

ХЕРПЕС ЗОСТЕР: ЕПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧНА ИЗЯВА И УСЛОЖНЕНИЯ

Силви Георгиева¹, Илко Бакърджиев²

¹Катедра „Клинични медицински науки“, Факултет по дентална медицина,
Медицински университет – Варна

²УС „Медицински козметик“, Медицински колеж, Медицински университет – Варна

HERPES ZOSTER: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS, AND COMPLICATIONS

Silvi Georgieva¹, Ilko Bakardzhiev²

¹Department of Clinical Medical Sciences, Faculty of Dental Medicine,
Medical University of Varna

²TS Medical Cosmetologist, Medical College, Medical University of Varna

РЕЗЮМЕ

Херпес зостер е клинична проява на реактивация на латентна варицела зостер вирусна инфекция, която остава в сензорните ганглии след първична варицела. Заболяването се проявява с болезнен, едностранен везикулозен обрив с дерматомно разпределение и засяга предимно възрастни лица и пациенти с нарушен клетъчно-медиран имунитет. С напредването на възрастта честотата на херпес зостер и усложненията, особено постхерпетичната невралгия, се увеличават. Клиничното протичане включва продромален, остър и хроничен стадий, като усложненията могат да бъдат неврологични, очни или висцерални. Диагнозата се базира на клинични данни и се потвърждава чрез лабораторни методи като PCR и серология. Лечението включва ранна антивирусна терапия, симптоматична локална грижа и управление на болката при постхерпетична невралгия. Ваксинацията представлява ефективна профилактика, намалявайки риска и тежестта на заболяването. Херпес зостер остава значимо заболяване с клинично и социално значение, което подчертава нуждата от своевременна диагноза, лечение и профилактика.

Ключови думи: херпес зостер, варицела зостер вирус, постхерпетична невралгия, антивирусна терапия

ABSTRACT

Herpes zoster is a clinical manifestation of reactivation of latent varicella-zoster virus (VZV) infection, which persists in sensory ganglia after primary varicella. The disease presents with a painful, unilateral vesicular rash following a dermatomal distribution, primarily affecting older adults and patients with impaired cell-mediated immunity. With advancing age, the incidence of herpes zoster and its complications, particularly postherpetic neuralgia, increases. Clinical progression includes prodromal, acute, and chronic stages, with possible neurological, ocular, or visceral complications. Diagnosis is primarily clinical, supported by laboratory methods such as PCR and serology. Early antiviral therapy, symptomatic care, and pain management are essential. Vaccination is an effective preventive measure, reducing both the risk and severity of the disease. Herpes zoster remains a clinically and socially significant condition, highlighting the importance of timely diagnosis, treatment, and prevention.

Keywords: herpes zoster, varicella-zoster virus, postherpetic neuralgia, antiviral therapy

ВЪВЕДЕНИЕ

Херпес зостер представлява клинична манифестация на реактивацията на латентната инфекция с варицела зостер вирус (Varicella zoster virus, VZV), който персистира в сензорните ганглии след първична инфекция - варицела. Заболяването се характеризира с болезнен, обикновено едностранен везикулозен обрив с дерматомно разпределение и засяга предимно лица в напреднала възраст и пациенти с нарушен клетъчно-медиран имунитет. Въпреки че херпес зостер традиционно се възприема като самоограничаващо се заболяване, неговото клинично значение не бива да се подценява. С напредване на възрастта на населението и увеличаване на броя на имунокомпрометирани пациенти честотата на заболяването и свързаните с него усложнения нараства. Най-значимото усложнение - постхерпетичната невралгия, може да доведе до силна и продължителна болка, функционални ограничения и съществено влошаване на качеството на живот. Настоящата статия има за цел да представи актуален обзор на епидемиологията, клиничната изява и усложненията на херпес зостер, като акцентира върху рисковите групи и клиничното значение на заболяването в съвременната медицинска практика.

Епидемиология

Варицелата е силно заразно заболяване, причинено от вируса варицела зостер, който принадлежи към групата на човешките алфа-херпес вируси и остава латентен в организма след първичната инфекция. При реактивация вирусът причинява херпес зостер, засягащ един или няколко съседни дерматома (1). VZV може да се предава и от хора с херпес зостер, но заразността му е по-ниска от тази на варицелата. Проучванията показват, че около 16% от податливите деца под 15 години, контактни с пациенти с HZ, развиват варицела. Инфекцията обикновено се предава чрез директен контакт с лезиите и по-рядко по въздушно-капков път (2). В Европа честотата на херпес зостер в общата популация варира от 2 до 4 случая на 1000 човекогодини при възрастни под 50 години, увеличава се до 7–8 при хора над 50 години и достига около 10 случая на 1000 човекогодини при възрастните над 80 години (3). С напредване на възрастта се наблюдава прогресивно намаляване на клетъчно-медиран имунитет срещу варицела зостер вируса, докато хуморалният имуноен отговор се запазва дори в напреднала възраст. Това отслабване на клетъчния имунитет, което се среща и при имунокомпрометирани състояния, се счита за основен фактор, предразполагащ към реактивация на вируса и развитие на херпес зостер

(4). При деца рядко се среща, като се появява по-често след естествена инфекция с варицела, отколкото след имунизация срещу вируса. Заболеваемостта при деца под 14 години е около 110 случая на 100 000 души годишно (5). Според литературни източници вероятността за поява на херпес зостер в ранна детска възраст се увеличава при деца, които са преболели варицела преди едногодишна възраст, както и при деца на майки, прекарвали варицела по време на бременността. Това най-вероятно се дължи на незрялата и все още недоразвита имунна система в тези периоди (6). Интересен факт е, че при астронавтите по време на космически полети се наблюдава реактивация на латентния вирус на херпес зостер, което води до отделяне на вируса в слюнката. Това отделяне обикновено е асимптоматично, но при някои астронавти е свързано с кожни лезии. Причини за реактивацията са повишените нива на стрес хормони (кортизол, адреналин, норадреналин) и намалената клетъчно-медирана имунна функция по време на полета (7). Други рискови фактори за развитие на херпес зостер са имunosупресия (HIV/СПИН или злокачествени заболявания), напреднала възраст, физическа травма, психологически стрес, някои хронични заболявания (диабет, ревматоиден артрит, сърдечносъдови и бъбречни заболявания, системен лупус, възпалителни заболявания на червата) (8). Херпес зостер най-често се появява в дерматом, където обривът при варицела е бил най-интензивен, като това обикновено са зоните, инервирани от първото разклонение на тригеминалния ганглий и от гръбначните ганглии T1–L2. Зоните с по-голямо количество вирус по време на първичната инфекция натрупват повече латентен VZV в съответните ганглии, от което се предполага, че реактивацията на вируса често се локализира именно там (9).

Клинична картина

Клиничната картина протича в три последователни етапа, като в началния стадий се появяват болка и парене по хода на засегнатия дерматом, често придружени от общи симптоми като главоболие и неразположение, още преди кожните прояви. В острия стадий се развиват болезнени везикулозни лезии, които впоследствие се разязвяват и засъхват, като този период е най-заразен и болката обикновено е интензивна и трудно повлияваща се. Хроничният стадий се характеризира с персистираща, силна невропатична болка с нарушения в сетивността, която може да продължи месеци и значително да влоши качеството на живот (10). Понякога клиничната картина не е типично протичане, което затруднява диагно-

стиката (11). Най-често засегнатите дерматомни са гръдни (53%), шийни (20%), тригеминални (15%), включително офталмичен клон и лумбо-сакрални (11%) (12).

Усложнения

Преди да се появи обривът, често срещаният продромален сърбеж или болка може да затрудни и забави диагнозата. Болката при HZ преминава през три фази: остра (до 1 месец), подостра (30–90 дни след зарастване на обрива) и постхерпетична невралгия (PHN) - болка над 90 дни след появата на обрива. Първоначално възпалителната остра болка може да се развие в продължителна невропатична болка, дължаща се на увреждане на периферните и централните нерви и вторична сенсibilизация (13). Постхерпетичната невралгия (PHN) е едно от най-честите усложнения на херпес зостер (HZ), често инвалидизиращо болково състояние, което може да продължи години, като рискът нараства с възрастта. Болката често се проявява периодично и не зависи от външни дразнители. Понякога дори лек допир или триене на дрехи се усеща като болезнено. Често болката при PHN затруднява съня и ежедневните дейности и може да бъде свързана с развитие на депресия (14). Други усложнения са: вторични бактериални инфекции, различна степен на сегментарна пареза, която може да засегне екстраокуларни мускули, коремната стена, диафрагмата или крайниците, в зависимост от засегнатия дерматом, очни усложнения като блефарит, склерит, ирит, кератоконюнктивит, остра ретинална некроза, офталмоплегия и птоза (15). Неврологичните усложнения могат да засягат както периферната, така и централната нервна система и част от тях са церебелит, миелит, менингит, миелит, полиневропатия, остър енцефалит, васкулопатия, синдром на Рамзи Хънт (херпес зостер отикус, засяга вестибулокохлеарния нерв и може да доведе до загуба на слух и световъртеж). Някои от неврологичните синдроми протичат без кожен обрив (*zoster sine herpete*) и се доказват единствено чрез наличието на ДНК или специфични антитела в цереброспиналната течност (16). Висцералните усложнения могат да бъдат: езофагит, гастрит, колит, хепатит, бронхит, пневмония, миокардит, перикардит, миозит и др. (17).

Диагноза

Херпес зостер най-често се диагностицира клинично по парещата болка и типичното дерматомно разположение на обрива, като херпес симплекс вирусът понякога може да имитира зостериформен обрив. За потвърждаване на диагнозата се използват различни лабораторни методи като Tzanck тест, сероло-

гично определяне на варицела зостер IgM антитела, директна имуофлуоресценция (DFA) на везикулозен или роговичен секрет и PCR, който е най-надежден метод за изследване на везикулозна течност, очни лезии или дисеминирана инфекция (12). В диференциално-диагностичен план влизат различни заболявания според клиничното протичане - при наличие на кожен обрив това могат да бъдат херпес симплекс, импетиго, контактен дерматит, дерматитис херпетиформис или ухапвания от насекоми, а при отсъствие на обрив се разглеждат различни неврологични, офталмологични и висцерални възпалителни състояния (18).

Лечение

Лечението на херпес зостер е най-добре да се започне в първите 72 часа от появата на обрива и включва перорални антивирусни препарати като валцикловир таблетки (1 000 mg три пъти дневно за 7 дни), ацикловир таблетки (800 mg пет пъти дневно за 7 дни), фамцикловир таблетки (250 mg три пъти дневно за 7 дни) и интравенозен ацикловир (8–10 mg/kg три пъти дневно за 7–10 дни) при тежки случаи или имунокомпрометирани пациенти. Локално се прилагат охлаждащи, противовъзпалителни или антисептични разтвори при везикули, а при крусти - антисептични гелове за улесняване на тяхното отстраняване (19). Първа линия за лечение на постхерпетична невралгия включва трициклически антидепресанти, габапентин, прегабалин и 5% лидокаинов пластр, според водещите международни насоки (20). Като профилактична мярка е въведена лицензирана ваксина срещу херпес зостер, която представлява лиофилизирана форма на жив, атенюиран щам на VZV, идентичен с използвания във ваксините срещу варицела. В голямо клинично проучване ваксината показва частична ефективност при предотвратяване на зостер, намаляване на интензитета и продължителността на болката, както и предотвратяване на PHN при развитите заболяването. Препоръчва се за всички лица на и над 60 години без противопоказания, включително тези с предишен епизод на зостер или с хронични заболявания (21).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Херпес зостер е често и клинично значимо заболяване, при което честотата и рискът от усложнения нарастват с възрастта и при имунокомпрометирани пациенти. Ранното разпознаване и навременното започване на антивирусна терапия са от ключово значение за ограничаване на симптомите и предотвратяване на усложненията. Ваксинацията остава най-ефективната профилактична мярка за намаляване

на заболяемостта и болестната тежест, подчертавайки ролята на превенцията в съвременната клинична практика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bloch KC, Johnson JG. Varicella Zoster Virus Transmission in the Vaccine Era: Unmasking the Role of Herpes Zoster. *Journal of Infectious Diseases*. 2012;205(9):1331.
2. Schmid DS, Jumaan AO. Impact of Varicella Vaccine on Varicella-Zoster Virus Dynamics. *Clinical Microbiology Reviews*. 2010;23(1):202–217.
3. Marijam A, Vroom N, Bhavsar A, Posiuniene I, Lecrenier N, Vroling H. Systematic Literature Review on the Incidence of Herpes Zoster in Populations at Increased Risk of Disease in the EU/EEA, Switzerland, and the UK. *Infectious Diseases and Therapy*. 2024;13(5):1083–1104.
4. Immune responses to varicella-zoster in the aged. *Archives of Internal Medicine*. 1982;142(2):291.
5. Leung AKC, Barankin B. Herpes Zoster in Childhood. *Open Journal of Pediatrics*. 2015;5(1):39–44.
6. Terada K, Kawano S, Yoshihiro K, Yokobayashi A, Miyashima H, Morita T. Characteristics of herpes zoster in otherwise normal children. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 1993;12(11):960–961.
7. Rooney BV, Crucian BE, Pierson DL, Laudenslager ML, Mehta SK. Herpes Virus Reactivation in Astronauts During Spaceflight and Its Application on Earth. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10.
8. Marra F, Parhar K, Huang B, Vadlamudi N. Risk Factors for Herpes Zoster Infection: A Meta-Analysis. *Open Forum Infectious Diseases*. 2020;7(1):ofaa005.
9. Oxman MN. Clinical manifestations of herpes zoster. B: *Varicella-Zoster Virus*. Cambridge University Press; 2000. p. 246–275.
10. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management. *Viruses*. 2022;14(2):192.
11. Wollina U. Variations in herpes zoster manifestation. *Indian Journal of Medical Research*. 2017;145(3):294.
12. Nair PA, Patel BC. Herpes Zoster. B: *European Handbook of Dermatological Treatment*. 2023. p. 409–416.
13. Johnson RW, Alvarez-Pasquin MJ, Bijl M, Franco E, Gaillat J, Clara JG, et al. Herpes zoster epidemiology, management, and disease and economic burden in Europe: a multidisciplinary perspective. *Therapeutic Advances in Vaccines*. 2015;3(4):109.
14. Sampathkumar P, Drage LA, Martin DP. Herpes Zoster (Shingles) and Postherpetic Neuralgia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2009;84(3):274.
15. Hoang-Xuan T, Büchi ER, Herbort CP, Denis J, Frot P, Thénault S, et al. Oral Acyclovir for Herpes Zoster Ophthalmicus. *Ophthalmology*. 1992;99(7):1062–1071.
16. De Broucker T, Mailles A, Chabrier S, Morand P, Stahl JP, Bebear C, et al. Acute varicella zoster encephalitis without evidence of primary vasculopathy in a case-series of 20 patients. *Clinical Microbiology and Infection*. 2012;18(8):808–819.
17. Severe complications of herpes zoster. *Journal of Neurology*. 2008.
18. Herpes Zoster Differential Diagnoses. *eMedicine / Medscape Reference*.
19. Werner RN, Nikkels AF, Marinović B, Schäfer M, Czarnecka-Operacz M, Agius AM, et al. European consensus-based (S2k) Guideline on the Management of Herpes Zoster – Part 2: Treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2017;31(1):20–29.
20. Nalamachu S, Morley-Forster P. Diagnosing and Managing Postherpetic Neuralgia. *Drugs & Aging*. 2012;29(11):863.
21. Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2008.

Адрес за кореспонденция:

Силви Георгиева

Катедра „Клинични медицински науки“

ул. „Марин Дринов“ 55

Варна, 9000

e-mail: silvi.georgieva17@gmail.com