рухів не порушена. Впродовж наступних двох днів окорухові розлади прогресували до повної офтальмоплегії правого очного яблука.

Загальноклінічний аналіз крові: лейкопенія — $3,4 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли — 2%, паличкоядерні лейкоцити — 3%, сегментоядерні лейкоцити — 58%, лім-

фоцити — 29%, моноцити — 8%, ШОЕ — 7 мм/год. Біохімічні показники крові — в межах норми, глюкоза крові — 5,8 ммоль/л. Показники коагулограми, які неодноразово досліджували, були у межах норми. При огляді офтальмологом виявлено помірно виражені набряк та гіперемію кон'юнктиви, рогівка прозора. На очному дні диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, судини рівномірного діаметра.

МРТ головного мозку: серединні структури не зміщені, субарахноїдальний простір не змінений. Змін вогнищового та дифузного характеру в речовині мозку не виявлено. Помірно виражений правобічний екзофтальм, нерівномірний набряк ретробульбарної клітковини праворуч.

Венозна МР-ангіографія головного мозку: поперечні та сигмоподібні синуси візуалізуються чітко, правий поперечний синус — до 7,5 мм, лівий — до 3,5 мм, правий сигмоподібний синус — до 7 мм, лівий — до 5 мм. Верхній сагітальний синус чітко простежується по всій довжині, зі звичайно розміщеними поверхневими церебральними венами, до 7,5 мм у діаметрі. Кавернозні синуси візуалізуються типово, симетричні. Прямий синус — до 3 мм. Візуалізується розширення поверхневої вени на рівні лобної ділянки праворуч. Висновок: МР-ознаки звуження лівого поперечного синуса, розширення поверхневої вени на рівні правої лобної ділянки.

МРТ орбіт: під час прицільного обстеження орбіт контури очних яблук рівні, чіткі. Патологічних змін з боку скловидних тіл і кришталіків не виявлено. Визначається асиметрія слезових залоз, незначне переважання розмірів праворуч. Спостерігається розширення периневрального простору правого зорового нерва. Ретробульбарна клітковина, лівий зоровий нерв і хіазма — без особливостей. Висновок: розширення периневрального простору правого зорового нерва може бути зумовлене його набряком.

На підставі даних неврологічного огляду і додаткових методів обстеження встановлено топічний діагноз: синдром очноямкової верхівки справа. Виявлені на МРТ головного мозку та орбіт ознаки набряку зорового нерва і ретробульбарної клітковини є типовими для пацієнтів з офтальмоплегією за наявності ООГ [8]. За іншими даними, офтальмоплегія у пацієнтів з ООГ може виникнути внаслідок міозиту, наявність якого підтверджується при проведенні комп'ютерної томографії або МРТ головного мозку [18]. У нашого хворого МРТ головного мозку та орбіт не виявила ознак міозиту. Поєднання гострої болісної офтальмоплегії з набряком кон'юнктиви очного яблука та екзофтальмом дало підставу заперечити синдром кавернозного синуса. Це припущення підтверджено результатами МР-венографії — ознаки розширення поверхневої вени на рівні лобної ділянки праворуч, що може бути непрямою ознакою тромбозу кавернозного синуса [13]. Хоча у нашого

пацієнта для тромбофлебіту кавернозного синуса, на перший погляд, бракувало симптоматики, перебіг цього захворювання не завжди розвивається з вираженою клінічною картиною [11]. Заперечити асептичний тромбофлебіт кавернозного синуса у цьому випадку не вдалося. За даними літератури, є зв'язок між артеріальними/венозними тромбозами та інфекцією, зумовленою вірусом оперізувального герпесу [7]. Вважають, що патогенез цих порушень пов'язаний з розвитком васкулопатій, найчастіше у вигляді гранульоматозного ангіїту внаслідок вірус-індукованого запального процесу в стінці судини, та підвищенням ризику виникнення тромботичних ускладнень у результаті безпосереднього ураження ендотелію судини [14] та, найімовірніше, патології в системі гемостазу, хоча патофізіологічні основи підвищеного тромбоутворення досліджено недостатньо [10].

Хворому проводили лікування з приводу післягерпетичної невралгії трійчастого нерва та синдрому правої очноямкової верхівки орбіти інфекційно-алергійного генезу.

Пацієнт отримував диклофенак, L-лізину есцинат, дексаметазон (8 мг/добу протягом 4 діб), декстран, неостигмін, іпідакрин, тіоктову кислоту, вітаміни групи В. Оскільки нам не вдалося заперечити наявність у хворого тромбофлебіту кавернозного синуса, додатково призначали гепарин та цефтріаксон. Через 3 тиж лікування больовий синдром регресував майже повністю, з боку окоорухових функцій спостерігали лише незначну позитивну динаміку — з'явилися легкі поштовхоподібні рухи правого очного яблука в усіх напрямках, дещо краще — донизу. В подальшому відновлення порушених функцій відбувалося повільно. Хворого оглянуто через 9 міс. Птозу правого ока не було, відновилися активні рухи очного яблука в усіх напрямках, крім деякого обмеження рухів назовні. Зберігалася скарга на двоїння при погляді вправо.

За даними літератури, повільне відновлення окоорухових функцій нерідко спостерігається у пацієнтів з офтальмоплегією за наявності ООГ. Так, у 9 із 16 пацієнтів з герпетичною офтальмоплегією зафіксували суттєве наростання рухів очного яблука вже через 2 міс, а повне відновлення — лише через 18 міс. Диплопія зберігалася протягом 2—23 міс після початку захворювання [2]. У дослідженні S. Sanjaу та співавторів (2009) у пацієнтів з офтальмоплегією повне або майже повне відновлення рухів очного яблука спостерігали у 65—76,5 % випадків у середньому через 4,4 міс. Тривалість періоду відновлення становила від 2 тиж до 1,5 року [12].

Особливістю наведеного клінічного випадку є виникнення окоорухових розладів через місяць після перенесеного ООГ, що ускладнило вибір лікувальної тактики. Відомо, що системна противірус-

на терапія може скоротити процес загоєння за наявності гострого оперізувального герпесу, запобігти або полегшити біль та інші гострі та хронічні ускладнення, особливо у разі її використання у перші 48—72 год після появи висипки. Призначення противірусної терапії обов'язкове пацієнтам віком понад 50 років, а також особам будь-якого віку за наявності герпетичної висипки в ділянці голови та шиї, особливо у хворих з ООГ [5]. Майже у третини цих пацієнтів у лікворі виявляли позитивну полімеразну ланцюгову реакцію до VZV, а у 46 % хворих — лімфоцитарний плеоцитоз без будь-яких ознак менінгіту [15]. Зазначені зміни в лікворі траплялися частіше (у 88 % пацієнтів) у разі ООГ з окооруховими порушеннями, ніж у пацієнтів з виявами офтальмічного герпесу без офтальмоплегії (40—50 %) [12]. Лікування пацієнтів з ООГ, ускладненим парезом окоорухових м'язів, остаточно не розроблене через недостатньо вивчений патогенез цієї патології. Оскільки окоорухові розлади часто минають, деякі автори ставлять під сумнів ефективність противірусної терапії у пацієнтів з окооруховими порушеннями за наявності ООГ. Недостатньо доказів щодо доцільності призначення противірусної терапії пацієнтам, у яких окоорухові розлади виникли після регресу шкірних виявів герпесу, оскільки у них роль активної реплікації вірусу менш зрозуміла. Доцільність рутинного призначення кортикостероїдів у поєднанні з противірусними препаратами в неускладнених випадках остаточно не визначена. Пацієнтам зі значним набряком у ділянці ока, з огляду на можливість появи синдрому очноямкової верхівки, призначення кортикостероїдів є доцільним [3, 5].

На нашу думку, механізми виникнення окоорухових розладів у наших пацієнтів були різними. Так, у першому випадку ураження відвідного нерва відбулося одночасно з виникненням ООГ, імовірно, внаслідок прямого цитопатичного впливу вірусу на нерв. Є думка, що залучення окоорухового нерва за наявності ООГ виникає у разі поширення на нього запалення із трійчастого нерва у кавернозному синусі, де обидва нерви ідуть разом до верхньоочноямкової щілини [4, 20]. У другому клінічному випадку відстрочена поява окоорухових розладів через місяць після ООГ може свідчити про розвиток демієлінізації нервів окоорухової групи автоімунного генезу. Автоімунний механізм також сприяє виникненню периневриту, краніального васкуліту, запаленню тканин орбіти, зокрема м'язів. Окрім того, набряк м'язів тканин орбіти спричиняє підвищення тиску всередині орбіти, а отже, призводить до ушкодження окоорухових нервів шляхом їх прямої компресії [2]. Не виключено, що відстрочені окоорухові розлади після перенесеного ООГ можуть виникати внаслідок одночасного впливу кількох чинників.

Література

- Chaker N., Bouladi M., Chebil A. et al. Herpes zoster ophthalmicus associated with abducens palsy // *J. Neurosci. Rural. Pract.* — 2014. — Vol. 5, N 2. — P. 180—182.
- Chang-Godinich A., Lee A. G., Brazis P. W. et al. Complete ophthalmoplegia after zoster ophthalmicus // *J. Neuroophthalmol.* — 1997. — Vol. 17. — P. 262—265.
- Dworkin R. H., Johnson R. W., Breuer J. et al. Recommendations for the management of herpes zoster // *Clin. Inf. Dis.* — 2007. — Vol. 44. — P. S1—S26.
- Edgerton A. E. Herpes zoster ophthalmicus; report of cases and review of literature // *Arch. Ophthalmol.* — 1945. — Vol. 34. — P. 40—62.
- Gross G., Schofer H., Wassilew S. et al. Herpes zoster guideline of German Dermatology Society // *J. Clin. Virol.* — 2003. — Vol. 26. — P. 277—289.
- Insinga R. P., Itzler R. F., Pellissier J. M. et al. The incidence of herpes zoster in a United States administrative database // *J. Gen. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 20. — P. 748—753.
- Kang J.-H., Ho J.-D., Chen Y.-H., Lin H.-C. Increased risk of stroke after a herpes zoster attack. A population-based follow-up study // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. — P. 3443—3448.
- Kurimoto T., Tonari M., Ishizaki N. et al. Orbital apex syndrome associated with herpes zoster ophthalmicus // *Clin. Ophthalmol.* — 2011. — Vol. 5. — P. 1603—1608.
- Marsh R. J., Dulley B., Kelly V. External ocular motor palsies in ophthalmic zoster: a review // *Br. J. Ophthalmol.* — 1977. — Vol. 61. — P. 677—682.
- Massano J., Ferreira D., Toledo T. et al. Stroke and multiple peripheral thrombotic events in an adult with varicella // *Eur. J. Neurol.* — 2008. — Vol. 15. — P. e90—e91.
- Melamed E., Rachmilewitz E. A., Reches A., Lavy S. Aseptic cavernous sinus thrombosis after internal carotid arterial occlusion in polycythaemia vera // *JNNP.* — 1976. — Vol. 39. — P. 320—324.
- Sanjay S., Chan E. W., Gopal L. et al. Complete unilateral ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus // *J. Neuroophthalmol.* — 2009. — Vol. 29, N 4. — P. 325—337.
- Schuknecht B., Simmen D., Yuksel C., Valavanis A. Tributary venous sinus occlusion and septic cavernous sinus thrombosis: CT and MR findings // *AJNR.* — 1998. — Vol. 19. — P. 617—626.
- Da Silva R. L. Viral-associated thrombotic microangiopathies // *Hematol. Oncol. Stem. Cell Ther.* — 2011. — Vol. 4, N 2. — P. 51—59.
- Srinivasan S., Ahn G., Anderson A. Meningoencephalitis-complicating herpes zoster ophthalmicus infection // *J. Hosp. Med.* — 2009. — Vol. 4, N 6. — P. 19—22.
- Stahl R. S., Frazier W. H. Posttraumatic herpes zoster // *Arch. Surg.* — 1980. — Vol. 115. — P. 753—754.
- Tseng Y. H. Acute orbital myositis heralding herpes zoster ophthalmicus: report of a case // *Acta Neurol. Taiwan.* — 2008. — Vol. 17. — P. 47—49.
- Wenting S. Z., Sanjay S. Role of magnetic resonance imaging in herpes zoster ophthalmicus ophthalmoplegia // *Ophthalmol. Res. Int. J.* — 2014. — Vol. 2, N 4. — P. 189—195.
- Womack L. W., Liesegang T. J. Complications of herpes zoster ophthalmicus // *Arch. Ophthalmol.* — 1983. — Vol. 101. — P. 42—45.
- Yong V. K., Yip C. C., Yong V. S. Herpes zoster ophthalmicus and the superior orbital fissure syndrome // *Singapore Med. J.* — 2001. — Vol. 42. — P. 485—486.

С. В. РОГОЗА¹, Е. В. АНТОНЕНКО¹, Т. И. ИЛЬЯШ¹, Т. В. ШОПТЕНКО², Л. А. ВАКУЛЕНКО²

¹Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

²Александровская клиническая больница г. Киева

Глазодвигательные нарушения при наличии офтальмического опоясывающего герпеса

Глазодвигательные нарушения — редкое осложнение офтальмического опоясывающего герпеса. Приведены краткий обзор литературы и два собственных клинических наблюдения пациентов с глазодвигательными нарушениями при офтальмическом опоясывающем герпесе.

Ключевые слова: офтальмический опоясывающий герпес, глазодвигательные нервы, неврологические осложнения, офтальмоплегия.

S. V. ROGOZA¹, K. V. ANTONENKO¹, T. I. ILLYASH¹, T. V. SHOPTENKO², L. O. VAKULENKO²

¹O. O. Bogomolets National Medical University

²Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv

Herpes zoster ophthalmicus-induced ocular muscle palsy

Ocular muscle palsies are relatively uncommon complications of herpes zoster ophthalmicus. We report two own cases with a brief review of the eye movement abnormalities associated with herpes zoster ophthalmicus.

Key words: herpes zoster ophthalmicus, ocular motor nerves, neurological complications, ophthalmoplegia.