Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент, Козина Е.В.

**Реферат**

**Герпетический кератит**

**Выполнила:** Нечкина Арюна Церемпилоновна

Ординатор 2 года

**Проверил:** асс. Балашова П.М.

Красноярск 2022

Оглавление

Актуальность

Определение

Этиология и патогенез

Классификация и клинические формы

Клиническая картина

Диагностика

Лечение

Список литературы

Актуальность

Герпес относится к наиболее распространенным вирусным заболеваниям человека. Особое место занимает поражение вирусом герпеса органа зрения, которое отличается полиморфизмом клинических форм и может охватывать веки, конъюнктиву, склеру, роговицу, передний и задний отделы сосудистого тракта, сетчатку и зрительный нерв. Наиболее часто поражается роговица.

ВПГ считается лидирующей причиной слепоты в развитых странах. Во всем мире каждый год возникает приблизительно 1,5 миллиона случаев герпетического кератита, включая 40 000 новых случаев значительного снижения зрения или слепоты.

В России герпетическое поражение глаз чаще встречается в районах средней полосы, где наиболее распространены респираторные заболевания. Рецидивы заболевания, как правило, отмечаются в осенне-весенний период, холодное, сырое время года и провоцируются переохлаждением. Пусковым моментом для первых клинических проявлений или рецидива герпетического заболевания также могут служить снижение иммунитета, зрительные, физические, психо-эмоциональные перегрузки, и стресс, травмы и операции, не только на глазах.

Вне зависимости от локализации, выделяют общие признаки герпесвирусных заболеваний глаз: сезонные обострения заболевания, склонность к рецидивирующему течению, односторонний характер поражения, снижение или отсутствие чувствительности роговицы, слабая васкуляризация роговицы, замедленная регенерация очагов изъязвления и безуспешность антибактериальной терапии.

Определение

Герпесвирусная инфекция (ГИ) представляет собой широко распространенную группу антропонозных инфекционных заболеваний, характеризующихся выраженной персистенцией вируса и его пожизненным пребыванием в организме человека, полиморфизмом клинического течения. Многообразие клинических проявлений болезни, морфологических особенностей возбудителя, возможность передачи практически всеми известными путями позволили Европейскому регионарному бюро ВОЗ отнести ГИ к разряду самых распространенных неконтролируемых инфекций человека в мире.

Этиология и патогенез

Вирус простого герпеса 1-го типа и вирус ветряной оспы – опоясывающего герпеса остаются наиболее актуальными вирусными патогенами, вызывающими различные поражения органа зрения. Традиционно принято считать, что герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес) вызывает вирус простого герпеса 1-го типа. Тем не менее, ряд исследователей приводит данные о значительном проценте случаев выявления при поражении глаз вируса простого герпеса 2-го типа, который чаще вызывает генитальный герпес.

Патогенез офтальмогерпеса определяется свойствами вируса герпеса и специфическими иммунными реакциями макроорганизма, возникающими в ответ на внедрение вируса простого герпеса. Вирус поражает ткани глаза при преодолении им местных защитных механизмов, к которым относят продукцию секреторных антител (S-IgA) клетками субэпителиальной лимфоидной ткани, местную продукцию интерферона, сенсибилизированные лимфоциты.

Попадая в ткани глаза экзогенно (через эпителий), нейрогенным или гематогенным путем, вирус простого герпеса начинает активно размножаться в клетках эпителия роговицы, которые, вследствие цитопатических и дистрофических процессов, подвергаются некрозу и слущиванию. При поверхностных герпетических кератитах (поражен, в основном, эпителий роговицы) на этом этапе прекращается дальнейшее размножение вируса в роговице, дефект роговичной ткани эпителизируется, вирус переходит в персистирующее состояние. В персистирующем состоянии вирус может находиться не только в тройничном узле, но и в самой роговице.

Патогенез глубоких (с глубоким вовлечением стромы роговицы) форм герпетического кератита неоднозначен. С одной стороны, вирус простого герпеса обладает прямым повреждающим действием на клетки, вызывая их гибель с последующим развитием воспалительных реакций. С другой стороны, ряд авторов указывают на способность вируса простого герпеса к антигенной мимикрии с возникновением перекрестно-реагирующих антигенов, ответственных за запуск аутоиммунных реакций в роговице

Классификация и клинические формы

|  |  |
| --- | --- |
| Герпетические поражения век и конъюнктивы | Герпетический дерматит век, блефарит, блефароконъюнктивит, герпетический конъюнктивит |
| Герпетический кератит эпителиальный | Древовидный (везикулезный, точечный, звездчатый); древовидный с поражением стромы; картообразный |
| Герпетический кератит стромальный | Герпетическая язва роговицы; герпетический кератоувеит с изъязвлением; герпетический кератоувеит без изъязвления; дисковидный кератит; герпетический  кератит эндотелиальный |

Герпетический кератит эпителиальный

Наиболее частая и обычно начальная клиническая форма поверхностного офтальмогерпеса.

Различают древовидный ГК (везикулезный, звездчатый, точечный), древовидный с поражением стромы и картообразный. Наиболее ранние признаки вирусного поражения эпителия роговицы – образование точечных эпителиальных помутнений или мелких везикул. Сливаясь, пузырьки и инфильтраты образуют своеобразную фигуру, напоминающую ветви дерева. В определенных условиях, особенно при повторных рецидивах, заболевание приобретает более тяжелое течение. Воспалительный процесс распространяется по поверхности и вглубь, в строму роговицы, принимая характер картообразного.

Герпетическая язва роговицы

Может быть исходом любой формы офтальмогерпеса при распространении некротического процесса вглубь стромы роговицы с образованием дефекта ткани. Легкие явления ирита. Умеренное раздражение глаза. Дефект эпителия, поверхностных и средних слоев стромы. Дно язвы инфильтрировано, гнойного отделяемого нет.

 Причины возникновения тяжелых герпетических язв роговицы:

- интенсивное и длительное лекарственное лечение: кортикостероиды, антибиотики (аминогликозиды), противовирусные средства, анестетики;

- вторичная инфекция: бактериальная (синегнойная палочка, пневмококк, стафилококк), грибковая (плесневые, дрожжеподобные грибы), акантамебная;

- общий иммунодефицит, вызванный вирусной (корь, грипп, СПИД), бактериальной (туберкулез), паразитарной (аскаридоз) инфекцией, другими факторами.

Герпетическая язва роговицы относится к очень тяжелым заболеваниям, характеризуется вялым течением, весьма редко сопровождается болями. При неблагоприятных условиях, особенно при бактериальной и грибковой суперинфекции, течение болезни приобретает бурный характер: язва углубляется. Если некротизированная ткань роговицы отторгается, может наступить перфорация роговицы. Последнее сопровождается тяжелыми осложнениями, в том числе образованием бельма, сращенного с выпавшей радужной оболочкой, или проникновением инфекции внутрь с последующей гибелью глаза.

Герпетический стромальный дисковидный кератит

Инфильтрация диффузная в поверхностных или средних слоях роговицы, округлой или овальной формы, в центральной или парацентральной области. Иногда формируется несколько очагов в поверхностных отделах стромы. Развивается медленно. Раздражение глаза умеренное. Явление ирита выражены в той или иной степени. Мелкие преципитаты почти во всех случаях, иногда они становятся видны после уменьшения отека роговицы. Роговица флюоресцеином не окрашивается. В 50% случаев выявляется сенсибилизация к ткани роговицы. Картина дисковидного кератита наблюдается при офтальмогерпесе, встречается и при др. инфекционных заболеваниях (глазной зостер, осповакцина, аденовирусная инфекция, туберкулез, грибковая и акантамебная инфекция).

Герпетический кератоувеит

Клиническая форма заболевания, при которой имеются явления тяжелого кератита (с изъязвлением или без него) и выражены признаки поражения сосудистого тракта. Характерно наличие инфильтрации в различных слоях стромы роговицы. Если развивается изъязвление, оно захватывает поверхностные слои роговицы; отмечаются глубокие складки десцеметовой оболочки, преципитаты, экссудат в передней камере, новообразованные сосуды в радужной оболочке, задние синехии.  Повышение внутриглазного давления уже в остром периоде заболевания выявляется во многих случаях.

Некротизирующий стромальный герпетический кератит

Участки некротизации белого цвета неровной поверхности, глубокая инфильтрация роговицы, десцеметит, явления ирита и иридоциклита, гипопион. Патогенез некротирующего кератита остается неясным. По мнению H.Kaufman основным является инвазия вируса в строму роговицы и тяжелая последующая иммунная реакция. В соответствии с этой гипотезой, если герпетический эпителиальный кератит интенсивно лечат кортикостероидами без антивирусного прикрытия, то вирус может быть обнаружен в строме, а вирусный антиген в клеточной мембране кератоцитов. Если снижается защита организма, интенсивная вирусная инвазия разрушает строму и приводит к некрозу. В то же время доказано, что ВПГ может встраивать вирусные гликопротеиды в клеточные мембраны роговицы, делая эти мембраны антигенно-отличными. Эти клетки распознаются иммунным механизмом, формируя аутоиммунный механизм хронической болезни. При неблагоприятных условиях, особенно при грибковой и бактериальной инфекции, течение заболевания приобретает бурный драматический характер, язва углубляется, некротизированная ткань роговицы отторгается, может наступить истончение и перфорация роговицы.

Постгерпетическая кератопатия

Можно выделить две клинические формы: эпителиопатия и буллезная кератопатия.

Эпителиопатия характеризуется непрочностью эпителиального покрова роговицы, длительное время остаются точечные окрашивающиеся эрозии, обычно выявляются признаки синдрома сухого глаза.

Буллезная постгерпетическая кератопатия возникает после тяжелого герпетического кератита при значительном повреждающем действии вируса. Поверхность роговицы шероховата с неровностями, утолщением, с образованием пузырей, которые могут взрываться, на их месте возникают обширные эрозии. Пузыри могут появляться повторно, исчезать. Заболевание склонно к длительному рецидивирующему течению и может сопровождаться значительным снижением зрения

Клиническая картина

Характерными признаками являются: симптомы раздражения глаза (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм), наличие перикорнеальной гиперемии или смешанной, сочетающейся с покраснением конъюнктивы, помутнение роговицы, сопровождающееся нарушением зеркальности, блеска роговицы. В пожилом возрасте герпетическая язва может протекать асимптомно, покраснение глаза невелико, или может отсутствовать, боль незначительная.  В детском возрасте, напротив, герпетическое поражение роговицы сопровождается резкой болью, выраженным раздражением глаза, светобоязнью.

Диагностика

Характерны жалобы на:

светобоязнь;

слезотечение;

блефароспазм;

снижение зрения;

покраснения.

Физикальное обследование

Рекомендовано выявление характерных для герпетического кератита признаков:

симптомы раздражения глаза (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм);

наличие перикорнеальной или смешанной инъекции, сочетающейся с гиперемией век; обычно нет отделяемого с конъюнктивы;

помутнение роговицы, сопровождающееся нарушением зеркальности, блеска роговицы.

Воспалительные инфильтраты роговицы, дефект эпителия или стромы могут иметь различную форму, величину и глубину

Лабораторная диагностика офтальмогерпеса

Существует несколько методов лабораторной диагностики герпеса:

1) ПЦР диагностика;

2) Серологические исследования;

3) Выделение и культивирование возбудителя на культурах клеток;

4) Биологическая проба.

Из-за высокой чувствительности ПЦР диагностики и серологических исследований возможны ложноположительные результаты. Определение нуклеиновой кислоты ВПГ в биологическом материале − золотой стандарт клинической диагностики в настоящее время. ПЦР диагностика − наиболее дорогостоящий метод, но наиболее быстрый, точный и надежный метод определения вирусной ДНК при герпетическом кератите благодаря высокой специфичности и чувствительности. При поверхностном герпетическом кератите позволяет проводить очень точный мониторинг эффективности лечения. Типичная клиническая картина кератита хорошо коррелирует с положительным результатом ПЦР, особенно при эпителиальных дефектах или древовидном кератите.

Инструментальная диагностика

Биомикроскопия, проведение флюоресцеиновой пробы (инстилляция одной капли 0,5% раствора флюоресцеина в конъюнктивальный мешок), метод передней оптической когерентной томографии (ОКТ).

Лечение

Местно инстилляции:

идоксуридин (0,1% р-р по 1 капле 6–8 раз в день) или ацикловир (3% мазь закладывают за веки 2–3 раза в день);

тропикамид: 1% р-р по 1 капле 2–3 раза в день;

«полиадениловая кислота + уридиловая кислота» (полудан, по 2 капли 4–6 раз в день + аутокровь) и офтальмоферон (по 2 капли 4–6 раз в день); или интерферон альфа-2b (по 2 капли 4 раза в день), а также хлорамфеникол (по 2 капли 3 раза в день)

Субконъюнктивально: атропин 0,1% р-р + фенилэфрин 1% р-р; интерферон альфа-2b чередуют с интерфероногенами [«полиадениловая кислота + уридиловая кислота» (полудан)]: по 0,5 мл через день (содержимое ампулы разводят в 1,0 мл физиологического раствора или 0,25% новокаина).

Системная терапия. При глубоких формах целесообразно применять системную терапию.

Ацикловир: внутрь по 200 мг 5 раз в день в течение 5–10 дней (таблетки по 200, 400 и 800 мг), при тяжёлых формах в/в капельно медленно по 5 мг/кг каждые 8 часов в течение 5 дней (порошок для приготовления раствора по 250 мг во флаконах) или ректально интерферон альфа-2b.

Противогерпетическая вакцина.

Общая витаминотерапия.

При поверхностных дефектах эпителия туширование 1% спиртовым р-ром бриллиантового зелёного или 5–10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краёв и дна язвы.

Лазерстимуляция.

Магнитотерапия с кератопластическими ЛС.

Хирургическое лечение

* Рекомендовано хирургическое лечение при:
  1. глубокой незаживающей язве с повреждением 2/3 глубины стромы роговицы и/или десцеметоцеле, перфорации язвы роговицы, набухающей катаракте;
  2. неэффективности других методов лечения;
  3. невозможности осуществления других методов лечения (в том числе несоблюдение врачебных рекомендаций, выраженные побочные эффекты) или недоступность соответствующей медикаментозной терапии.

Список литературы

1. Клинические рекомендации Герпетические заболевания глаз 2017г
2. Клинические рекомендации. Офтальмология Под редакцией Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова
3. Никитчина Т.С, Сакович В.Н. ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО КЕРАТИТА ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины». КУ «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница». Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, Том 13, Випуск 3(43)
4. Значение лабораторной диагностики герпетического кератита Сакович В. Н. 1-2 2015 Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология.