Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Кафедра офтальмологии
педиатрического факультета

Коллектив авторов

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Учебно-методическое пособие по офтальмологии
для студентов педиатрических факультетов
медицинских вузов

Рекомендовано Центральным координационным методическим советом ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России для использования в образовательном процессе в качестве учебно-методического пособия

Москва
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
2021

УДК ХХХ
ББК ХХХХ
В77

Рецензенты:
Заведующий кафедрой глазных болезней медицинского института ФГАОУ ВО «РУДН», доктор медицинских наук, профессор **М.А. Фролов.**
Профессор кафедры офтальмологии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, доктор медицинских наук **В.Ю. Евграфов.**

Авторы:
Член-корр. РАН, профессор, д. м. н. Сидоренко Е.И., профессор, д. м. н. Гусева М.Р., профессор, д. м. н. Обрубов С.А., доцент, к. м. н. Аксенова И.И., доцент, к. м. н. Асташева И.Б., доцент, к. м. н. Павлова Т.В., доцент, к. м. н. Жильцова Е.Ю., доцент, к. м. н. Николаева Г.В., доцент, к. м. н. Лобанова И.В., доцент, к. м. н. Сидоренко Е.Е., доцент, к. м. н. Обрубов А.С.

В77 **Воспалительные заболевания роговицы: учебно-методическое пособие по офтальмологии для студентов педиатрических факультетов медицинских вузов** / под редакцией член-корр. РАН, проф. Сидоренко Е.И. — М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. — 58 с.

ISBN ХХХ

Пособие предназначено для студентов, изучающих воспалительные заболевания роговицы на кафедрах офтальмологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова и других медицинских вузов. Содержит детальное освещение важного раздела офтальмологии детского возраста, с изложением клиники заболеваний, их этиологии и лечения. Рекомендуется для подготовки к практическим занятиям и для самостоятельной работы студентов.

ISBN 978-5-ХХХ
© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2020
© Коллектив авторов, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Цель изучения темы 4

План изучения темы: «Воспалительные заболевания роговицы» . . 5

Список литературы, рекомендуемый для подготовки к занятию: 7

Воспалительные заболевания роговицы . . . . . .

Общая симптоматика кератитов *10*

Воспаления роговицы экзогенного происхождения. 14

Воспаления роговицы эндогенного происхождения 17

Герпетические кератиты 22

Дистрофические кератиты 27

Обменные авитаминозные кератиты 28

Кератиты неясной этиологии 28

Диагностика 29

Лабораторная диагностика 30

Схема действий по дифференциальной диагностике основных видов кератитов 33

Схема ориентированной основы действия по дифференциальной диагностике острых заболеваний органа зрения, сопровождающихся синдромом красного глаза 35

Схема по дифференциальной диагностике острых заболеваний глаза, сопровождающихся его покраснением 37

Общие принципы лечения кератитов 38

Задание. 29

Приложение. Вопросы и задания 1-го уровня по теме: «Воспалительные заболевания роговицы» 41

Вопросы и задания II-го уровня но теме: «Воспалительные заболевания роговицы» 47

Задачи по теме: «Воспалительные заболевания роговицы глаза» 49

Эталоны ответов (правильных решений) к вопросам 1-го уровня по теме: «Воспалительные заболевания роговицы глаза» 51

ЦЕЛЬ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ

1. Студент должен знать:

- анатомическое и гистологическое строение роговицы глаза;
- функцию роговицы, нормальные физические ее свойства, размеры, толщину;
- методы офтальмологического обследования роговицы;
- виды патологической инъекции глазного яблока;
- клинические проявления заболевания роговицы, субъективные и объективные симптомы кератита; объективные признаки инфильтрата роговицы;
- классификацию кератитов, этиологию, клинику течения, дифференциальную диагностику и исходы различных кератитов;
- возможную связь локальных клинических проявлении кератита с общим состоянием организма пациента;
- методы лабораторной диагностики для уточнения этиологии кератитов;
- различия между врожденными или приобретенными дистрофическими и рубцовыми изменениями в роговице, и ее острым или хроническим воспалением;
- патогенетически обоснованные принципы лечения и профилактики кератитов и их осложнений;
- основы медицинской, трудовой и социальной реабилитации пациентов с заболеваниями роговицы.

2. Студент должен уметь:

- провести правильный опрос пациента (жалобы, анамнез жизни, анамнез заболевания);
- владеть и применить на практике методы исследования в объеме, необходимом для обследования пациента с заболеванием роговицы (осмотр при боковом освещении, в проходящем свете, визометрия, биомикроскопия с одновременным проведением флюоресцеиновой пробы, кератометрии);
- выявить патологические проявления в переднем отрезке глазного яблока и возможные сопутствующие, воспалительные изменения в сосудистой оболочке глаза (симптомы иридоциклита, хориоретинита);
- поставить этиологически обоснованный диагноз кератита;
- провести дифференциальный диагноз кератита с другими офтальмологическими заболеваниями, сопровождающимися корнеальным синдромом и вызывающие синдром «красного глаза»

(острый конъюнктивит, иридоциклит, инородное тело роговицы, острый приступ закрытоугольной глаукомы и некоторые формы дистрофии роговицы):

- оказать первую медицинскую помощь.

План изучения темы: «Воспалительные заболевания роговицы глаза»

Таблица 1

Этапы работы	**Место работы**	**Время**	**Методы и средства обучения**
1. Ознакомление с темой	Лекционный зал	90 мин	Лекция, демонстрация слайдов, таблиц
2. Самоподготовка	Дома, в библиотеке, в кабинете самоподготовки кафедры	Не ограничено	Учебная литература (основная и дополнительная), конспект лекций, методические пособия
3. Работа на практическом занятии	Учебная комната кафедры	180 мин	Разбор пациентов, изучение историй болезней, демонстрация слайдов
а) контроль исходных знаний студентов	Учебная комната кафедры	15 мин	Тестовый контроль, контрольные вопросы, устный опрос
б) уточнение данных о строении и функции роговицы глаза	Учебная комната кафедры	15 мин	Вместе с преподавателем разбираются анатомические особенности роговицы, обуславливающие различные клинические картины патологических состояний роговицы. Разбираются субъективные и объективные симптомы кератитов, их классификация и дифференциальная диагностика.
в) освоение специальных практических навыков по исследованию роговицы	Учебная комната кафедры	25 мин	Демонстрация методов преподавателем

Этапы работы	Место работы	Время	Методы и средства обучения
г) курация пациентов с заболеваниями роговицы	Учебная комната кафедры, кабинет функциональной диагностики офтальмологического отделения	60 мин	Под контролем преподавателя студенты обследуют пациента с заболеванием роговицы глаза. Тщательно проводят опрос пациента: (жалобы, анамнез жизни и заболевания). Применяются методы исследования: осмотр при боковом освещении, в проходящем свете, визометрия, биомикроскопия с одновременным проведением флюоресцеиновой пробы, кератометрия. В соответствии с существующей классификацией устанавливают диагноз. Проводится дифференциальная диагностика, подчеркивается особенность течения заболевания у данного пациента.
д) обсуждение принципов, методов лечения, а также оказание экстренной медицинской помощи обследованным пациентам	Учебная комната кафедры	35 мин	Студенты назначают комплексное лечение курируемым пациентам, выписывают рецепты, прогнозируют исход заболевания.
е) разбор тематических историй болезни, решение ситуационных задач	Учебная комната кафедры	30 мин	Студенты самостоятельно устанавливают клинический диагноз и назначают лечение.
ж) закрепление и контроль полученных знаний	Учебная комната кафедры	20 мин	Тесты-контроль, вопросы и ответы

Список литературы, рекомендуемый для подготовки к занятию:

1. Офтальмология: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. Е.И. Сидоренко. 4-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018. 656 с.

2. Лекция для студентов на тему: «Заболевания роговицы глаза».

3. Офтальмология: руководство к практическим занятиям / под ред. Е.И. Сидоренко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 304 с.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Термин «кератит» (*keratitis*) означает воспаление роговицы глаза различной этиологии. В структуре детской глазной заболеваемости кератиты составляют примерно 0,5–1%. Из-за выраженных помутнений роговицы в исходе заболевания, они часто приводят к снижению зрения, являясь причиной слепоты и слабовидения в 20% всех случаев. Как и большинство заболеваний глаза кератиты, в первую очередь, подразделяются по происхождению на две основные группы эндогенные и экзогенные.

К экзогенным относят кератиты возникающие вследствие внешних факторов воздействия. Например: травматизация роговицы (ранения глазного яблока, оперативные вмешательства и др.) и последующее инфицирование раны роговицы.

Причиной эндогенных кератитов может быть любой острый или хронический очаг воспаления в организме. Это всевозможные вирусные заболевания, ангины, пневмония, сепсис, болезни полости рта, туберкулез, сифилис, детские инфекции, грибковые заболевания, токсоплазмоз и др. Возбудителями воспаления роговицы могут стать бактерии, вирус герпеса, аденовирусы, микобактерии туберкулеза, различные токсины и аллергены и пр. В ряде случаев не удается установить этиологию воспалительного процесса.

Кератиты могут протекать как обособленно, так и с вовлечением в процесс сосудистой оболочки глазного яблока и тогда речь идет о кератоувеите.

На сегодня, в основе всех существующих классификаций кератитов, лежит этиологический фактор. Мы придерживаемся следующей классификации воспаления роговицы глаза.

А. Экзогенные кератиты

а) инфекционно-бактериальные: поверхностные или глубокие формы негнойного или гнойного воспаления роговицы;
б) травматические кератиты, вызванные механической, физической, химической или лучевой травмой;
в) кератиты, вызванные заболеванием век, конъюнктивы или мейбомиевых желез;
г) грибковые кератиты, или кератомикозы.

В. Воспаления роговицы эндогенного происхождения.

Инфекционные кератиты:

а) гематогенные (поверхностные и глубокие): туберкулезные, сифилитические, малярийные, бруцеллезные и др.

Вирусные кератиты.

а) герпетические;
б) аденовирусные;
в) коревые, оспенные и др.

Инфекционно (токсико)-аллергические:

а) фликтенулезные (скрофулезные);
б) аллергические (вызванные цветочными, пищевыми и другой природы аллергенами);

Нейропаралитические

Обменные:

а) авитаминозные;
б) аминокислотные (белковые);
г) дистрофические кератиты;
д) кератиты невыясненной этиологии.

Течение процесса может быть острым, подострым, хроническим, рецидивирующим.

Локализация поражения: центральное, периферическое. По глубине поражения: поверхностное, глубокое.

Возможные исходы кератитов: облачко (*nubecula*); пятно (*macula*); бельмо (*leicoma*); лейкома, спаянная с радужкой и стафилома.

Факторами риска возникновения кератита являются:

- генетическая предрасположенность; недостаточность механизмов защиты: (в силу своих топографических особенностей роговица постоянно подвергается воздействию физических,

механических и химических факторов внешней среды, а также влиянию микрофлоры конъюнктивальной полости), и нарушение её барьерных функций под воздействием неблагоприятных факторов эндогенной и экзогенной природы;
- инфекционные заболевания, при которых общая симптоматика сочетается с патологией глаза (ветряная оспа, корь, краснуха, эпидемический паротит, оспа, осповакцинное поражение глаз и др.);
- наличие общих системных и синдромных заболеваний, очагов острой и хронической инфекции.

Патогенез кератитов представляется следующим образом:

- Ведущими факторами, определяющими сохранение иммунологического гомеостаза в организме, являются генотип организма, состояние вилочковой железы, надпочечников, гипофизарно-адреналовой системы, нормальное функционирование систем Т- и В-иммунитета, неспецифических факторов иммунитета.
- Взаимодействие этих систем осуществляют и регулируют иммунные реакции в организме на поступление антигенов или иммунных комплексов в глаз.
- Основными источниками антигенов являются внеглазные очаги инфекции или неинфекционные источники сенсибилизации, приводящие к циркуляции антигенов в крови, сенсибилизации организма и нарушению взаимодействия механизмов защиты.
- Факторами, провоцирующими заболевания роговицы, являются нарушение гематоофтальмического барьера (ГОБ) глаза под влиянием экзогенных (травма, переохлаждение, перегревание, острые инфекции) или эндогенных факторов (состояние хронического стресса, хронические и др. инфекции), воздействия, приводящие к нарушению проницаемости ГОБ.
- Реакции атиген-антитело в тканях глаза, как клинический синдром кератита, сопровождаются воспалением, васкулопатиями и др. явлениями иммунного цитолиза, дисферментоза, нарушениями микроциркуляции с последующими процессами рубцевания и дистрофии. Клиника кератита определяется природой и продолжительностью воздействия антигена, состоянием иммунитета и гипофизарно-адреналовой системы, а также генотипом организма.
- В осуществлении иммунологического повреждения тканей глаза играют роль фармакологически активные вещества (лимфокины, комплемент, гистамин, серотонин, адреналин, ацетилхолин, простагландины) в условиях нарушения нормального

взаимодействия антигенов, иммунологических и биохимических механизмов.

Общая симптоматика кератитов

К субъективным симптомам, характеризующим поражение роговицы, относятся чувство «инородного тела», боль, светобоязнь, блефароспазм, выражающийся в уменьшении размеров глазной щели, вплоть до полного смыкания век, слезотечение и снижение остроты зрения при локализации инфильтрата в оптической зоне. Боль обусловлена поражением нервных окончаний роговицы, а также раздражением ресничных нервов радужки и нервов ресничного тела при кератоувеите. Иногда боль носит характер невралгии, распространяющейся в область виска и лба. Светобоязнь, слезотечение, чувство «инородного тела» обусловлены раздражением болевых и тактильных рецепторов.

Объективным и ведущим признаком воспаления роговицы является наличие воспалительного инфильтрата (или инфильтратов) в разных отделах роговицы, характеризующегося многообразием формы (точки, узелки, черточки, овалы, диффузное поражение роговицы и пр.), величины, цвета, различной глубиной залегания. Появление инфильтрата может сопровождаться изменением чувствительности роговицы, появлением неоваскуляризации роговицы.

Характерными признаками самого роговичного инфильтрата является наличие воспалительной перикорнеальной инъекции глазного яблока, имеющую вид кольца или сектора красно-фиолетового цвета в перикорнеальной зоне, уменьшающуюся по направлению к сводам. Иногда перикорнеальная инъекция сочетается с конъюнктивальной, и такой вид инъекции называется смешанным.

Инфильтраты имеют вид помутнений серого, беловато-серого или желтовато-серого цвета. Границы их всегда нечёткие. Характер инфильтрата, глубина его локализации в роговице имеют большое диагностическое значение. Роговица под инфильтратом становится тусклой, матовой и в месте воспаления она шероховата, деэпителизирована. При наличии большого количества лейкоцитов инфильтрат приобретает желтоватый оттенок. Пропитывание ткани отёчной жидкостью обусловливает появление молочно подобного помутнения вокруг инфильтрата. Прозрачность роговицы снижается. При биомикроскопическом исследовании зона инфильтрации имеет обычно нечеткие границы, сероватую или желтоватую окраску.

При кератитах на роговице часто появляются новообразованные сосуды, которые могут быть поверхностными или глубокими. Поверх-

ностные сосуды врастают из конъюнктивы, глубокие — из эписклеры и склеры. Поверхностные сосуды переходят через лимб на роговицу, древовидно ветвятся, анастомозируют между собой и располагаются в поверхностных слоях роговицы под эпителием. Они ярко-красного цвета. Глубокие сосуды видны только в пределах роговицы, так как располагаются параллельно на различной глубине стромы, не анастомозируют между собой. Прикрытые тканью роговицы глубокие сосуды не имеют ярко-красной окраски. Сосуды, врастая в роговицу, направляются к инфильтрату. Как правило, поверхностные сосуды образуются при поверхностном кератите, глубокие — характерны для глубокого кератита.

При биомикроскопии сосуды роговицы лучше рассматривать в проходящем свете.

Таблица 2.

Основные симптомы при кератитах различной этиологии

Основные симптомы	Кератит	
	Гнойный (бактериальный)	**Герпетический (вирусный)**
Инъекция глазного яблока	Смешанная, резко выражена	Чаще перикорнеальная, не резко выражена
Основной морфологический элемент	Инфильтрат, язва	Инфильтрат, инфильтраты
Форма	Полиморфная	Точечный, древовидный, картообразный, дисковидный, диффузный
Цвет	Желто-зеленый	Серый
Глубина расположения	Поверхностные и глубокие слои	Глубокие и поверхностные слои
Васкуляризацня роговицы	Отсутствует или слабо выражена	Отсутствует или умеренно выражена
Чувствительность роговицы	Снижена в области язвы	Резко снижена или отсутствует
Воспаление сосудистого тракта	Часто иридоциклит, гипопион	Может быть иридоциклит
Рецидивы	Нет	Частые

Исход инфильтрата роговицы бывает различным. Репаративный процесс при кератитах, не сопровождающийся значительным

распадом ткани, проходит довольно быстро, и ткань роговицы полностью восстанавливается. Наиболее поверхностные инфильтраты могут рассасываться без всяких последствий. При глубоком процессе с большим распадом ткани, когда поражаются передняя пограничная пластинка и собственное вещество роговицы, образуются стойкие глубокие помутнения.

Иногда происходит распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы. Следовательно, начальной стадией язвы роговицы все равно является — стадия инфильтрации. Следующая стадия процесса — это собственно стадия изъязвления. Возникающая язва роговицы имеет вид дефекта ткани с мутно-серыми дном и очерченными краями. Она бывает различной величины и формы, края её гладкие или неровные, дно язвы покрыто слизью или гнойным экссудатом. Особенно тяжелые последствия кератита наблюдаются в случае распространения язвенного процесса вширь и вглубь (ползучая язва роговицы). При этом роговица может разрушаться до задней пограничной пластинки, которая под действием внутриглазного давления выпячивается и образуется десцеметоцеле (грыжа десцеметовой оболочки в виде темного блестящего пузырька в центре язвы). Образование десцеметоцеле часто бывает предвестником перфорации роговицы.

В регрессивном периоде некротизированные ткани отторгаются, инфильтрация уменьшается, дно язвы покрывается эпителием, и хотя, полного восстановления язвенного дефекта роговицы пока не произошло, бывший участок поражения начинает блестеть. Язва переходит в стадию фасетки. Вскоре развивается стадия рубцевания язвы. Дефект роговицы заполняется соединительной тканью, которая обусловливает образование стойких и грубых помутнений в ее исходе.

При воспалительных изменениях собственного вещества (стромы) роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки. Собственное вещество роговицы становится менее прозрачным, при исследовании методом бокового освещения имеет молочно-беловатый цвет. В зависимости от этиологии кератиты сопровождаются снижением или полным отсутствием чувствительности или, наоборот, кераталгией. После механического повреждения роговицы, воспаления, а также вследствие воздействия физических и химических факторов происходит полное (репаративная регенерация) либо неполное (субституция) восстановление тканей.

Эпителий роговицы и задняя пограничная пластинка (десцеметова оболочка) обладают большой регенерационной способностью. Субституция эпителия роговицы наступает, лишь, когда он замещается прилегающей соединительной тканью конъюнктивы.

Собственное вещество роговицы не регенерирует, и его дефект замещается, как правило, рубцовой тканью. Эндотелий роговицы также не обладает способностью регенерировать.

Исходом воспаления или повреждения роговицы является ее помутнение. Оно может быть временным и исчезнуть в процессе репаративной регенерации. Но чаще остается стойкое помутнение роговицы, которое в зависимости от локализации, распространенности и выраженности воспалительного процесса, тяжести повреждения имеет разную форму, интенсивность и глубину.

При наличии тонкого слоя измененной ткани обнаруживается помутнение голубовато-серого цвета. Толстый слой измененной ткани обычно бело-серого или белого цвета. Помутнение, расположенное в собственном веществе роговицы, имеет пепельно-серый цвет.

Величина и интенсивность помутнений бывают различными. Полностью рассасывается инфильтрат, образовавшийся в самых поверхностных слоях роговицы. Наименее выраженное, поверхностно расположенное сероватое помутнение с нерезкими границами называется **облачковидным помутнением** (*nubecula*).

Пятно (*macula***)** — это более насыщенное помутнение серовато-белого цвета с четкими границами. В данном случае наблюдается развитие грануляционной ткани.

Иногда инфильтрат и последующий за ним распад ткани захватывают большую часть поверхности роговицы, после чего процесс заканчивается образованием интенсивного обширного белого рубца — бельма (*leicoma*).

Различают полные и неполные бельма. Неполные бельма могут иметь центральное, периферическое или эксцентричное расположение. При наличии бельма пластинчатая структура замещается рубцовой тканью с большим или меньшим количеством клеточных элементов.

В случае прободения роговицы жидкость передней камеры вытекает, увлекая за собой радужку. При этом радужка или сращивается с краями перфорационного отверстия, образуя передние синехии, или выпячивается с последующим образованием бельма, сращенного с радужкой (*leicoma cornea ad-haerens*). Плоская, спаянная с радужкой, лейкома под влиянием внутриглазного давления может растягиваться и выпячиваться, образуя стафилому роговицы, которая раз-

вивается вследствие растяжения рубца. Тонкая выпяченная стенка стафиломы легко доступна различным механическим повреждениям, которые могут открыть ворота для инфекции и привести к серьезному заболеванию. В тех случаях, когда радужка ущемляется в перфорационном отверстии и препятствует развитию плотного рубца, развивается фистула роговицы, которая способствует проникновению инфекции внутрь глаза и может привести к развитию эндофтальмита и панофтальмита.

Бельмо роговицы, сращенное с радужкой, а особенно со стафиломой, приводит к частичному, а иногда и полному снижению зрения и может сопровождаться развитием вторичной глаукомы.

Язва роговицы (*ulcus cornea*) — это тяжелое заболевание глаза, которое трудно поддается лечению и, как правило, заканчивается разной интенсивности нарушением зрения, вплоть до слепоты.

Изъязвление центральной зоны роговицы протекает тяжелее, труднее поддается лечению и его рубцевание приводит к потере зрения.

Язвенные поражения роговицы, по Ю.Ф. Майчуку (2000), делятся на инфекционные и неинфекционные. Оазвитию инфекционных язвенных поражений способствуют многие факторы.

Из экзогенных — это: контактные линзы, (особенно длительного ношения, при загрязнении контейнеров для контактных линз); травмы роговицы инородными телами; химические, термические и лучевые травмы роговиц; расхождение швов после оперативных вмешательств; местная кортикостероидная терапия; применение антибиотиков и анестетиков, воспаление конъюнктивы, краев век, слезных канальцев, слезного мешка, синдром «сухого глаза», поражения 3, 5, 7-й пары черепно-мозговых нервов.

ВОСПАЛЕНИЯ РОГОВИЦЫ ЭКЗОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Поверхностный краевой кератит (поверхностный катаральный кератит) сравнительно часто возникает как осложнение острого и хронического конъюнктивита, блефарита, мейбомита. В результате сдавления краевой петлистой сосудистой сети отекшей конъюнктивой нарушается трофика роговицы. Эпителий роговицы слущивается, мацерируется, в условиях локальной термостации возникают инфильтраты без участия инфекции или с участием маловирулентных возбудителей. У самого лимба под эпителием, а в отдельных случаях

с захватом поверхностных слоев собственного вещества роговицы развиваются мелкие инфильтраты серого цвета. Инфильтраты иногда рассасываются, оставляя после себя вуалеобразное нежное помутнение, сливающееся с возрастным кольцевидным помутнением по периферии роговицы. В большей части случаев получаются мелкие язвочки, которые могут сливаться, а затем очищаться и заживать. Однако, если в патологический процесс вовлекается передняя пограничная пластинка и поверхностные слои собственного вещества роговицы, то образуется желобообразная язва с окружающим ее помутнением. Заживление затягивается до 2 нед., остаются поверхностные помутнения с незначительным углублением.

Лечение: устранение причин, вызвавших заболевание; местно антибиотики, сульфаниламидные препараты. В отдельных случаях по показаниям применяют мидриатики (препараты для расширения зрачков) непродолжительного действия. Одновременно проводится общее противовоспалительное, гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее лечение.

Краевая язва роговицы. Краевая язва роговицы формируется у края лимба. Появляется небольшой дефект, чаще на основе мелких (точечных) поверхностных инфильтратов, которые сливаются и распадаются. Язвочка захватывает самые поверхностные слои роговицы, длина ее 2–3 мм, ширина 1 мм, она четко отграничена от других отделов роговицы. Это заболевание чаще встречается у пожилых людей и в большей степени связано с нарушением трофики. Течение заболевания доброкачественное, исход — помутнение роговицы. Причинами заболевания являются общая патология, а также кератиты неясной этиологии. Заболевание протекает торпидно, на роговице долго сохраняется анатомический дефект, который постепенно замещается рубцовой тканью.

Язва роговицы ползучая. Ползучая язва в своем течении проходит все типичные стадии язвенного поражения роговицы и, чаще всего, развивается после незначительных повреждений (микротравмы остью злаков, шелухой семян, листьями и др.) ее передней поверхности, на фоне течения хронического воспаления слезных путей (хронический дакриоцистит, флегмона слезного мешка и пр.). Типичными возбудителями заболевания являются пневмококк Френкеля, реже стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, диплобацилла Моракса-Аксенфельда. На фоне сильного раздражения и смешанной инъекции в роговице, чаще в центральной зоне, появляется инфильтрат округлой формы серо-желтого цвета. Эпителий над ним резко отечен, поверхность роговицы в этом месте как бы исты-

кана. Инфильтрат быстро распадается, и в этом месте определяется неглубокая язва. В отличие от простой язвы, один край ползучей язвы слегка уплощен, другой приподнят и подрыт. Вокруг этого края имеется желтая гнойная полоска инфильтрата, так называемый прогрессивный край язвы. Противоположный край язвы чистый. С самого начала в воспаление вовлекается радужка, она меняет цвет, ее рисунок сглаживается, зрачок суживается, и образуются задние синехии (спайки) с передней капсулой хрусталика. Влага сначала опалесцирует, затем мутнеет и образуется гипопион (стерильный гной).

Роговица вокруг язвы становится отечной, диффузно-мутной, контурируется кольцевидное помутнение. Инфильтрированный, приподнятый край язвы активно распространяется, «ползет» (из чего следует название болезни) по поверхности и может достигать противоположной периферической зоны роговицы. Противоположный край и часть дна язвы, расположенного ближе к нему, очищаются, покрываются эпителием роговицы. Однако в очень тяжелых случаях заболевания в области прогрессивного края, где происходит значительное истончение дна язвы, образуется выпячивание задней пограничной мембраны в виде черной точки, пузырька. Это десцеметоцеле, которое может разрешиться перфорацией — вскрытием передней камеры глаза (прободением). Выпавшая радужка ущемляется. Инфекция проникает внутрь глаза и может вызвать воспаление всех оболочек (панофтальмит), приводящее к субатрофии глазного яблока. В большей же части случаев после прободения роговица очищается и заживает. Образуются грубое помутнение, бельмо, спаянное с радужкой, могут развиться стафилома (рубцовое растяжение с выпячиванием вперед ткани роговицы), фистула. В легких случаях, при небольшом язвенном процессе происходят очищение дна язвы и формирование грубого помутнения.

Лечение ползучей язвы роговицы проводится в стационаре. Лечение должно быть комплексным, направленным на остановку прогрессирования, очищение участков поражения, регенерацию клеточных элементов роговицы, купирование ирита, вторичной глаукомы. В комплекс лечения необходимо включить криоферментоаппликации, элементы ламеллярной кератэктомии, санацию слезных путей вплоть до дакриоцисториностомии по показаниям.

При сформировавшихся стойких грубых рубцовых помутнениях (бельмо) показано хирургическое лечение: оптическая кератопластика, кератопротезирование.

Грибковые поражения роговицы (кератомикозы). Грибковые поражения роговицы чаще всего возникают при повреждении ро-

говицы соломинкой, трухой сена, злаками, землей, корой дерева. В результате повреждения в роговицу внедряется белый (дымчатый) и плесневый грибы. На месте эрозии появляется беловатое (при белых кандидах) или сероватое (плесневых грибах) помутнение, которое имеет вид инфильтрата с крошковидной рыхлой поверхностью, выступающей вперед и окруженной желтоватой каймой. В отдельных случаях в передней камере можно видеть гипопион. Васкуляризация может быть незначительной или отсутствовать. Течение заболевания длительное, при присоединении вторичной бактериальной инфекции не исключена перфорация роговицы, но это бывает очень редко. Инфильтрат легко выскоблить острой ложечкой или он отторгается самостоятельно спустя несколько недель, оставляя после себя интенсивное помутнение роговицы (бельмо). Диагноз подтверждается микроскопическим исследованием соскоба.

Лечение. Инфильтрат удаляют острой ложечкой, язву тушируют 5% спиртовым раствором йода, системно и в инстилляциях назначают противогрибковые препараты (как правило приготовляются ex tempora). При необходимости добавляют антиаллергическую, противовоспалительную, метаболическую и гипотензивную терапию.

ВОСПАЛЕНИЯ РОГОВИЦЫ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Туберкулезные кератиты. Туберкулезные кератиты патогенетически разделяются на метастатические (гематогенное распространение), когда возбудитель попадает из очагов сосудистой оболочки глаза, и туберкулезно-аллергические, которые развиваются вследствие сенсибилизации роговицы к микобактериям туберкулеза.

Гематогенный туберкулез роговицы возникает вторично из существующего очага в тканях ресничного тела, радужки, из которых процесс распространяется в роговицу. Патогенетически различают 3 формы метастатического туберкулезного кератита: глубокий диффузный, глубокий очаговый и склерозирующий кератит.

Глубокий диффузный кератит характеризуется блефароспазмом (светобоязнь), слезотечением, перикорнеальной инъекцией. Роговица диффузно мутнеет вследствие локализации микобактерий на ее эндотелии, которые, как правило, вызывают формирование глубокого инфильтрата. В глубоких слоях роговицы возникает обширная зона перифокального воспаления. Такое клиническое течение свойственно глубокому диффузному туберкулезному кератиту. Инфильтраты, не сливаясь между собой, представляются при биомикроско-

пическом исследовании в виде отдельных интенсивных желто-серых помутнений, располагающихся в средних и глубоких слоях стромы. В отдельных случаях наблюдаются преципитаты и отложение экссудата на эндотелии. Можно увидеть густые очаги инфильтратов розово-желтого цвета, что связано с глубокой васкуляризацией ветвящихся новообразованных сосудов на эндотелии. Выражена грубая неоваскуляризация роговицы. Наряду с глубокими сосудами в роговицу врастают и поверхностные. Сосуды, подходя к инфильтратам, разветвляются, огибают инфильтраты, беря их, как бы в «корзиночку». По ходу сосудов, в области с наибольшей инфильтрацией, возможны геморрагии. Как правило, чаще поражается один глаз, причем ремиссии чередуются с периодами обострения, чем затягивается течение болезни. Исход сомнительный и неблагоприятный, на роговице остаются лейкомы с вторичными изменениями.

Глубокий очаговый кератит. При очаговом ограниченном туберкулезном кератите глубокий инфильтрат роговицы располагается в прозрачном собственном веществе роговицы или среди ее диффузного помутнения в задних слоях и задней пограничной пластинке. Этому состоянию предшествует появление экссудата в передней камере. Роговица при соприкосновении с экссудатом становится отечной, тусклой. Образуется складка задней пограничной пластинки, появляются преципитаты. Имеется выраженная воспалительная реакция радужки. Неоваскуляризация роговицы практически идентична таковой при глубоком диффузном туберкулезном кератите. Инфильтраты могут изъязвляться и рассасываться. В отдельных случаях вместе с глубокими инфильтратами наблюдаются и поверхностные вследствие совместного аллергического и метастатического процессов.

Склерозирующий кератит часто развивается при глубоком склерите или одновременно с ним. От лимба по поверхности роговицы к ее центральной зоне медленно распространяются не резко ограниченные желтовато-белые инфильтраты (очаги) треугольной или полулунной формы. Васкуляризация выражена слабо, изъязвления поверхности нет. В процесс вовлекается передний отдел сосудистого тракта, что сопровождается иритом, иридоциклитом, которые могут предшествовать склерозирующему кератиту. Заболевание длительное, упорное, склонное к рецидивам. Прогноз неблагоприятный, так как инфильтрированная конъюнктива заменяется рубцом. Исходом становится помутнение белого цвета, похожее на склеру.

Диагностика туберкулезных кератитов основана на тщательно собранном анамнезе, клинических признаках, данных общего обсле-

дования, результатах туберкулиновых проб, рентгенологического исследования органов грудной клетки, общего (развернутого) анализа крови, общего анализа мочи, мокроты, субфебрильной температуре тела. Однако необходимо помнить, что возникновение этой формы кератита возможно и при нарушениях обмена, в частности при ревматизме, подагре.

Туберкулезно-аллергические кератиты. Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит. Заболевание наблюдается чаще у детей и лиц молодого возраста, страдающих туберкулезом шейных, подчелюстных, бронхиальных лимфатических узлов или туберкулезом легких в активном периоде. У взрослых людей это заболевание, как правило, возникает на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

Фликтенулезный, или скрофулезный кератит относится к туберкулезно-аллергическим заболеваниям и чаще встречается в детском возрасте, а у взрослых пациентов обычно на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

При фликтенулезном кератите лицо ребенка пастозно, веки отечны от постоянного спазма мышц и застоя лимфы и крови. Воспаление роговицы протекает с выраженным корнеальным синдромом. Наблюдаются блефароспазм, слезотечение, светобоязнь. В поверхностных слоях роговицы, в большей степени у края лимба, образуются круглые инфильтраты диаметром 0,5–1,5 мм с гиперемией сосудов лимба на этом участке. Фликтена (пузырек) — это инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток, иногда с примесью плазматических и даже гигантских клеток (как исключение). Микобактерий туберкулеза нет, хотя внешне фликтена сравнима с туберкулезным бугорком. Узелки инфильтрата практически всегда расположены у лимба, захватывают склеру и роговицу, но могут быть и в любом месте роговицы. Инфильтраты имеют вид сероватых полупрозрачных возвышений, их число и величина различны. В области фликтен отмечается инъекция конъюнктивальных сосудов, но может быть и глубокая (смешанная) инъекция.

Если фликтены изъязвляются, то оставляют рубцовые помутнения роговицы (*macula* и *nubecula*). В процесс может вовлекаться радужка, а при присоединении патогенной микрофлоры развивается гнойная язва. При развитии язвы возможны выпячивание задней пограничной пластинки (*descemetocele*), а также перфорация роговицы с ущемлением радужки. После прободения роговицы обычно начина-

ется рубцевание, которое завершается формированием бельма, спаянного с радужкой (*leicoma corneae adhaerens*).

Странствующая фликтена (пучочковый кератит). В условиях фликтенулезного кератита могут развиться странствующая фликтена, пучочковый кератит (*keratitis fascicularis*), когда фликтена медленно распространяется от лимба но поверхности роговицы к ее центру, а за ней тянется пучок сосудов. Ее край, обращенный к лимбу, очищается, к нему подходят сосуды с конъюнктивы, край, обращенный к центру роговицы, остается инфильтрированным и слегка приподнятым над остальной поверхностью. Процесс продолжается очень долго, неделями, месяцами. При заживлении остается стойкое помутнение роговицы — пятно (*macula*).

Фликтенулезный паннус представлен интенсивной васкуляризацией роговицы. После повторных рецидивов фликтен поверхность роговицы на отдельных участках становится диффузно мутной и пронизанной поверхностными сосудами. Трахоматозный паннус локализуется в верхней части роговицы, а фликтенулезный возникает на различных участках роговицы.

Лечение комплексное, общее и местное, проводится совместно с фтизиатром в специализированных глазных стационарах, противотуберкулезных диспансерах, больницах, институтах. Для лечения применяют противотуберкулезные препараты I и II ряда. Возможны облучение кварцевой лампой, климатотерапия. Завершающим этапом становится санаторно-курортное лечение. При стойких помутнениях роговицы используют кератопластику. Прогноз заболевания условно благоприятный, часто сомнительный, лечение должно быть направлено на основное заболевание.

Сифилитический (глубокий) кератит возникает на почве врожденного сифилиса и чаще проявляется в возрасте от 6 до 20 лет. Возможны поражения роговицы и в более молодом возрасте, но они редко встречаются у пациентов среднего и пожилого возраста. Диффузный паренхиматозный кератит всегда входил в триаду симптомов при сифилисе (кератит, глухота, гетчинсоновские зубы). С широким использованием антибиотиков, новых форм лекарственных противовоспалительных препаратов классические симптомы стали стертыми.

Типичный кератит протекает сравнительно легко, с благоприятным исходом, и проходит 3 выраженные стадии: инфильтрации, васкуляризации, рассасывания.

При врожденном сифилисе поражаются оба глаза, сначала один, потом другой. При приобретенном сифилисе кератит развивается на одном глазу, причем на фоне незначительно выраженной воспа-

лительной реакции, иногда без васкуляризации. При типичной форме заболевания в период инфильтрации отмечается сравнительно легкое раздражение глаза со слабой перикорнеальной инъекцией. В верхнем отделе роговицы, у лимба, в глубоких слоях стромы появляется легкий инфильтрат, диффузный или состоящий из отдельных штрихов, точек. Эпителий над помутнением шероховат, отечен, чувствительность роговицы снижена. Клиника кератита постепенно нарастает: усиливаются перикорнеальная инъекция, диффузное помутнение, отек, роговица мутнеет. Спустя 3–4 нед. наступает период васкуляризации. В этот период развивается клиника паренхиматозного кератита. Появляются боли, слезотечение, светобоязнь, падает острота зрения, усиливается перикорнеальная инъекция, роговица становится тусклой и мутной, как матовое стекло. Лимб проминирует вперед, нависая над роговицей в виде эполетки. Одновременно с этим определяется рост глубоких новообразованных сосудов, которые, подходя к инфильтрату, дихотомически делятся, приобретая вид «щелочек» или «метелок», направленных в сторону центра роговицы.

В течение этого периода в процесс вовлекаются радужка и ресничное тело, развивается вторичный иридоциклит, на задней поверхности роговицы через ее прозрачные участки удается рассмотреть преципитаты. Период васкуляризации продолжается 6–8 нед., затем явления воспаления (раздражения) начинают стихать, уменьшается перикорнеальная инъекция, ослабевают субъективные ощущения, боль, светобоязнь. В этих условиях постепенно начинается просветление мутной роговицы. Просветление на роговице происходит в том же порядке, в каком развивалось помутнение. Просветление роговицы (может происходить полное рассасывание помутнений) идет медленно, занимая от нескольких месяцев до года и более. Зрение, которое было утрачено в разгар болезни, может восстановиться от 0,3–0,5 до 1,0. Следовательно, прогноз при паренхиматозном кератите относительно остроты зрения сравнительно благоприятный. Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет от 1 до 2 лет.

Диагностика заболевания основана на совокупности типичных клинических признаков с учетом результатов серологических реакций, семейного анамнеза. Лечение общее противосифилитическое, его назначает венеролог.

Местное лечение включает мидриатики, кортикостероиды в виде капель, субконъюнктивальные инъекции ферментов, метилурацил, глюконат кальция, препараты, рассасывающие помутнения и грубые рубцы в роговице. В отдельных случаях применяют различ-

ные виды кератопластики, ламеллярную кератэктомию с биологической защитой тканевого ложа.

Нейропаралитический кератит. Нейропаралитический кератит возникает в результате дистрофии тройничного нерва и его ганглиев в любом участке в результате операций, инъекций алкоголя в область гассерова узла, из-за давления на нерв новообразования, костных обломков при травме как исход воспалительных процессов. В начале заболевания раздражение глаза незначительное. Чувствительность роговицы резко снижена или полностью отсутствует.

Кератит протекает без светобоязни и слезотечения, но с резко выраженным болевым синдромом. Процесс начинается с помутнения и отека поверхностных слоев роговицы, затем слущивается эпителий. Эрозия захватывает практически всю поверхность роговицы. Спустя некоторое время развиваются инфильтрация и изъязвления стромы. С присоединением инфекции развивается гнойный процесс, который может закончиться перфорацией и полным разрушением роговицы.

Лечение этиотропное, с использованием средств и методов, применяемых при герпетических заболеваниях. Применяют лиофилизированную плазму крови на изотоническом растворе хлорида натрия, масляный препарат из тамбуканской грязи, биологически активные вещества и микрохирургическую коррекцию.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Герпес занимает одно из основных мест среди вирусных заболеваний, что обусловлено повсеместным распространением вируса простого герпеса. Герпес может сопровождаться поражениями глаз (кератит, кератоконъюнктивит, увеит). Заболевание развивается у людей, не имеющих сформированного противовирусного иммунитета.

Классификации герпетических кератитов

- Первичные герпетические кератиты: эпителиальный или эпителиоз (арсолярный, звездчатый), субэпителиальный точечный, древовидный, язвенный, глубокий (стромальный) увеокератит.
- Послепервичные герпетические кератиты: эпителиальный (ареолярный, звездчатый), субэпителиальный точечный, острый и хронический древовидный, герпетическая краевая язва роговицы.
- Промежуточные формы кератита: мегагерпетический (ландкартообразный, амебовидный).

- Глубокие (стромальные) формы кератита или увеокератита: дисковидный кератит (увеокератит) и глубокий метагерпетический (стромальный) диффузный увеокератит.

Для диагностики кератита необходимо знать клиническое течение поражений роговицы. Обращают внимание в первую очередь на острое или хроническое течение процесса, глубину поражения роговицы, рост новообразованных сосудов, вид отложений на задней поверхности роговицы (преципитаты), выпот в переднюю камеру.

Первичные герпетические кератиты. Первичный герпес выявляется в 25% всех случаев герпетических кератитов у детей. Инфицирование происходит в возрасте от 5–6 мес. до 3–5 лет. Течение заболевания острое, как правило, с сопутствующим конъюнктивитом. Заболевание нередко сопровождается пузырьковыми высыпаниями на губах, крыльях носа, веках и других местах, как кожи, так и слизистых оболочек. Процесс обычно односторонний, сопровождается аденопатией. Острое начало кератита включает в себя корнеальный синдром, смешанную инъекцию с преобладанием перикорнеальной. Затем появляются точечные беловатые или сероватые очажки помутнений и образуются пузырьки, которые приподнимают эпителий. Диффузное помутнение и деструкция эпителия приводят его к отторжению и развитию эрозии, а параллельно некротизирующиеся поверхностные слои собственного вещества роговицы обусловливают язвенный кератит. Везикулярные инфильтраты встречаются сравнительно редко, а если бывают, то переходят в древовидный или метагерпетический кератит с иридоциклитом, который сопровождается «цилиарными» болями. Весь процесс протекает в условиях ранней множественной васкуляризации. Заболевание развивается волнообразно, часто с обострениями и рецидивами. В исходе формируется стойкое помутнение роговицы.

Послепервичные герпетические кератиты бывают у детей старше 3–5 лет. У взрослых пациентов послепервичные герпетические кератиты возникают на фоне общего ослабления организма, при сниженной сопротивляемости, лихорадочном состоянии, эндокринных расстройствах, травмах, облучении и др. Это заболевание может поражать, кроме роговицы, и других отделов глазного яблока, также центральную и периферическую нервную систему, кожу, слизистые оболочки, печень.

Общими признаками кератита являются блефароспазм, отек роговицы, снижение чувствительности вплоть до полного ее отсутствия. На роговице появляются «сыпь» герпеса и дефекты эпителия. Регенерация поврежденного эпителия замедлена. В более поздние сроки за-

болевания в роговицу начинают врастать новообразованные сосуды, а в месте повреждения остаются нежные помутнения. Острота зрения снижается.

Послепервичный герпетический кератит протекает подостро, но сопровождается светобоязнью, слезотечением, умеренной перикорнеальной инъекцией. Клиническая картина характеризуется резким снижением или полным отсутствием чувствительности, невралгией первой или второй ветви тройничного нерва, везикулярной формой, древовидной или метагерпетической инфильтрацией, отсутствием васкуляризации или поздним ростом новообразованных сосудов. Отделяемое скудное, серозно-слизистое. Течение заболевания более благоприятное, менее длительное, до 2–3 нед., возможны рецидивы с последующей ремиссией до нескольких месяцев.

Везикулезный кератит вызывает появление серых мелких пузырьков в любом отделе роговицы. Пузырьки лопаются, образуя язвочки, оставляющие после себя небольшие помутнения (инфильтраты) в виде штрихов и пятнышек. Соединяясь между собой, инфильтраты образуют фигуры, похожие на ветви дерева. Возникает древовидный кератит. Форма древовидного кератита обусловлена тем, что поражение распространяется по ходу нервных волокон. Эта форма встречается в 50% случаев герпеса. Течение заболевания торпидное, длительное, в процесс могут вовлекаться радужка, ресничное тело. Острога зрения снижается.

Метагерпетический (ландкартообразный, амебовидный) кератит является как бы промежуточной формой между поверхностным древовидным и дисковидным или глубоким диффузным интерстициальным кератитом.

При метагерпетическом кератите инфильтраты залегают глубоко в строме роговицы и на сравнительно большой площади. Роговица становится эрозированной, мутно-серой. Довольно часто поражается передний отдел сосудистого тракта, развивается иридоциклит (передний увеит) с гипопионом. Васкуляризации практически нет. Острота зрения резко падает, в исходе заболевания остаются грубые соединительнотканные помутнения. К промежуточным формам кератитов относится и герпетическая краевая язва роговицы, мало отличающаяся от краевой язвы другой этиологии.

Дисковидный кератит полиэтиологичен, может следовать за поверхностным кератитом. В глубоких и средних слоях роговицы образуются инфильтрации в виде диска, который располагается в центре. Над диском эпителий отечен, иногда можно наблюдать его дефекты, а позади диска видны сероватые полоски. Это складки зад-

ней пограничной пластинки, иногда преципитаты. Заболевание сопровождается выраженной воспалительной реакцией, наблюдается перикорнеальная инъекция. Дисковидный кератит бывает и на спокойных глазах. При этом, однако, очень часто появляется серозный иридоциклит. Васкуляризации роговицы практически не бывает или она незначительная. Инфильтрат не изъязвляется, а замещается соединительной тканью, что приводит к резкому снижению остроты зрения. Дисковидный кератит может перейти в глубокий интерстициальный кератит. С вовлечением в процесс радужки и ресничного тела возможно развитие герпетической болезни, увеокератитов, гипопион-кератита, вторичной гипертензии.

Заболевание проявляется диффузным помутнением практически всей роговицы, отеком эпителия, стромы с воспалительными очагами, складчатостью задней пограничной пластинки. В процесс вовлекаются радужка и ресничное тело, внутриглазное давление повышается. Исход заболевания определяется устранением отека собственного вещества, а участки инфильтрации и воспалительные очаги замещаются соединительной тканью. На отдельных участках роговицы имеются просветления.

Этиологическая диагностика герпетических кератитов: цитологическое исследование тканевого субстрата из очага инфильтрации (электронная микроскопия); выявление противогерпетических антител в сыворотке крови, слезной жидкости путем серологических реакций; реакции нейтрализации, связывание комплемента, пассивной гемагглютинации; внутрикожные реакции с герметическим антигеном.

Лечение должно быть комплексным и направлено, как на устранение этиологического фактора, так и на улучшение исхода заболевания, то есть на борьбу с вирусом герпеса, с васкуляризацией роговицы, на усиление сопротивляемости организма, стимуляцию регенеративной способности роговицы.

После стихания острых процессов назначают кортикостероиды в малых и очень малых дозах. Кортикостероиды применяют иногда и в остром периоде при глубоких кератитах без дефектов эпителия. Он оказывает противовоспалительное действие и препятствует грубому рубцеванию роговицы. В случае повышения внутриглазного давления — гипотензивные препараты на основе ингибиторов карбоангидразы и тимолола. При болях — анальгетики и периорбитальные нококаиновые блокады.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и прогрессировании язвенного процесса с угрозой перфорации роговицы показана лечебная послойная или сквозная кератопластика.

Herpes cornea zoster — кератит, вызванный вирусом опоясывающего лишая при поражении первой ветви тройничного нерва с вовлечением *n. nasociliaris.* Заболевание проявляется сильными невралгическими болями в области разветвления первой ветви тройничного нерва, резким и длительным снижением чувствительности роговицы. В этот период происходит высыпание пузырьков на веке, коже лба, на роговице. На роговице поражения выглядят в виде точечных круглых субэпителнальных помутнений или глубоких, похожих на дисковидные: не исключено изъязвление роговицы. Поражения роговицы оставляют после себя интенсивные помутнения. При этом заболевании в процесс могут вовлекаться радужка, в передней камере появляется кровь, на задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Возникают эписклериты, склериты, увеиты, невриты зрительного нерва, параличи глазных мышц, вторичная глаукома, часто бывают расстройства чувствительности вплоть до анестезии. Заболевание сопровождается снижением остроты зрения, иногда надолго. Остаются невралгические боли.

Лечение кератитов при **Herpes zoster** имеет свои особенности: — необходимы высокие дозы противовирусных средств, в 2–3 раза превышающие применяемые при герпетическом кератите, вызванном вирусом простого герпеса. Назначают дополнительное системное и местное лечение в связи со значительными кожными поражениями.

При острых кожных явлениях ацикловир (зовиракс) назначают внутрь по 600–800 мг 5 раз в день или валтрекс (валицикловир) по 1 г. 2–3 раза в день, в течение 7–10 дней.

При явлениях интоксикации, сопровождающей кожные высыпания, назначают внутривенное введение дезтоксикационных препаратов: гемодез, 5% раствор глюкозы. Пораженную кожу век и лица смазывают подсушивающими и антисептическими средствами — раствором бриллиантового зеленого и 1% метиленового синего.

Кроме этого, необходимо стимулировать регенеративные процессы в роговице и улучшать се трофику. Рекомендуются тауфон, витамины группы В, препараты, сохраняющие и восстанавливающие прозрачность роговицы с учетом клинического течения заболевания (лиофилизированная плазма крови, полиглюкин, масляный препарат из тамбуканской грязи).

ДИСТРОФИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Дистрофические кератиты по происхождению делятся на первичные и вторичные. Первичные дистрофии роговицы возникают в результате нарушения общего и местного обмена веществ, чаще белкового (гиалиноз, амилоидоз и др.). Эти дистрофии нередко бывают наследственными, семейными, двусторонними, прогрессирующими.

Вторичные дистрофии роговицы развиваются в исходе кератитов различной этиологии (травмы, иридоциклиты, увеиты).

Старческая дуга (*arcus senilis*) — это круговое помутнение роговицы шириной 1–1,5 мм, оно располагается у лимба и отделено от него узкой полоской прозрачной ткани роговицы. Помутнение развивается в результате нарушения липидного, чаще холестеринового обмена с последующим перерождением задней пограничной пластинки и собственного вещества роговицы, принимающей белесый цвет. Старческая дуга появляется в основном у стариков, но как врожденная патология, может быть у молодых людей и детей (эмбриотоксон). Имеющееся помутнение зрению не мешает и лечению не подлежит. Рекомендуется наблюдение у офтальмолога.

Лентовидное помутнение роговицы возникает в результате отложения солей кальция (извести) и гиалинового перерождения поверхностных слоев стромы по горизонтальному меридиану в проекции глазной щели. Заболевание чаще возникает на фоне тяжелого иридоциклита, увеита, глаукомы, в слепых глазах и др.

Буллезный кератит (*keraritis bullosa*) возникает на слепых глазах при терминальной глаукоме, чаще у стариков с грубыми нарушениями трофики роговицы. При этом на поверхности роговицы появляются и легко вскрываются пузыри, образующие дефекты эпителия, который восстанавливается быстро, но ненадолго.

Лечение дистрофических кератитов в первую очередь должно быть направлено на лечение основного заболевания. Местно проводится метаболическая и антиоксидантная терапия, антиаллергическая и противовоспалительная терапия, при вторичной бактериальной инфекции — антибактериальная терапия, магнитотерапия.

Пигментное кольцо Кайзера-Флейшера — это отложение коричневого пигмента на периферии роговицы на границе с лимбом при псевдосклерозе, болезни Вильсона.

Эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы возникает при проникающих ранениях роговицы, экстракции катаракты с выпадением стекловидного тела, после имплантации интраокулярных линз (искусственного хрусталика). Развитие патологии связано

с контактом грыжи стекловидного тела и опорных элементов искусственного хрусталика с эндотелием роговицы. При этом в зоне контакта появляются отек эндотелия и помутнение, распространяющееся на собственное вещество вплоть до переднего эпителия роговицы. Острота зрения снижается до светоощущения. Основным способом лечения эпителиально-эндотелиальной дистрофии является пересадка роговицы.

ОБМЕННЫЕ, АВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Основной причиной авитаминозных кератитов является недостаток в организме витамина А, реже витаминов B_1, B_2, С, РР.

Гипоавитаминоз А проявляется развитием прексероза, ксероза и кератомаляции. При прексерозе происходят быстрое высыхание роговицы, десквамация эпителия. При ксерозе в центре роговицы появляются серые округлые бляшки. Зрение снижается. Самым тяжелым проявлением авитаминоза А становится кератомаляция. Болезнь поражает оба глаза. Желто-серое помутнение располагается в строме роговицы. Эпителий над ним легко отслаивается, а инфильтрированный участок стромы распадается. В течение 1–2 сут. может наступить полное расплавление роговицы.

Авитаминоз B_1 снижает чувствительность и симпатическую иннервацию роговицы.

Авитаминоз B_2 вызывает дистрофию эпителия роговицы, инстертициальный и язвенный кератиты, усиливает васкуляризацию роговицы.

Авитаминоз РР проявляется десквамацией эпителия, васкуляризацией стромы роговицы, развитием глубоких кератитов и язв.

Лечение заключается в назначении витаминов А, группы В, С, РР.

КЕРАТИТЫ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Розацеа кератит (*keratitis rosacea*) сопутствует поражению кожи, вызывает сильные боли. Клинически различают поверхностный краевой инфильтрат, подэпителиальный инфильтрат, прогрессирующую язву.

Лечение. Местное применение кортикостероидов (с большой осторожностью), сульфаниламиды, антибиотики в виде глазных капель и мазей, масляный препарат из тамбуканской грязи, криоферментоаппликации.

Внутрь дипразин (пипольфены) по 0,025 г 2–3 раза в день; тестостерона пропионат по 1 мл 1% масляного раствора внутримышеч-

но через 2 дня, 10 инъекций на курс; биогенные стимуляторы, витамины А, В2, В6 внутрь или внутримышечно.

Кератит нитчатый — хроническое заболевание, одно из проявлений гипофункции слезной железы (синдром Съегрена). Характеризуется умеренным раздражением глаз, светобоязнью, появлением специфического отделяемого — тягучего секрета в виде тонких нитей, которые одним концом прикрепляются к роговице.

Лечение симптоматическое: искусственная слеза (лакрисин), офтагель.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика кератитов основывается на идентификации клинических и морфологических признаков, появляющихся при воспалительной реакции роговицы. Они заключаются в анатомической локализации, наличии активного воспаления и его выраженности, степени структурных изменений и участии патогенетических механизмов. Признаки воспаления, возникающие в разных слоях, дают возможность диагностировать кератит и определить преимущественную локализацию.

Иммунологические методы — позволяют выявить не только причинный агент, но и факторы, провоцирующие или сопутствующие заболеванию, а также оценить состояние иммунологической реактивности больного. Сроки обследования пациента: острый период заболевания до лечения и начало клинической ремиссии. Материалом для иммунологического исследования являются сыворотка и лейкоциты крови, слезная жидкость, соскобы с конъюнктивы, влага передней камеры ткани глаза пациента (иногда).

Диагностика кератита — это комплексный процесс, включающий выявление:

– этиологического агента;

– провоцирующих и сопутствующих факторов заболевания;

– нарушений иммунологической реактивности.

В ряде случаев этиология остается нераспознанной. При этом следует иметь в виду, что болезни роговицы глаза могут проявляться в разные сроки после основного заболевания.

Лабораторная диагностика

1. Метод флюоресцирующих антител (МФА)

Имеется набор флюоресцирующей сыворотки крови, в том числе противогерпетический, люминесцентный микроскоп, и сразу выявляются несколько антигенов. Вирусный антиген имеет вид светящихся включений желто-зеленого цвета в цитоплазме или ядре клеток эпителия.

Материалом для исследования являются соскобы с конъюнктивы или эпителия роговицы. Применяют как прямой, так и непрямой метод (МФА). Препараты обрабатывают флюоресцирующей противогерпетической сывороткой кролика или люминесцирующей антиводной антикроличьей сывороткой. При просмотре под микроскопом обнаруживаются клетки или пласты клеток эпителия и другие клеточные элементы с тусклой зеленоватой аутофлюоресценцией. Реакция положительная, если специфическое свечение обнаружено не менее чем в двух клетках.

2. Экспресс-диагностика с помощью реакции непрямой гемагглютинации (РНГА).

Исследование слезной жидкости на наличие антигена вируса герпеса с помощью реакции непрямой гемагглютинации. Для РНГА используется герпетический гамма-глобулиновый эритроцитарный диагностикум. Результат оценивается положительно в случае отчетливой агглютинации эритроцитов в опытном ряду и отсутствия агглютинации эритроцитов в других контролях.

3. Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) (наличие секрета противовирусных антител в слезе).

Для диагностики герпетического кератита предложены бесконтактные электрические эстезиометры, адаптированные к щелевой лампе «Opton». Чувствительность роговицы определяется с помощью импульсов воздушной струи, исследуется в трех точках. Диагностика высоко достоверна.

4. Иммуноферментный метод Elisa, применяемый для определения противо-герпетических антител в микрообъемах (слезе, камерной влаге, сыворотке крови).

5. Метод выделения вируса.

Биологический метод выделения вируса простого герпеса (ВПГ) доступен только специализированным лабораториям. ВПГ может быть изолирован из материала соскоба конъюнктивы или роговицы

на биологических моделях (мыши, кролики, морские свинки, куриные эмбрионы, культура ткани). Определяющим фактором в частоте положительных результатов является состояние роговицы.

6. Цитологический метод.

Исследование фиксированных и окрашенных соскобов конъюнктивы и роговицы. Обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. Отмечаются следующие характерные для герпеса изменения клеток эпителия: разрыхление пласта эпителия, дегенерация ядер в виде полиморфной вакуолизации, маргинация хроматина, образование ядерных включений.

7. Электронная микроскопия.

Метод основан на способе получения и последующего исследования отпечатков роговицы методом сканирующей электронной микроскопии.

8. Серологический метод.

Позволяет выявить в сыворотке крови комплементсвязывающие и нейтрализующие противогерпетические антитела, а также внутрикожные реакции при первичном герпесе, когда у больных удастся установить нарастание титра этих антител. Он не имеет ценности для диагностики рецидивирующего герпеса.

9. Реакция микропреципитации (РМП) с одновременным использованием антигенов туберкулина, стрептококка, лекарственных препаратов и др.

Выраженные положительные реакции (указывают на активно действующий фактор этиопатогенеза. Однако обнаружение антител в высоких титрах не всегда свидетельствует об этиологии кератита.

10. Определение иммуноглобулинов G, A, A — в биологических жидкостях глаза проводят с помощью метода радиальной иммунодиффузии (Мангини) с использованием стандартных сывороток с известным содержанием Ig. В остром периоде кератита отмечаются увеличение содержания иммуноглобулинов всех классов в слезной жидкости и сыворотке и снижение их уровней в период клинической ремиссии.

11. Реакция бласттрансформации (РБТ) — с помощью этого метода возможны этиологическая и дифференциальная диагностика вирусных и бактериальных кератитов при использовании набора антигенов; выявление моносенсибилизации и полиаллергии; определение угнетения клеточного иммунитета на специфические антигены.

12. Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) — может быть использована для выявления активности инфекционного или аутоаллергического процесса.

13. Очаговые реакции на внутрикожное введение инфекционных аллергенов. Наибольшее распространение получила диагностика туберкулезных, токсоплазмозных и герпетических заболевании глаз.

Для диагностики применяют различные аллергены: туберкулин Коха (АТК), препарат туберкулина (РРД), аллергены стрептококка, стафилококка, кишечной палочки, герпеса, токсоплазмин.

14. Оценка внутрикожных реакций должна проводиться параллельно с учетом очаговых реакций в глазу.

15. Определение неспецифического иммунитета.

Определение содержания Т- и В-лимфоцитов и пулевых клеток лимфоцитов, не относящихся к Т- и В-популяциям, методами розеткообразования с бараньими эритроцитами производилось при обследовании больных кератитами с системными и синдромными заболеваниями.

Лабораторные и клинические признаки иммунопатологии у пациентов кератитами при системных и синдромных заболеваниях представлены в табл. 3.

Таблица 3.

Клинические признаки иммунопатологии у пациентов кератитами при системных и синдромных заболеваниях

Клинические признаки	**Возможные проявления иммунопатологии и методы исследования**
Двусторонний и генерализованный характер поражения глаз, выраженный отечный и геморрагический синдромы, поражение сосудов сетчатки, склеры, роговицы.	Гиперсенсибилизация лимфоцитов (РБТ, РТМЛ) и высокие титры антител к бактериальным, вирусным и тканевым антигенам, полиаллергия.
Частые вирусные заболевания, очаги фокальной инфекции Поражение суставов, позвоночника, слизистых оболочек, кожи, сосудов, почек, щитовидной железы, печени, лимфатических узлов, язва желудка, двенадцатиперстной кишки. Наличие различных проявлений аллергии (лекарственная, пищевая).	Угнетение и дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета к инфекционным и тканевым антигенам. Снижение функциональной активности лимфоцитов в РБТ с ФГА, снижение содержания Т-лимфоцитов; В-лимфоциты в пределах нормы или повышение их содержания. Угнетение фагоцитоза на фоне длительной персистенции вирусов, микробов, дисбактериоза и

Клинические признаки	Возможные проявления иммунопатологии и методы исследования
	высоких титров антител к инфекционным антигенам. Гипериммуноглобулинемия О, А, М, дисиммуноглобулинемия. гипоальбуминсмия. наличие ревматоидного фактора, антинуклеарных антггтел, повышение вязкости крови. Снижение уровня комплемента, увеличение содержания липопротендов, холестерина, изменения крови.
Эффективность терапии глюкокортикоидами и иммунодепрессантами, резистентность к противоинфекционной терапии.	Выявление тканевой сенсибилизации (аутоаллергия) в реакциях с антигенами увеа, сетчатки, роговицы, хрусталика (РТМЛ, РБТ, РПГА, РМП).

СХЕМА ДЕЙСТВИЯ ПО ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСНОВНЫХ ВИДОВ КЕРАТИТОВ

- При боковом освещении и методом биомикроскопии выявить степень выраженности и характер инъекции глазного яблока.
- Методом бокового освещения и биомикроскопии определить вид, форму, цвет, глубину расположения инфильтрата, васкуляризацию роговицы.
- Ватным тампоном исследовать чувствительность роговицы.
- При боковом освещении и методом биомикроскопии определить цвет рисунок радужки, ширину зрачка, его форму, реакцию на свет, наличие сращений радужки с передней поверхностью хрусталика (задние синехии), наличие гипопиона, преципитатов на эндотелии роговицы.

Таблица 4.

Дифференциальная диагностика кератитов различной этиологии

Критерий оценки	Бактериальный кератит	Язва роговицы	Грибковый кератит	Герпетический кератит (первичный)
Симметричность поражения	Чаще односторонний	Чаще односторонний	односторонний	односторонний
начало	острое	подострое	постепенное	острое
Боль в глазу	Выражена	Выражена не резко	Болей нет	Выражена
Болезненность при пальпации	резкая	Умеренно выраженная	безболезненная	Резко выражена
Характер инъекции	перикорнеальная	Слабая перикорнеальная	Слабая перикорнеальная	смешанная
Преципитаты и их характер	Мелкие,сухие	Сальные, желтоватые в большом количестве	сухие, серые в большом количестве	Единичные мелкие,или отсутствуют
Экссудат в передней камере	Серозный или гнойный	Серозный или фиброзный	отсутствует	гнойный
Изменения радужки	Выраженные изменения, стушеванность рисунка	Гиперемия,новообразованные сосуды,серые узлы в области малого круга, отложения экссудата по краю зрачка	отложения фибринозного экссудата	Гиперемия и экссудация выражена
Задние синехии	тонкие	Грубые и обширные	Грубые и обширные	Нет или слабо выраженные
Изменение стекловидного тела	Чаще не резко выражены	Появляюится рано, резко выражены	Выражены в поздние сроки	Гнойный экссудат
ВГД	Чаще нормальное	Легкая гипотония или колебания	Возможно повышение	гипотония
течение	острое	хроническое	хроническое	острое
Изменения в других отделах глаза	Редко неврит зрительного нерва	Катаракта, кератит,склерит, неврит зрительного нерва	Катаракта, дистрофия роговицы, ритиноваскуляризация	Катаракта, панофтальмит

Критерий оценки	Бактериальный кератит	Язва роговицы	Грибковый кератит	Герпетический кератит (первичный)
Снижение зрительных функций	редко	значительное	значительное	Резкое или слепота
исходы	Чаще выздоровление	Бельмо роговицы, вторичная глаукома, атрофия зрительного нерва, субатрофия глаза	Бельмо роговицы, вторичная глаукома, субатрофия глаза	Атрофия глазного яблока, анофтальм

Схема ориентированной основы действия по дифференциальной диагностике острых заболеваний органа зрения, сопровождающихся синдромом красного глаза

1. Жалобы пациента:

а) наличие боли в глазу (локализация, характер иррадиации, время возникновения);

б) ощущение инородного тела под верхним веком:

в) наличие признаков воспаления (светобоязнь, слезотечение, рефлекторное смыкание глазной щели, покраснение глаза);

г) нарушение зрительных функций (снижение остроты зрения, изменение поля зрения и др.).

2. Анамнез заболевания:

а) время возникновения заболевания;

б) первые признаки заболевания;

в) характер течения болезни, проводилось ли ранее лечение и его эффективность;

г) возможные причины, с которыми пациент связывает возникновение заболевания: переохлаждение, инфекция, травма, острые респираторные заболевание (грипп, ангина), заболевания придаточных пазух носа и др.

3. Анамнез жизни;

а) общие заболевания, перенесенные больным в течение жизни;

б) общие заболевания, перенесенные накануне заболевания глаза;

в) наличие хронических, инфекционных, токсико-аллергических заболеваний (туберкулез, ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, подагра, лептоспироз, токсоплазмоз);

г) наследственные заболевания;

д) характер работы, наличие профессиональных вредностей.

4. Данные объективного исследования органа зрения при кератите:

а) определить остроту центрального зрения без коррекции и с коррекцией, используя таблицу Головина — Сивцева и набор корригирующих стекол;

б) методом наружного осмотра определить:

положение глаз и состояние придаточного аппарата;

ширину глазной щели; наличие светобоязни и слезотечения; наличие или отсутствие отделяемого из конъюнктивальной полости.

5. Методом бокового (фокального) освещения и биомикроскопии (с помощью щелевой лампы) определить:

– наличие отделяемого из конъюнктивальной полости (обильное, скудное, отсутствует) и его характер (серозное, слизисто-гнойное, гнойное);

– характер инъекции глазного яблока: конъюнктивальная (поверхностная), перикорнеальная (глубокая), смешанная, застойная;

– определить наличие патологии роговицы (отек, инфильтраты, нарушение прозрачности и целостности роговицы, преципитаты на задней поверхности). В процессе осмотра обратить внимание на величину инфильтратов, глубину их локализации, форму, границы и их характер, цвет (серые, беловато-серые);

– определить чувствительность роговицы с помощью ватного тампончика;

– определить глубину передней камеры (нормальная, мелкая, средней глубины, глубокая, неравномерная);

– содержимое передней камеры может быть прозрачным или иметь патологические изменения: помутнение влаги, гипопион (гной), гифема (кровь);

– оценить состояние радужки: выраженность или стушеванность рисунка, цвет (бурая, желтоватая, зеленоватая, красноватая) в сравнении со здоровым глазом.

– наличие в радужке расширенных или вновь образованных сосудов (рубеоз), сращение ее с роговицей (передние синехии) и хрусталиком (задние синехии);

– обратить внимание на ширину зрачка (нормальной ширины, сужен, расширен) и его форму, а также реакцию на свет (живая, вялая, отсутствует) по сравнению со зрачком здорового глаза;

– определить: пальпаторно или тонометрически (если нет отделяемого из конъюнктивальной полости и инфильтрата роговицы) уровень внутриглазного давления (ВГД).

Схема по дифференциальной диагностике острых заболеваний глаза, сопровождающихся его покраснением

Диагноз кератита, кератоконъюнктивита вполне доступен для врача общего профиля. Однако необходимо своевременно провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органа зрения, характеризующимися синдромом «красного глаза»: острым конъюнктивитом, острым приступом глаукомы, острым иридоциклитом.

Ошибка в диагностике может привести к тяжелым последствиям: — к функциональной (слепоте), или даже к анатомической гибели глаза.

Оказание первой медицинской помощи может кардинально отличаться при внешне схожих симптомах различных заболеваний. Например, при остром иридоциклите неотложная помощь заключается в расширении зрачка с целью профилактики задних синехий, а при остром приступе глаукомы — назначаются препараты суживающие зрачок, для улучшения оттока внутриглазной жидкости.

Для окончательного заключения по дифференциальной диагностике синдрома «красного глаза» целесообразно воспользоваться табл. 5. Особенности этиологической диагностики кератитов представлены в табл. 4.

Таблица 5.

Характер изменений при острых заболеваниях, сопровождающихся синдромом «красного глаза»

Критерий оценки	Кератит	Острый конъюнктивит	Иридоциклит	Острый приступ глаукомы
Острота зрения	Снижена в различной степени	В норме	В норме или незначительно снижена	Значительно снижена, иногда, до светоощущения
Конъюнктивальное отделяемое	Отсутствует	Отделяемое различное по характеру	Отсутствует	Отсутствует
Тип инъекции	Перикорнеальная или смешанная	Поверхностная (конъюнктивальная)	Перикорнеальная или смешанная	Застойная
Нарушение прозрачности роговицы	Очаговые иди диффузные инфильтраты, язва	Прозрачная	Прозрачная, могут быть преципитаты на эндотелии	Гомогенное диффузное помутнение за счет отека, шероховатая поверхность
Чувствительность роговицы	Может быть снижена	Сохранена	Сохранена	Снижена
Глубина передней камеры	Средняя, при перфорации роговицы мелкая	Средняя	Средняя или глубокая	Мелкая, почти отсутствует
Зрачок	Нормальной величины или сужен	Нормальной величины и формы	Сужен, ареактивен,неправильной формы	Расширен, активен
ВГД	нормальное	нормальное	Нормальное или снижено	Высокое

Общие принципы лечения кератитов

Лечение кератита, как правило, проводится в стационарных условиях и осуществляется по нескольким направлениям: антибактериальная и противовирусная терапия (местная и общая).

1. Этиотропная терапия. На первом этапе лечения назначают антибактериальные или противовирусные препараты в зависимости от этиологии воспалительного процесса.

При гнойном (бактериальном) кератите назначают антибиотики, в соответствии с характером микрофлоры и чувствительности к антибиотикам. Так, при кератитах, вызванных грамположительной микрофлорой (пневмококк, стафилококк, стрептококк), наиболее перспективными являются антибиотики широкого спектра действия: ампицилин, линкомицин, оксациллин, фторхинолоны для системного и местного применения: ломефлоксацин (ксенаквин), ципрофлоксацин.

При кератитах, вызванных грамотрицательной флорой (синегнойная палочка, протей, кишечная палочка) — гентамицин, цефалоспорины (кефзол, цефобид и др.)

Антибиотики назначают в виде капель (6–8 раз в день), в виде мазей (3–4 раза в день) и в виде инъекций под конъюнктиву глазного яблока или парабульбарно (1–2 раза в день).

Общее назначение лекарственных форм (внутримышечное, пероральное) применяется в случаях тяжелых форм кератитов.

При кератитах вирусной этиологии на первом этапе показаны специфические антивирусные препараты в комплексе с интерфероном и индукторы интерферонобразования (полудан, пирогенал, полиакриламид, продигиозан), широко применяют химиотерапевтические антивирусные препараты ацикловир, зовиракс, виролекс, валтрекс, а также иммуномодуляторы: декарис, (левамизол), Т-активин. гамма-глобулин, противогерпетическую поливакцину.

Известно, что одним из основных процессов в жизненном цикле вирусов является синтез нуклеиновых кислот. Применяются препараты, которые нарушают синтез нуклеиновых кислот и тем самым подавляют размножение вируса.

Вирусы не имеют собственного биосинтетического аппарата, а используют для репродукции биосинтетический аппарат клетки хозяина. При воздействии вируса в клетке синтезируется ряд новых субстанций, в частности новых ферментов. Они могут явиться объектом воздействия противовирусных химиотерапевтических средств. Наиболее эффективным и в то же время токсичным современным противо-герпетическим селективным препаратом является ацикловир (зовиракс, виролскс, валтрекс, валацекловир).

Он избирательно действует па вирусы простого герпеса, опоясывающего лишая, Эпштейна-Бара и цитомегаловирус.

Глазная мазь зовиракс (виролекс) всасывается через эпителий роговицы и создает терапевтическую концентрацию в тканях и жидкостях глаза. Она взаимодействует с вирусными ферментами, прерывает размножение вируса, блокирует репликацию вирусной ДНК.

Кератиты другой этиологии (туберкулезные, сифилитические, грибковые и др.) начинают лечить специфическими препаратами.

2. С целью предотвращение распространения воспалительного очага (язвы)роговицы, края и дно язвы прижигают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 5–10% спиртовым раствором йода. С этой целью также применяются криоапликация, термо-, диатермо- и лазеркоагуляция.

Профилактика (или купирование) осложнений ирита, иридоциклита обеспечивается главным образом применением мидриатиков: закапыванием 1% раствора атропина сульфата, 10% раствора ирифрина, 1% раствора цикломеда, подконъюнктивальным введением I % раствора мезатона.

Показана также отвлекающая (пиявки на висок, горячие ножные ванны) и противовоспалительная терапия: индометацин, бутадион, диклофенак и др.

Для восстановления ткани роговицы и эпителизации дефекта назначают кератопластические препараты и препараты трофического действия: тауфон, ретинола-ацетат, метилурацил, витамины группы В, облепиховое масло, желе (мазь) солкосерила или актовегина, ксероформная мазь 3%, оковидит и др.

Для уменьшения явлений рубцевания в роговице и осуществления возможного рассасывания помутнений применяют: 2–5% раствор йодистого калия, кортикостероиды (дексаметазон 0,1%, дексазон 1%); ферменты (лидаза, фибринолизин, трипсин), которые вводят капельно или при помощи физиотерапевтических методов (электрофорез, фонофорез, магнитофорез, лазерофорез).

По показаниям выполняется лечебная кератопластика.

При сформировавшихся стойких рубновых помутнениях (бельмо) показано хирургическое лечение: оптическая кератопластика, кератопротезирование.

ЗАДАНИЕ

На основании знаний, полученных при изучении темы «Воспалительные заболевания роговицы глаза» для самоконтроля усвоения знаний и самокоррекции решите следующие задачи, сверяя их с эталонами решений, данных в приложении к данному пособию.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Вопросы и задания 1-го уровня по теме: «Воспалительные заболевания роговицы»

1. Выберите свойства роговицы в норме

а) прозрачная
б) содержит собственные сосуды
в) малопроницаемая
г) сферичная
д) зеркальная
е) высокочувствительная
ж) блестящая
з) низкочувствительная
и) бессосудистая
к) гладкая

2. Назовите основные функции роговицы

а) трофическая
б) защитная
в) преломляющая
г) охлаждающая
д) регулирует световой поток

3. А. Перечислите гистологические слои роговицы. Б. Укажите, какие из них хорошо регенерируют

А. а) многослойный плоский эпителий;
б) передняя пограничная мембрана (боуменова оболочка);
в) строма (собственное вещество роговицы);
г) задняя пограничная мембрана (десцеметовая оболочка);
д) мезодермальный слой;
е) эндотелий;
Б. Хорошо регенерируют следующие слои роговицы:
а) многослойный плоский эпителий
б) передняя пограничная мембрана (боуменова оболочка)
в) задняя пограничная мембрана (десцеметовая оболочка)

г) эндотелий

4. Что обеспечивает питание роговицы

а) краевая петлистая (перелимбальная) сосудистая сеть
б) слезная жидкость
в) влага передней камеры
г) мейбомиевые железы
д) собственные сосуды радужки
е) водяные вены

5. Чем иннервируется роговица

а) лицевым нервом
б) носоресничным нервом (от 1-ой ветви тройничного нерва)
в) блоковидным нервом
г) симпатическим нервом

6. Дайте определение кератита

а) – это воспаление сосудистой оболочки глаза
б) – это воспаление роговицы глаза
в) – это дистрофия роговицы глаза
г) – это воспаление склеры

7. Что составляет роговичный (корнеальный) синдром

а) слезотечение
б) светобоязнь
в) гноетечение
г) блефароспазм
д) снижение остроты зрения
е) боль в глазу

8. Виды возможной инъекции при кератитах

а) перикорнеальная (цилиарная)
б) конъюктивальная
в) смешанная
г) застойная

9. Перечислите основные субъективные признаки кератитов

а) светобоязнь
б) радужные круги вокруг светящихся предметов
в) слезотечение
г) двоение перед глазами
д) снижение остроты зрения
е) боль в глазу
ж) ощущение инородного тела в глазу

з) блефароспазм
и) отек и гиперемия век
к) помутнение роговицы

10. Назовите объективные признаки кератитов

а) помутнение роговицы
б) инфильтрат на роговице
в) иридоциклит
г) снижение остроты зрения
д) роговичный синдром

11. Назовите основные признаки воспалительного инфильтрата роговицы.

а) нечеткие контуры за счет перифокального отека
б) выраженные четкие границы очага
в) отсутствует перифокальный отек роговицы
г) роговичный синдром
д) конъюнктивальная инъекция глазного яблока
е) перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока
ж) дефект эпителия роговицы над областью инфильтрата
з) эпителий над помутнением не изменен
и) изменение чувствительности роговицы

12. Выберите, что характерно для коньюктивальной (А), а что для перикорнеальной (В) инъекций глазного яблока

а) перилимбально расположенный сосудистый венчик с лиловым или даже фиолетовым оттенком, постепенно убывающий по направлению к сводам конъюнктивы
б) ярко-красная сеть сосудов, наиболее густая вблизи переходной складки, постепенно уменьшающаяся по мере приближения к роговице
в) поверхностно расположенная багрово-красного цвета широко петлистая сеть сосудов
г) интенсивность окраски уменьшается после инстилляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида
д) интенсивность окраски не изменяется после инстилляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида
е) отдельные сосуды конъюнктивы хорошо видны и смещаются вместе с ней

13. Как выглядит смешанная инъекция глазного яблока

а) перилимбально расположенный сосудистый венчик с лиловым или даже фиолетовым оттенком, сочетающийся с ярко-красной диффузной окраской склерального отдела глазного яблока.
б) поверхностно расположенная широко петлистая яркая сеть сосудов.
в) интенсивность окраски уменьшается после инстилляции 0,1% р-ра адреналина гидрохдорида.
г) интенсивность окраски не изменяется после инстилляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида.
д) отдельные сосуды хорошо видны и смещаются вместе с коньюнктивой.

14. Выберите, что характерно для поверхностной (А), а что для глубокой (В) неоваскуляризации роговицы

а) сосуды ярко-красного цвета
б) сосуды древовидно ветвятся и анастомазируют между собой
в) сосуды врастают в толщу роговицы из эписклсры и склеры
г) сосуды имеют прямолинейный ход
д) сосуды имеют вид кисточек и щеток
е) сосуды врастают в толщу роговицы из конъюнктивы, покрывающей склеру

15. Назовите детские инфекции, при которых возможно развитие кератита

а) аденовирусная инфекция,
б) ветряная оспа,
в) корь
г) скарлатина
д) грипп
е) туберкулез
ж) краснуха
з) сифилис

16. Назовите наиболее часто встречающиеся кератиты у детей

а) герпетические,
б) туберкулезно-аллергический
в) бактериальные
г) туберкулезно-метастатические
д) сифилитические
е) прочие (грибковые, авитаминозные, нейропаралитические)
ж) аденовирусные

17. Назовите методы, применяемые для исследования роговицы.

а) осмотр при боковом освещении
б) комбинированный метод
в) биомикроскопия
г) биомикроскопия с флюоресцеиновой пробой
д) определение чувствительности роговицы
е) кератометрия
ж) пахиметрия
з) диафаноскопия

18. Выберите, какие заболевания придаточного аппарата глаза могут осложняться кератитом

а) дакриоцистит
б) дакриаденит
в) блефарит
г) конъюнктивит
д) халазион
е) флегмона слезного мешка
ж) ячмень
з) острый мейбомит верхнего века
и) трихиаз

19. При сочетании, каких условий может возникнуть ползучая язва роговицы?

а) микротравма роговой оболочки
б) обширная эрозия роговицы
в) наличие гнойного очага инфекции придаточного аппарата глаза
г) наличие хронического очага инфекции в носоглотке и в придаточных пазухах носа
д) нарушение режима ношения контактных линз
е) наличие роговичного астигматизма

20. Каким возбудителем чаще всего вызывается ползучая язва роговицы

а) кокковая флора
б) туберкулезная палочка
в) синегнойная палочка
г) бактерии дифтерии
д) бледная спирохета
е) вирус герпеса

ж) диплобацилла Моракса-Аксенфельда

21. Что характерно для клиники ползучей язвы роговицы

а) грязно-серого цвета инфильтрат быстро распадается, образуя язву
б) изъязвление инфильтрата происходит медленно, в течение 5–7 дней
в) выраженная смешанная иньекция и хемоз коньюктивы глазного яблока
г) наличие перикорнеальной инъекции глазного яблока
д) влага передней камеры прозрачная
е) вместе с изъязвлением инфильтрата в передней камере появляется гипопион
ж) в процесс быстро вовлекается радужка
з) процесс протекает без явлений увеита
и) язва с дном покрытым гнойным содержимым имеет характерную форму с прогрессирующим (подрытым) и регрессирующим (пологим) краями
к) переход процесса в стадию «фасетки» является началом выздоровления
л) на месте язвы образуется стойкое интенсивное помутнение
м) в исходе язвы остается нежное облаковидное помутнение

22. Выберите виды помутнения роговицы, возникающие в исходе кератита, и расположите их в порядке усиления интенсивности

а) пятно (*macula*)
б) облачко (*nubecula*)
в) бельмо (*leucoma*)
г) эмбриотоксон
д) лентовидная дегенерация

23. Назовите возможные исходы кератитов

а) выздоровление с восстановлением прозрачности роговицы
б) развитие помутнения роговицы различной интенсивности
в) развитие дистрофии роговицы
г) возникновение кератоглобуса
д) развитие кератоконуса
е) перфорация роговицы
з) функциональная гибель глаза

24. Укажите отличия помутнения роговицы от воспалительного инфильтрата

а) нечеткие контуры помутнения, перифокальный отек
б) границы помутнения четкие на всем протяжении
в) отсутствует воспалительная инъекция глазного яблока
г) выраженный роговичный синдром
д) роговичный синдром отсутствует
е) отсутствует дефект эпителия роговицы над помутнением
ж) поверхность роговицы над областью помутнения окрашивается флюоресциином
з) глаз спокоен

Вопросы и задания II-го уровня но теме: «Воспалительные заболевания роговицы»

1. Перечислите характерные признаки сифилитического (паренхиматозного) кератита

а)
б)
в)
г)
д)

2. Перечислите характерные признаки глубокого туберкулезного кератита

а)
б)
в)
г)
д)
е)

3. Назовите особенности течения первичного герпетического кератита

а)
б)
в)
г)
д)

4. Перечислите особенности клиники постпервичных герпетических кератитов

а)
б)
в)

г)
д)
е)

5. Назовите формы герпетического кератита, крестиком отметьте глубокие формы

а)
б)
в)
г)
д)
е)

6. Перечислите основные клинические симптомы токсико-аллергического кератита

а)
б)
в)
г)
д)

7. Перечислите клинические формы туберкулезно-аллергического кератита

а)
б)
в)

8. Что чаще всего провоцирует образование герпетического кератита?

а)
б)
в)
г)

9. На что в первую очередь направлено лечение герпетических кератитов?

а)
б)
в)
г)
д)

10. Какие лекарственные вещества (принципиально) применяют для лечения герпетических кератитов в острой стадии

а)
б)
в)
г)
д)

Задачи по теме: «Воспалительные заболевания роговицы глаза»

Задача № 1.

Родители ребенка 2 лет обратились в поликлинику с жалобами на покраснение у ребенка левого глаза. Из анамнеза известно, что 10 дней назад ребенок лихорадил. Температура поднималась до 38,5°С. Был сильный кашель, насморк. При осмотре: ребенок беспокоен, пытается тереть левый глаз. При обследовании: со стороны больного глаза отмечается выраженная светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, перикорнеальная инъекция. На роговице на 7 часах ближе к лимбу серый инфильтрат неправильной формы, распространяющийся до глубоких слоев роговицы, окрашивающийся флюоресцеином. Чувствительность роговицы резко снижена. На эндотелии роговицы отложения мелких, сухих, серых преципитатов. Зрачок узкий, неправильной формы, радужка отечна, изменена в цвете. Видны расширенные собственные сосуды радужки. Пальпаторно тензио Т-I. Рефлекс с глазного дна тусклый.

Ваш диагноз. План обследования, лечения.

Задача № 2.

Родители ребенка 4 лет обратились к окулисту с жалобами, что на фоне выраженных респираторных явлений, подъема температуры до 38°, у мальчика сильно покраснели оба глаза. При обследовании: острота зрения обоих глаз 0,6: коррекция зрения не улучшает. Отмечается умеренно выраженные, несколько усиливающиеся при раздражении глаз светом. Веки умеренно отечны, конъюнктива резко гиперемирована, отечна, особенно сильно в области нижней переходной складки. Коньюнктива век, больше нижнего покрыта множеством фолликулов. На роговице обоих глаз разнокалиберные, множественные субэпителнальные инфильтраты монетовидной формы. Отмечается регионарный лимфаденит. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей сохраняются.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

Задача № 3

В поликлинику к окулисту обратился пациент Д. 15 лет с жалобами на боли в левом глазу, светобоязнь, слезотечение. Глаз заболел остро два дня назад после перенесенного гриппа с высокой температурой. Подобное состояние отмечалось в 5 и 7 лет в осенне-зимний период. При обследовании: у ребенка на верхней губе заметны следы *gerpes labialis.* Острота зрения левого глаза 0,1. При осмотре левого глаза отмечается умеренная светобоязнь, слезотечение, блефароспазм; нерезко выраженная перикорнеальная инъекция глазного яблока. На роговице в оптической зоне, субзпителиально располагается инфильтрат серого цвета, по виду напоминающий «веточку дерева», прокрашивающийся флюоресцеином. Роговица умеренно отечна. Чувствительность роговицы резко снижена. Отмечается запотелость эндотелия; на его поверхности единичные сухие преципитаты, серого цвета. Радужка изменена в цвете, рисунок ее стушеван, видны расширенные собственные сосуды радужки. Зрачок узкий, реакция его на свет резко ослаблена. Рефлекс с глазного дна несколько ослаблен.

Поставте диагноз, составьте план обследования, назначьте лечение.

Задача № 4.

В глазной травмпункт доставлен ребенок 10 лет. Из анамнеза известно, что 2 дня назад в деревне мальчик поранил глаз стеблем пшеницы. На следующий день появились жалобы на слезотечение, светобоязнь, покраснение глаза, снижение зрения, боль в глазу.

При обследовании: острота зрения левого глаза 0,2, коррекция зрения не улучшает. При осмотре: резко выраженная светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока. Из конъюнктивальной полости слизисто-гнойное отделяемое. В центре роговицы располагается инфильтрат грязно-серого цвета, с изъязвлением. Выраженный перифокальный отек роговицы. В передней камере гипопион с уровнем в 1 мм. Радужка резко отечна, изменена в цвете, видны расширенные собственные сосуды радужки. Зрачок узкий, реакция его на свет практически отсутствует. Рефлекс с глазного дна ослаблен.

Поставить диагноз, назначить лечение.

Эталоны ответов (правильных решений) к вопросам 1-го уровня по теме: «Воспалительные заболевания роговицы глаза»

1.

а) прозрачная
г) сферичная
д) зеркальная
е) высокочувствительная
ж) блестящая
и) бессосудистая
к) гладкая

2.

а) трофическая
б) защитная
в) преломляющая

3.

А.

а) многослойный плоский эпителий
б) передняя пограничная мембрана (боуменова оболочка)
в) строма (собственное вещество роговицы)
г) задняя пограничная мембрана (десцеметовая оболочка)
с) эндотелий

Б. Хорошо регенерируют следующие слои роговицы:

а) многослойный плоский эпителий
в) задняя пограничная мембрана (десцеметовая оболочка)

4.

а) краевая петлистая (перелимбальная) сосудистая сеть
б) слезная жидкость
в) влага передней камеры

5.

б) носоресничным нервом (от 1-ой ветки тройничного нерва)

6.

б) — это воспаление роговицы глаза

7.

а) слезотечение
б) светобоязнь
г) блефароспазм

8.

а) периконсальная (цилиарная)

в) смешанная

9.

а) светобоязнь
в) слезотечение
д) снижение остроты зрения
е) боль в глазу
ж) ощущение инородного тела в глазу
з) блефароспазм
к) помутнение роговицы

10.

б) инфильтрат на роговице

11.

а) нечеткие контуры за счет перифокального отека
г) роговичный синдром
е) перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока
ж) дефект эпителия роговицы над областью инфильтрата

12.

(А) б) ярко-красная есть сосудов, наиболее густая вблизи переходной складки, постепенно уменьшающаяся по мере приближения к роговице
г) интенсивность окраски уменьшается после инсталляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида
е) отдельные сосуды конъюнктивы хорошо видны и смещаются вместе с ней

(В) а) перилимбально расположенный сосудистый венчик с лиловым или даже фиолетовым оттенком, постепенно убывающий по направлению к сводам конъюнктивы
д) интенсивность окраски не изменяется после инсталляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида

13.

а) перилимбатыю расположенный сосудистый венчик с лиловым или даже фиолетовым оттенком, сочетающийся с ярко-красной диффузной окраской склерального отдела глазного яблока
в) интенсивность окраски уменьшается после инсталляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида

14.

(А) а) сосуды ярко-красного цвета
г) сосуды имеют прямолинейный ход
е) сосуды врастают в толщу роговицы из конъюнктивы, покрывающей склеру

д) сосуды имеют вид кисточек и щегок

(В) в) сосуды врастают в толщу роговицы из эписклеры и склеры

б) сосуды древовидно ветвятся и анастомазирую г между собой

15.

б) ветряная оспа,

в) корь

16.

а) герпетические

б) туберкулезно-аллергический

в) бактериальные

17.

а) осмотр при боковом освещении

б) комбинированный метод

в) биомикроскопия

г) биомикроскопия с флюоресцеиновой пробой

д) определение чувствительности роговицы

18.

а) дакриоцистит

в) блефарит

г) конъюнктивит

и) трихиаз

19.

а) микротравма роговицы

в) наличие гнойного очага инфекции придаточного аппарата глаза

д) нарушение режима ношения контактных линз

20.

а) кокковая флора

в) синегнойная палочка

21.

а) грязно-серого цвета инфильтрат быстро распадается, образуя язву

в) выраженная смешанная инъекция и хемоз конъюктивы глазного яблока

е) вместе с изъязвлением инфильтрата в передней камере появляется гипопион

ж) в процесс быстро вовлекается радужка

и) язва с дном, покрытым гнойным содержимым имеет характерную форму с прогрессирующим (подрытым) и регрессирующим (пологим) краями

к) переход процесса в стадию «фасетки» является началом выздоровления л) на месте язвы образуется стойкое интенсивное помутнение

22.

а) пятно
б) облачко
в) бельмо

23.

а) выздоровление с восстановлением прозрачности роговицы
б) развитие помутнения роговицы различной интенсивности
е) перфорация роговицы
з) функциональная гибель глаза

24.

б) границы помутнения четкие на всем протяжении
в) отсутствует воспалительная инъекция глазного яблока
д) роговичный синдром отсутствует
е) отсутствует дефект эпителия роговицы над помутнением
з) глаз спокоен

Эталоны ответов (правильных решений) к вопросам II -го уровня по теме: «Воспалительные заболевания роговицы глаза»

1.

а) чаще в процесс вовлекаются оба глаза
б) отмечается склонность к слиянию отдельных инфильтратов
в) новообразованные сосуды на роговице дихотомически разветвляясь, подходят к инфильтрату, (не огибая его), в виде «щеточек» или «метелок»
г) роговица имеет характерный вид «спелой вишни»
д) благоприятный исход с высокой остротой зрения

2.

а) чаще односторонний процесс
б) нет склонности к слиянию отдельных инфильтратов
в) нет склонности к изъязвлению роговицы

г) глубокие новообразованные сосуды на роговице дихотомически разветвляясь, окружают инфильтраты, беря их как бы в «корзиночку»
д) рецидивирующее течение
е) неблагоприятный исход. Низкая острота зрения за счет интенсивных, грубых помутнений роговицы

3.

а) обычно встречается у детей до 3–5 лет, на фоне отсутствия противогирпе-тического иммунитета
б) часто сочетается с герпетическим поражением кожи и слизистой
в) преобладают глубокие формы
г) характерно врастание поверхностных и глубоких сосудов,
л) тяжелое, длительное течение с неблагоприятным исходом по остроте зрения

4.

а) слабо выраженный роговичный синдром
б) умеренная перикорнеальная инъекция
в) чаще новообразованные сосуды в роговице отсутствуют, или появляются очень поздно
г) происходит резкое снижение, вплоть (до полного отсутствия) чувствительности роговицы
д) чаще встречаются поверхностные формы
е) течение более благоприятное

5.

а) везикулезный
б) древовидный
в) метагерпетичеекий
г) дисковидный.
д) ландкартообразный
е) глубокий диффузный интерстициальный

6.

а) резко выраженный роговичный синдром
б) наличие фликтены
в) характерна поверхностная или смешанная неоваскулярпзация, иногда с образованием паннуса
г) течение характеризуется ремиссиями и рецидивами
д) интенсивное помутнение роговины на исходе тяжелых форм

7.

а) солитарная фликтена,

б) милиарная фликтена,
в) фасцикулярный кератит (странствующая фликтена),

8.

а) переохлаждение или перегревание
б) простудные заболевания
в) травмы роговицы
г) детские инфекции

9.

а) на борьбу с вирусом герпеса
б) на усиление общей сопротивляемости организма
в) на стимуляцию репаративной способности роговицы
г) на борьбу с вторичной инфекцией,
д) на борьбу с иридоциклитом и его последствиями

10.

а) противогерпетические (ацикловир 3%) в сочетании с противовирусными интерфероногенами
б) мидриатики
в) антибиотики и сульфаниламиды для борьбы с вторичной инфекцией
г) кортикостероиды с осторожностью и строго но показаниям
д) иммуномодуляторы (пирогенал. аутокровь под конъюнктиву и др.)

Ответы на задачи:

1. Клинический диагноз: Острый герпетический кератоувеит.

План обследования: имуноферментный метод, ПЦР, РСК с парными сыворотками, внутрикожные реакции с герпетическим антигеном, цитологическое обследование

Лечение: ацикловир 3%, желе солкосерила за нижнее веко, инсталляции р-ров полудана, интерферона, левомицетина, атропина, наклофа, под кон-ву — полудан, аутокровь; внутрь: супрастин, дицинон, вольтарен. Виферон.

2. Клинический диагноз: острый аденовирусный кератоконъюнктивит.

Лечение. Инсталляции р-ров полудана, офтальмоферона, дезоксирибонуклеазы, лсвомицетина, мазь флореналевая или оксалиновая за н/веко, внутрь: супрастин, per rectum виферон

3. Клинический диагноз: острый поверхностный постпервичный герпетический кератоувеит.

Лечение. Ацикловир 3%, желе солкосерила за нижнее веко, инсталляции р-ра полудана, офтальмоферона (интерферона), левомицетина, наклофа, тауфона%, п/кон — полудан, р-р ацикдовира, аутокровь; внутрь: супрастин, дицинон, вольтарен. Лазер- или криокоагуляция инфильтрата. Виферон.

4. Клинический диагноз: острая ползучая язва роговицы.

Лечение: Анестетики. Инсталляции р-ра антибиотика широкого действия (тобрекс, флоксал, и др.), желе солкосерила форсированным методом (ч/з 5 минут в течение часа) 3–4 раза в день. Инстилляции атропина. Под конъюнктиву р-р генгамицина. Туширование язвы 1% бриллиантовым зеленым, лазер- или диатермокоагуляция. Внутрь анальгетики, супрастин. В/в р-ры антибиотиков, хлористый кальций 10%.

Учебное и здание

Коллектив авторов

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Учебно-методическое пособие по офтальмологии
для студентов педиатрических факультетов
медицинских вузов

Подписано в печать 09 04.21. Печать цифровая.
Формат 60×90 $^{1}/_{16}$. 2,42 усл. печ. л.
Тираж 100 экз. Заказ № XXX.
Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
117997, Москва, ул. Островитянова, 1.
www.rsmu.ru