

УДК 617.713-002-022.7-07:616.12-073.43

DOI: <https://doi.org/10.22141/2309-8147.14.1.2026.440>Храменко Н.І. , Максимова І.Р. 

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України», м. Одеса, Україна

Гемодинамічні зміни в судинах ока при стромальному герпетичному кератиті за даними ультразвукової доплерографії

For citation: Archive of Ophthalmology of Ukraine. 2026;14(1):82-88. doi: 10.22141/2309-8147.14.1.2026.440

Резюме. Актуальність. Герпетичний кератит (ГК) є однією з основних причин зниження зору. Рецидивуючий перебіг захворювання здатен призводити до поступового погіршення зору та розвитку сліпоти. Збалансована функція судинної системи є визначальним чинником регуляції запального процесу та збереження тканинного гомеостазу. Особливості гемодинаміки в окремих судинах ока при стромальному герпетичному кератиті (СГК) залишаються невідомими. **Мета:** визначити особливості гемодинаміки в судинах ока при рецидиві СГК за допомогою доплерівського ультразвукового дослідження. **Матеріали та методи.** Обстежено 60 пацієнтів із монолатеральним СГК у період рецидиву (вік — $39,4 \pm 9,5$ року). СГК поділяли на дві основні форми: некротизуючу (18 осіб) та ненекротизуючу (імунну) — група 1, що містила 42 хворі (42 ока). Групу хворих із некротизуючим СГК, у свою чергу, було поділено залежно від локалізації виразкових змін на дві групи: з центральним ураженням рогівки (2-га група — 10 хворих, 10 очей) та з периферичними виразками (3-тя група — 8 хворих, 8 очей). Доплерівське ультразвукове дослідження в очній артерії (ОА), центральній артерії сітківки (ЦАС) та центральній вені сітківки (ЦВС) виконувалося на апараті Toshiba Nemio-20. На обох очах в ОА та ЦАС хворих визначали такі показники: систолічну швидкість кровотоку орбітальної артерії (Peak Systolic Velocity, PSV, см/с), мінімальну діастолічну швидкість кровотоку (End-Diastolic Velocity, EDV, см/с), індекс резистентності (RI). У центральній вені сітківки визначали PSV, см/с. Парне око було контролем. **Результати.** Встановлено специфічні зміни гемодинаміки в очних судинах при монолатеральному СГК: швидкісні показники кровотоку при монолатеральному рецидиві СГК в ОА були нижчими на 9–34 % порівняно з парним оком, а в ЦАС та ЦВС були вищими на ураженому оці — на 29–61 %. На основі побудованої моделі гемодинамічних змін нами запропоновано цифрові критерії діагностики рецидиву, які можна використовувати при стертій клінічній картині СГК: коли PSV в ЦАС становить вище за 13,95 см/с, EDV в ЦАС — вище за 4,1 см/с, PSV у ЦВС — вище за 6,55 см/с, то діагностують рецидив. **Висновки.** Виявлено характерні особливості гемодинаміки в судинах ока при монолатеральному СГК, які не відрізнялися між групами некротизуючого та ненекротизуючого СГК, проте мали відмінності порівняно з парним оком. Показники ЦАС при рецидиві СГК перевищували контрольні показники парного ока: PSV — на 58,7 %, EDV — на 61,1 %, RI — на 7,9 %, а показники PSV у ЦВС були вищі на 28,6 %. Побудована модель гемодинамічних змін в ЦАС та ЦВС дозволяє прогнозувати рецидив при стертій клінічній картині СГК. **Ключові слова:** стромальний герпетичний кератит; виразка рогівки; гемодинаміка ока; ультразвукова доплерографія

Вступ

Вірусні інфекції очей залишаються актуальною глобальною проблемою, оскільки істотно підвищують рівень захворюваності, призводять до погіршення зорових функцій, уражають усі вікові групи, зокрема молодих і працездатних осіб, що зумовлює значне со-

ціально-економічне навантаження. Найпоширенішими вірусними захворюваннями очей є кон'юнктивіт та кератит, при цьому вірус простого герпесу (ВПГ) щорічно спричинює приблизно 1,7 мільйона нових випадків кератиту в усьому світі [1]. ВПГ-1 має виражений тропізм до тканин рогівки та здатний залучати до патологічного

 © 2026. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Храменко Наталя Іванівна, кандидат медичних наук, лікар-офтальмолог, старший науковий співробітник, в.о. завідувача відділу функціонально-діагностичних досліджень, ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України», Французький бульвар, 49/51, м. Одеса, 65044, Україна; e-mail: khramenkon@gmail.com; tel.: +380 (67) 280-40-89
For correspondence: Natalia Khramenko, PhD in Medicine, Ophthalmologist, Senior Research Fellow, Acting Head of the Department of Functional and Diagnostic Study, Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMSU, Frantsuzkiy boulevard, 49/51, Odesa, 65044, Ukraine; e-mail: khramenkon@gmail.com; phone: +380 (67) 280-40-89

Full list of authors information is available at the end of the article.

процесу всі її шари. Герпетичний кератит (ГК) є однією з провідних причин порушення зору у світі. Рецидивуючий перебіг цього захворювання зумовлює розвиток вираженого рубцювання та помутніння рогівки, що робить його однією з основних причин рогівкової сліпоти [2–5].

ГК часто називають провідною причиною інфекційної сліпоти в розвинених країнах, хоча, ймовірно, масштаби втрати зору досі остаточно не визначені. Щорічно приблизно 40 000 випадків вперше виявленої тяжкої втрати зору пов'язують із ВПП [6]. Частота нових випадків кератиту, зумовленого ВПП (як епітеліальних, так і стромальних форм ураження), становить 18–25 на 100 000 населення, при цьому частота рецидивів оцінюється приблизно у 50 % протягом 5 років та вище за 60 % упродовж 20 років спостереження [6, 7]. Приблизно у кожного п'ятого пацієнта з очною інфекцією, спричиненою ВПП, може розвинути стромальний герпетичний кератит (СГК) із супутнім ризиком сліпоти [8].

СГК — переважно імунна форма ГК, що характеризується ураженням строми рогівки, яке клінічно проявляється однобічним помутнінням рогівки, стромальними інфільтраціями (фокальними або дифузними), інколи з формуванням імунного кільця та складок десцеметової мембрани у тяжких випадках. Характерні субепітеліальні та стромальні рубці, зниження чутливості рогівки, неоваскуляризація та помутніння, що призводить до зниження гостроти зору, дискомфорту й появи розмитості або гало. СГК може перебігати у некротизуючій формі з активною вірусною реплікацією та утворенням виразок або в імунозапальній формі без некрозу, яка зазвичай має хронічний або рецидивуючий характер [9–11].

Запалення — це складний еволюційно сформований процес, що поєднує патологічні й адаптивні реакції та спрямований на локалізацію, нейтралізацію й усунення пошкоджувальних чинників і їх наслідків, виконуючи насамперед захисну функцію. Відома провідна роль судинної реакції при запаленні, що характеризується послідовними змінами мікроциркуляторного русла. Судинна система повинна бути організована таким чином, щоб забезпечувати адекватну та координовану відповідь на різні етапи запального процесу. Вона постачає в тканини необхідні поживні речовини, кисень та імунні комплекси, підтримуючи ефективну локалізацію та ліквідацію пошкоджувальних чинників. При цьому судинна реакція повинна бути оптимальною — достатньою для реалізації захисних та репаративних механізмів, але не надмірною, щоб уникнути додаткового пошкодження тканин стазом та набряком. Така збалансована діяльність судинної системи є ключовим компонентом регуляції запального процесу та підтримки гомеостазу тканин [12].

Характерними змінами регіонарної гемодинаміки при ГК є зміни кровонаповнення, тонуусу та реактивності регіонарних судин, вони відіграють вирішальну роль в еферентному компоненті імунної системи, доставляючи як гуморальні, так і клітинні імунні компоненти до місця запалення. У дослідженнях Т.Б. Гайдамаки [13] встановлено, що особливості очного та мозкового

кровообігу при ГК залежать від фази захворювання і морфологічних змін рогівки. Сучасні морфологічні дослідження свідчать, що приблизно у третині випадків клінічно неактивних помутнінь рогівки при СГК виявляється патоморфологічно підтвержене запалення, що вказує на невідповідність між клінічною картиною та реальною активністю патологічного процесу [14, 15].

У зв'язку з цим для об'єктивної оцінки перебігу СГК доцільним є застосування додаткових методів дослідження, спрямованих на визначення активності запалення. Це можуть бути показники регіонарної гемодинаміки.

Слід зазначити, що реоофтальмографія є інформативним, неінвазивним методом оцінки очного кровообігу, який широко застосовується в офтальмології. Водночас спеціалізовані реографи, що оснащені відповідним програмним забезпеченням і стандартними датчиками, наявні лише в обмеженій кількості офтальмологічних відділень, що істотно звужує можливості застосування цього методу в широкій клінічній практиці. Додатковими обмеженнями є наявність виразкових уражень рогівки при СГК, індивідуальна чутливість до препаратів, що використовуються відповідно до протоколу дослідження, а також психологічні особливості пацієнтів. На відміну від реографії слід також відзначити можливості ультразвукового дослідження для оцінки гемодинамічних показників у конкретних судинах, що дозволяє глибше зрозуміти патофізіологічні процеси при СГК. У зв'язку з цим доцільним є використання показників ультразвукового доплерівського дослідження, зокрема показників кровотоку в судинах ока як альтернативного або додаткового критерію оцінки гемодинаміки ока.

Мета роботи: визначити особливості гемодинаміки в судинах ока при рецидиві СГК за допомогою доплерівського ультразвукового дослідження.

Матеріали та методи

На базі КНП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня» ДОР обстежено 60 пацієнтів із рецидивуючим СГК (29 чоловіків та 31 жінка, вік — $39,4 \pm 9,5$ року), у всіх — монолатеральний СГК у період рецидиву. За даними класифікації Т.Т. Liesegang (1999) та Е.Т. Holland, G.S. Schwartz (1999) [9, 14], СГК поділяли на дві основні форми: некротизуючу (18 осіб) та ненекротизуючу (імунну; група 1, що містила 42 хворі (42 ока)). Групу хворих із некротизуючим СГК, у свою чергу, поділено залежно від локалізації виразкових змін: центральної (2-га група — 10 хворих (10 очей)) та периферичної (3-тя група — 8 хворих (8 очей)).

Доплерівське ультразвукове дослідження в очній артерії (ОА), центральній артерії сітківки (ЦАС) та центральній вені сітківки (ЦВС) виконувалося на апараті Toshiba Nemio-20 лінійним датчиком 8 МГц, конвексним датчиком 3 МГц, мікроконвексним датчиком 3,75 МГц. На обох очах в ОА та ЦАС хворих визначали такі показники: систолічну швидкість кровотоку орбітальної артерії (Peak Systolic Velocity, PSV, см/с), мінімальну діастолічну швидкість кровотоку (End-Diastolic Velocity, EDV, см/с), індекс резистентності (RI). У центральній вені сітківки визначали PSV, см/с. Парне око

було контролем. Кератометрія (дптр) виконувалась за допомогою Scheimpflug-камери Pentacam AXL (Oculus, Німеччина). Пахіметрія (мкм) виконувалась за допомогою Scheimpflug-камери Pentacam AXL (Oculus, Німеччина). Денситометрію рогівки виконували за допомогою Scheimpflug-камери Pentacam AXL (Oculus, Німеччина) з кількісною оцінкою оптичної щільності рогівкової тканини в умовних одиницях (GSU) з метою об'єктивного визначення ступеня помутніння та структурних змін рогівки. IgG до ВПГ-1/2 (од/мл) визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА, ELISA). IgG до ЦМВ (од/мл) визначали за допомогою ІФА (ELISA).

Дослідження виконано з дотриманням етичних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації, Міжнародних настанов з належної клінічної практики, а також чинного законодавства України. Протокол дослідження був розглянутий і схвалений комісією з питань біоетики ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (протокол № 2 від 18.04.2025 р.). Пацієнти надали добровільну інформовану згоду на проведення обстеження.

Для статистичної обробки даних застосовували стандартні методи: середнє значення та стандартне відхилення — $M \pm SD$, а порівняння між групами виконували за допомогою t-тесту Стьюдента для незалежних груп. Для оцінки діагностичної ефективності тестів будували ROC-криву, що відображає чутливість та специфічність тесту. Визначали площу під ROC-кривою (AUC) та оцінювали за 95% довірчим інтервалом. Оптимальне порогове значення показника визначали за критерієм Юдена з максимальною чутливістю і специфічністю.

Результати

Для характеристики груп було проаналізовано концентрацію IgG до ВПГ-1/2 та IgG до ЦМВ у сироватці крові хворих: 1-ша група — пацієнти із SGK, 2-га група — пацієнти з некротизуючим SGK з центральним виразковим процесом, 3-тя група — пацієнти з некро-

тизуючим SGK з периферичним виразковим процесом. Рівні IgG до ВПГ-1/2 та IgG до ЦМВ не мали статистично значущої різниці між групами і характеризувалися такими середніми значеннями за Me (Q_1-Q_3): IgG до ВПГ-1/2 — 43,4 (28,0–52,7) од/мл, IgG до ЦМВ — 13,5 (7,4–19,95) од/мл (табл. 1), тобто за цими показниками групи були однорідні.

У цих групах було визначено суттєві відмінності у гостроті зору: найкраща коригована гострота зору (НКГЗ) була найвищою у групі пацієнтів із SGK — $0,39 \pm 0,12$ та найнижчою у групі з центральною виразкою — $0,16 \pm 0,03$ (табл. 2). Показник кератометрії у групах 1 та 3 суттєво не відрізнявся і в середньому становив $42,4 \pm 2,1$ дптр, тоді як у 2-й групі він був статистично значуще нижчим — $40,3 \pm 3,1$ дптр (табл. 2). Товщина рогівки ока за даними пахіметрії у всіх групах істотно не відрізнялась і в середньому становила $551,6 \pm 58,2$ мкм (табл. 2). Для об'єктивного визначення ступеня помутніння та структурних змін рогівки проводили денситометрію. Вища оптична щільність і, відповідно, нижча прозорість рогівкової тканини спостерігалися при центральній виразці рогівки — $33,0 \pm 12,9$ ум.од., тоді як при периферичній ерозії цей показник був статистично значуще нижчим — $23,5 \pm 3,6$ ум.од. ($p = 0,01$).

При аналізі показників очного кровообігу оцінювали швидкісні та резистивні характеристики ОА. Значення PSV та EDV кровотоку на ураженому оці, а також RI у всіх трьох групах статистично не відрізнялися між собою (табл. 3).

Водночас спостерігалася значуща різниця показників ОА між ураженим та здоровим оком, яка не відрізнялася між групами: PSV на здоровій стороні в середньому становила $38,8 \pm 2,2$ см/с, тоді як на стороні ураженого ока була значно менше на 33,8 % ($p = 0,00$) — $29,0 \pm 3,2$ см/с; EDV на здоровій стороні в середньому становила $9,7 \pm 0,8$ см/с, а на стороні хворого ока — менше на 8,8 % ($p = 0,00$) — $8,80 \pm 1,5$ см/с, а RI був вищим на 6,6 % ($p = 0,00$) на стороні здорового ока порівняно з ураженим — $0,750 \pm 0,009$ (табл. 3).

Таблиця 1. Рівень IgG до ВПГ-1/2 та IgG до ЦМВ у хворих на SGK (Me (Q_1-Q_3))

Показник	Група 1 SGK, n = 42	Група 2 Некротизуючий SGK (центральна виразка), n = 10	Група 3 Некротизуючий SGK (периферична виразка), n = 8	P (рівень відмінностей між групами)
IgG до ВПГ-1/2, од/мл	45,7 (26,9–56,6)	41,4 (28,4–68,4)	36,6 (32,4–46,0)	$P_{1-2} = 0,94$; $P_{1-3} = 0,34$; $P_{2-3} = 0,53$
IgG до ЦМВ, од/мл	11,5 (6,5–20,1)	14,5 (12,2–20,8)	13,6 (8,2–17,5)	$P_{1-2} = 0,21$; $P_{1-3} = 0,9$; $P_{2-3} = 0,44$

Примітки: Me (Q_1-Q_3) — медіана (перший — третій квартилі); n — кількість хворих.

Таблиця 2. Розподіл основних структурних та функціональних показників у хворих на SGK ($M \pm SD$)

Показник	Група 1 SGK, n = 42	Група 2 Некротизуючий SGK (центральна виразка), n = 10	Група 3 Некротизуючий SGK (периферична виразка), n = 8	P (рівень відмінностей між групами)
НКГЗ	$0,39 \pm 0,12$	$0,16 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,09$	$P_{1-2} = 0,0001$; $P_{1-3} = 0,05$; $P_{2-3} = 0,12$
Кератометрія, дптр	$42,5 \pm 1,8$	$40,3 \pm 3,1$	$42,4 \pm 3,3$	$P_{1-2} = 0,02$; $P_{1-3} = 0,9$; $P_{2-3} = 0,06$
Пахіметрія, мкм	$552,0 \pm 49,0$	$549,3 \pm 94,6$	$552,0 \pm 54,2$	$P_{1-2} = 0,89$; $P_{1-3} = 0,99$; $P_{2-3} = 0,92$
Денситометрія, ум.од.	$28,2 \pm 7,5$	$33,0 \pm 12,9$	$23,5 \pm 3,6$	$P_{1-2} = 0,12$; $P_{1-3} = 0,14$; $P_{2-3} = 0,01$

Примітки: $M \pm SD$ — середнє \pm стандартне відхилення; n — кількість очей.

Абсолютно інша картина спостерігалася під час аналізу показників гемодинаміки в центральній артерії сітківки. PSV в ЦАС при СГК не відрізнялася між 2-ю та 3-ю групами та в цих групах на парному оці (табл. 4). Проте спостерігалася суттєва різниця цього показника між оком із СГК та парним оком. Середнє значення PSV у ЦАС хворого ока становило $18,1 \pm 2,7$ см/с, що вище за контроль на 58,7 % ($p < 0,001$), на парному оці — $11,4 \pm 1,2$ см/с.

Показник EDV в ЦАС при СГК не відрізнявся між 2-ю та 3-ю групами, а також у цих групах на парному оці. Водночас різниця цього показника між оком із СГК та парним оком була значною: середнє значення EDV у хворого ока становило $5,8 \pm 1,3$ см/с, що вище на 61,1 % ($p < 0,001$), ніж на парному оці — $3,6 \pm 0,8$ см/с.

RI в ЦАС при СГК не відрізнявся між 2-ю та 3-ю групами та в цих групах на парному оці: при СГК RI був $0,68 \pm 0,02$, на парному оці — менше на 7,9 % ($p = 0,000$) і становив $0,63 \pm 0,01$ (табл. 4).

Показник PSV у ЦВС не відрізнявся між групами СГК і становив $7,2 \pm 0,6$ см/с, тоді як на парному оці був нижчим на 28,6 % ($p < 0,001$) — $5,8 \pm 0,4$ см/с (табл. 5).

Для аналізу діагностичної цінності гемодинамічних показників та їх комбінації було проведено ROC-аналіз і побудовано ROC-криву з метою визначення їх ефективності для розрізнення двох станів — рецидиву СГК та норми (рис. 1).

Площа під ROC-кривою (AUC) за показником PSV у ЦАС становить 1, довірчий інтервал також дорівнює 1. Це свідчить про те, що чутливість і специфічність тесту

Таблиця 3. Показники кровообігу в очній артерії (а. ophthalmica) у хворих на СГК ($M \pm SD$)

Показник	Група 1		Група 2		Група 3		P (рівень відмінностей між групами)
	СГК, n = 42	Парне око, n = 42	Некротизуючий СГК (центральна виразка), n = 10	Парне око, n = 10	Некротизуючий СГК (периферична виразка), n = 8	Парне око, n = 8	
PSV	$28,9 \pm 3,3$	$39,1 \pm 2,4$	$29,4 \pm 2,7$	$38,5 \pm 1,0$	$28,9 \pm 3,1$	$37,7 \pm 2,3$	$P_{x1-x2} = 0,69$; $P_{x1-x3} = 0,98$; $P_{x2-x3} = 0,75$; $P_{n1-n2} = 0,5$; $P_{n1-n3} = 0,5$; $P_{n2-n3} = 0,1$; $P_{x1-n1} = 0,00$; $P_{x2-n2} = 0,00$; $P_{x3-n3} = 0,0001$
EDV	$6,9 \pm 0,8$	$9,8 \pm 0,9$	$7,0 \pm 0,5$	$9,3 \pm 0,7$	$7,1 \pm 0,5$	$9,8 \pm 0,9$	$P_{x1-x2} = 0,77$; $P_{x1-x3} = 0,49$; $P_{x2-x3} = 0,72$; $P_{n1-n2} = 0,2$; $P_{n1-n3} = 0,9$; $P_{n2-n3} = 0,5$; $P_{x1-n1} = 0,00$; $P_{x2-n2} = 0,00$; $P_{x3-n3} = 0,0005$
RI	$0,70 \pm 0,04$	$0,750 \pm 0,009$	$0,70 \pm 0,03$	$0,750 \pm 0,005$	$0,69 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,007$	$P_{x1-x2} = 0,16$; $P_{x1-x3} = 0,90$; $P_{x2-x3} = 0,25$; $P_{n1-n2} = 0,4$; $P_{n1-n3} = 0,5$; $P_{n2-n3} = 0,2$; $P_{x1-n1} = 0,0000$; $P_{x2-n2} = 0,0005$; $P_{x3-n3} = 0,0001$

Примітки: $M \pm SD$ — середнє \pm стандартне відхилення; n — кількість очей; PSV — максимальна систолічна швидкість кровотоку; EDV — мінімальна діастолічна швидкість кровотоку; RI — індекс резистентності; x — око із СГК, n — парне око.

Таблиця 4. Показники кровообігу в центральній артерії сітківки у хворих на СГК ($M \pm SD$)

Показник	Група 1		Група 2		Група 3		P (рівень відмінностей між групами)
	СГК, n = 42	Парне око, n = 42	Некротизуючий СГК (центральна виразка), n = 10	Парне око, n = 10	Некротизуючий СГК (периферична виразка), n = 8	Парне око, n = 8	
PSV	$18,9 \pm 3,3$	$11,6 \pm 1,3$	$18,4 \pm 1,8$	$11,4 \pm 1,0$	$18,1 \pm 1,9$	$10,8 \pm 1,5$	$P_{x1-x2} = 0,85$; $P_{x1-x3} = 0,94$; $P_{x2-x3} = 0,84$; $P_{n1-n2} = 0,74$; $P_{n1-n3} = 0,13$; $P_{n2-n3} = 0,31$; $P_{x1-n1} = 0,00$; $P_{x2-n2} = 0,00$; $P_{x3-n3} = 0,000$
EDV	$6,0 \pm 1,4$	$3,5 \pm 0,8$	$5,3 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,9$	$5,3 \pm 0,9$	$3,7 \pm 0,9$	$P_{x1-x2} = 0,2$; $P_{x1-x3} = 0,2$; $P_{x2-x3} = 0,9$; $P_{n1-n2} = 0,2$; $P_{n1-n3} = 0,13$; $P_{n2-n3} = 0,3$; $P_{x1-n1} = 0,00$; $P_{x2-n2} = 0,0001$; $P_{x3-n3} = 0,0003$
RI	$0,68 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,02$	$0,63 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,01$	$P_{x1-x2} = 0,9$; $P_{x1-x3} = 0,9$; $P_{x2-x3} = 0,9$; $P_{n1-n2} = 0,9$; $P_{n1-n3} = 0,9$; $P_{n2-n3} = 0,9$; $P_{x1-n1} = 0,000$; $P_{x2-n2} = 0,0002$; $P_{x3-n3} = 0,0003$

Примітки: $M \pm SD$ — середнє \pm стандартне відхилення; n — кількість очей; PSV — максимальна систолічна швидкість кровотоку; EDV — мінімальна діастолічна швидкість кровотоку; RI — індекс резистентності; x — око із СГК, n — парне око.

Таблиця 5. Показник кровообігу PSV у центральній вені сітківки у хворих на СГК ($M \pm SD$)

Показник	Група 1		Група 2		Група 3		P (рівень відмінностей між групами)
	СГК, n = 42	Парне око, n = 42	Некротизуючий СГК (центральна виразка), n = 10	Парне око, n = 10	Некротизуючий СГК (периферична виразка), n = 8	Парне око, n = 8	
PSV	7,2 ± 0,7	5,9 ± 0,4	7,3 ± 0,5	6,1 ± 0,5	7,3 ± 0,4	5,7 ± 0,2	$P_{x1-x2} = 0,8$; $P_{x1-x3} = 0,7$; $P_{x2-x3} = 0,9$; $P_{n1-n2} = 0,09$; $P_{n1-n3} = 0,27$; $P_{n2-n3} = 0,03$; $P_{x1-n1} = 0,000$; $P_{x2-n2} = 0,000$; $P_{x3-n3} = 0,000$

Примітки: $M \pm SD$ — середнє \pm стандартне відхилення; n — кількість очей; PSV — максимальна систолічна швидкість кровотоку; x — око СГК, n — парне око.

досягають максимально можливого рівня: усі випадки правильно класифікуються як позитивні або негативні без жодних помилок. Максимальне значення коефіцієнта Юдена було досягнуто при пороговому значенні PSV в ЦАС 13,95 см/с, що відповідало чутливості 100 % та специфічності 100 % і було визначено як оптимальний діагностичний поріг рецидиву СГК.

Площа під ROC-кривою (AUC) за показником EDV у ЦАС становить 0,96 при 95% довірчому інтервалі (0,93–0,99). Це вказує на високу діагностичну точність тесту. Порогове значення показника становить 4,1 см/с, при якому досягається висока чутливість тесту 98 % та специфічність 70 %, що забезпечує його діагностичну ефективність. Тобто коли показник EDV у ЦАС вище за 4,1 см/с, це свідчить про рецидив СГК з чутливістю 98 % та специфічністю 70 %.

Площа під ROC-кривою (AUC) за PSV у ЦВС становила 0,99 із 95% довірчим інтервалом 0,98–1,0, що свідчить про високу діагностичну точність тесту. Оптимальне порогове значення показника дорівнює 6,55 см/с з високою чутливістю 95,0 % та специфічністю 96,7 %.

Таким чином, при стерті клінічній картині СГК рецидив захворювання можливо встановлювати, коли показник систолічної швидкості кровотоку в ЦАС становить вище від 13,95 см/с, показник мінімальної

діастолічної швидкості кровотоку в ЦАС — вище від 4,1 см/с, показник систолічної швидкості кровотоку в ЦВС — вище від 6,55 см/с.

Обговорення

У сучасній літературі стану гемодинаміки ока при кератитах присвячено небагато досліджень. Кон'юнктивальна гіперемія, або почервоніння ока, є одним із проявів локального запалення і виникає внаслідок розширення дрібних судин кон'юнктиви у відповідь на запальні або інші патологічні процеси. Завдяки прозорості кон'юнктиви зміни мікроциркуляції легко виявляються при огляді, що робить гіперемію важливим клінічним маркером стану ока. Локалізоване запалення призводить до вазодилатації мікросудин, яка проявляється гіперемією та набряком, і одночасно сприяє ефективній роботі еферентного компонента імунної системи, доставляючи до вогнища запалення як клітинні, так і гуморальні імунні фактори [17].

Діаметр судин визначає швидкість кровотоку та проникність для імунних клітин. Сучасні цифрові технології дозволяють об'єктивно оцінювати мікроциркуляторні зміни: піксельна денситометрія дає змогу кількісно визначати ступінь почервоніння кон'юнктиви, більш точно відстежувати динаміку запального процесу та забезпечує чутливий і відтворюваний метод оцінки гіперемії [18]. В експерименті на мишах при грибовому кератиті спостерігалось розширення лімбальних судин та підвищення проникності їхніх стінок [19].

Цифрова ангиографія рогівки з використанням флуоресцеїну та індоціанінового зеленого відкрила нові можливості для кількісної та функціональної оцінки судин переднього відділу ока. Витік флуоресцеїну через епітелій та накопичення індоціаніну в міжклітинному просторі розглядаються як маркери активності патологічного процесу [20].

За даними Т.Б. Гайдамаки та співавт. (2000), методом реоофтальмографії виявлено особливості очного кровообігу при ГК, які залежать від фази захворювання, морфологічних змін рогівки та відрізняються порівняно з парним оком. Первинний СГК характеризувався підвищенням об'ємного кровотоку ока на 21 %. Автор виявила різний характер гемодинаміки залежно від частоти рецидивів: у стадії ремісії при частих рецидивах об'ємне пульсове кровонаповнення ока було значно нижчим за норму, тоді як при рідкісних рецидивах воно не відрізнялося від нормального рівня.

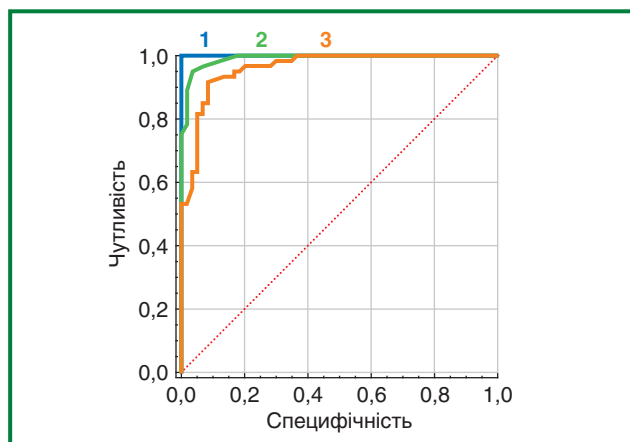


Рисунок 1. Визначення площі під ROC-кривими за показниками кровотоку: 1 — систолічна швидкість кровотоку в центральній артерії сітківки; 2 — мінімальна діастолічна швидкість кровотоку в центральній артерії сітківки; 3 — систолічна швидкість кровотоку в центральній вені сітківки

Дослідження показали, що під час ремісії СГК об'ємне кровонаповнення ураженого ока в середньому на 11 % нижче, ніж парного. Встановлено, що при наявності дегенеративних змін рогики кровонаповнення ока істотно знижується [13].

Далі було встановлено, які зміни гемодинаміки спостерігаються при збільшенні площі запалення, зокрема при білатеральному СГК, а також виявлено особливості вегетативної регуляції кровообігу [21, 22].

Усі наведені вище дослідження відображають роботу мікроциркуляторного русла переднього відділу ока та загальне пульсове кровонаповнення ока в цілому, проте не дають конкретної інформації про гемодинаміку окремих судин ока. У нашій роботі завдяки ультразвуковому доплерівському дослідженню показників кровотоку в конкретних судинах — ОА, ЦАС та ЦВС — вдалося виявити характерні зміни кровотоку під час рецидиву СГК. Показано, що в групах СГК та некротизуючого СГК з різною локалізацією виразкових змін рогики суттєвих відмінностей гемодинамічних показників не виявлено, проте вони проявляються при порівнянні з парним оком. У нашому дослідженні встановлено, що швидкісні показники кровотоку в ЦАС та ЦВС були вищими на ураженому оці при монологічному запаленні порівняно з парним оком. На основі побудованої моделі гемодинамічних змін нами запропоновано цифрові критерії діагностики рецидиву, які можна використовувати при стертій клінічній картині СГК.

Висновки

1. Виявлено характерні особливості гемодинаміки в судинах ока при монологічному СГК, які не відрізнялися між групами некротизуючого та ненекротизуючого СГК, проте мали відмінності порівняно з парним оком.

2. Показники в очній артерії на очах із рецидивом СГК характеризувалися зниженням пікової систолічної швидкості кровотоку на 33,8 % та мінімальної діастолічної швидкості на 8,8 %, тоді як індекс резистентності був підвищений на 6,6 % порівняно з контрольним парним оком.

3. Показники ЦАС при рецидиві СГК перевищували контрольні показники парного ока: PSV — на 58,7 %, EDV — на 61,1 %, RI — на 7,9 %, а показники PSV у ЦВС вищі на 28,6 %.

4. При стертій клінічній картині СГК рецидив захворювання можливо встановлювати, коли PSV у ЦАС становить вище від 13,95 см/с, EDV у ЦАС — вище від 4,1 см/с, PSV у ЦВС — вище від 6,55 см/с.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Джерела фінансування відсутні.

Внесок авторів. Максимова І.Р. — розробка концепції та дизайну дослідження, збір і аналіз даних; Храменко Н.І. — розробка концепції та дизайну дослідження, інтерпретація результатів та редагування рукопису.

References

1. McCormick I, James C, Welton NJ, et al. Incidence of herpes simplex virus keratitis and other ocular disease: global review and estimates. *Ophthalmic Epidemiol.* 2022 Aug;29(4):353-362. doi: 10.1080/09286586.2021.1962919.
2. Liesegang TJ. Herpes simplex virus epidemiology and ocular importance. *Cornea.* 2001 Jan;20(1):1-13. doi: 10.1097/00003226-200101000-00001.
3. Dutt S, Acharya M, Gour A, Sapra N, Chauhan L, Mathur U. Clinical efficacy of oral and topical acyclovir in herpes simplex virus stromal necrotizing keratitis. *Indian J Ophthalmol.* 2016 Apr;64(4):292-295. doi: 10.4103/0301-4738.182940.
4. Di Staso F, Rullo D, Di Pippo M, Di Staso S, Abdolrahimzadeh S. Optical diagnostics in herpetic keratitis. *Photonics.* 2023;10(4):349. doi: 10.3390/photonics10040349.
5. Whitcher JP, Srinivasan M, Upadhyay MP. Corneal blindness: a global perspective. *Bull World Health Organ.* 2001;79(3):214-221.
6. Farooq AV, Shukla D. Herpes simplex epithelial and stromal keratitis: an epidemiologic update. *Surv Ophthalmol.* 2012 Sep;57(5):448-462. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.01.005.
7. Young RC, Hodge DO, Liesegang TJ, Baratz KH. Incidence, recurrence, and outcomes of herpes simplex virus eye disease in Olmsted County, Minnesota, 1976-2007: the effect of oral antiviral prophylaxis. *Arch Ophthalmol.* 2010 Sep;128(9):1178-1183. doi: 10.1001/archophthalmol.2010.187.
8. Cabrera-Aguas M, Khoo P, Watson SL. Infectious keratitis: A review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2022 Jul;50(5):543-562. doi: 10.1111/ceo.14113.
9. Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea.* 1999 Mar;18(2):127-143. doi: 10.1097/00003226-199903000-00001.
10. Azher TN, Yin XT, Tajfirouz D, Huang AJ, Stuart PM. Herpes simplex keratitis: challenges in diagnosis and clinical management. *Clin Ophthalmol.* 2017 Jan 19;11:185-191. doi: 10.2147/OPHTH.S80475.
11. Giménez F, Suryawanshi A, Rouse BT. Pathogenesis of herpes stromal keratitis--a focus on corneal neovascularization. *Prog Retin Eye Res.* 2013 Mar;33:1-9. doi: 10.1016/j.preteyeres.2012.07.002.
12. Regeda MS, Boichuk TS, Bondarenko YI, Regeda MM. *Inflammation - a typical pathological process.* 2nd ed. Lviv; 2013. 148 p. Ukrainian.
13. Gaidamaka TB, Ponomarchuk VS, Khramenko NI. Features of ocular and cerebral blood circulation in patients with recurrent herpetic keratitis. *Journal of Ophthalmology (Ukraine).* 2000;(1):62-65.
14. Holbach LM, Font RL, Wilhelmus KR. Recurrent herpes simplex keratitis with concurrent epithelial and stromal involvement. Immunohistochemical and ultrastructural observations. *Arch Ophthalmol.* 1991 May;109(5):692-695. doi: 10.1001/archophth.1991.01080050106039.
15. Gaydamaka TB, Drozhzhina GI, Khramenko NI, Dumbrova NE. Interrelation of the clinical and functional manifestations and pathomorphological changes in the cornea in the patients with herpetic keratitis. *Journal of Ophthalmology (Ukraine).* 2010;5:12-16. doi: 10.31288/oftalmolzh201051216.
16. Holland EJ, Schwartz GS. Classification of herpes simplex virus keratitis. *Cornea.* 1999 Mar;18(2):144-154. doi: 10.1097/00003226-199903000-00002.
17. Singh RB, Liu L, Anchouche S, et al. Ocular redness - I: Etiology, pathogenesis, and assessment of conjunctival hyperemia. *Ocul Surf.* 2021 Jul;21:134-144. doi: 10.1016/j.jtos.2021.05.003.
18. Romano V, Steger B, Brunner M, et al. Detecting

Change in Conjunctival Hyperemia Using a Pixel Densitometry Index. Ocul Immunol Inflamm. 2019;27(2):276–281. doi: 10.1080/09273948.2017.1387276.

19. Xie Y, Zhang H, Liu S, et al. Mast Cell Activation Protects Cornea by Promoting Neutrophil Infiltration via Stimulating ICAM-1 and Vascular Dilation in Fungal Keratitis. *Sci Rep.* 2018 May 30;8(1):8365. doi: 10.1038/s41598-018-26798-3.

20. Anijeet DR, Zheng Y, Tey A, Hodson M, Sueke H, Kaye SB. Imaging and evaluation of corneal vascularization using fluorescein and indocyanine green angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012 Feb 13;53(2):650–658. doi: 10.1167/iovs.11-8014.

21. Khramenko NI, Ponomarchuk VS, Gajdamaka TB, Drozhzhina GI. Peculiarities of the condition of the vegetative ner-

vous system and its influence on the eye regional hemodynamics in patients with various character of recurrent herpetic keratitis course. *Journal of Ophthalmology (Ukraine).* 2013;(6):5–11. doi: 10.31288/oftalmolzh20136511.

22. Khramenko NI. Peculiarities of the regional hemodynamics in patients with mono- and bilateral herpes simplex virus stromal keratitis. *Archive of Ukrainian Ophthalmology.* 2024;12(2):37–43. Ukrainian. doi: 10.22141/2309-8147.12.2.2024.379.

Отримано/Received 05.01.2026

Рецензовано/Revised 01.02.2026

Прийнято до друку/Accepted 12.02.2026 ■

Information about authors

Natalia Khramenko, PhD in Medicine, Ophthalmologist, Senior Research Fellow, Acting Head of the Department of Functional and Diagnostic Study, Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMSU, Odesa, Ukraine; e-mail: khramenkon@gmail.com; phone: +380 (67) 280-40-89; https://orcid.org/0009-0000-2777-037X

Iryna Maksymova, Ophthalmologist, PhD-student, Department of Functional and Diagnostic Study, Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMSU, Odesa, Ukraine; e-mail: irnamax@gmail.com; https://orcid.org/0009-0003-9628-9071

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. No sources of funding.

Authors' contribution. I.R. Maksymova — development of the research concept and design, data collection and analysis; N.I. Khramenko — development of the research concept and design, interpretation of results and editing of the manuscript.

N.I. Khramenko, I.R. Maksymova

Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMSU, Odesa, Ukraine

Hemodynamic changes in the ocular vessels in stromal herpetic keratitis according to ultrasound Doppler imaging

Abstract. Background. Herpetic keratitis is one of the leading causes of visual impairment. A recurrent course of the disease can lead to gradual vision deterioration and blindness. A balanced function of the vascular system is a key factor in regulating the inflammatory process and maintaining tissue homeostasis. The hemodynamic characteristics of individual ocular vessels in stromal herpetic keratitis (SHK) remain unknown. The purpose was to determine the hemodynamic characteristics of ocular vessels in SHK recurrence using Doppler ultrasound. **Materials and methods.** Sixty patients (mean age 39.4 ± 9.5 years) with unilateral SHK were examined during a recurrence. SHK was divided into two main forms: necrotizing (18 participants) and non-necrotizing (immune) — group 1, which included 42 patients (42 eyes). The group with necrotizing SHK was further subdivided into two subgroups according to the location of ulcerative lesions: with central corneal involvement (group 2 — ten patients, ten eyes) and with peripheral ulcers (group 3 — eight people, eight eyes). Doppler ultrasound of the ophthalmic artery (OA), central retinal artery (CRA), and central retinal vein (CRV) was performed using a Toshiba Nemio 20 device. In both eyes, the OA and CRA were assessed for the following parameters: peak systolic velocity (PSV, cm/s), end-diastolic velocity (EDV, cm/s), and resistive

index (RI). In the CRV, PSV was measured. The contralateral eye served as a control. **Results.** Specific hemodynamic changes in ocular vessels were identified in patients with unilateral SHK. Blood flow velocity parameters in the OA during a unilateral SHK recurrence were 9–34 % lower compared to the contralateral eye, whereas in the CRA and CRV, they were higher in the affected eye by 29–61 %. Based on the constructed model of hemodynamic changes, we proposed quantitative criteria for diagnosing a recurrence, which can be used in cases of subtle clinical manifestations of SHK: a recurrence is diagnosed when PSV in the CRA is above 13.95 cm/s, EDV in the CRA is above 4.1 cm/s, and PSV in the CRV is above 6.55 cm/s. **Conclusions.** Characteristic hemodynamic features in ocular vessels were observed in unilateral SHK. They did not differ between necrotizing and non-necrotizing groups but were distinct compared to the contralateral eye. The CRA parameters during SHK recurrence exceeded those of the control eye: PSV by 58.7 %, EDV by 61.1 %, RI by 7.9 %, while PSV in the CRV was 28.6 % higher. The developed model of hemodynamic changes in the CRA and CRV allows prediction of recurrence even in cases with subtle clinical signs of SHK. **Keywords:** stromal herpetic keratitis; corneal ulcer; ocular hemodynamics; Doppler ultrasound