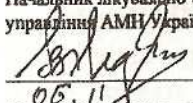


**Міністерство охорони здоров'я України
Академія медичних наук України
Український центр наукової медичної інформації та
патентно-ліцензійної роботи**

“Узгоджено”

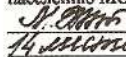
Начальник лікувально-організаційного
управління АМН України



В.П.Неділько
2001 р.

“Узгоджено”

Начальник Головного управління
організації медичної допомоги
населенню МОЗ України



М.П.Жданова
2001 р.

**СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ
З БОКУ ОРГАНУ ЗОРУ
ПРИ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

(методичні рекомендації)

Київ 2002

Головна установа-розробник:
**Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П.Філатова АМН України**

Установи – співвиконавці:
**Луганський державний медичний університет
Луганський обласний центр очних хвороб
Інститут фармакології та токсикології АМН України**

Автори:

д.мед.н., проф. **І.М. Логай**, тел. (0482) 63-62-30
д.мед.н., ст. наук. спів. **Т.В. Дегтяренко**, тел. (0482) 63-30-44
д.мед.н., ст. наук. спів. **В.В. Савко**, тел. (0482) 63-40-34
д.мед.н., проф. **В.М. Фролов**, тел. (0642) 52-50-72
д.мед.н., проф. **А.М. Петруня**, тел. (0642) 57-04-74
к.мед.н., доц. **Ю.Л. Коротін**, тел. (0642) 32-73-36
д.мед.н., проф. **Ю.Г. Пустовий**, тел. (0642) 95-34-20
д.хім.н. **Г.С. Григор'єва**, тел. (044) 446-84-72

Рецензенти:

член.-кор. АМН України, д.мед.н., проф. **Н.М. Сергієнко**
д.мед.н., проф. **З.Ф. Веселовська**

Голова експертної комісії:

д.мед.н., проф. **М.Ф. Леус**

ВСТУП

Ураження органу зору зустрічається при багатьох інфекційних хворобах. При цьому, картина очного дна, зокрема, судини сітківки і диск зорового нерву змінюються відповідно до загальнопатологічних процесів судинної і нервової систем організму, в зв'язку з чим огляд очного дна у інфекційних хворих є одним з діагностичних методів дослідження, особливо при розвитку таких ускладнень, як набряк головного мозку. Топографічне сусідство з порожнинами носа, близькість до одонтогенного апарату роблять очне яблуко дуже уразливим до так званої перифокальної інфекції і до безпосереднього переходу патологічного процесу на орбіту і зоровий нерв. Вивчення стану органа зору при важких інфекційних захворюваннях із генералізованою поразкою судинної системи, а також при нейроінфекціях дозволить своєчасно поставити потрібний діагноз і призначити раціональну терапію, що дозволить уникнути розвитку ускладнень з боку ока в інфекційних хворих.

У запропонованих рекомендаціях приводиться симптоматика патологічних змін з боку органа зору як при найбільш поширених, так і більш рідкісних вірусних інфекційних захворюваннях, а також загальні принципи лікування щодо уражень органу зору у хворих. Методичні рекомендації призначені для лікарів офтальмологів, інтернів, а також для лікарів усіх спеціальностей.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Аденовірусна інфекція - група респіраторних захворювань, що викликаються вірусами сімейства *Adenoviridae*, які містять ДНК. При даній патології відзначається дві форми очних проявів: аденофарингокон'юнктивальна лихоманка та аденовірусний кератокон'юнктивит.

Аденофарингокон'юнктивальна лихоманка протікає гостро; для неї типовим є розвиток на висоті інтоксикації гострого кон'юнктивіту у вигляді катаральної, плівчастої і фолікулярної

форми з мізерним слизуватим секретом. У дорослих осіб з аденотонзиллярною кон'юнктивальною лихоманкою ураження кон'юнктиви з'являються на 1-3-й день хвороби, при цьому частіше спостерігається однобічний катаральний процес; фолікулярні і плівчасті кон'юнктивіти у дорослих зустрічаються рідко. У дітей, особливо молодшого віку, кон'юнктивіти перебігають з явищами вираженого набряку, різкою гіперемією, часто мають фолікулярну або плівчасту форму. У зв'язку з цим у дітей з аденотонзиллярною лихоманкою, як правило, відзначається суттєва ранимість слизової оболонки ока, її кровоточивість; плівки з кон'юнктиви знімаються важко, або взагалі не знімаються ватним тампоном.

При кератокон'юнктивіті аденовірусної етіології уражається спочатку, як правило, одне око. Загальні симптоми інтоксикації можуть бути помірно вираженими. У подальшому, через 3-6 днів, запалюється також друге око. Перебіг захворювання двофазний. Спочатку, протягом першого тижня хвороби виявляється гострий кон'юнктивіт з незначним слизувато-пінистим секретом. На другому тижні хвороби виникає рогівковий синдром (світлобоязнь, слезотеча, блефароспазм, почуття стороннього тіла) і з'являються субепітеліальні помутніння на рогівці, нерідко з наявністю ерозивних ділянок над помутніннями. У виході захворювання формуються субепітеліальні помутніння рогівки, що призводять до зниження гостроти зору, яке зберігається протягом 1-2-х місяців.

ВІТРЯНА ВІСПА

Збудником вітряної віспи є вірус, що відноситься до сімейства *Herpesviridae*. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом, хворіють переважно діти до 10-річного віку; у дорослих хворих цей вірус частіше викликає інше захворювання - *Herpes Zoster*. Вітряна віспа починається гостро: на тлі різкого підвищення температури, ознобу, наявності синдрому інфекційного токсикозу з'являється плямисто-везикульозний сип на шкірі, зокрема, на обличчі та повіках. Характерний також

розвиток кон'юнктивіту. На кон'юнктиві можуть з'явитися пухирці, при цьому виникає рогівковий синдром. При кон'юнктивіті у хворих на вітряну віспу секрет слизуватий, незначний; при приєднанні вторинної бактеріальної інфекції - гнійний. Іноді в ослаблених дітей виникає поверхневий кератит. В таких випадках ураження рогівки перебігають за типом центрального або периферійного кератиту, з наявністю краплинних виразок та стромального кератиту. При тяжкому перебігу ураження органу зору, особливо на тлі вживання кортикостероїдів та імунодепресантів у хворих може спостерігатися розвиток іридоцикліту, хоріоретиніту, невриту зорового нерва, вторинної увеальної глаукоми.

У хворих на вітряну віспу при ускладненні енцефалітом можливий розвиток ретробульбарного невриту зорового нерва, а також уражень окорухових нервів, що проявляється офтальмоплегією, птозом, мідріазом. У виході невриту зорового нерва може розвиватися його атрофія.

ГРИП

Захворювання викликається вірусами, які належать до сімейства Orthomixoviridae, що передаються повітряно-крапельним шляхом. Клінічно грип характеризується вираженою лихоманкою, загальними симптомами інфекційного токсикозу і ураженням верхніх дихальних шляхів. Відомі три типи вірусів грипу: А, В та С. З уражень органу зору для грипу найбільш характерний фолікулярний кон'юнктивіт, який зустрічається у 48-60% хворих. При тяжкому перебігу грипу нерідко виявляються ураження рогівки у вигляді епітеліального та стромального кератиту, іриту та іридоцикліту. У дітей та ослаблених дорослих хворих, особливо при спалахах, які викликані вірусом А₂, спостерігається розвиток увеїту, нейроретиніту, крововиливів у сітківку та скловидне тіло. У низці випадків виявлялися паралічі окорухових м'язів. У виході кератиту та іридоцикліту виявляється помутніння рогівки та розвиток вторинної глаукоми.

КІР

Викликається збудником, що відноситься до сімейства параміксовірусів (рід *Morbilivirus*), які містять РНК, передається повітряно-краплинним шляхом та потрапляє до лімфоїдної тканини носоглоткового кільця, а потім локалізується у внутрішніх органах.

На кон'юнктиві повік можуть з'являтися білі плями, оточені червоним ободком - ділянки дегенерації і некрозу епітелію, аналогічні плямам Бельського-Філатова-Коплика, що виникає на внутрішній поверхні щік. Для кору характерним є яскравий кон'юнктивіт, що виникає з перших днів захворювання (у катаральному періоді). Клінічна картина кон'юнктивіту характеризується гіперемією, різкою світлобоязню, блефароспазмом і набряком повік. Нерідко поряд із кон'юнктивітом виникає епітеліальний кератит з наявністю ерозії рогівки. Іноді при приєднанні бактеріальної інфекції на тлі низької антиінфекційної резистентності розвивається гнійний кон'юнктивіт. У рідкісних випадках при важкому перебігу кору може виникнути глибокий кератит, виразка рогівки, іридоцикліт із виходом у грубе помутніння рогової оболонки зі зниженням гостроти зору, а також розвитком стафіломи рогівки. До більш рідких ускладнень з боку ока відносять неврит зорового нерву та вторинну глаукому.

При розвитку корового енцефаліту може виникати мідріаз, ретробульбарний неврит, набряк диску зорового нерва. При захворюванні вагітних на кір, у дітей спостерігається уроджена патологія, така як уроджена глаукома, катаракта, аніридія, колобома повік, судинної оболонки та зорового нерва.

КРАСНУХА

Гостре інфекційне захворювання, яке викликається тогавірусом (сімейство *Togaviridae*, рід *Rubivirus*), передається повітряно-краплинним шляхом. Характеризується катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, генералізованим лімфаденітом і великою п'ятнисто-папульозною висипкою на шкірі.

Одночасно із загальними клінічними проявами виникають катаральний кон'юнктивіт і поверхневий кератит, що у дорослих можуть досягати значного ступеня виразності. При виникненні краснухи у вагітних жінок у перші місяці вагітності відбувається інфікування плоду, що призводить до розвитку уроджених пороків, зокрема, з боку органа зору - мікрофтальма, колобоми судинної оболонки, катаракти, уродженої глаукоми.

ОФТАЛЬМОГЕРПЕС

Збудником герпетичної інфекції є вірус простого герпесу (ВПГ), який відноситься до сімейства *Herpesviridae*. Існує два типи ДНК-вміщуючих вірусів: ВПГ I, який виділяється із слизових оболонок рота, носоглотки, шкіри і ока та ВПГ II, який переважно викликає генітальний герпес. Офтальмогерпес є найпоширенішим вірусним ураженням органу зору. В структурі офтальмогерпесу домінує ушкодження рогової оболонки ока - кератит, на долю якого припадає до 80% усіх запальних процесів рогівки, причому більш тяжкі і глибокі ураження рогівки відзначаються при зараженні ВПГ II типу. Виділяють первинний та вторинний офтальмогерпес. Первинна герпетична інфекція зустрічається у дітей від 6 місяців до 5 років, причому у них спостерігається ураження шкіри повік (герпетичний дерматит та блефарит), кон'юнктивіт (у вигляді катаральної, везикулярно-виразкової та фолікулярної форми) та поверхневий кератит (везикулярний, крапковий, древоподібний), рідше визначаються глибокі ураження рогівки. При вторинному офтальмогерпесі, який виникає переважно у дорослих, найбільш часто зустрічаються глибокі герпетичні кератити: метагерпетичний, дископодібний, ендотеліальний, кератоувеїт, герпетична виразка рогівки.

Рецидивуючий офтальмогерпес - найбільш часта форма уражень ока, причому при глибоких формах формуються стійкі помутніння рогівки, нерідко зустрічаються ускладнення у вигляді стоншення і перфорації рогівки, офтальмогіпертензії, вторинної глаукоми. Можливість рецидиву після перенесеного ке-

ратиту досягає більше 30%, а повторні рецидиви виникають у 50-70%.

При герпетичних кератитах нерідко до патологічного процесу втягуються сітківка та зоровий нерв, особливо при іридоциклітах. Виявляється розвиток васкуліту сітківки, набряк соску зорового нерва, поява геморагій та плазморагій на очному дні уздовж судин.

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ - СНІД

Захворювання, що викликається лімфотропними вірусами, які відносяться до сімейства *Retroviridae* та уражають тимус-залежну ланку імунної системи (Т-хелпери і макрофаги), у результаті чого організм стає дуже схильним до розвитку вторинної інфекції і виникненню злоякісних пухлин. Шляхи передачі інфекції - статевий, трансплацентарний (від матері до дитини) і парентеральний.

Очна патологія при СНІДі може виявлятися у вигляді утворення "ватно-вовняних" (cotton-wool) осередків у сітківці, появи ізольованих крововиливів у сітківку або цитомегаловирусного ретиніту. Описано гострий некроз сітківки, ретинальний перифлебїт, хоріоїдальні гранульоми, папіліт, іридоциклїт, зміни акомодатції, сухий кон'юнктивїт (синдром Сьєгрена), паралічі черепно-мозкових нервів. Проте найбільше частою ознакою (більш ніж у 50% хворих СНІД) є наявність ватоподібних осередків (cotton wool) на очному дні. Вони часто сполучаються з крововиливами, можуть спонтанно з'являтися і зникати.

При офтальмоскопії гострий некроз сітківки виявляється у вигляді великих ділянок білого кольору, що зливаються, нечисленних крапкових і смужчастих геморагій уздовж судин.

На повіках і кон'юнктиві в хворих на СНІД нерідко спостерігається саркома Капоші у вигляді поодиноких червоних, пурпурних, коричневих або синьо-чорних плям, еритематозно-папульозних утворень. При ВІЛ-інфекції можуть спостерігатися кератокон'юнктивіти.

ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Серед вірусних гепатитів (ВГ) виділяють: ВГА, що викликається вірусом, який містить РНК (HAV) (сімейство Picornaviridae, рід Enterovirus); ВГВ, який викликається вірусом, що містить ДНК, (HVB) (сімейство Herpesviridae); ВГС, ВГД і ВГЕ. У хворих на ВГ встановлений переважний (у 90-95%) розвиток функціональних судинних змін органа зору у вигляді ангіопатії і набряку сітківки. Органічні порушення ока виявляються в 20-25% осіб і переважно при ВГ В і ВГ С.

При жовтяничних формах ВГ виявляється жовтяничне забарвлення кон'юнктиви і склери різноманітного ступеня інтенсивності в залежності від рівня гіпербілірубінемії. При офтальмоскопії виявляється дилатація, повнокрів'я і звивистість венул, помірний спазм артеріол із зниженням артеріоло-венулярного коефіцієнта (АВК) до 1:3-1:4. У 80-90% хворих ВГ А реєструється ангіопатія сітківки, у 2-3% - ретинопатія (при важкому перебігу захворювання). Судинні порушення і набряк сітківки при ВГ А супроводжуються помірним зниженням функціональної активності зорового аналізатора.

При легкому і середньоважкому перебігу ВГ В в гострому періоді захворювання превалюють функціонально-структурні зміни органа зору. При важкому перебігу гепатиту В і особливо при розвитку гострої печінкової енцефалопатії (печінкової коми) наростає частота органічних уражень органа зору. Спостерігаються іктеричність кон'юнктиви і склери, скарги на ксантопсію, наявність діляток венул і спазму артеріол на очному дні. У більшості хворих на ВГВ виявляється двобічна ангіопатія і набряк сітківки навколо диску зорового нерва; у 20-25% - ретинопатія. У 2-3% хворих на ВГ В відзначається одnobічний іридоцикліт. При цьому спостерігається більш виражене зниження функціональної активності сітківки і зорового нерва, що підтверджується функціональними і електрофізіологічними дослідженнями органа зору. При важкому перебігу ВГ В при офтальмоскопії спостерігається двобічна поява крапкових і смужчастих геморагій у сітківці по ходу судин як по периферії, так і

в центральних відділах очного дна, плазморагії. У цих випадках пацієнти скаржаться на появу темних крапок перед очима, що не зникають при рухах ока. При печінковій комі розвивається масивний геморагічний синдром із двобічними крововиливами під кон'юнктиву, у сітківку (переважно в центральній і парацентральної зонах) і склоподібне тіло (гемофтальм). На очному дні при частковому гемофтальмі вдається побачити різке повнокрів'я венул, наявність масивних крапкових геморагій уздовж судин або смужчастих крововиливів у вигляді "язиків полум'я", що поширюються від диска зорового нерва (картина "роздавленого помідора"). У загальній клінічній картині таких хворих виявляється чітко виражений геморагічний синдром у вигляді крововиливів під шкіру, слизові оболонки, шлункових і кишкових кровотеч.

У хворих на ВГ Е і ВГ С виявляється ангіопатія сітківки, значно рідше - крапкові крововиливи в сітківку. Крім того, нерідко відзначається двобічний помірний мідріаз із деяким ослабленням фотореакції зіниць на світло (прямої і співдружньої), розширення і звивистість венул сітківки.

При хронізації патологічного процесу в печінці пов'язаного з персистуванням вірусів ВГ В (HBV) і ВГ С (HCV) в 30-40% випадків відзначається поява дистрофічної органічної офтальмопатології: макулодистрофії, периферичної дегенерації сітківки, початкової катаракти, ангіосклерозу сітківки, деструкції і помутніння склоподібного тіла.

ЕНТЕРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Збудник відноситься до РНК-вміщуючих вірусів, належить до сімейства Picornaviridae. Клінічно найбільш частіше спостерігається епідемічний геморагічний кон'юнктивіт (ЕГК). Основним шляхом розповсюдження є контактний. Виявляється висока контагіозність та розповсюдженість офтальмоінфекції, особливо у дитячих колективах. Захворювання на ЕГК починається гостро на одному оці з різкого рогівкового синдрому. Через 8-24 години захворює і друге око. Наступного дня виявля-

ється набряк повік, слизовий або слизово-гнійний секрет з ока, набряк, різка гіперемія та інфільтрація кон'юнктиви. Найбільш важливою ознакою є субкон'юнктивальні крововиливи, що охоплюють усю кон'юнктиву склери. Спочатку геморагії виявляються у верхній частині кон'юнктиви, склери чи верхньому своді. У більшості хворих виявляються фолікули, переважно на кон'юнктиві нижньої повіки. Рідше на кон'юнктиві з'являються тонкі плівки, рогівкові зміни у вигляді крапчастого епітеліального кератиту, ерозії рогівки та субепітеліальні інфільтрати.

У дітей раннього віку ЕГК перебігає з тяжким ураженням судинного тракту ока - увеїтом. Клінічно увеїти проявляються зміною кольору райдужки, вона становиться темнішою, виникають міоз та задні синехії - пігментні та стромальні. У деяких випадках процес буває двобічним. За характером запалення увеїт буває серозно-фібринозним або серозним, в поодиноких випадках фібринозно-пластичним з випотом в передню камеру, формуванням на передній капсулі кришталика фібриної плівки та розвитком зрощення та зарощення зіниці. При біомікроскопії у деяких хворих виявляється дифузний набряк ендотелію рогівки, преципітати, як правило, не виявляються. У важких випадках спостерігається деструкція пігментного шару радужки.

При важких формах увеїту виявлявся гіпопійон (гній в передній камері ока), розвиток ускладненої катаракти та помутніння скловидного тіла, рідше - набряк зорового нерва, нейроретиніт та хоріоїдит.

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Цитомегаловірус належить до сімейства Herpesviridae. Перинатальна інфекція, яка викликана цитомегаловірусом, є найбільш розповсюдженою причиною багатьох уражень центральної нервової системи та органа зору. Цитомегаловірусна інфекція (ЦМІ) досить часто спостерігається у новонароджених та клінічно проявляється розвитком катаракти, хоріоретиніту, ретинальними крововиливами, атрофією та колобомою зорового нерва. Рідше уроджена патологія ока може призводити до по-

вної загибелі ока та розвитку мікрофтальму. З інших проявів ЦМІ можна виділити асимптомний дакріоцистит, дакріоаденіт, кон'юнктивіт, розвиток помутніння рогівки, кератомалачії та склериту. Активація ЦМІ у дорослих виникає при використанні імунодепресантів, а також у реципієнтів після трансплантації нирок, печінки та костного мозку. При цьому виявляються ураження сітківки, особливо її пігментного шару (цитомегаловірусний ретиніт, гострий некроз сітківки), хоріоретиніт та васкуліт сітківки.

У дорослих осіб ЦМІ нерідко виступає в якості опортуністичної інфекції при наявності СНІДу. Клінічно це проявляється розвитком нейроретиніту, васкуліту сітківки, в деяких випадках при прогресуванні патологічного процесу відбувається гострий некроз сітківки.

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ

Збудник епідемічного паротиту (ЕП) є параміксовірусом. Захворювання передається повітряно-краплинним шляхом, вірус потрапляє до крові, а потім фіксується переважно на залозистих органах. Найбільш типовими ознаками ЕП є ураження слинної залози. Нерідко до патологічного процесу потрапляє слюзина залоза та виникає дакріоаденіт, що супроводжується гострою боллю в орбіті, набряком повік, розвитком диплопії, набутію косокості. Іноді виникає неврит зорового нерва у формі папіліту, який сполучається з менінгітом. До числа рідких ускладнень відноситься гострий фолікулярний кон'юнктивіт, епісклерит, ірит та хоріоретиніт. У ослаблених дітей виникають двобічні стромальні кератити, при яких спостерігаються розриви десцеметової оболонки рогівки.

КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК

Збудник відноситься до групи *Rochoviridae*, патогенний тільки для людини. Захворювання передається контактним шляхом. Інкубаційний період від 2 до 8 тижнів. Частіше захворю-

ють діти та юнаки.

Захворювання характеризується появою на шкірі обличчя, зокрема, на повіках поодиноких або численних вузликів розміром від булавочної голівки до горошини, сферичної форми, гладкі, тверді, безболісні, шкіра при цьому звичайного забарвлення або з перлинним блиском. Пізніше в центрі вузлика з'являється вдавлення, іноді з отвором, через який видно білісуватий або жовтувато-коричневий вміст. При локалізації вузликів на краях повік спостерігається хронічний фолікулярний кон'юнктивіт з папілярною гіперплазією кон'юнктиви. Нерідко формується епітеліальний або краплинний кератит.

ПОЛІОМІЄЛІТ

Вірус поліомієліту відноситься до РНК-вміщуючих вірусів. Захворювання відноситься до кишкових інфекцій. Передається аліментарним та повітряно-краплинним шляхом. Хворіють частіше діти та підлітки. Захворювання являє собою важке ураження нервової системи у людини з формуванням стійких в'ялих паралічів скелетних м'язів. Ураження з боку органа зору проявляється у вигляді ністагму, нерідко спастичного тремору очей, а в виході захворювання – параліч очних м'язів з розвитком косоокості та диплопії (при захворюванні в більш старшому віці).

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЇ ПРИ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Лікування офтальмопатології при вірусних інфекціях повинно мати декілька основних напрямків:

- 1) загальну та місцеву протівірусну терапію;
- 2) протизапальну терапію;
- 3) детоксикуючу терапію;
- 4) стимуляція факторів природної антиінфекційної резистентності;

- 5) корекцію імунних порушень;
- 6) профілактику розвитку специфічних ускладнень з боку органа зору;
- 7) методи фізичної і хірургічної корекції ускладнень з боку ока, що виникли.

До сучасних противірусних препаратів відносять людський лейкоцитарний інтерферон та генноінженерні людські рекомбінантні α_2 інтерферони - лаферон (Україна), реаферон (РФ), інтрон-А (США), роферон (Німеччина) та інші. Ці препарати використовують у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, очних крапель та субкон'юнктивальних ін'єкцій (особливо при розвитку герпетичного кератиту).

Для інстиляцій в кон'юнктивальну порожнину у хворих на вірусні кон'юнктивити (грипозний, аденовірусний, корьовий, герпетичний) ампулу лаферону або реаферону розчиняють в 1 мл фізіологічного розчину хлориду натрію та інстилюють 3-8 раз на добу протягом 7-14 днів. При герпетичних кератитах використовують субкон'юнктивальні ін'єкції інтерферонів по 30000-50000 ОД (0,5 мл) щоденно, на курс лікування - 5-25 ін'єкцій. При увеїтах, невритах зорового нерва та ретинітах вірусної етіології використовують внутрішньом'язові ін'єкції лаферону та реаферону по 1 млн ОД на добу протягом 7-10 днів поспіль.

Для підвищення синтезу ендogenousного інтерферону використовують препарати з інтерфероніндукуючою активністю, з яких найбільш перспективний низькомолекулярний індуктор інтерферогенезу - циклоферон, що володіє також протизапальною та імунокоригуючою активністю. Циклоферон - сучасний вітчизняний лікарський засіб, який відноситься до гетероароматичних з'єднань, до класу акридіонів. Препарат індукує вироблення в організмі раннього α -типу інтерферону. Виявлені також протипухлинний, антипротозойний і антибактеріальний ефекти циклоферону. Відзначено позитивний вплив препарату на показники Т-клітинного імунітету і макрофагальної фагоцитуючої системи, а також на індукцію в організмі раннього α - і γ -типу інтерферонів. Циклоферон призначають внутрішньом'язово по 2

мл на добу протягом 5-7 діб поспіль, потім, при необхідності, через день 5 ін'єкцій.

З інших хіміотерапевтичних противірусних препаратів у хворих з вірусними кератитами та увеїтами використовують дезоксирибонуклеазу (ДНК-аза), індоксиуридин (кересид), флореналь, оксолін, теброфен та ацикловір (зовіракс, віролекс). У вигляді очної мазі використовують зовіракс, теброфен, флореналь два рази на добу протягом 7-25 днів.

Ацикловір відноситься до групи нуклеозидних аналогів, які спроможні на конкурентній підставі інгібувати синтез вірусіндукованих ферментів та їх каталітичну активність. Існує нова пероральна форма ацикловіра – вальтрекс (валацикловір), який використовують при лікуванні переважно герпетичної інфекції та герпес-зостер. Призначають по 1000 мг 3 рази на добу протягом 1 тижня при герпес-зостер, при офтальмогерпесі – 500 мг 2 рази на добу протягом 5 днів при рецидивах та протягом 10 днів при первинному герпетичному кератиті.

Аміксин відноситься до низькомолекулярних синтетичних сполук ароматичного ряду класу флуоренолів і являє собою пероральний індуктор інтерферону. Препарат стимулює виробку в організмі α -, β -, γ -типів інтерферонів. Він стимулює стовбурові клітини кісткового мозку, в залежності від дози посилює антитілоутворення, зменшує ступінь імунодепресії, відновлює імунорегуляторне співвідношення Т-хелпери / Т-супресори. Аміксин ефективний проти широкого кола вірусних інфекцій, зокрема гепато-, герпес- та міксовірусів. Препарат сполучається з антибіотиками та іншими протибактеріальними та противірусними препаратами. Цей лікарський засіб призначають по 0,125–0,25 г (1-2 табл.) на добу протягом 2 днів, потім по 0,125 г через 48 годин, курс лікування – 1-4 тижні. В офтальмологічній практиці використовується при лікуванні офтальмогерпесу, цитомегаловірусної інфекції, увеїтів вірусної етіології, вірусних кон'юнктивітів.

До сучасних засобів противірусної та протизапальної дії відносять нові українські препарати «Антраль» та «Амізон».

Амізон має анальгезуючу, протизапальну, жарознижуючу, імуномодулюючу, антиоксидантну дію, є активним стимулятором продукції (індуктором) ендogenousного інтерферону. Цей препарат малотоксичний, не виявляє канцерогенних, тератогенних, мутагенних, гемо-, нефро-, ембріотоксичних та алергічних властивостей. В терапевтичних дозах амізон добре переноситься хворими, не викликає ускладнень і не чинить несприятливих побічних ефектів. Амізон не має негативного впливу на картину периферичної крові, кістковомозкове кровотворення і слизові оболонки шлунково-кишкового тракту. За анальгезуючою активністю амізон не поступається амідопіріну та анальгіну, за жарознижуючою дією переважає саліцилати, в тому числі - ацетилсаліцилову кислоту, а за протизапальною активністю - ібупрофен. Показана висока активність амізону як індуктора ендogenousного інтерферону, що не поступається в цьому плані аміксину і переважає мефенамову кислоту та ібупрофен. Саме інтерферогенний ефект амізону робить препарат перспективним для лікування і профілактики уражень органа зору вірусної етіології. Фактично, амізон є першим пероральним індуктором ендogenousного інтерферону, який позбавлений побічних ефектів і доступний для широкого використання в клініці. Це дозволяє рекомендувати амізон для широкого застосування в клініці очних хвороб в якості засобу їхньої патогенетичної терапії і профілактики. Амізон призначають по 0,25-0,5 г 3-4 рази на день усередину у хворих на кератити та увеїти протягом 7-10 днів. При герпетичному рецидивуючому кератиті спостерігається тривала ремісія захворювання. Призначення амізону хворим передніми і задніми увеїтами сприяє прискоренню зворотного розвитку запальних явищ увеального тракту. При цьому частота формування ускладнень, таких як зрощення і зарощення зіниці, бомбаж радужки, крововиливи у склоподібне тіло, вторинна глаукома, деструкція і фіброз склоподібного тіла, ускладнена катаракта значно скорочується.

У пацієнтів з аденовірусним кератокон'юнктивітом використання амізону призводить до зменшення вираженості ро-

гівкового синдрому, зниження числа субепітеліальних інфільтратів і помутнінь рогівки.

Антраль - новий український препарат, що є координаційним поєднанням алюмінію з амінокарбоновою кислотою, характеризуються низькою токсичністю, високим рівнем та тривалістю лікувального ефекту, а також відсутністю побічних дій. Фармакологічна активність антраля пов'язана з його вираженою мембраностабілізуючою дією, чітко вираженими антиоксидантними, протизапальними та анаболічними властивостями. Антраль призначається по 0,2 г 3-4 рази на добу дорослим, та по 0,1 г 3 рази на добу дітям.

Високоєфективним є сполучене застосування амізону й антраля в комплексній терапії хворих на увеїти вірусної етіології. Це скорочує тривалість запальних явищ судинної оболонки ока, зменшує частоту формування ускладнень і несприятливих наслідків захворювання. У патогенетичному плані антраль і амізон відновлюють попередньо порушені показники системного і місцевого імунітету, знижують виразність процесів ПОЛ, підвищують активність ферментів системи антиоксидантного захисту. При цьому також знижується в крові рівень «середніх молекул», що характеризують виразність синдрому метаболічної інтоксикації.

Використання антраля разом з вілозеном місцево у вигляді крапель в уражене око в комплексній терапії хворих на вірусні кератити та увеїти сприяє прискоренню розсмоктування ексудату, зниженню частоти ускладнень, підвищенню гостроти зору, прискоренню реконвалесценції. У віддаленому періоді в хворих після застосування антраля і вілозону спостерігається менша частота вторинної глаукоми.

За останній рік в клінічну практику був введений ще один новий вітчизняний препарат – протефлазід (реєстраційне посвідчення Р.02.01/0277, інструкція для медичного застосування затверджена 14.02.2001 р.). Протефлазід – флавоноїдні глікозиди, що виділені з вітчизняних злакових рослин – *Deschampsia caespitosa* L. і *Calamagrostis epigeios* L. Одна крапля препарату

містить від 2 до 5 мкг флавоноїдних глікозидів. Протефлазід - це рідина зеленого кольору з характерним приємним (хлібним) запахом. Механізм фармакологічної дії протефлазиду пов'язаний з тим, що рослинні флавоноїдні глікозиди, що містяться в препараті, здатні пригнічувати фермент ДНК-полімеразу в клітинах, інфікованих вірусами *Herpes simplex* 1 та 2-го типу, *Herpes zoster* та СНІД. Це призводить до зниження здатності або повного блокування реплікації вірусної ДНК та, як наслідок, перешкоджає продукції нових вірусних частинок. Крім того, глікозиди, що входять до складу протефлазиду, збільшують продукцію ендогенних α - та γ -інтерферонів, підвищують неспецифічну резистентність організму до бактеріальних та вірусних агентів, оказують стимулюючий вплив на імунну систему, що забезпечує ліквідацію імунodefіцитів. Встановлено також, що протефлазід позитивно впливає на функціональний стан центральної нервової системи, сприяє нормалізації процесів збудження та гальмування в нервовій тканині, при тривалому введенні підвищує розумову та фізичну працездатність.

При введенні протефлазиду через рот, препарат частково всмоктується в шлунку, однак здебільше в тонкому відділі кишечнику. Основна частина флавоноїдів розподіляється по органам і тканинам, де проникає в інфіковані вірусами клітини. Показово, що препарат не оказує негативного впливу на здорові (не інфіковані вірусом) клітини, і в той же час пригнічує фермент ДНК-полімеразу саме в тих клітинах, де в той час відмічається реплікація вірусної ДНК. Оскільки кінцевий період напіввиведення флавоноїдів, що входять до складу протефлазиду, коливається в межах 5-9 годин, препарат потрібно вводити тричі на добу.

Відповідно до інструкції, затвердженої МОЗ України, протефлазід показаний для лікування вірусних інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу 1-го та 2-го типів, в тому числі на тлі вторинних імунodefіцитних станів, як один з компонентів лікувального комплексу при ВІЛ-інфекції, тобто у хворих на СНІД, для комплексного лікування вірусних гепатитів В і С,

а також при імунодефіцитних станах різного походження.

Препарат вводять усередину по 5-10 крапель 3 рази на добу протягом 1 місяця, вища добова доза для дорослих складає 30 крапель (1,25 мл) на добу. Протипоказання для вживання препарату – наявність алергії до злакових рослин (полінозу), а також других алергійних станів, особливо поліалергії.

В клініці очних хвороб використання протекфлазиду рекомендується нами в якості додаткового методу лікування офтальмогерпесу за схемою: перший тиждень по 5-6 крапель 3 рази на добу усередину після їжі, другий та третій тиждень – по 10 крапель 3 рази на добу, четвертий тиждень – по 6-8 крапель 3 рази на добу.

У хворих з Herpes Zoster 1 гілки тройничного нерву протекфлазид застосовується додатково за такою схемою: перший тиждень – 5 крапель 3 рази на добу, з другого по четвертий тиждні – 8 крапель на добу три рази на добу.

При увеїтах бактеріального та вірусного походження протекфлазид використовується додатково до патогенетичної терапії за схемою: перший тиждень – по 8 крапель 3 рази на добу, з другого до четвертого тижня – по 10 крапель на добу тричі на день.

Відмічено позитивний вплив протекфлазиду в комплексному лікуванні хворих на аденовірусні кератокон'юнктивити, при цьому прискорюється реконвалесценція, знижується в 2,6 разів частота ускладнень з боку рогівки. Схема лікування: перший тиждень – по 6 крапель 3 рази на добу, другий та третій тиждні – по 8 крапель 3 рази на добу.

Для зменшення явищ інфекційного токсикозу при тяжкому перебігу захворювань треба використовувати засоби інфузійної терапії - неогемодез, реополіглюкін, неокомпенсан, 5% альбумін внутрішньовенно по 300-500 мл. В теперішній час також широко використовуються кремнеземні ентеросорбенти (полісорб, сілард II, ентеросгель) усередину у вигляді 1-2% водної суспензії до 3-6 г на добу. Застосування ентеросорбентів сприяє зниженню проявів інфекційного токсикозу та ендогенно-

го (так званого «метаболічного») токсикозу, що об'єктивно підтверджується зниженням рівня в крові середньомолекулярних пептидів та інших токсичних речовин середньомолекулярної маси.

При іридоцикліті проводиться протизапальна терапія (кортикостероїди, неспецифічні протизапальні засоби), профілактика утворення задніх синехій (атропіна сульфат 1% місцево у краплях). У хворих на гемофтальм проводиться розсмоктуюча терапія з використанням ферментів (фібрінолізін, лекозим, коллалізін), ангіопротекторів (пармідин, дицинон, етамзілат, аскорутин), при відсутності тенденції до розсмоктування крововиливу через 2-3 тижні рекомендується вітректомія. При набряку сітківки потрібне застосування січогонних засобів, таких як діакарб, фуросемід, діхлотіазид.

Для стимуляції факторів природної антиінфекційної резистентності слід використовувати метілурацил, продигіозан, пірогенал, нуклеїнат натрію, які в свою чергу володіють також протизапальною та інтерфероногенною дією. В якості імунокоригуючих препаратів у хворих на вірусні захворювання органу зору призначаються препарати тимусу, зокрема, тимоген, тималін, Т-активін, імунофан.

При лікуванні судинних захворювань ока до комплексної терапії пацієнтів слід включати ангіопротектори (трентал, етамзілат, дицинон), розсмоктуючі препарати, ферменти при наявності крововиливів.

Крім того потрібно використовувати фізичні методи лікування, такі як електрофорез та фонофорез протівірусних препаратів (інтерферон), магнітотерапію, кріотерапію герпетичних кератитів, лазеркоагуляцію рогової оболонки. В комплексі лікування треба використовувати хірургічні методи, такі як лікувальна, тектонічна та оптична кератопластика, антиглаукоматозні операції.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Логай И.М., Петруня А.М., Фролов В.М. Поражения органа зрения при заболеваниях печени. – Одесса: Ольвия, 1998. – 436 с.
2. Логай И.М., Петруня А.М., Дьяконова Т.В. Использование нового украинского препарата амизона в офтальмологической практике // Проблемы екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 1999. - Вип. 6 (26). - С. 172-177.
3. Логай И.М., Петренко Н.О., Петруня А.М. Эффективность амизона в комплексной терапии офтальмогерпеса и его влияние на иммунологические показатели // Проблемы екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2000. - Вип. 1 (27). - С. 229-235.
4. Майчук Ю.Ф. Терапия инфекционных заболеваний глаз // Офтальмол. журн.- 1996.- № 4.- С. 193-199.
5. Нестерова Н.Б., Петруня А.М. Случай двустороннего кератита у ребенка на фоне ветряночного энцефалита // Офтальмолог. журн. -1995.- №2. – С.125-126.
6. Петруня А.М. Патология органа зрения и нарушения микрогемодинамики при заболеваниях печени с вторичными иммунодефицитами // Офтальмол. журн. - 1996. - N 3. - С. 137-140.
7. Петруня А.М. Эффективность комбинации антраля и вилозена в комплексном лечении макулодистрофий у больных с хроническими заболеваниями печени // Офтальмол. журн. - 1997. - N 1. - С. 12-15.
8. Применение нового украинского препарата амизона в лечении и профилактике инфекционных болезней: Метод. рекомендации / Под ред. А.Ф.Фролова, В.М.Фролова, Ю.И.Губского и др. - Киев, 2000. - 72 с.
9. Фролов А.Ф., Фролов В.М., Лоскутова И.В. Опыт клинического применения нового украинского препарата «Амизон» // Журн. практичного лікаря - 1999. - № 4. - С. 47-49.
10. Фролов А.Ф., Фролов В.М., Бухтиярова Т.А., Третья-

кевич З.Н., Даниленко В.Ф., Шаповалова И.А., Карпова О.И. Клиническое применение нового украинского препарата амизона в педиатрической практике // Проблемы екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 1999. - Вип. 6 (26). - С. 19-37.

11. Фролов А.Ф., Фролов В.М., Лоскутова И.В. Амизон: опыт применения нового украинского препарата // Український медичний часопис. - 2000. - № 1. - С. 78-80.

12. Фролов В.М., Григор'єва Г.С., Лоскутова І.В. Досвід і перспективи застосування нового препарату «Антраль» у клінічній практиці // Фармакологічний вісник. - 2000. - № 2. - С. 2-5.

Підписано до друку 01.10.2002 р.
Формат 60 x 84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times. Друк різнографічний.
Умов. друк. аркуш 1,28. Тираж 2000 прим.
Замов. № 922. Ціна договірна.

Надруковано з готового оригінал-макету
в ТОВ „Сервісний центр „ЧП”
91034, м. Луганськ, кв. Молодіжний, 20-а, корп. 2, к. 134
Конг. тел. (0642) 41-95-50