

Profilaktyka oraz leczenie ostrej i przewlekłej neuralgii związanej z półpaścem

Prophylaxis and treatment of acute and chronic postherpetic neuralgia

Anna Michalska-Bańkowska¹, Anna Lis-Święty¹, Mirosław Bańkowski², Agata Zielonka-Kucharzewska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Oddział Neurologiczny Powiatowego Zespołu Zakładów Opieki Zdrowotnej w Będzinie

Przeł Dermatol 2014, 101, 205–210

DOI: 10.5114/dr.2014.43812

STRESZCZENIE

SŁOWA KLUCZOWE:

Zoster sine herpette, nerwoból poopryszczkowy, diagnostyka.

KEY WORDS:

Zoster sine herpette, postherpetic neuralgia, diagnostic.

Półpasiec (*herpes zoster* – HZ) jest chorobą wywoływaną przez wirus ospy wietrznej i HZ (*varicella-zoster virus* – VZV), który przy pierwszym kontakcie zwykle prowadzi do zachorowania na ospę wietrzną. W sytuacji zmniejszonej odporności organizmu może dojść do reaktywacji wirusa i wystąpienia objawów HZ. Charakteryzuje się on zmianami pęcherzykowymi i pęcherzowymi umiejscowionymi jednostronnie, którym towarzyszą dolegliwości bólowe. Największe problemy diagnostyczne występują w przypadku postaci *zoster sine herpette* oraz HZ o przebiegu bezbólowym. Istotnym powikłaniem przebytej ostrej infekcji HZ jest przewlekła neuralgia (ang. *postherpetic neuralgia* – PHN), która objawia się występowaniem tępego i palącego bólu w ciągu co najmniej 3 miesięcy od pojawienia się osutki. Podeszły wiek, płęć żeńska, obecność ciężkich objawów prodromalnych, większe nasilenie zmian skórnych, zaburzenia czucia i ostre nasilenie bólu w początkowej fazie infekcji HZ predysponują do przewlekłej PHN. Wczesna diagnoza infekcji HZ i zastosowanie leków przeciwwirusowych zmniejsza ryzyko wystąpienia PHN. W leczeniu ostrej PHN bardzo dobrym rozwiązaniem są miejscowe środki znieczulające. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (nortryptylina, amitryptylina) to standardowe leki, które łagodzą ból w podostrej PHN. Środki neuromodulujące, takie jak gabapentyna, pozwalają zapobiec lub zmniejszyć nasilenie nerwobólu związanego z HZ. Inne opcje lecznicze to: ablacja nerwów prądem o częstotliwości radiowej (ang. *radiofrequency ablation* – RFA), przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (ang. *transcutaneous electrical nervous stimulation* – TENS), a także metody fizykalne, takie jak magneto- oraz laseroterapia. Oczekuje się, że zastosowanie u osób powyżej 60. roku życia żywej atenuowanej szczepionki zahamuje rozwój HZ i zapobiegnie przewlekłej PHN, która częściej występuje u osób w podeszłym wieku.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr hab. n. med. Anna Lis-Święty
Katedra i Klinika Dermatologii
Śląski Uniwersytet Medyczny
ul. Francuska 20/24
40-027 Katowice, Polska
tel.: +48 602 720948
e-mail: annadlis@neostrada.pl

ABSTRACT

Herpes zoster (HZ) is a disease caused by varicella zoster virus (VZV), where the initial contact leads to varicella. The low immunity of the patient might reactivate the virus and provoke symptoms of HZ, which is characterized by vesicles and blisters localized unilaterally and accompanied by pain. The greatest diagnostic problems occur in *zoster sine herpette* and painless HZ. A significant complication of acute HZ

infection is chronic postherpetic neuralgia (PHN), which manifests as dull and burning pain persisting for more than 3 months after the beginning of the rash. Senility, female gender, presence of prodromal pain, more severe skin lesions, dysaesthesia, and more intense acute PHN predispose to chronic PHN. Early diagnosis and treatment of HZ infection with antiviral medications prevent PHN. Use of local anesthetics is a very good choice in acute PHN treatment. Tricyclic antidepressants (amitriptyline, nortriptyline) are conventional drugs which alleviate subacute PHN. Immunomodulatory drugs such as gabapentin help prevent or reduce the severity of PHN. The other therapeutic options are RFA (radiofrequency ablation), TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation), physical methods such as magnetotherapy and laser therapy. The attenuated vaccine, used in patients over 60 years old, is expected to prevent the occurrence of PHN.

WPROWADZENIE

Półpasiec (*herpes zoster* - HZ) jest chorobą wywołaną przez wirus ospy wietrznej i HZ (*varicella-zoster virus* - VZV) z grupy *herpes*. Charakteryzuje się zmianami pęcherzykowymi i pęcherzowymi umiejscowionymi jednostronnie, którym towarzyszą nasilone objawy bólowe. Pierwszy kontakt z VZV zwykle prowadzi do zachorowania na ospę wietrzną. Następnie wirus pozostaje w zwojach rdzeniowych, gdzie przechodzi w okres zakażenia utajonego [1]. W sytuacjach zmniejszonej odporności, m.in. choroby nowotworowej, ciężkiego zakażenia, AIDS, starości, czy w wyniku zadziałania czynników miejscowych może dojść do reaktywacji wirusa i wystąpienia objawów HZ [2]. Prowadzi to do zmian zapalnych w zwojach międzykręgowych lub zwojach nerwów czaszkowych, gdzie powstają ogniska wyznaczników, obrzęk i nacieki z limfocytów. Ze zwojów wirus przedostaje się wzdłuż nerwów czuciowych do skóry [1]. W badaniach immunofluorescencyjnych skóry objętej procesem chorobowym widoczne jest uszkodzenie neuronów oraz wolnych zakończeń nerwowych, a także zwiększenie ekspresji receptorów związanych z bólem (ang. *transient receptor potential cation channel subfamily V member 1* - TRPV1) [3-5]. Zniszczenie keratynocytów powoduje powstanie pęcherzyków śródskórnych, które mogą się zlewać w większe pęcherze, pękać i tworzyć sączące, bolesne nadżerki. Zmiany są jednostronne i zajmują jeden lub dwa sąsiadujące dermatomy, najczęściej w okolicy nerwów międzyżebrowych, z ostrym odgraniczeniem w linii pośrodkowej ciała.

Zakażenie i towarzysząca mu odpowiedź immunologiczna są przyczyną bólu prodromalnego poprzedzającego pojawienie się charakterystycznych dla HZ wykwitów. Ból jest najczęściej opisywany jako piekący, przeszywający, kłujący lub pulsujący. Okres

prodromalny trwa zwykle 2-3 dni, a następnie pojawia się osutka, która charakteryzuje się krótką, często niezauważoną fazą rumieniowo-plamistą i grudkową. W ciągu 1-2 dni grudki przekształcają się w pęcherzyki, a nowe pęcherzyki pojawiają się jeszcze przez kolejne 3-4 dni. Nasilenie i rozległość zmian skórnych koreluje z natężeniem dolegliwości bólowych [1]. Wyróżnia się wiele odmian klinicznych HZ: krwotoczną (HZ *haemorrhagicus*), zgorzeliową (HZ *gangraenosus*) o ciężkim przebiegu, postać oczną, odmianę dotyczącą jamy ustnej, uszną (zespół Ramseya-Hunta), nerwów czaszkowych, szyjną, piersiową, okolicy krocza, trzewną, uogólnioną lub rozсіяną (HZ *generalisatus s. disseminatus*) oraz HZ u osób zakażonych HIV i chorych na AIDS, a także HZ u dzieci [2]. Rozpoznanie HZ przy obecności typowych zmian skórnych i towarzyszących dolegliwości bólowych zwykle nie sprawia trudności. Do niezwykłych postaci należy półpasiec bezbólowy i *zoster sine herpette* (ZSH), w którym nie stwierdza się zmian skórnych [6-9].

Pomimo największego powinowactwa wirusa do zwojów czuciowych przy ciężkim zakażeniu mogą wystąpić również deficyty motoryczne spowodowane rozprzestrzenianiem się infekcji i stanu zapalnego do rogu przedniego rdzenia kręgowego [3]. Częściej spotykanym powikłaniem przebytej ostrej infekcji HZ jest jednak przewlekła neuralgia (ang. *postherpetic neuralgia* - PHN), która charakteryzuje się występowaniem tępego i palącego bólu w ciągu co najmniej 3 miesięcy od pojawienia się osutki. Przewlekła neuralgia może powodować ogólne osłabienie i ogromne cierpienie, zwłaszcza u osób starszych. Nerwoból może utrzymywać się przez wiele miesięcy, a nawet lat, niekiedy aż do śmierci i ma duże znaczenie dla jakości życia i wykorzystania zasobów opieki zdrowotnej [10]. Do 2% osób po przebyciu HZ może zgłaszać postherpetyczny ból przez 5 lat lub dłużej [11].

MECHANIZM ROZWOJU NEURALGII POSTHERPETYCZNEJ

W patofizjologii bólu neuropatycznego w PHN bierze udział zarówno obwodowy, jak i ośrodkowy układ nerwowy. Reaktywacja VZV w korzeniach grzbietowych (czuciowych) zwojów nerwowych prowadzi do replikacji wirusa, co powoduje rozległe zakażenie i zapalenie zwoju nerwowego, a także zniszczenie neuronów z komórkami towarzyszącymi [1]. W neuronach obwodowych i centralnych przyczynia się to do generowania spontanicznych wyładowań, które obniżają próg dolegliwości bólowych nieproporcjonalnie w stosunku do istniejących bodźców [12]. W badaniach neurofizjologicznych stwierdzono, że stały ból powstaje z powodu wyraźnej utraty neuronów aferentnych nocycyptywnych, natomiast napadowy ból wiąże się z demielinizacją włókien A-beta [12]. Watson [11] w PHN odnotował również utratę aksonów, procesy demielinizacyjne oraz zwyrodnienie włókien C w gałęziach obwodowych. U niektórych pacjentów z PHN stwierdza się nieprawidłową funkcję nocycceptorów i utratę czucia (zazwyczaj minimalną) [13]. Allodynia może być spowodowana tworzeniem się nowych połączeń neuronalnych w obrębie ośrodkowego przewodzenia bodźców bólowych [12].

KLASYFIKACJA NEURALGII POSTHERPETYCZNEJ I CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA JEJ PRZEBIEG

Klasyfikacja bólu związanego z HZ obejmuje: ostrą PHN (w ciągu 30 dni od początku wysypki), podostrą PHN (30–120 dni po wystąpieniu wysypki) i przewlekły nerwoból, zdefiniowany jako ból trwający co najmniej 120 dni od wystąpienia osutki [14]. Najczęściej atakowane są okolice nerwów międzyżebrowych (ból zaczynający się od tylnej ściany klatki piersiowej niekiedy jest mylony z zawałem), szyjne zwoje nerwu trójdzielnego i VII nerwu czaszkowego (uporczywy szum w uszach), nerw językowy (ból gardła, który zwiększa się w trakcie połykania), sploty łędźwiowe i krzyżowe (dolegliwości bólowe narządów płciowych u mężczyzn i kobiet, mogą być mylone z opryszczką narządów płciowych) [15].

Podeszły wiek, płeć żeńska, obecność ciężkich objawów prodromalnych, większe nasilenie zmian skórnych, zaburzenia czucia i ostre nasilenie bólu w początkowej fazie infekcji HZ predysponują do przewlekłej PHN [11, 16–19]. Przewlekła PHN niezbyt często występuje u osób w wieku poniżej 50 lat, natomiast rozwija się u 20% osób w wieku 60–65 lat oraz u ponad 30% osób w wieku powyżej 80 lat [20]. U tych pacjentów często występuje allodynia na skutek trwałego uszkodzenia nerwów czuciowych,

problemy ze snem i depresja [17]. Przewlekła PHN znacząco wpływa na jakość życia, zmęczenie, utratę apetytu, co skutkuje utratą masy ciała oraz zmniejszeniem funkcji poznawczych [10].

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNE

Zoster sine herpette

Zoster sine herpette (ZSH) to rzadka postać HZ, w której nie występują charakterystyczne wykwity pęcherzykowe zlokalizowane jednostronnie na skórze, i dlatego stanowi istotny problem diagnostyczny podczas ostrego okresu infekcji HZ. W większości przypadków prawidłowe rozpoznanie ZSH ustala się dopiero w trakcie utrzymywania się stale przewlekłego bólu neuropatycznego dermatomalnego. Starannie przeprowadzone badanie fizykalne z oceną neurologiczną, a także dokładnie zebrany wywiad może się przyczynić do wcześniejszego rozpoznania i odpowiedniego leczenia. Kasahara i wsp. [21] opisali przypadek ZSH w obrębie nerwu trójdzielnego, który charakteryzował się dolegliwościami bólowymi szczęki i żuchwy po stronie prawej. Rozpoznanie oparli na badaniu klinicznym oraz obecności u pacjenta przeciwciał anti-VZV w klasie IgG. *Zoster sine herpette* nerwu trójdzielnego należy rozważyć szczególnie u pacjentów z ciężkim bólem twarzy w obrębie konkretnych dermatomów po wykluczeniu neuropatii pourazowej oraz nowotworu [21]. Przypadek ZSH, potwierdzony badaniami serologicznymi, z towarzyszącym neuropatycznym bólem powłok jamy brzusznej obserwowali Schuchmann i wsp. [22]. Dolegliwości u pacjenta wystąpiły po 1-krotnym zewnątrzoponowym podaniu steroidów. Lee i wsp. [9] opisali 36-letniego mężczyznę, który zgłaszał świąd i uczucie mrowienia lewostronnie w okolicy dermatomów L2–L3, pierwotnie zdiagnozowanego jako ZSH. Pomimo leczenia gabapentyną utrzymywały się dolegliwości, takie jak allodynia i parestezje. Po wykonaniu licznych badań diagnostycznych wraz z angiografią rdzenia kręgowego stwierdzono malformację tętniczo-rdzeniową. Poprawę kliniczną osiągnięto po leczeniu operacyjnym polegającym na usunięciu naczyniaka [9]. Przypadek ten wskazuje na konieczność diagnostyki serologicznej w każdym przypadku nasuwającym podejrzenie ZSH. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę rwę kulszową, dyskopatię międzykręgową, zwężenie kanału kręgowego, guz rdzenia kręgowego, dusznicę bolesną, kolkę nerkową, zapalenie pęcherzyka żółciowego, neuralgię międzyżebrową, pleurodynię, zespół bólowy mięśniowo-powięziowy oraz inne bóle neuropatyczne [15].

Półpasiec bezbólowy

W piśmiennictwie stwierdza się tylko pojedyncze opisy przypadków bezbólowej postaci HZ. Nishizawa [7] opisał 78-letniego mężczyznę z cukrzycą insulinozależną, u którego wykwity skórne zlokalizowane po prawej stronie brzucha przez 10 dni ewoluowały typowo dla HZ, bez świądu i bólu. Zmiany skórne ustąpiły, ale pozostawiły ciemne, nieregularne blizny. Według autora nietypowy, bezbólowy przebieg HZ może wynikać z wysokiej wirerii, która powoduje uszkodzenie zwojów i nerwów obwodowych oraz zaburzenia nocycypcji [7]. Al-Sardar [8] obserwował przypadek 67-letniego mężczyzny, który od 3 tygodni jako główne dolegliwości podawał: zmęczenie, trudności w oddawaniu moczu, częstomocz, bez reakcji na antybiotykoterapię. Zmiany skórne charakterystyczne dla HZ stwierdzono na lewym pośladku (w zakresie dermatomów S2-S3). Pacjent był całkowicie nieświadomy jakichkolwiek wykwitów skórnych. Włączono leczenie przeciwwirusowe, ale 2 tygodnie później wystąpiła nagła głuchota w lewym uchu i zaburzenia równowagi [8]. Dwóch mężczyzn, u których wystąpił HZ bez dolegliwości bólowych, opisał również Rodriguez [6]. Bezbólowy przebieg HZ jest trudny do wyjaśnienia. Autorzy niniejszej pracy obserwowali 79-letnią pacjentkę z HZ w obszarze dermatomów C4-C8 po stronie lewej. Pomimo nasilonych i rozległych zmian skórnych (HZ *haemorrhagicus*) pacjentka nie zgłaszała dolegliwości bólowych. Ostatnie pęcherzyki pojawiły się na klatce piersiowej w 2. dobie po wdrożeniu leczenia acyklowirem. Terapię kontynuowano przez 7 dni. U chorej rozważano jako przyczynę bezbólowego przebiegu HZ współistnienie neuropatii związanej z cukrzycą typu 2 i wpływ przewlekłego stosowania amiodaronu. Neurologiczne efekty uboczne po stosowaniu amiodaronu, w tym ataksja i neuropatia, są bardziej rozpowszechnione u osób starszych [23]. Badanie neurologiczne i badanie przewodnictwa nerwowego (EMG) wykluczyły jednak u chorej neuropatię. Po 7 dniach od zakończenia leczenia przeciwwirusowego pojawiły się silne dolegliwości bólowe kończyny objętej zmianami chorobowymi. Ostra PHN u pacjentki wystąpiła dopiero po 3 tygodniach od początku osutki skórnej i utrzymywała się przez 10 dni. Można przypuszczać, że brak bólu we wstępnej fazie mógł być związany z wysoką wirerią, a dolegliwości bólowe pojawiły się po jej ustąpieniu i rozpoczęciu procesów regeneracyjnych w zwojach nerwowych objętych zakażeniem. W ciągu 6-miesięcznej obserwacji chora nie zgłaszała nawrotu neuralgii, a także, pomimo czynników predysponujących, takich jak podeszły wiek, płeć żeńska, nasilenie zmian skórnych, nie wystąpiła PHN. Wczesna diagnoza i leczenie przeciwwiruso-

we wdrożone u pacjentki prawdopodobnie zapobiegły PHN.

PROFILAKTYKA I LECZENIE NEURALGII POSTHERPETYCZNEJ

Wyniki kontrolowanych i randomizowanych badań oraz metaanalizy wykazały, że leczenie przeciwwirusowe w HZ znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia przedłużonego bólu [19]. Najistotniejsza w zapobieganiu PHN jest wczesna diagnoza HZ. Doustne stosowanie acyklowiru znacznie zmniejsza częstość rozwoju PHN i powinno zostać wdrożone w ciągu 72 godzin od pojawienia się osutki [20]. Tak szybki początek leczenia często nie jest jednak możliwy w praktyce klinicznej. Chociaż nie badano korzyści z leczenia, które rozpoczyna się później, leczenie przeciwwirusowe należy wprowadzać wtedy, gdy w dalszym ciągu pojawiają się nowe pęcherzyki [17]. Do doustnych leków stosowanych w HZ należą: acyklowir (800 mg 5x/die, co 4-5 godzin), walacyklowir (1000 mg 3x/die, co 8 godzin), famcyklowir (500 mg 3x/die, co 8 godzin), brywudyna (125 mg 1x/die, co 24 godziny). Czas trwania terapii wynosi około 7 dni [1]. Walacyklowir i famcyklowir są bardziej dogodne do leczenia ambulatoryjnego, ponieważ charakteryzują się lepszą biodostępnością i nie wymagają tak częstego dawkowania jak acyklowir. Leki te są jednak rzadko stosowane z powodu wyższego kosztu terapii. U pacjentów z obniżoną odpornością ze względu na większe ryzyko wystąpienia powikłań HZ należy rozważyć dożylne leczenie przeciwwirusowe [17]. Dolegliwości bólowe zmniejszają się po rozpoczęciu wyżej wymienionej terapii, ale niekiedy nawracają po jej zakończeniu. W wybranych przypadkach glikokortykosteroidy (GKS) jako leki o silnym działaniu przeciwzapalnym mogą zminimalizować uszkodzenia nerwów, a tym samym złagodzić lub zapobiec dolegliwościom bólowym u osób z infekcją HZ [24]. W połączeniu z terapią przeciwwirusową GKS mogą przyspieszyć powrót do zdrowia oraz poprawić jakość życia u pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia PHN [14].

Przegląd danych z piśmiennictwa wskazuje na skuteczność strategii zapobiegania PHN opartych na blokadzie nerwów w początkowej fazie HZ. W przypadku uporczywego bólu niekiedy zakłada się zewnątrzoponowe cewniki, za pomocą których podaje się np. bupiwakainę, morfinę i klonidynę. Technika ta jest stosowana jedynie do kontrolowania ostrego bólu. Inną opcją jest przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (ang. *transcutaneous electrical nervous stimulation* – TENS), której mechanizm polega na blokowaniu impulsów nerwowych niosących sygnał o bólu oraz inicjowaniu powstawania naturalnych substancji przeciwbólowych – β -endorfin. Metoda ta

może być bezpiecznym uzupełnieniem lub nawet alternatywą dla leków przeciwwirusowych w leczeniu ostrego HZ [25, 26]. Inną opcją leczniczą jest zastosowanie ablacji nerwów prądem o wysokiej częstotliwości (ang. *radiofrequency ablation* – RFA). W zależności od miejsca powstawania bólu fale radiowe dostarczane są w okolice wybranych nerwów (gałęzi łączących szarych, gałęzi przyśrodkowych lub zwoju korzenia grzbietowego) i powodują wyłączenie przewodzenia bólu. Trójpięściennowe leki przeciwdepresyjne to standardowe preparaty, które łagodzą ból w podostrej PHN. W wielu badaniach klinicznych wykazano skuteczność nortryptyliny i amitryptyliny [17]. Ponadto istnieją doniesienia, że środki neuromodulujące, takie jak gabapentyna, zapobiegają lub zmniejszają nasilenie nerwobólu związanego z HZ [27]. Zdaniem Drazin i wsp. [27] wcześnie rozpoczęte leczenie przeciwwirusowe w połączeniu z lekami neuromodulującymi (nortryptylina) złagodziło ostre objawy i zapobiegło długotrwałym następstwom infekcji VZV po zabiegu neurochirurgicznym u 41-letniego pacjenta.

W terapii ostrej PHN bardzo dobrym rozwiązaniem są miejscowe środki znieczulające. Zaletą kremu EMLA, plastrów z lidokainą oraz kapsaicyny stosowanej miejscowo jest to, że środek znieczulający jest wchłaniany do krwiobiegu w bardzo niewielkich ilościach i dlatego unika się ogólnoustrojowych skutków ubocznych, natomiast może wystąpić miejscowe podrażnienie skóry. Pieczenie związane z miejscową aplikacją kapsaicyny często ogranicza jej stosowanie. Pacjenci powinni być poinformowani, że zmniejsza się ono w miarę stosowania. Leczenie miejscowe preparatami z kapsaicyną należy kontynuować przez co najmniej 4 tygodnie [25]. Krem EMLA (stosowany 3–4 razy dziennie) oraz plastry z lidokainą (bezpośrednio na bolesną okolice, najlepiej na noc) są szczególnie wskazane u pacjentów z allodynią. Wspomagająco można również zastosować metody fizykalne, do których należy magneto- i laseroterapia, wykazujące efekt proregeneracyjny, przeciwbólowy i przeciwzapalny [15].

Logiczną strategią zapobiegania rozwojowi PHN jest stosowanie żywej atenuowanej szczepionki przeciwko infekcji VZV, bezpiecznej i skutecznej w zmniejszeniu zachorowalności na HZ. Szczepionka została zatwierdzona przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (ang. *Food and Drug Administration* – FDA) do stosowania u osób w wieku 50 lat i starszych. Uzasadnione są dalsze badania w celu oceny skuteczności szczepionki u pacjentów z obniżoną odpornością [28]. W badaniach klinicznych stwierdzono, że działania niepożądane najczęściej dotyczyły miejsca podania szczepionki i występowały u co najmniej 1 na 10 osób. Należały do nich: zaczerwienienie, ból, obrzęk, swędzenie, uczucie

ciepła oraz siniaki. Szczepionki nie powinno się podawać osobom z osłabioną odpornością, rozrostami układu chłonnego, AIDS. W *Shingles Prevention Study* wykazano, że skuteczność szczepionki w zapobieganiu zachorowaniom na HZ i PHN u osób powyżej 60. roku życia wyniosła odpowiednio 39,6% i 60,1%, a w zmniejszeniu nasilenia objawów HZ 50,1% [29]. Stwierdzono, że skuteczność szczepionki w zapobieganiu zachorowaniom na HZ i zmniejszeniu nasilenia objawów choroby utrzymuje się 5 lat po zaszczepieniu, ale zmniejsza się już po roku od wykonania szczepienia [29].

PODSUMOWANIE

Półpasiec częściej pojawia się u osób w podeszłym wieku, u których prawdopodobieństwo trwałych następstw jest również większe. Wystąpienie przewlekłej PHN i jej nasilenie wiąże się ze stopniem uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Wczesne rozpoznanie HZ i odpowiednie leczenie zapobiega rozwojowi przewlekłej PHN. Przewlekła neuralgia jest wyjątkowo lekoopornym bólem neuropatycznym. Stosowanie żywej atenuowanej szczepionki może stanowić nową strategię profilaktyki HZ i PHN.

Piśmiennictwo

1. Dworkin R.H., Johnson R.W., Breuer J., Gnann J.W., Levin M.J., Baconja M.J. i inni: Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis* 2007, 44, S1-S26.
2. Osmola-Mańkowska A., Żaba R.: Objawy kliniczne zakażenia wirusem ospy wietrznej i półpaśca. [w:] *Opryszczka, półpasiec, ospa wietrzna*. R. Żaba (red.). Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2011, 111-121.
3. Gharibo C., Kim C.: Neuropathic pain of postherpetic neuralgia. *Pain Medicine* 2011, 85, 84-92.
4. Sousa-Valente J., Andreou A.P., Urban L., Nagy I.: Transient receptor potential ion channels in primary sensory neurones as targets for novel analgesics. *Br J Pharmacol* 2014, 10, 2508-2527.
5. Zakir H.M., Mostafaezur R.M., Suzuki A., Hitomi S., Suzuki I., Maeda T. i inni: Expression of TRPV1 channels after nerve injury provides an essential delivery tool for neuropathic pain attenuation. *PLoS One* 2012, 7, e44023.
6. Rodriguez M.A.: Painless herpes zoster. *Alaska Med* 1995, 37, 118-119.
7. Nishizawa A.: Acute herpes zoster without pain. <http://www.med.ucla.edu/modules/wfsection/article.php?articleid=55>
8. Al-Sardar H.: A case of almost painless herpes zoster presenting with symptoms of cystitis, penile numbness, and acute vestibular failure. *Case Rep Dermatol Med* 2013, 2013, 738579.
9. Lee J.Y., Ok S.J., Oh C.K., Park S.K., Kim do W., Yang J.Y.: Spinal arteriovenous malformation masquerading zoster sine herpette. *Korean J Pain* 2013, 26, 72-75.
10. Cadogan M.P.: Herpes zoster in older adults. *J Gerontol Nurs* 2010, 36, 10-14.

11. **Watson P.N.:** Postherpetic neuralgia. *Clin Evid* 2010, 8, pii: 0905.
12. **Truini A., Galeotti F., Haanpaa M., Zucchi R., Albanesi A., Biasiotta A. i inni:** Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008, 140, 405-410.
13. **Rabey Fulham M.J., Mews S.:** Post-herpetic neuralgia: possible mechanisms for pain relief with manual therapy. *Manual Therapy* 2003, 8, 180-184.
14. **Johnson R.W., Dworkin R.H.:** Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *BMJ* 2003, 326, 748-750.
15. **Pasek J., Pasek T., Sieroń A.:** Magnetolaseroterapia wspomagająca leczenie półpaśca. *Opis przypadku. Baln Pol* 2008, 3, 221-224.
16. **Drolet M., Brisson M., Schmader K., Levin M., Johnson R., Oxman M. i inni:** Predictors of postherpetic neuralgia among patients with herpes zoster: a prospective study. *J Pain* 2010, 11, 1211-1221.
17. **Sampathkumar P., Drage L.A., Martin D.P.:** Herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Mayo Clin Proc* 2009, 84, 274-280.
18. **Tajima K., Iseki M., Inada E., Miyazaki T.:** The effects of early nerve blocks for prevention of postherpetic neuralgia and analysis of prognostic factors. *Masui* 2009, 58, 153-159.
19. **Jung B.F., Johnson R.W., Griffin D.R., Dworkin R.H.:** Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology* 2004, 62, 1545-1551.
20. **Li Q., Chen N., Yang J., Zhou M., Zhou D., Zhang Q. i inni:** Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Feb 6 CD006866. doi: 10.1002/14651858.CD006866.pub3.
21. **Kasahara M., Ichinohe T., Sano T., Fukuda K., Kaneko Y.:** A case of zoster sine herpette of the trigeminal nerve. *Bull Tokyo Dent Coll* 2011, 52, 47-51.
22. **Schuchmann J.A., McAllister R.K., Armstrong C.S., Puana R.:** Zoster sine herpette with thoracic motor paralysis temporally associated with thoracic epidural steroid injection. *Am J Phys Med Rehabil* 2008, 87, 853-858.
23. **Hindle J.V., Ibrahim A., Ramaraj R.:** Ataxia caused by amiodarone in older people. *Age Ageing* 2008, 37, 347-348.
24. **Chen N., Yang M., He L., Zhang D., Zhou M., Zhu C.:** Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, 8, CD005582.
25. **Nalamachu S., Morley-Forster P.:** Diagnosing and managing postherpetic neuralgia. *Drugs Aging* 2012, 29, 863-869.
26. **Kolšek M.:** TENS – an alternative to antiviral drugs for acute herpes zoster treatment and postherpetic neuralgia prevention. *Swiss Med Wkly* 2012, 141, w13229.
27. **Drazin D., Hanna G., Shweikeh F., Jeswani S., Lovely L., Sokolov R. i inni:** Varicella-zoster-mediated radiculitis reactivation following cervical spine surgery: case report and review of the literature. *Case Rep Infect Dis* 2013, 2013, 647486.
28. **Doan H.Q., Ung B., Ramirez-Fort M.K., Khan F., Tying S.K.:** Zostavax: a subcutaneous vaccine for the prevention of herpes zoster. *Expert Opin Biol Ther* 2013, 13, 1467-1477.
29. **Schmader K., Oxman M.N., Levin M.J., Johnson G., Zhang J.H., Betts R. i inni:** Persistence of the efficacy of zoster vaccine in the Shingles Prevention Study and the Short-Term Persistence Substudy. *Clin Infect Dis* 2012, 55, 1320-1328.

Otrzymano: 23 I 2014 r.

Zaakceptowano: 5 V 2014 r.