

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет
им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Институт последипломного образования

Кафедра Дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО
им.проф. В.И.Прохоренкова

Рецензия д.м.н., проф. Карачевой Юлии Викторовны на реферат ординатора
кафедры специальности Дерматовенерологии
Симбирской Юлии Александровны
На тему: *Спонтанно возникающий герпес (лишай)*

Основные критерии рецензии на реферат

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	<i>положительно.</i>
2. Наличие орфографических ошибок	<i>положительно.</i>
3. Соответствие текста реферата по его теме	<i>положительно.</i>
4. Владение терминологией	<i>положительно.</i>
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий тем	<i>положительно.</i>
6. Логичность доказательной базы	<i>положительно.</i>
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	<i>положительно.</i>
8. Круг использования известных научных источников	<i>положительно.</i>
9. Умение сделать общий вывод	<i>положительно.</i>

подпись ординатора
подпись проверяющего

Сух-
Чар

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧЕРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. В.Ф. ВОЙНОЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им.проф. В.И.
Прохоренкова Зав.кафедрой д.м.н., доцент Карачёва Юлия Викторовна

РЕФЕРАТ

Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай)

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
Симбирская Юлия Александровна

2019 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение _____	3
Этиопатогенез и эпидемиология _____	4
Клиническая картина _____	5
Герпетическая и постгерпетическая невралгия _____	8
Осложнения опоясывающего герпеса _____	9
Диагностика _____	11
Лечение _____	12
Список литературы _____	13

ВВЕДЕНИЕ

Опоясывающий герпес (*герпес Zoster, опоясывающий лишай*) – вирусное заболевание кожи и нервной ткани, возникающее вследствие реактивации вируса герпеса 3 типа и характеризующееся воспалением кожи в области «дерматома» и нервной ткани (задних корешков спинного мозга и ганглиев периферических нервов).¹

Заболевание характеризуется элементами, эволюционирующими от стадии пятна и образования везикулы до остаточной гиперпигментации, а также постинфекционной невралгии поражённого нерва.

Диагностика и терапия заболевания не представляет особых трудностей, именно поэтому течение болезни не займёт много времени. Однако постинфекционная реабилитация может быть длительной за счёт долговременной невралгии поражённого нерва.

Заболевания, которые вызывает вирус герпеса, современная медицина относит к инфекционным. Больные и вирусоносители обладают высокой контагиозностью; ярко выражена типичная для инфекционных заболеваний симптоматика, которая складывается из классической триады: общие симптомы инфекционных заболеваний, кожные проявления в виде характерных для опоясывающего герпеса экзантем и проявлений со стороны центральной и периферической нервной системы.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудителем заболевания является вирус герпеса человека 3 типа (вирус *Varicella Zoster*, *Human herpesvirus*, HHV-3, *Varicella-zoster virus*, VZV) – подсемейства *Alphaherpesviridae*, семейства *Herpesviridae*.¹

Первичная инфекция проявляется, как правило, ветряной оспой. Инфицирование вирусом происходит воздушно-капельным путём, после чего следует его репликация на слизистых оболочках дыхательных путей.

У лиц, перенёсших ветряную оспу, устанавливается к ней стойкий пожизненный иммунитет, однако при его ослаблении, в условиях повторного инфицирования вирусом (преимущественно у взрослых людей), развивается опоясывающий лишай.

Чаще всего заболевание возникает у лиц старшего возраста, от 50 лет.

В процессе течения заболевания VZV проникает из высыпаний на коже и слизистых оболочек в окончания сенсорных нервов и по их волокнам достигает сенсорных ганглиев – это обеспечивает персистенцию вируса в организме человека. Наиболее часто вирус персистирует в I ветви тройничного нерва и спинальных ганглиях T1-L2.¹

К иммуносупрессивным состояниям, ассоциированным с высоким риском развития данного заболевания, относятся: инфицирование ВИЧ, пересадка костного мозга, лейкоemia и лимфомы, химиотерапия и лечение системными глюкокортикостероидными препаратами.

Опоясывающий герпес может быть ранним маркером инфицирования ВИЧ, указывающим на первые признаки развития иммунодефицита. К другим факторам, увеличивающим риск развития, относят: женский пол, физическую травму пораженного дерматома, полиформизм гена интерлейкина.

При неосложнённых формах вирус может быть выделен из экссудативных элементов в течение семи дней после развития сыпи (период увеличивается у пациентов с иммуносупрессией). При неосложнённых формах распространение вируса происходит при прямом контакте с высыпаниями, при диссеминированных формах передача инфекции возможна воздушно-капельным путем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание начинается с продромальных явлений. У большинства больных развиваются симптомы общепаразитарного процесса: гипертермия, лимфаденопатия, астенический синдром.

В этот период возникают жгучие боли и парестезии в области поражённого дерматома, жжение. Боли могут носить постоянный или периодический характер и сопровождаться гиперчувствительностью кожи над областью поражённого участка нерва. Боль может усиливаться при движении, охлаждении, прикосновении к коже.²

Важной особенностью является то, что боли возникают задолго (за 3-5 дней) до начала развития кожных проявлений, они носят моносторонний характер (т.е. возникают только с одной стороны тела). Это же касается и высыпаний: они ограничены областью иннервации одного сенсорного ганглия.

Кожные проявления претерпевают ряд последовательных изменений.

Изначально возникают эритематозно-папулёзные элементы. Папулы тесно расположены и сгруппированы друг с другом. Эта стадия кратковременна, а иногда и вовсе отсутствует.



Далее следует везикулёзная стадия. Везикулы появляются в течение 3-4 дней и склонны к сливанию. Если период появления везикул длится более 7 дней, то существует вероятность наличия у пациента иммунодефицитного состояния.



Стадия пустулизации везикул начинается через 4-5 дней после появления первичных высыпаний.



Далее через 3-5 дней на месте везикул и пустул появляются эрозии и образуются корочки. Корочки обычно исчезают к концу 3-й или 4-й неделе заболевания. Однако остаются чешуйки, а также гипо- или гиперпигментация на месте разрешившихся высыпаний.³



Наиболее часто поражаются области иннервации тройничного нерва, в особенности глазной ветви и кожа туловища в области T₁–L₂ сегментов.¹

Что касается форм заболевания, выделяют abortивный (стёртый) опоясывающий герпес – без образования пузырьков.



3 - <https://agapovmd.ru/dis/skin/zoster.htm>

Буллёзный опоясывающий герпес возникает при слиянии везикул, характеризуется образованием больших пузырей, эрозий и корок с мелкофестончатыми очертаниями.



При геморрагической форме заболевания пузырьковые высыпания имеют кровянистое содержимое. Процесс распространён глубоко в дерме. Корочки приобретают тёмно-коричневый цвет.



В некоторых случаях дно пузырьков некротизируется и развивается гангренозная форма Herpes zoster, характеризующаяся образованием сгруппированных мелких струпов или сплошного чёрного струпа с мелкофестончатыми очертаниями. При заживлении остаются соответствующие по размерам рубцы.



Генерализованная форма проявляется распространённой сыпью по всему кожному покрову наряду с высыпаниями по ходу нервного ствола. Сыпь состоит из везикул, напоминающих элементы ветряной оспы.³



ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ И ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ

Болевой синдром, ассоциированный с опоясывающим герпесом, имеет три фазы: острую, подострую и хроническую (ПГН). Острая фаза болевого синдрома возникает в продромальный период и длится в течение 30 дней.

Подострая фаза болевого синдрома следует за острой фазой и длится не более 120 дней. Болевой синдром, длящийся более 120 дней, определяется как постгерпетическая невралгия. Постгерпетическая невралгия может длиться в течение нескольких месяцев или лет, вызывая физическое страдание и значительно снижая качество жизни больных.

Непосредственной причиной продромальной боли является субклиническая реактивация и репликация VZV в нервной ткани. Повреждение периферических нервов и нейронов в ганглиях является триггерным фактором афферентных болевых сигналов. У ряда больных болевой синдром сопровождается общими системными воспалительными проявлениями: лихорадкой, недомоганием, миалгиями, головной болью.

У большинства иммунокомпетентных пациентов (60–90%) сильная острая боль сопровождает появление кожной сыпи. Значительный выброс возбуждающих аминокислот и нейропептидов, вызванный блокадой афферентного импульса в продромальном периоде и острой стадии опоясывающего герпеса, может вызывать токсическое повреждение и гибель ингибирующих вставочных нейронов задних рогов спинного мозга. Выраженность острого болевого синдрома увеличивается с возрастом.

Предрасполагающими факторами к развитию постгерпетической невралгии, являются: *возраст старше 50 лет, женский пол, наличие продрома, массивные кожные высыпания, локализация высыпаний в области иннервации тройничного нерва или плечевого сплетения, сильная острая боль, наличие иммунодефицита.*

При постгерпетической невралгии можно выделить три типа боли:

- постоянная, глубокая, тупая, давящая или жгучая боль;
- спонтанная, периодическая, колющая, стреляющая, похожая на удар током;
- аллодиния (боль и/или неприятное ощущение, вызванные стимулами, которые в норме не вызывают боли, например прикосновением одежды)

Болевой синдром, как правило, сопровождается нарушениями сна, потерей аппетита и снижением веса, хронической усталостью, депрессией, что приводит к социальной дезадаптации пациентов.¹

ОСЛОЖНЕНИЯ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ГЕРПЕСА

К осложнениям опоясывающего герпеса относится ОГ, возникающий при поражении второй и третьей ветви тройничного нерва, а также других черепно-мозговых нервов может приводить к развитию высыпаний на слизистой оболочке полости рта, глотки, гортани и коже ушных раковин и наружного слухового прохода.

Поражение глазной ветви тройничного нерва сопровождается высыпаниями при этом на коже от уровня глаза до теменной области, резко прерываясь по срединной линии лба.¹

Поражение назоцилиарной ветви, иннервирующей глаз, кончик и боковые части носа, приводит к проникновению вируса в структуры органа зрения и возникновению офтальмогерпеса.³



Выделяют также гиперкератотический ОГ, проявляющийся наслоениями роговым масс или в виде фокально расположенных гиперкератотических бляшек, напоминающих кожный рог и бородавки. Практически всегда наблюдается у ВИЧ-инфицированных лиц.³



Симптом Гетчинсона. Наблюдаются сгруппированные везикулы, локализующиеся на крыльях или кончике носа. Ассоциируется с наиболее серьёзными осложнениями офтальмогерпеса и является плохим прогностическим признаком.



Синдром Ханта – ганглионит коленчатого узла лицевого нерва; проявляется болью в узле, часто с иррадиацией в лицо, затылок, шею, высыпаниями в области наружного слухового прохода, барабанной перепонке, иногда на языке и нёбе, параличом лицевых мышц и преддверно-улиткового нерва с головокружением, шумом в ухе и снижением слуха на стороне поражения.



ДИАГНОСТИКА

Диагностика заболевания не представляет особой сложности ввиду наличия яркой клинической картины, которая складывается из объективных и субъективных симптомов:

- боль и жжение в месте высыпания и по ходу нерва (сегмента);
- появление пятнистых, а затем пузырьковых и пузырных элементов;
- при геморрагической форме высыпания могут проникать глубоко в кожу, усиливая интенсивность болей;
- при генерализованной форме беспокоят высыпания по всему кожному покрову, наряду с высыпаниями по ходу нервных стволов;
- при ассоциации с ВИЧ-инфекцией беспокоит распространенные высыпания;
- при поражении глазной ветви тройничного нерва, беспокоят затруднение зрения, движение глазом, явления птоза;
- при поражении второй и третьей ветви тройничного нерва: беспокоят высыпания и боли в полости рта, гортани, коже ушных раковин и наружного слухового прохода, воспаление сетчатки, роговицы, радужной оболочки глаза;
- возможно развитие проявлений гемипареза;
- при расположении высыпаний опоясывающего герпеса в области крестца, происходят нарушения мочеиспускания с задержкой мочи;
- возможно повторение заболевания в ВИЧ-инфицированных;
- у беременных может сопровождаться болями и прерыванием беременности¹

При необходимости диагноз подтверждается с помощью лабораторных методов, а именно выделением в исследуемом клиническом материале вируса Varicella-Zoster virus.

Для уточнения и верификации диагноза рекомендуется использовать молекулярно-биологические методы для определения ДНК вируса (метод ПЦР).

Дополнительно с целью выявления иммунодефицитного состояния при атипичных и тяжёлых формах течения заболевания необходимо обследовать пациентов на ВИЧ-инфекцию.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение заключается в назначении противовирусных препаратов с целью купирования клинических симптомов заболевания и для предупреждения осложнений.

В качестве этиотропной терапии необходимо использовать следующие препараты противовирусного действия:

ацикловир 800 мг 5 раз в сутки в теч. 7 дней;

фамцикловир 500 мг 3 раза в сутки в теч. 7 дней;

валацикловир 1000 мг 3 раза в сутки в теч. 7 дней.

Дополнительно с целью купирования клинических симптомов рекомендовано применение интерферонов системного действия:

интерферон гамма 500000 МЕ 1 раз в сутки подкожно через день 5 инъекций на курс.

С целью предупреждения развития бактериального инфицирования целесообразно местное использование спиртовых 1-2% растворов анилиновых красителей (метиленовый синий, бриллиантовый зелёный) или фукорцин.

Пациентам с нарушениями иммунитета (лица со злокачественными лимфопролиферативными новообразованиями, реципиенты трансплантированных внутренних органов, пациенты, получающие системную терапию кортикостероидами, а также больные СПИДом) назначают:

ацикловир в дозе 10 мг на кг массы тела (или 500мл/м²) внутривенно 3 раза в сутки 15-20 дней.

Больным с умеренным иммунодефицитом или длительно получающим иммуносупрессивную терапию, особенно при СПИДе, на фоне развивающейся ацикловирорезистентности с целью купирования (исчезновения) клинических симптомов заболевания назначают:

фоскарнет из 49 мг на килограмм массы тела внутривенно медленно капельно 3 раза в сутки 15-20 дней.

Для лечения детей, больных опоясывающим герпесом, применяют:

ацикловир 20 мг на кг массы тела перорально 4 раза в сутки в теч. 5 дней;

ацикловир 10 мг на кг массы тела внутривенно 3 раза в день в теч. 7-10 дней.

При необходимости купирования болевого синдрома рекомендуется назначение нестероидных противовоспалительных препаратов.

При отсутствии эффекта обезболивания от НПВС в течение длительного времени могут использоваться препараты с центральным анальгетическим действием и невральные блокады. Это определяется консультацией врача-невролога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации 2019 «Опоясывающий герпес»
2. Дерматовенерология, учебник под редакцией Е.В. Соколовского, 2017г. – 180стр.
3. <https://agapovmd.ru/dis/skin/zoster.htm>
4. Баткаев Э.А, Корсунская И.М. – Вирусные дерматозы. – М. – 1992.
5. Баринский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Гребенюк В.Н. – "Герпес". – М. – 1986.
6. Гайнанова Е.Г., Скороходкина О.В. Клиническая и иммуотропная активность отечественного препарата гамма-интерферона ингарона у больных с варицелла-зостер герпесвирусной инфекцией // Клиническая фармакология и терапия. – 2010. – № 6. – С. 118-121.