

# Wirusowe schorzenia spojówek i rogówki

*Viral conjunctival and corneal disorders*

**Marta Misiuk-Hojło<sup>1</sup>, Kaja Bator<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Okulistyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Okulistyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło



## NAJWAŻNIEJSZE

Wirusowe zapalenia rogówki stanowią duży odsetek zakażeń przedniego odcinka oka.

Jedynie właściwe leczenie pozwala zapobiec nawrotom choroby oraz groźnym powikłaniom.

## HIGHLIGHTS

Viral keratitis represents a high percentage of all infections of the anterior segment of the eye. Only a proper treatment enables to avoid the relapse of a disease and prevents serious complications.

## STRESZCZENIE

W pracy omówiono schorzenia powierzchni oka o etiologii wirusowej. Opisane zostały ich obraz kliniczny, diagnostyka oraz wskazówki dotyczące leczenia.

**Słowa kluczowe:** adenowirusowe zapalenie spojówek, herpetyczne zapalenie rogówki

## ABSTRACT

In the paper eye surface diseases with viral etiology have been described with their clinical picture, diagnostics and treatment guidelines.

**Key words:** adenoviral conjunctivitis, herpetic corneal diseases

## ZAPALENIE ADENOWIRUSOWE

Zapalenie adenowirusowe, nazywane również epidemicznym, stanowi 80% infekcji wirusowych powierzchni oka. Czynnikiem zakaźnym jest adenowirus o serotypie 8, 19 lub 37, a do zakażenia dochodzi poprzez kontakt z wydzieliną z dróg oddechowych i worka łzowego, zanieczyszczone narzędzia oraz płyny. Zapaleniu niejednokrotnie towarzyszy infekcja górnych dróg oddechowych. Czas inkubacji infekcji adenowirusowej wynosi od 4 do 10 dni, natomiast pacjent zakaźny jest aż przez 12 dni od pojawienia się pierwszych objawów [1].

Do objawów infekcji adenowirusowej należą: ból, światłowstręt, łzawienie, uczucie ciała obcego, obniżenie ostrości wzroku, a także kurcz powiek. Zapalenie rozwija się zwykle obustronnie, choć objawy w drugim oku pojawiają się przeważnie 1–2 dni później, a przebieg jest łagodniejszy.

W obrazie klinicznym występują: przekrwienie, obrzęk, wylewy podspojówkowe, reakcja grudkowa spojówek oraz obrzęk mięśnia łzowego. Charakterystyczne są też powiększenie i tkliwość węzłów chłonnych przyusznych. W 1/3 przypadków powstają błony prawdziwe lub rzekome na spojówkach. Po 3–4 dniach obserwuje się liczne punktowate ubytki nabłonka rogówki, a po 2 tygodniach w ich miejscu pojawiają się przymglenia podnabłonkowe [1–3]. Brak leczenia swoistego tej infekcji. Objawy ustępują samoistnie po blisko 3–4 tygodniach. W celu złagodzenia dolegliwości stosuje się krople nawilżające bez konserwantów oraz zimne okłady. Z uwagi na ryzyko nadważenia bakteryjnego czasem istnieje konieczność miejscowej antybiotykoterapii. W przypadkach o ciężkim przebiegu można zastosować żel z gancyklowirem oraz krople z surowicy własnej. Preparaty steroidowe zmniejszają odczyn zapalny, jednak nie skracają naturalnego przebiegu choroby. Stosuje się je, gdy pojawiają się błony na spojówkach oraz w leczeniu utrzymujących się dłużej przymglen podnabłonkowych [1, 2, 4].

## ZAPALENIE ROGÓWKI O ETIOLOGII HERPES SIMPLEX

Najczęstszym wirusem zajmującym rogówkę (60%) jest wirus *Herpes simplex* typu 1. Stanowi on również najczęstszą przyczynę jednostronnego bliznowacenia rogówki i ślepoty rogówkowej w krajach rozwijających się. Do czynników ryzyka zalicza się nosicielstwo wirusa w zwojach nerwu trójdzielnego, urazy, zabiegi chirurgiczne oraz stany z obniżoną odpornością. Typową cechą infekcji herpetycznej jest jej nawrotowy charakter. Ryzyko nawrotu wynosi od 10% w pierwszym roku do 50% w ciągu 10 lat [1, 5].

Objawy podmiotowe są podobne jak w przypadku infekcji adenowirusowej, jednak znacznie mniej nasilone. Typowe jest obniżone czucie rogówkowe, często w obrazie klinicznym obserwuje się zapalenie przedniego odcinka błony na-

czyniowej i podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. Zapalenie może objąć każdą warstwę rogówki, co powoduje, że obraz kliniczny jest różnorodny.

W przypadku zapalenia nabłonka rogówki obserwuje się drzewkowate ubytki nabłonka zakończone buławkowato barwiące się fluoresceiną oraz różem bengalskim. Jeśli stosowane było leczenie kroplami steroidowymi, zmiany przybierają większe, geograficzne formy.

Zapalenie tarczowate nienekrotyzujące jest wywołane zapaleniem keratocytów i komórek śródbłonka lub występuje jako reakcja nadwrażliwości na antygeny wirusowe w rogówce. W obrazie klinicznym obserwuje się pieniążkowaty obrzęk miąższu przy nienaruszonym lub obrzękniętym nabłonku. Wokół widoczny jest pierścień immunologiczny Wessely'ego, będący wynikiem swoistej odpowiedzi w tkance na antygeny wirusowe. W rzucie obrzęku pojawiają się osady na śródbłonku, a w cięższych przypadkach – fałdy błony Descemeta. Charakterystyczne jest podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe.

Trzecią formę zapalenia herpetycznego stanowi martwicze śródmiąższowe zapalenie rogówki. Występuje ono stosunkowo rzadko, a w obrazie klinicznym widoczny jest wieloogniskowy lub rozlany naciek w miąższu rogówki z rozmiękaniem. W przebiegu procesu gojenia obserwuje się ścieńczenie, neowaskularyzację rogówki oraz złogi lipidowe.

Owrzodzenie metaherpetyczne jest następstwem nieprawidłowej odbudowy nabłonka rogówki w wyniku martwicy miąższu, a nie replikacji wirusa. Występują niegojące się ubytki nabłonka lub owrzodzenie miąższowe po przedłużonym leczeniu miejscowym [1, 2, 4].

W diagnostyce herpetycznego zapalenia rogówki największe znaczenie ma wywiad oraz obraz kliniczny. Można pobrać zeszkrobiny z brzegu lub dna owrzodzenia, a pozyskany materiał poddać barwieniu metodą Giemsy (obecność wielojądrowych olbrzymich komórek) lub wykonać badanie metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR, *polimerase chain reaction*). Miano przeciwciała w surowicy wzrasta jedynie po pierwszej infekcji, ich brak pozwala wykluczyć infekcję HSV, a obecność jest niespecyficzna [4].

Leczenie postaci nabłonkowej polega na abrazji nabłonka rogówki z 2-milimetrowym marginesem oraz stosowaniu maści z acyklowirem przez 7–14 dni. W przypadku podejrzenia pierwszej infekcji lub aby uniknąć toksyczności kropli, stosuje się doustnie acyklowir 400 mg 5 razy dziennie przez 7–10 dni. Warto dołączyć cykloplegiki, szczególnie gdy występuje odczyn zapalny w komorze przedniej oraz światłowstręt. Przeciwwskazane są natomiast krople steroidowe. Brak efektu po leczeniu nasuwa podejrzenie infekcji *Acanthamoeba* [6].

W przypadku postaci miąższowej leczenie zmian łagodnych polega na stosowaniu poza acyklowirem miejscowo kropli steroidowych. W ciężkiej postaci niemartwiczej z za-

jęciem centrum rogówki stosuje się dodatkowo cykloplegiki oraz acyklowir doustnie w dawce 400–800 mg 5 razy dziennie. W razie potrzeby wdraża się leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe. W przypadku postaci martwiczej należy zaś zastosować bardzo ostrożne leczenie; może ona prowadzić do perforacji i wymagać przeszczepienia rogówki. W infekcjach nawracających wskazana jest profilaktyka. Stosuje się acyklowir w dawce 2 × 400 mg przez długi czas, co pozwala zredukować częstość nawrotów zapalenia nabłonkowego i miąższowego o 45% [4, 6].

### ZAPALENIE ROGÓWKI O ETIOLOGII *HERPES ZOSTER*

Występuje głównie u starszych pacjentów, u osób przed 40. r.ż. może być pierwszą manifestacją infekcji wirusem HIV. Wirus HZV rozprzestrzenia się wzdłuż gałęzi ocznej (V1) nerwu trójdzielnego, rzadziej wzdłuż drugiej i trzeciej gałęzi nerwu V. Do objawów zalicza się ból, światłowstręt, uczucie ciała obcego, obniżenie ostrości widzenia, a także zmiany skórne z silnymi dolegliwościami bólowymi i parastezjami.

Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny. Zapalenie rogówki może wystąpić kilka dni, miesięcy, a nawet lat po ma-

nifestacji półpaśca, rzadziej objawy rogówkowe obserwuje się przed zmianami skórnymi. Dwa dni po pojawieniu się wysypki występują dendrytyczne, ostro zakończone ubytki nabłonka rogówki, barwiące się fluoresceiną i różem bengalskim. W późniejszym okresie może się rozwinąć pniężkowate i miąższowe zapalenie rogówki, czasem zapalenie neurotroficzne, mogące powodować owrzodzenie i perforację rogówki. W leczeniu okulistycznym stosuje się maść z acyklowirem lub gancyklowirem, a w nacieku miąższowym dodatkowo krople ze steroidami. Keratopatia neurotroficzna wymaga czasem tarsorafii, nasycenia błony owodniowej czy łąty spojówkowej. Gdy towarzyszy jej zapalenie błony naczyniowej, konieczne są krople ze steroidami, cykloplegiki oraz leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe [1, 2, 4].

### ADRES DO KORESPONDENCJI

prof. dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło

Katedra i Klinika Okulistyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
50-556 Wrocław, ul. Borowska 213  
e-mail: misiu55@wp.pl

### Piśmiennictwo

1. Kański J. Okulistyka kliniczna. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007: 278-286.
2. Zagórski Z, Neumann GOH, Watson P (ed). Choroby rogówki, twardówki i powierzchni oka. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008: 193-210.
3. Solano D, Czyz CN. Conjunctivitis. Viral, StatPearls Publishing 2017.
4. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP (ed). The Wills eye manual. Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. Lippincott Williams & Wilkins 2012: 77-84.
5. Liesegang TI. Herpes simplex virus epidemiology and ocular importance. Cornea 2001; 20: 1-13.
6. Wylęgała E, Tarnawska D, Dobrowolski D (ed). Choroby rogówki. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2015: 86-87.