

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России)

А.А. Крылова, Т.М. Сергеева, О.И. Кривошеина

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Томск
Издательство СибГМУ
2022

УДК 617.7-002.3(075.8)

ББК 56.7,11я73

К 850

Крылова А.А.

К 850 Воспалительные заболевания роговицы: учебное пособие / А.А. Крылова, Т.М. Сергеева, О.И. Кривошеина. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2022.– 72 с.

В учебном пособии подробно изложены анатомо-топографические особенности строения, кровоснабжения и иннервации роговой оболочки. Детально описана клиническая картина воспалительных заболеваний роговицы экзо- и эндогенного происхождения. Изложены современные принципы консервативного и хирургического лечения патологии роговицы воспалительного генеза.

Учебное пособие написано в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования, утвержденным МЗ РФ в 2010 г., и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» (31.05.01), «Педиатрия» (31.05.02) и «Стоматология» (060105).

УДК 617.7-002.3(075.8)

ББК 56.7,11я73

Рецензент:

Ю.И. Хороших, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, д-р мед. наук.

Утверждено и рекомендовано к печати методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ (протокол №3 от 16.05.2022).

© А.А. Крылова, Т.М. Сергеева, О.И. Кривошеина, 2022

© Издательство СибГМУ, макет, 2022

ВВЕДЕНИЕ

Согласно статистическим данным, на долю патологии роговицы приходится до 25 % обращений к врачам-офтальмологам поликлинического звена. Заболевания роговицы потенциально могут привести к развитию слабовидения и слепоты, в том числе и у лиц трудоспособного возраста, что обуславливает большую медико-социальную значимость современной диагностики, рациональной фармакотерапии и своевременных хирургических вмешательств при выявлении данной патологии.

АНАТОМИЯ РОГОВИЦЫ

Роговица или **роговая оболочка** – выпуклая спереди и вогнутая сзади, прозрачная, бессосудистая оболочка глазного яблока, являющаяся непосредственным продолжением склеры. Роговица у человека занимает примерно 1/6 часть наружной оболочки глаза. Она имеет вид выпукло-вогнутой линзы, место перехода ее в склеру (лимб) имеет вид полупрозрачного кольца шириной до 1 мм. Наличие его объясняется тем, что глубокие слои роговицы распространяются кзади несколько дальше, чем передние.

Диаметр роговицы взрослого человека составляет 11–12 мм в горизонтальной плоскости и 9–11 мм в вертикальной, у новорожденных – 9–10 мм и 8–9 мм соответственно.

В центре толщина роговицы составляет 450–600 мкм, на периферии – 650–750 мкм, причем с возрастом наблюдается незначительное уменьшение толщины роговицы. Рост роговицы осуществляется за счет истончения и растягивания ткани.

В норме роговица обладает 5 признаками:

- прозрачная;
- сферичная (радиус кривизны передней поверхности ~7,7 мм, задней 6,8 мм, у новорожденных – 7 мм);
- зеркально блестящая;
- лишена кровеносных сосудов;
- обладает высокой тактильной и болевой, однако низкой температурной чувствительностью.

Основная функция роговицы — проведение и преломление света, ее преломляющая сила составляет в среднем у детей первого года жизни 45 D (диоптрий), а к 7 годам, как и у взрослых, — около 40 D. Сила преломления роговой оболочки в вертикальном меридиане несколько больше, чем в горизонтальном (физиологический астигматизм).

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ РОГОВИЦЫ

До недавнего времени считалось, что гистологически роговица состоит из пяти слоев:

- передний эпителий;
- передняя пограничная мембрана или Боуменова мембрана;
- основное вещество или строма;
- задняя пограничная мембрана или Десцеметова мембрана;
- задний эпителий или эндотелий.

В 2013 г. открыт новый слой роговой оболочки – слой Дуа, располагающийся между стромой и Десцеметовой мембраной, в связи с чем предлагается считать, что роговица состоит из шести слоев (рис. 1).

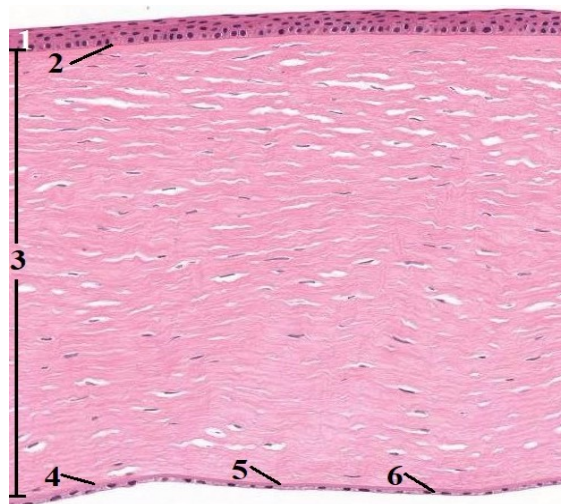


Рис. 1. Гистологическое строение роговицы, окраска гематоксилин-эозином, ув. 50.

1 – эпителий роговицы, 2 – Боуменова мембрана, 3 – строма роговицы, 4 – слой Дуа, 5 – Десцеметова мембрана, 6 – задний эпителий

Характеристика слоев роговицы

1. Передний эпителий состоит из 5–7 рядов многослойного плоского неороговевающего эпителия, являющегося продолжением слизистой оболочки глаза (конъюнктивы), и имеет толщину около 50 мкм. Этот слой хорошо и быстро регенерирует при повреждениях, не оставляя помутнений (рис. 2).



Рис. 2. Гистологическое строение передних слоев роговицы, окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

1 – клетки поверхностного слоя, 2 – клетки среднего слоя, 3 – клетки базального слоя, 4 – базальная мембрана, 5 – собственно вещество роговицы

В области лимба располагаются региональные стволовые клетки, отвечающие за обновление клеток и регенерацию эпителия.

Функции переднего эпителия роговицы:

- защитная;
- регуляция поступления влаги в роговицу из конъюнктивальной полости.

Передний эпителий роговицы защищен от внешней среды так называемым жидкостным, или прикорневым, слоем (слезной пленкой).

2. Передняя пограничная мембрана или **Боуменова мембрана** — стекловидная пластинка равномерной толщины (толщина в центре около 15 мкм), располагающаяся под передним эпителием. Является модифицированной гиалинизированной частью стромы, с трудом от нее дифференцирующейся. Состоит из неупорядоченно ориентированных тонких коллагеновых и ретикулярных волокон.

Наружная часть пограничной пластинки является базальной мембраной роговичного эпителия. На периферии эта мембрана заканчивается, не доходя 1 мм до лимба. Боуменова мембрана рыхло связана с эпителием, поэтому при патологии эпителий может легко от-

торгаться. Она неэластичная, гладкая. После повреждения не регенерирует и в связи с этим замещается рубцом.

3. Основное вещество роговицы, или строма, занимает около 90 % толщины оболочки. Строма имеет толщину до 500 мкм, лишена сосудов и состоит из примерно 200 слоев в основном коллагеновых фибрилл типа I, каждая толщиной 1,5–2,5 мкм. Коллагеновые фибриллы составляют повторяющиеся единообразные пластинчатые структуры, которые идут строго параллельно друг другу и поверхности роговицы и на одинаковом расстоянии друг от друга. Пластины соединены между собой межуточной субстанцией, показатель преломления которой одинаков с таковым у фибрилл, что является важным фактором, обеспечивающим прозрачность роговицы наряду с параллельностью расположения коллагеновых фибрилл.

Межуточное вещество стромы роговицы содержит дефинитивный коллаген мезенхимального происхождения, кератосульфат, кислые высокогидрофильные мукополисахариды (гликозаминогликаны). Между роговичными пластинами имеется система сообщающихся щелей, в которых располагаются кератоциты, представляющие собой многоотростчатые плоские клетки — фиброциты (принимают участие в заживлении ран). Также в строме встречаются одиночные блуждающие клетки — фибробласты и лимфоидные элементы, выполняющие защитную функцию. В задних слоях стромы обнаруживаются многочисленные эластические волокна, идущие вдоль роговичных пластин.

Дефекты стромы роговицы восстанавливаются в результате пролиферации кератоцитов, однако этот процесс идет по типу образования обычной рубцовой ткани с утратой прозрачности, так как параллельное расположение коллагеновых фибрилл в рубце не сохраняется.

Вода в роговице составляет до 75 % биохимического состава. При повышении содержания воды до 86 % развивается отек роговицы.

4. Задняя пограничная эластическая мембрана, или Десцеметова мембрана, — очень плотная эластичная мембрана, которая отграничи-

вает строму роговицы с внутренней стороны, фибриллы ее построены из коллагена IV типа (более эластичного, чем коллаген типа I) и гликопротеинов, включая фибронектин.

Десцеметова мембрана является производной эндотелия роговицы и его базальной мембраной. В среднем толщина ее составляет 20–30 мкм и с возрастом увеличивается почти в 5 раз.

Десцеметова мембрана является гомогенной структурой, состоящей из двух слоев:

- наружный (эластический);
- внутренний (кутикулярный) слой, представляющий собой базальную мембрану роговичного эндотелия.

В норме Десцеметова мембрана находится в напряженном состоянии и при нарушении целостности закручивается кнутри, в сторону передней камеры. На периферии данный слой чуть утолщен (у взрослых и пожилых людей) и может образовывать вместе с эндотелием округлые бородавчатые тельца Гассаль–Генле.

У лимба Десцеметова мембрана резко истончается и заканчивается в зоне переднего пограничного кольца Швальбе, которая соответствует передней границе фильтрующих участков угла передней камеры. Вопрос о способности Десцеметовой мембрана к регенерации остается предметом дискуссии. По некоторым данным, указанный слой роговицы постоянно обновляется фибриллами, продуцируемыми задним эпителием.

Десцеметова мембрана прочно связана со стромой и при резком снижении внутриглазного давления образует складки. При сквозном пересечении роговицы эластичная задняя пограничная пластинка сокращается и отходит от краев разреза. Поэтому при сопоставлении раневых поверхностей края Десцеметовой мембраны не соприкасаются, задерживается восстановление целостности мембраны. От этого зависит прочность роговичного рубца в целом.

При ожогах и гнойных язвах все вещество роговицы может быстро разрушаться, и только Десцеметова мембрана долго выдерживает действие химических агентов и протеолитических ферментов. Если на фоне язвенного дефекта осталась только Десцеметова мем-

брана, то под действием внутриглазного давления она выпячивается вперед в виде пузырька (десцеметоцеле).

Слой Дуа был открыт в 2013 г. учеными из Ноттингемского университета (Великобритания) под руководством профессора Harinder Dua, в честь которого и была названа новая анатомическая структура роговицы.

В ходе экспериментальных исследований обнаружен расположенный спереди от Десцеметовой мембраны бесклеточный, прочный (нагрузочная способность от 1,5 до 2 бар давления) слой, состоящий из 5–8 пластин коллагена I типа, упорядоченно расположенных в поперечном, продольном и косых направлениях, толщиной 10 мкм. Он получил название **слой Дуа** (Dua's layer).

Открытие слоя Дуа окажет значительное влияние на более полное понимание биомеханики роговицы и патогенез таких заболеваний, как кератоконус, десцеметоцеле, дистрофия роговицы, буллезная кератопатия роговицы и т. д. Понимание функций слоя Дуа поможет в профилактике осложнений лазерной рефракционной хирургии, в лечении различных патологических состояний роговицы.

5. Эндотелий, или задний эпителий, является внутренней частью роговицы, обращенной в сторону передней камеры глаза и омываемой внутриглазной жидкостью.

Представляет собой однорядный слой плоских шестигранных (гексогональных) клеток (рис. 3), прикрепляющихся к базальной мембране с помощью цитоплазматических выростов. Тонкие отростки позволяют эндотелиоцитам растягиваться и сокращаться при перепадах внутриглазного давления, оставаясь на своих местах. При этом тела клеток не теряют контакт друг с другом.

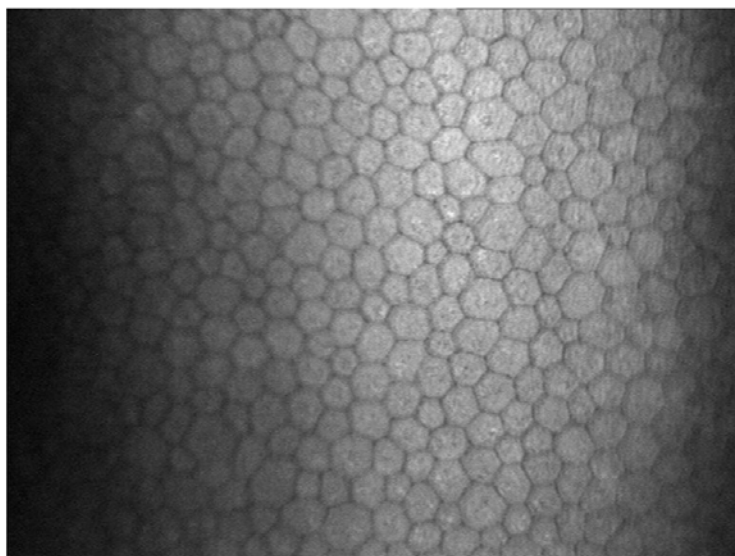
Эндотелиальный слой роговицы состоит примерно из 1 000 000 гексагональных клеток, образующих непрерывный монослой толщиной 4–6 мкм. Средняя величина плотности клеток эндотелия составляет 2200–2800 кл/мм². Максимальная плотность клеток заднего эпителия роговой оболочки отмечена у детей первых месяцев жизни — 4200 кл/мм².

В возрасте до 5-ти лет у человека происходит прогрессивное снижение плотности, в среднем на 30 %, за счет перераспределения монослоя заднего эпителия роговицы на увеличивающуюся в диаметре роговицу. К 80-ти годам количество эндотелиоцитов снижается до 500 000, что значительно повышает риск развития отечных кератопатий после оперативных вмешательств.

В нормальных условиях эндотелиальные клетки роговицы приблизительно одинакового размера, имеют площадь 250 мкм^2 . Площадь одной клетки заднего эпителия роговицы у пациента за период жизни от 20 до 80 лет увеличивается примерно в 2,0 раза, в соответствии с уменьшением количества клеток.

Соединение эндотелиоцитов в один непрерывный слой обеспечивается плотными межклеточными контактами. Непрерывность монослоя тесно сопоставленных и метаболически активных клеток роговичного эндотелия является необходимым для поддержания прозрачности и стабильной толщины роговицы условием.

«Критическая» плотность клеток эндотелия, при которой могут возникать начальные явления декомпенсации, по разным данным составляет от 370 до 500 кл/мм².



**Рис. 3. Микроскопическое строение эндотелия роговицы
(снимок с конфокального микроскопа)**

На крайней периферии роговицы задний эпителий вместе с Десцеметовой мембраной покрывает корнеосклеральные трабекулы фильтрационной зоны глазного яблока.

В обычных условиях, т. е. при физиологической регенерации, задний эпителий роговицы человека обладает определенным митотическим потенциалом, который, однако, не реализуется в репаративном ответе.

При травме эндотелиоцитов роговой оболочки у человека репаративная регенерация происходит без пролиферации, только путем увеличения размеров и перемещения окружающих клеток на зону дефекта. При этом уменьшается плотность и изменяется морфология эндотелиальных клеток, что при значительной потере может привести к декомпенсации барьерной и насосной функции эндотелиального монослоя.

Однако при выраженной травматизации заднего эпителия он может проявить значительную пролиферативную активность и даже гиперрегенерацию, при этом образуется многослойная волокнистая «эндотелиальная» ткань. В этих условиях эндотелий проявляет способность образовывать коллагеновые фибриллы, не свойственную ему в норме или при обычной регенерации.

ФИЗИОЛОГИЯ РОГОВИЦЫ

Температура роговицы примерно на 10 °С ниже температуры тела, что обусловлено как прямым контактом влажной поверхности роговицы с внешней средой, так и отсутствием в роговой оболочке кровеносных сосудов. При сомкнутых веках температура роговицы у лимба составляет 35,4 °С, а в центре – 35,1 °С (при открытых веках ~30 °С). В связи с этим в ткани роговой оболочки возможен рост плесневых грибов с развитием кератомикоза.

Поскольку в норме кровеносные сосуды в роговице отсутствуют, то **питание и обмен веществ** в ней происходят путем

- диффузии питательных веществ из сосудов краевой петливой сети (рис. 4), находящейся вокруг лимба и слезной жидкости;
- осмоса питательных веществ из влаги передней камеры.



Рис. 4. Прелимбальная поверхностная сосудистая сеть

(источник: <https://www.iphones.ru/iNotes/8-fotografiiy-glaz-snyatyh-v-rezhime-makro-na-iphone-13-pro-01-25-2022>, дата обращения 15.04.2022 г.)

В образовании краевой сети участвуют передние конъюнктивальные сосуды, передние цилиарные артерии, эписклеральные сосуды. Перилимбальная сеть состоит из двух слоев: поверхностного и глубокого.

В краевой петливой сети различают 3 зоны:

- зона палисадов;
- зона анастомозов;
- зона терминальных аркад.

Капилляры от краевой петливой сети проникают в ткань роговицы в ее периферических отделах приблизительно на 1 мм в глубину, и, переходя в вены, покидают оболочку. При патологических процессах в роговицу вырастают сосуды из указанной петливой сети.

Отсутствие сосудов в роговой оболочке восполняется обильной **иннервацией**, которая представлена трофическими, чувствительными и вегетативными нервными волокнами. Процесс обмена веществ в роговице регулируется трофическими нервами, отходящими от первой ветви тройничного нерва (n. ophthalmicus) и от лицевого нерва. Нервные волокна в составе n. petrosus superficialis major проходят к

gangl. spheno-palatinum, где присоединяются ко второй ветви тройничного нерва и в составе скулового нерва идут к глазу.

В иннервации роговицы принимает участие и симпатическая нервная система. Быстрая прямая реакция сосудов краевой петливой сети на любое раздражение роговицы возникает благодаря волокнам симпатических и парасимпатических нервов, присутствующих в перилимбальном нервном сплетении.

Высокая чувствительность роговой оболочки обеспечивается **системой длинных цилиарных нервов** (от глазничной ветви тройничного нерва), образующих вокруг роговицы перилимбальное нервное сплетение. В роговицу входит 60–80 нервных стволов того или иного калибра. Нервные волокна, окруженные миелиновой оболочкой, теряют ее на расстоянии 0,5–1 мм от лимба и становятся невидимыми.

В роговице формируется **три яруса нервных сплетений** (рис. 5):

- 1) субэпителиальное (базальное сплетение);
- 2) под Боуменовой оболочкой (терминальное сплетение Райзера);
- 3) на границе между передней и средней 1/3 стромы (претерминальное сплетение Райзера).

Количество нервных окончаний особенно велико в поверхностных слоях эпителия роговицы. Практически каждая клетка переднего эпителия обеспечена отдельным нервным окончанием. Этим объясняются высокая тактильная чувствительность роговицы и резко выраженный болевой синдром при обнажении чувствительных окончаний (эрозии эпителия).

Высокая чувствительность роговицы и наличие общей иннервации с веками, конъюнктивой глазного яблока и слезной железой обуславливает возникновение общего защитного рефлекса при раздражении роговой оболочки: при легком касании глазной поверхности и / или поверхности роговицы и даже при дуновении ветра возникает безусловный корнеальный рефлекс — закрываются веки, глазное яблоко поворачивается кверху, отводя роговицу от опасности, появляется слеза, смывающая пылевые частицы.

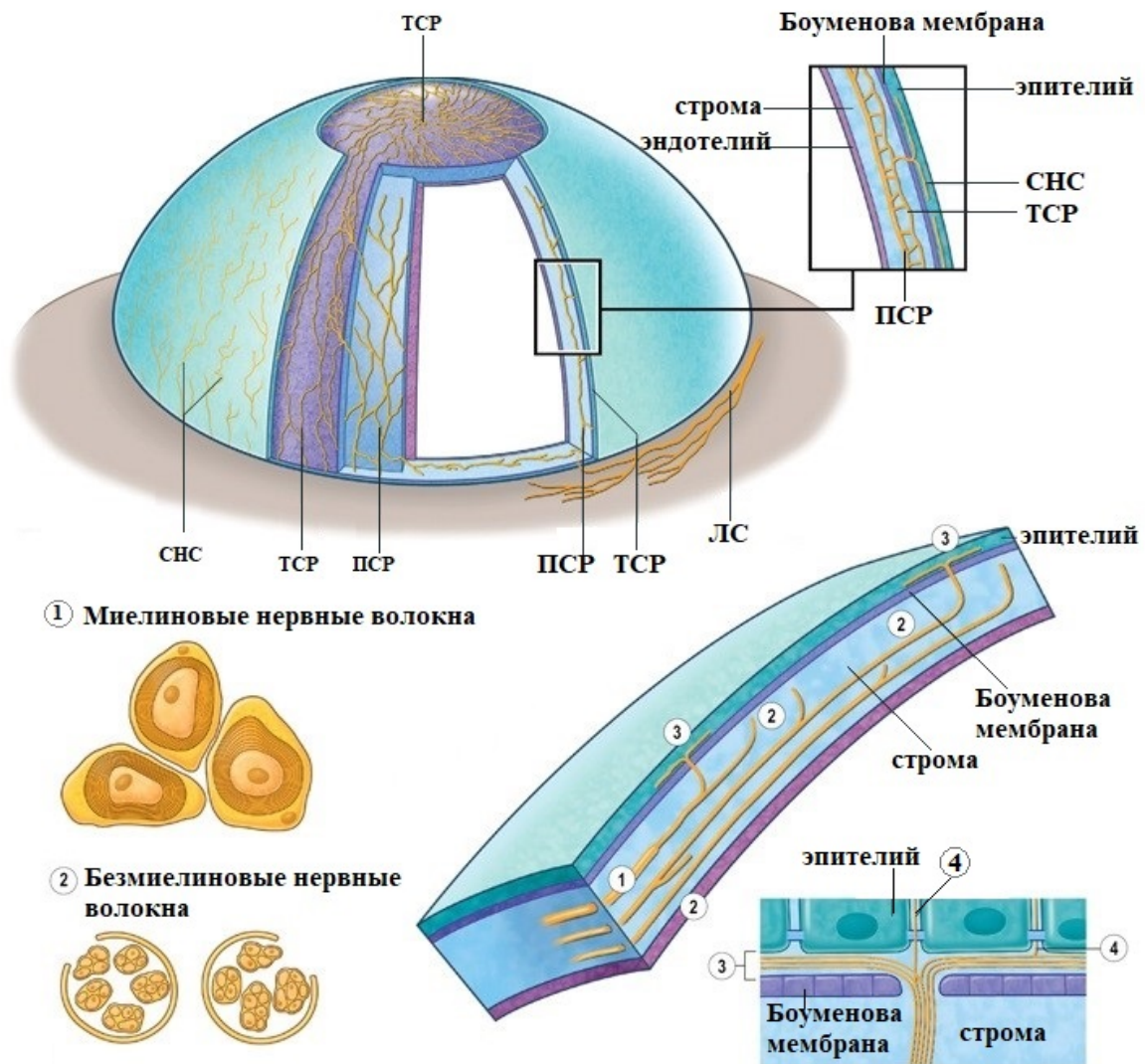


Рис. 5. Схема нервных сплетений роговицы

СНС – субэпителиальное нервное сплетение; ТСР – терминальное сплетение Райзера; ПСР – претерминальное сплетение Райзера; 1 – миелиновые нервные волокна, 2 – безмиелиновые нервные волокна, 3 – волокна терминального сплетения Райзера; 4 – аксоны волокон терминального сплетения Райзера

(источник: <https://www.iphones.ru/iNotes/8-fotografiy-glaz-snyatyh-v-rezhime-makro-na-iphone-13-pro-01-25-2022>, дата обращения 15.04.2022 г.)

В задней половине роговицы имеются лишь единичные тонкие нервные волокна, чем объясняется низкая чувствительность задних слоев роговицы.

Афферентная часть дуги корнеального рефлекса обеспечивается тройничным нервом, эфферентная — лицевым нервом (рис. 6).

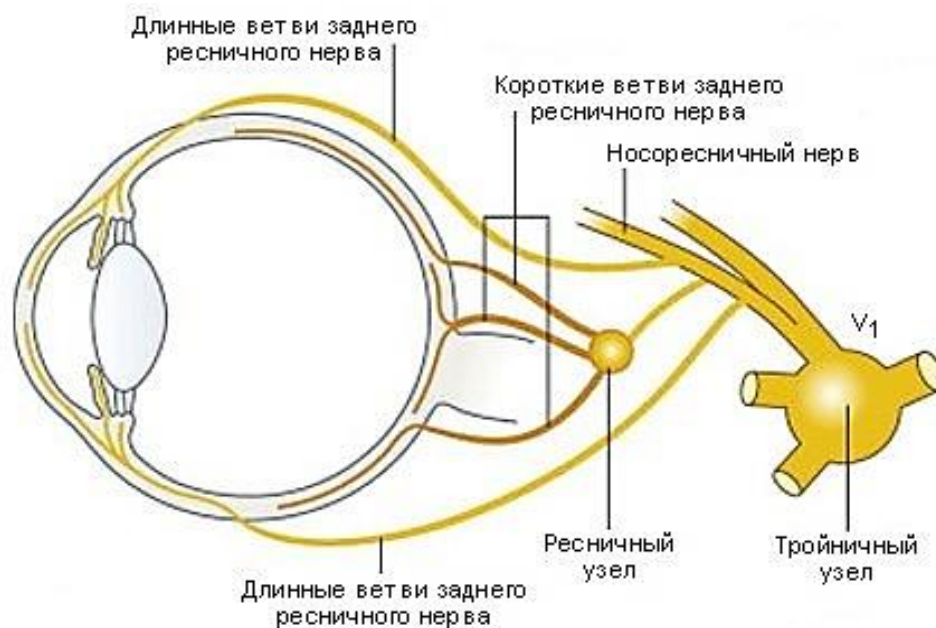


Рис. 6. Схема иннервации роговицы

(источник: <https://www.iphones.ru/iNotes/8-fotografyy-glaz-snyatyh-v-rezhime-makro-na-iphone-13-pro-01-25-2022>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Потеря корнеального рефлекса происходит, например, при тяжелых мозговых поражениях (шок, кома). Исчезновение корнеального рефлекса является также показателем глубины наркоза. Рефлекс пропадает при поражении верхних шейных отделов спинного мозга и при некоторых заболеваниях роговицы, например, при герпетической инфекции.

В первые месяцы жизни ребенка роговица малочувствительна, т. к. еще не закончено развитие черепно-мозговых нервов. В возрасте 1 года жизни чувствительность роговицы становится такой же, как у взрослого человека.

КЕРАТИТЫ

Кератит — это воспалительное заболевание роговицы различной этиологии, сопровождающееся ее помутнением и снижением остроты зрения.

Инфекция при кератитах проникает в роговицу вследствие перехода с соседних тканей, экзогенным или эндогенным путем. Характер

и течение процесса обусловлены видом микроорганизма, его вирулентностью, сопротивляемостью роговицы.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЕРАТИТОВ

По этиологии:

А. Экзогенные кератиты

1. Бактериальные
2. Вирусные
3. Грибковые или кератомикозы
4. Вызванные простейшими (акантамебный кератит)
5. Травматические кератиты, вызванные механической или химической травмой, в том числе и после эрозий роговицы
6. Вызванные заболеваниями конъюнктивы, мейбомиевых желез, век

В. Эндогенные кератиты

1. Инфекционные кератиты
 - туберкулезный
 - сифилитический
 - герпетический
 - токсоплазменный
2. Нейропаралитический
3. Авитаминозный (дефицит витаминов А, В₁, В₂)

С. Кератиты невыясненной этиологии

Большинство заболеваний роговицы сопровождаются раздражением чувствительных нервов с триадой симптомов: светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом (исключая нейротрофические кератиты, когда перечисленные симптомы отсутствуют).

Раздражение нервных окончаний при кератитах вызывает реакцию сосудов краевой петливой сети вблизи лимба с появлением перикорнеальной инъекции глазного яблока, которая напоминает красный венчик с фиолетовым оттенком вокруг роговицы. Комплекс перечисленных симптомов обозначают как **роговичный синдром**.

Субъективно роговичный синдром проявляется светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, чувством «инородного тела», болью, снижением зрения.

Объективно обнаруживается перикорнеальная инъекция (рис. 7), нарушение прозрачности роговицы вследствие появления одного или нескольких инфильтратов.

Роговичный синдром обусловлен нарушением прозрачности роговицы и появлением инфильтрата, в основе которого лежит скопление в ткани роговой оболочки лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, плазматических и других клеток, мигрирующих из сосудов краевой петливой сети.

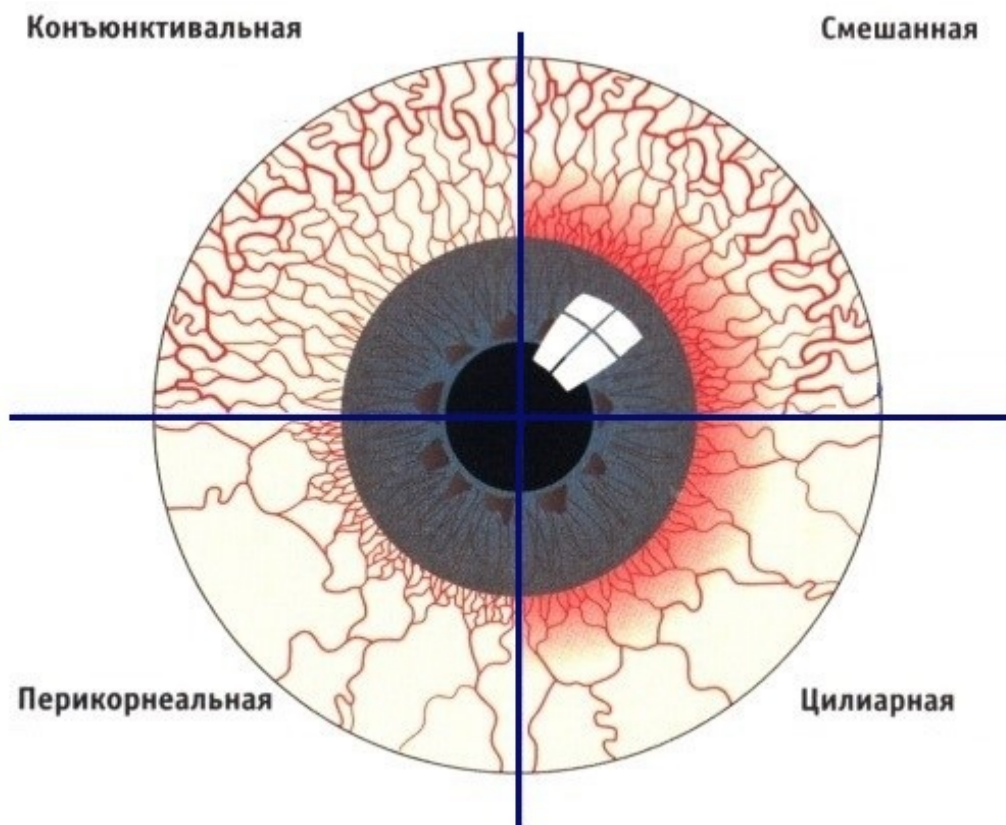


Рис. 7. Виды инъекции сосудов конъюнктивы глазного яблока
(источник: <https://medicalplanet.su/oftalmologia/koniunktivit.html>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Диагностические признаки инфильтрата роговицы

- наличие роговичного синдрома;
- цвет инфильтрата — серый, при гнойном расплавлении — желтый;

- границы инфильтрата всегда нечеткие, расплывчатые из-за выраженного отека окружающих участков ткани (рис. 8);
- роговица в области инфильтрата теряет блеск, становится тусклой, матовой, в месте воспаления появляется шероховатость.

В зоне инфильтрата чувствительность роговицы при различных кератитах может быть в различной мере снижена. При нейрогенном и герпетическом кератитах чувствительность снижается во всех отделах роговицы, даже там, где нет инфильтрата.

По мере развития инфильтрата роговицы возможны:

- рассасывание инфильтрата — при поверхностных кератитах на фоне своевременного и грамотно назначенного лечения;
- распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы;
- организация инфильтрата с формированием помутнения роговицы.

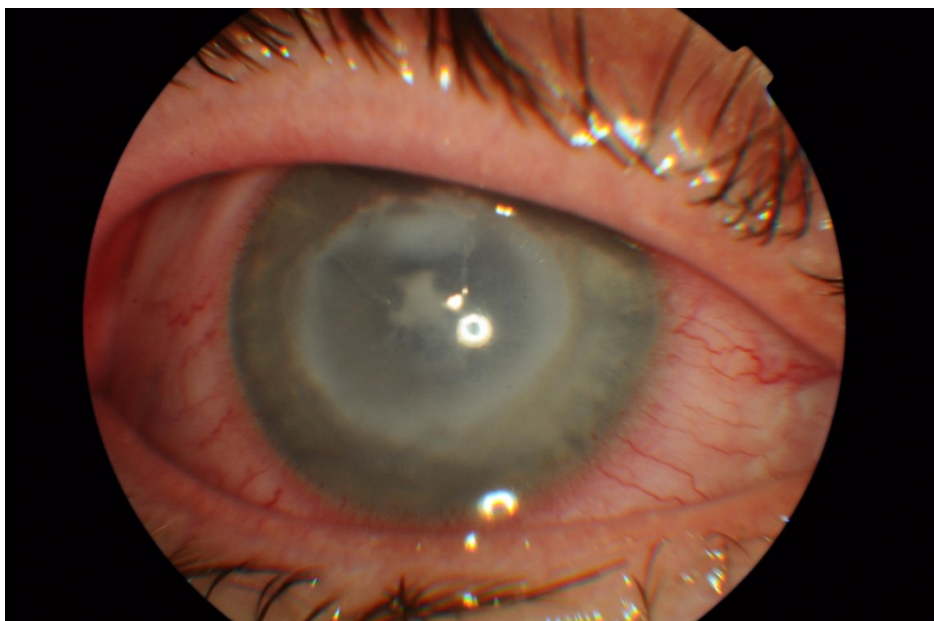


Рис. 8. Инфильтрат роговицы при акантамебном кератите
(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

Диагностические признаки помутнения роговицы

- отсутствие роговичного синдрома;
- цвет белый или серовато-белый (рис. 9);
- границы четкие;
- окружающая роговица не изменена;
- форма, интенсивность и глубина помутнения различны.

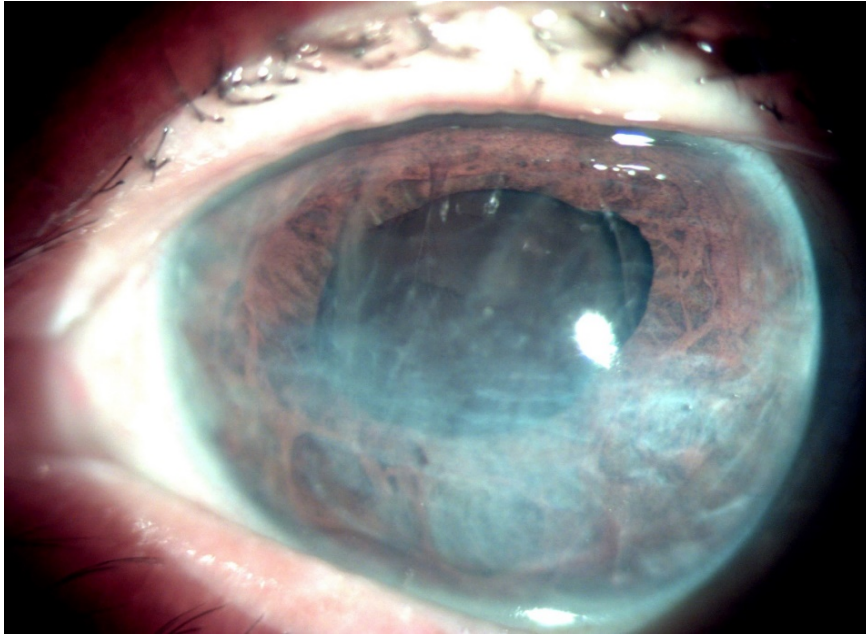


Рис. 9. Помутнение роговицы

(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

Виды помутнений роговицы

Облачко (nebucula) – тонкое полупрозрачное ограниченное помутнение роговицы беловатого цвета, едва заметное при осмотре. При расположении в оптической зоне роговой оболочки (в проекции зрачка) незначительно снижает остроту зрения.

Пятно (macula) – более плотное ограниченное помутнение роговицы, определяемое при наружном осмотре. При расположении в оптической зоне роговой оболочки значительно снижает остроту зрения.

Бельмо (leucoma) – стойкое, светло-серого или белого цвета, грубое васкуляризированное помутнение, занимающее всю или почти всю роговицу (рис. 10). Приводит к значительной или полной потере остроты зрения.

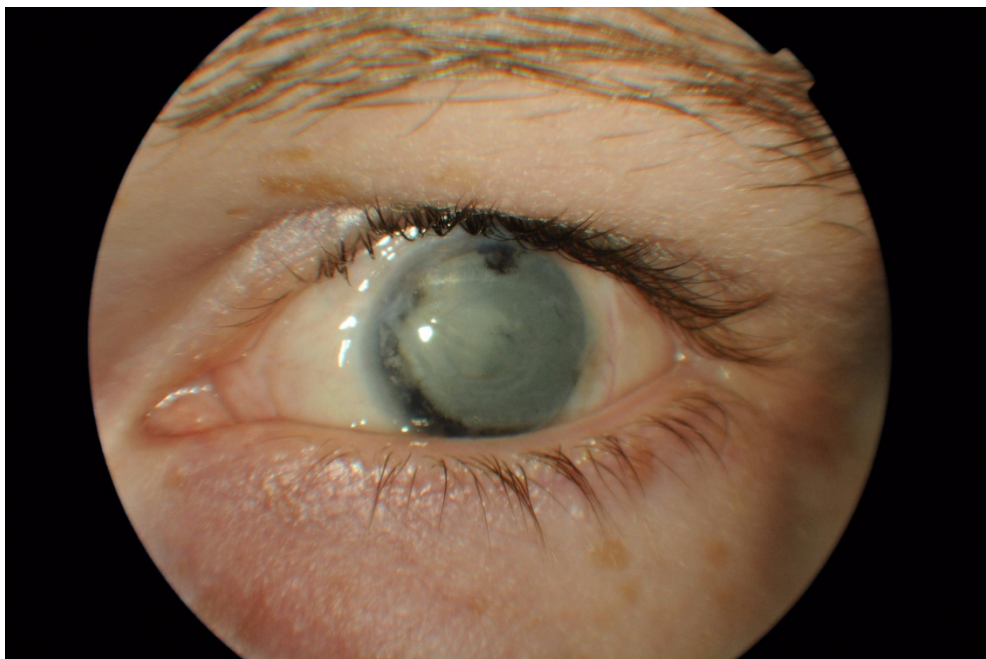


Рис. 10. Лейкома роговицы

(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

Воспалительные заболевания роговицы сопровождаются **васкуляризацией** — прорастанием сосудов в ткань роговой оболочки. Сосуды могут быть древовидной формы, если прорастают в поверхностные слои, либо иметь вид частокола, щетки или метелочки, если прорастают в глубокие слои роговицы.

Виды васкуляризации роговицы

Поверхностная — источником являются сосуды конъюнктивы склеры. Врастающие сосуды переходят на роговицу через лимб, ветвятся и анастомозируют между собой, располагаются в поверхностных слоях роговицы, под эпителием (рис. 11).

Глубокая — источником являются сосуды эписклеры и склеры. Сосуды врастают в строму на различной глубине (рис. 12).

Смешанная — в роговице обнаруживаются и поверхностные, и глубокие сосуды (рис. 13).

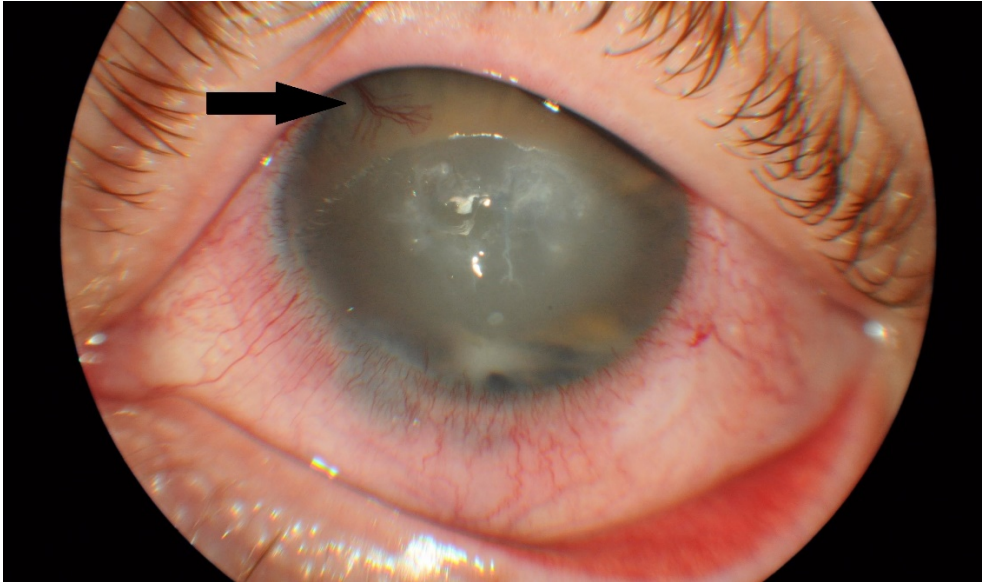


Рис. 11. Поверхностная васкуляризация роговицы (стрелка)
(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

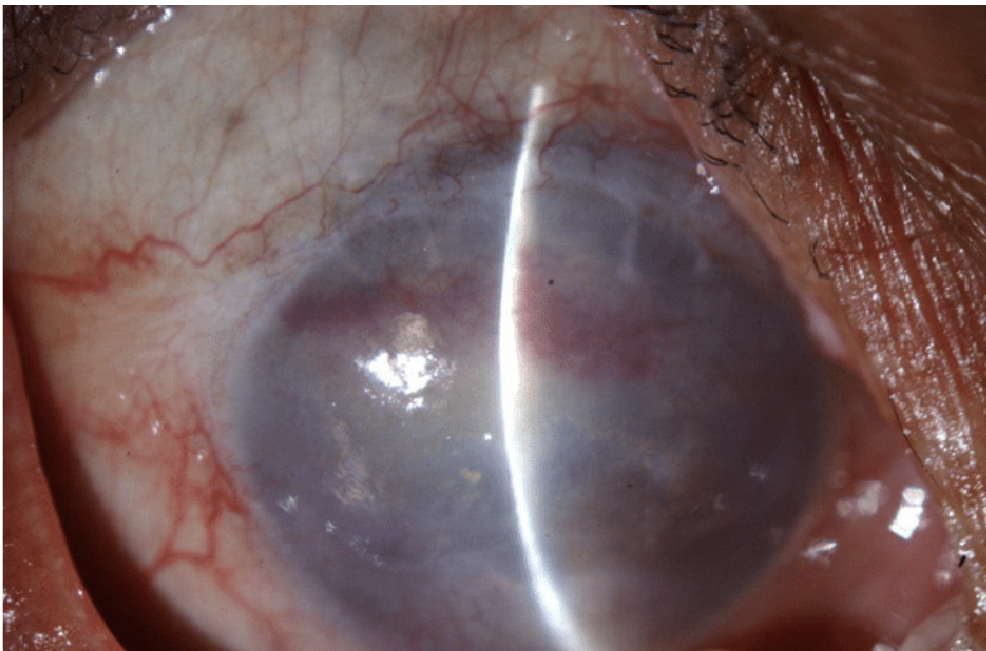


Рис. 12. Глубокая васкуляризация роговицы
(источник: https://www.researchgate.net/figure/Deep-intrastromal-hemorrhages-at-the-site-of-the-corneal-vascularization-2-weeks-after_fig7_255987745, дата обращения 15.04.2022 г.)



Рис. 13. Смешанная васкуляризация роговицы
(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

ЭКЗОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КЕРАТИТЫ

Бактериальные поражения роговицы чаще всего бывают вызваны патогенной и условно-патогенной неспецифической бактериальной микрофлорой: пневмококками, а также дипло-, стрепто-, стафилококками, реже — синегнойной палочкой.

Для бактериальных кератитов характерен роговичный синдром. При осмотре на роговице обнаруживается инфильтрат желтовато-серого, иногда желтовато-зеленоватого цвета, преимущественно округлой формы, с нечеткими границами. Окружающая роговица отечна, инфильтрирована. Чувствительность роговицы в области инфильтрата нередко снижена. Бактериальные поражения роговицы, в отличие от вирусных кератитов, не дают рецидивов, однако часто сопровождаются развитием гипопиона, переднего увеита.

ЯЗВА РОГОВИЦЫ

При неблагоприятном течении кератита возникает распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы.

Экзогенные факторы риска развития язвы роговой оболочки

1. Нарушение режима ношения контактных линз:
 - a) недостаточная обработка контактных линз — 40 %;
 - b) длительное применение линз дневного ношения — 17 %;
 - c) микротравма роговицы во время одевания и снятия линз — 15 %;
 - d) использование изношенных, деформированных линз — 25 %;
 - e) повышенная чувствительность к химическим растворам для обработки линз — 3 %.
2. Травма роговицы, в том числе инородными телами, химическими, термическими и лучевыми факторами.
3. Хирургические вмешательства на роговице — кераторефракционные (кератотомия, фоторефракционная кератэктомия, кератомилез *in situ*) и реконструктивные операции вследствие нарушения регенерации структур роговой оболочки.
4. Синдром «сухого глаза» — вследствие умеренного или значительного снижения слезопродукции и стабильности прекорнеальной слезной пленки.
5. Острое воспаление или обострение хронических воспалительных процессов придаточного аппарата органа зрения (конъюнктивит, блефарит, каналикулит, дакриоцистит).
6. Необоснованно длительная местная терапия кортикостероидами, антибиотиками, анестетиками.

Стадии течения язвы роговицы

1. Инфильтрация
2. Изъязвление и распад
3. Фасетка
4. Рубцевание

Стадия инфильтрации

Заболевание начинается остро: появляется светобоязнь, слезотечение, боль в глазу. Острота зрения снижается. В участке микротравмы роговицы вследствие внедрения возбудителя формируется инфильтрат желтовато-серого цвета (рис. 14). Отмечается выраженная смешанная инъекция глазного яблока, хемоз (резко выраженный отек конъюнктивы).

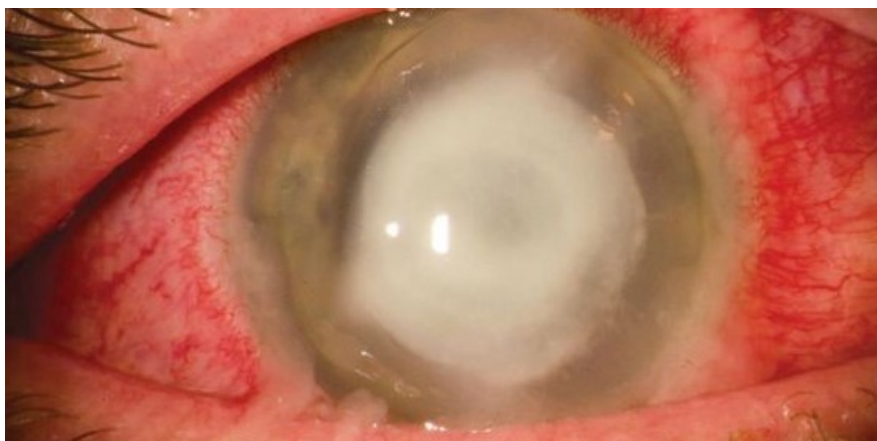


Рис. 14. Язва роговицы, стадия инфильтрации

(источник: <https://probolezny.ru/yazva-rogovicy/>, дата обращения 15.04.2022г.)

Стадия изъязвления и распада

Инфильтрат быстро подвергается некрозу и распадается с образованием язвы (рис. 15). Края язвы рыхлые, подрывные. Дно покрыто некротическими массами. Окружающая роговица резко отечна и инфильтрирована.

В процесс может вовлекаться радужка и цилиарное тело с развитием иридоциклита. Влага передней камеры мутнеет из-за экссудации, появляется **гипопион** — скопление гноя в передней камере, который остается стерильным вплоть до прободения язвы.

По мере развития заболевания дно язвы роговицы постепенно углубляется и может достигать Десцеметовой мембраны, которая устойчива к литическому действию токсинов возбудителя. При этом в области язвы появляется **десцеметоцеле** — грыжеподобное выпячивание Десцеметовой мембраны, возникающее под действием внутриглазного давления. Десцеметоцеле имеет вид темного пузырька с

тонкой стенкой на фоне мутной инфильтрированной роговицы. Нередко десцеметоцеле прорывается, язва роговицы становится перфоративной, в образовавшееся перфоративное отверстие роговицы выпадает радужка, которая в дальнейшем срастается с краями отверстия и рубцуется с формированием сращенной лейкомы.



Рис. 15. Язва роговицы, стадия изъязвления

(источник: <https://probolezny.ru/yazva-rogovicy/>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Стадия фасетки

Данная стадия характеризуется постепенным очищением дна язвы роговицы от некротических масс и уменьшением инфильтрации (рис. 16). С краев язвенного дефекта роговой оболочки начинает вращать эпителий, покрывая дно язвенного дефекта.



Рис. 16. Язва роговицы, стадия фасетки

(источник: <https://probolezny.ru/yazva-rogovicy/>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Стадия рубцевания

В исходе язвы роговицы формируется помутнение роговицы — пятно или, в большинстве случаев, — бельмо, занимающее всю или практически всю поверхность роговой оболочки (рис. 17). В тяжелых случаях формируется сращенная лейкома.

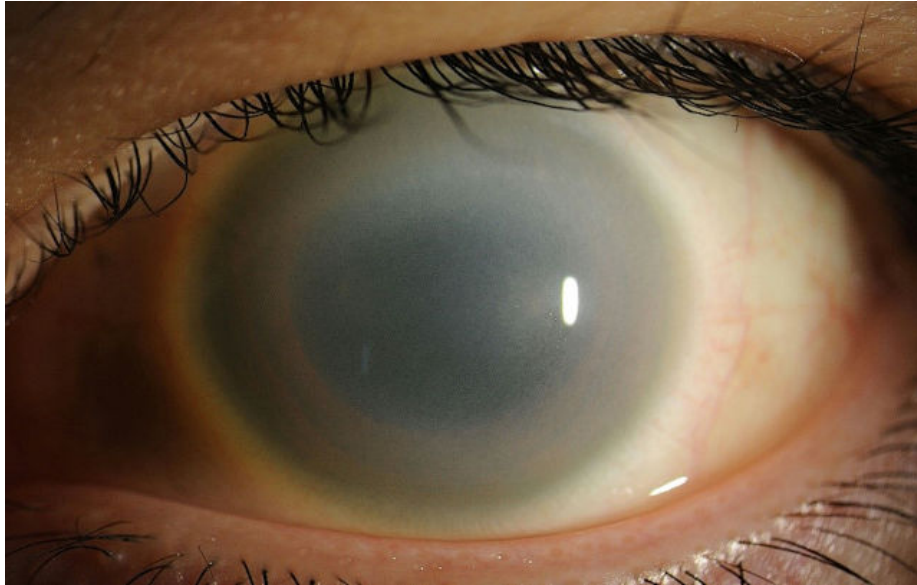


Рис. 17. Язва роговицы, стадия рубцевания

(источник: <https://ophthalmocenter.ru/voprosy-i-otvety/941-pomutnenie-rogovitsi-operaciya.html>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Ползучая язва роговицы

Ползучая язва роговицы вызывается, преимущественно, кокковой флорой: пневмококками, стафилококками, стрептококками, а также синегнойной палочкой и др.

Клиническая картина ползучей язвы роговой оболочки характеризуется рядом особенностей. Желтовато-серый инфильтрат, появляющийся на начальной стадии заболевания, очень быстро распадается с образованием язвы с подрытыми неровными краями (рис. 18).

В отличие от **банальной язвы роговицы**, при ползучей язве один из краев дефекта — **прогрессивный край** — имеет серповидную форму, подрыт и приподнят, разрыхлён и окружён ободком гнойного инфильтрата. За счет этого края происходит распространение язвы по поверхности роговицы. Противоположный край язвы —

регрессивный, за счет него происходит постепенное очищение и эпителизация язвенного дефекта роговицы.

Ползучая язва имеет триаду симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит. Язва быстро увеличивается в размерах за счёт прогрессирующего края, постепенно захватывая большую часть роговицы.

От лимба к язве постепенно прорастают сосуды (паннус).

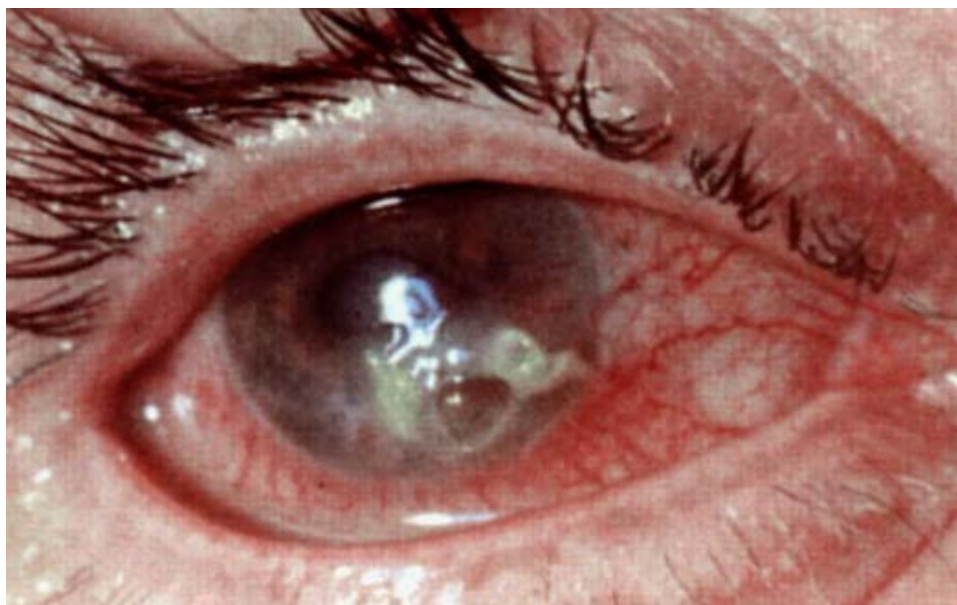


Рис. 18. Ползучая язва роговицы

(источник: <https://www.km.ru/zdorove/encyclopedia/polzuchaya-yazva-rogovoi-obolochki>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Катаральная язва роговицы (краевой кератит)

Катаральная язва роговицы локализуется у лимба (рис. 19). На начальной стадии заболевания появляются мелкие (точечные) поверхностные инфильтраты, которые сливаются и подвергаются некрозу с формированием язвенного дефекта. Заболеванию свойственно торпидное течение.

Катаральная язва роговицы возникает, преимущественно, на фоне заболеваний слезных органов (синдром «сухого глаза»), патологии век и конъюнктивы (блефариты, блефароконъюнктивиты, лагофтальм), а также при аутоиммунных и аллергических заболеваниях.



Рис. 19. Краевая язва роговицы

(источник: <https://health.oboz.ua/bolezni/virusnyij-keratit.htm>, дата обращения 15.04.2022 г.)

ВИРУСНЫЕ КЕРАТИТЫ

Чаще всего воспаление роговицы вызывают следующие виды вирусов:

- **герпесвирусы** — вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, вирус опоясывающего лишая, цитомегаловирус, вирус инфекционного мононуклеоза;
- **аденовирусы** — типы 1–4, 7–9;
- **паповавирусы** — вирус папиллом, бородавок;
- **поксвирусы** — вирус натуральной оспы;
- **пикорнавирусы** — энтеровирус-70, вирус полиомиелита;
- **тогавирусы** — вирус краснухи;
- **ортомиксовирусы** — вирус гриппа;
- **парамиксовирусы** — вирус кори, вирус эпидемического паротита.

Аденовирусные кератиты

Клинические формы:

- аденофарингоконъюнктивальная лихорадка;
- эпидемический кератоконъюнктивит.

Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка — заболевание возникает на фоне фарингита, с подъемом температуры тела и увеличением подчелюстных лимфатических узлов, хотя в некоторых случаях первым и ведущим симптомом болезни может быть конъюнктивит.

Начало заболевания острое, для него характерны подъем температуры тела до субфебрильного уровня, катаральные явления в верхних дыхательных путях, припухание и болезненность предушных и подчелюстных лимфатических узлов. Лихорадка чаще имеет двугорбый вид и, как правило, второй горб (волна) совпадает с появлением конъюнктивита или обусловлен им. Конъюнктивит вначале односторонний, однако через 2–3 дня в процесс вовлекается и второй глаз.

Формы конъюнктивита:

- катаральная;
- фолликулярная;
- пленчатая.

Чаще встречается катаральная форма аденовирусного конъюнктивита. Явления светобоязни, блефароспазма и слезотечения выражены умеренно. Гиперемия захватывает почти все отделы конъюнктивы, однако более выражена в области нижней переходной складки. Отделяемое слизистое в небольшом количестве. На фоне конъюнктивита в процесс нередко вовлекается роговица с появлением субэпителиально расположенных «монетовидных» инфильтратов сероватого цвета, на месте которых в исходе формируются округлой формы полупрозрачные помутнения (рис. 20).

Поражение глаз при **эпидемическом кератоконъюнктивите** сходно с таковым при аденофарингоконъюнктивальной лихорадке, однако отсутствуют лихорадка и поражение верхних дыхательных путей.

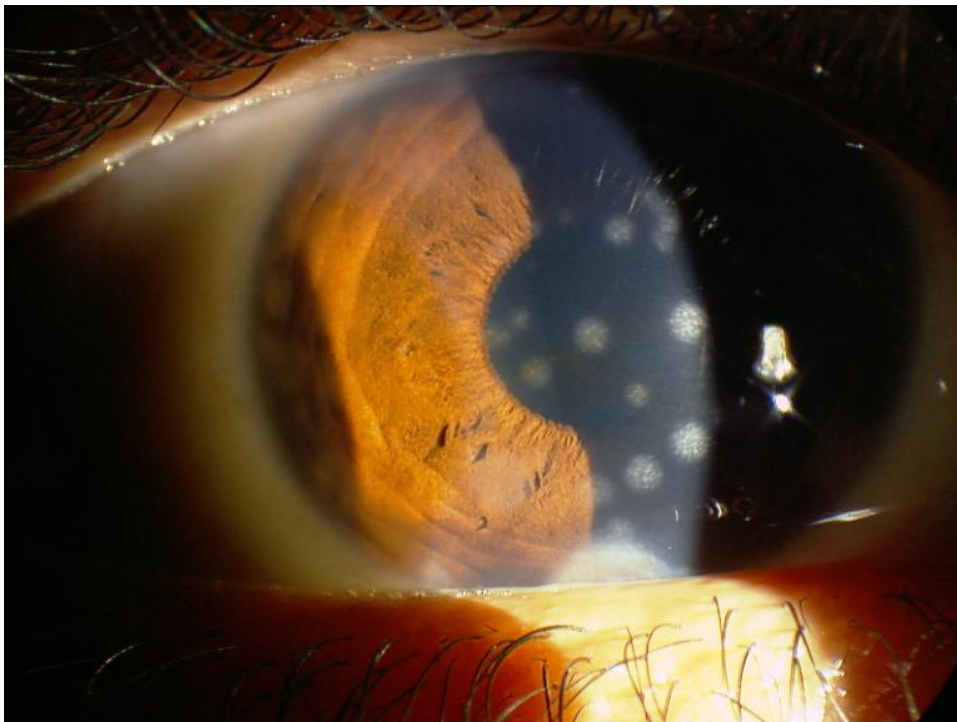


Рис. 20. Монетовидные помутнения роговицы после перенесенного аденовирусного кератоконъюнктивита

(источник: <https://oftal.ru/lechenie/keratit>, дата обращения 15.04.2022 г.)

ГРИБКОВЫЕ КЕРАТИТЫ (КЕРАТОМИКОЗЫ)

В этиологии кератомикозов первое место принадлежит аспергиллам, возбудителями могут быть также цефалоспориум, кандиды, фузарии, пенициллы.

Предрасполагающие факторы

- микротравма роговицы;
- длительное лечение антибиотиками или кортикостероидами;
- наличие грибковых поражений кожи.

Через 2–3 дня после микротравмы роговицы появляются симптомы раздражения глаза. На месте эрозии обнаруживается инфильтрат серовато-белого цвета, с рыхлой, крошковидной поверхностью и желтоватым окаймлением.

Инфильтрат склонен к быстрому распаду с формированием язвы в форме диска или кольца (рис. 21). Края язвы приподняты в виде вала, дно серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налетом. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации. Появляются симптомы переднего увеита, нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и перифокально. Характерен гипопион. Течение заболевания

длительное, вялотекущее. Васкуляризация роговицы незначительная. В исходе формируется помутнение.

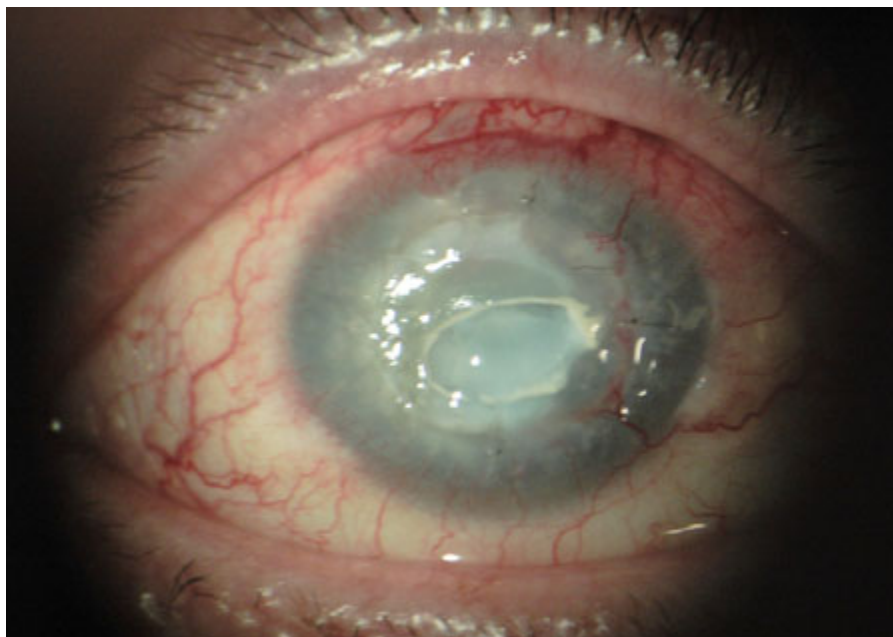


Рис. 21. Кератомикоз

(источник: <https://kazanmedjournal.ru/kazanmedj/article/view/7824>, дата обращения 15.04.2022 г.)

ЭНДОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ

При эндогенных заболеваниях органа зрения поражение роговицы возникает либо вследствие гематогенного заноса возбудителя (**метастатический путь**), либо вследствие аллергической реакции на инфекционный агент, локализующийся в других органах (**токсико-аллергический путь**), а также вследствие общих заболеваний (авитаминозы, иммунодефициты).

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Патогенетические пути поражения:

– **метастатический** или **гематогенный** — наблюдается при диссеминации возбудителя из первичного очага с током крови в увеальный тракт;

– **туберкулезно-аллергический** — характеризуется сенсibilизацией тканей глаза к туберкулину и другим продуктам жизнедеятельности бактерий туберкулеза.

Классификация туберкулезных кератитов

1. Метастатический кератит

- глубокий очаговый;
- глубокий диффузный;
- склерозирующий.

2. Туберкулезно-аллергический кератит

- фликтенулезный;
- фасцикулярный;
- фликтенулезный паннус.

Метастатические туберкулезные кератиты

Как правило, при метастатических туберкулезных кератитах поражается один глаз, причем наиболее часто встречается **глубокий очаговый кератит**, для которого характерны отдельные инфильтраты беловато-серого цвета в глубоких слоях стромы роговицы без тенденции к слиянию, а также отек эндотелия и стромы роговой оболочки, складки Десцеметовой мембраны, преципитаты (рис. 22).

При **глубоком диффузном кератите** на фоне интенсивного отека стромы роговицы в различных слоях стромы обнаруживаются инфильтраты, которые местами сливаются в сплошную массу (рис. 23). Резко выражены признаки переднего увеита, которые проявляются ступеванным рисунком радужки, миозом, задними синехиями, отложениями крупных «сальных» преципитатов на эндотелии роговой оболочки.



Рис. 22. Глубокий очаговый туберкулезный кератит
(источник: <https://ofthalm.ru/tuberkuljoznyj-keratit.html>, дата обращения 15.04.2022 г.)



Рис. 23. Глубокий диффузный туберкулезный кератит
(источник: <https://studfile.net/preview/2075430/page:4/>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Склерозирующий кератит развивается на фоне склерита или эписклерита. У лимба вблизи воспалительного фокуса появляется диффузная инфильтрация глубоких слоев стромы роговицы. Инфильтрат имеет форму полулуния, или языка, постепенно распространяясь от периферии роговой оболочки к ее центру. Нередко сопровождается передним увеитом. Процесс завершается рубцовым замещением ткани роговицы, при этом рубец имеет фарфорово-белую окраску и напоминает фиброзную оболочку, создавая впечатление того, что склера «наползает» на роговицу (рис. 24).



Рис. 24. Склерозирующий туберкулезный кератит

(источник: <https://slide-share.ru/sibirskij-gosudarstvennij-medicinskij-universitet-kafedra-oftalmologii-218112>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Все метастатические кератиты сопровождаются **глубокой васкуляризацией** (из передних цилиарных артерий). Особенность — растущие сосуды переходят из одного слоя стромы в другой, ветвятся и анастомозируют друг с другом.

В исходе метастатических кератитов формируется васкуляризованное помутнение роговицы.

Туберкулезно-аллергические кератиты

Для туберкулезно-аллергических кератитов характерно острое начало и бурное течение. У пациентов отмечается выраженное слезотечение, светобоязнь и блефароспазм, резкая боль в глазу.

Фликтенулезный кератит характеризуется образованием на конъюнктиве склеры вблизи лимба фликтены (пролиферативный узелок, состоящий из макрофагов и лимфоцитов, эпителиоидных и гигантоклеточных клеток) (рис. 25). В отличие от туберкулемы, фликтена не содержит микобактерий и казеозного некроза.

Виды фликтен:

- милиарные — мелкие, множественные, рассасываются бесследно;
- солитарные — до 2–3 мм в диаметре, одиночные, окружены сетью сосудов. Через 2–3 недели от момента появления солитарная фликтена рассасывается либо изъязвляется с последующим рубцеванием.

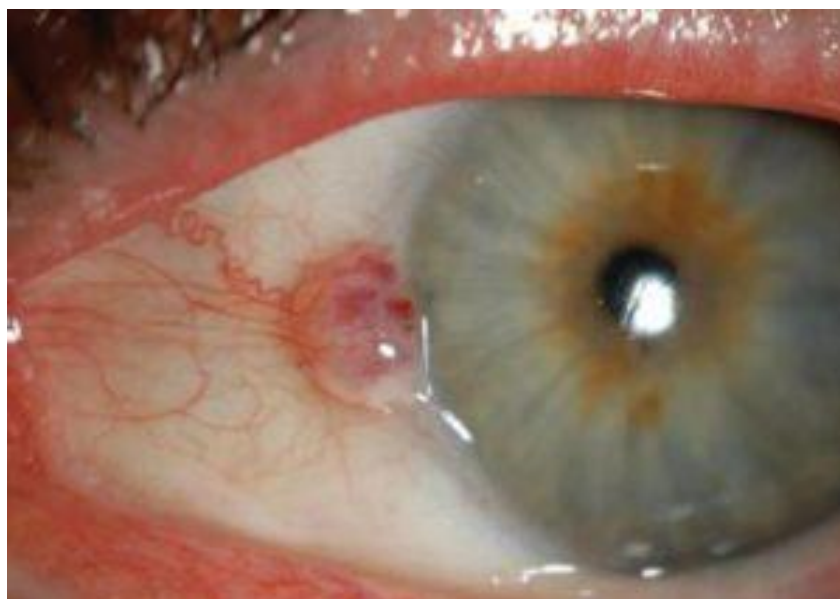


Рис. 25. Фликтенулезный кератит

(источник: <https://paracels66.ru/info/interesnoe/fliktenuleznyj-keratokonyunktivit>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Фасцикулярный кератит возникает из фликтены, которая мигрирует от лимба к центру роговицы и далее до противоположного лимба (рис. 26). За фликтеной через всю роговицу тянется пучок сосудов, и в исходе формируется васкуляризированное лентовидное помутнение.

При **фасцикулярном паннусе** наблюдается диффузное помутнение роговицы за счет большого количества инфильтратов и выраженной васкуляризации. В исходе заболевания формируется грубое васкуляризированное бельмо.



Рис. 26. Фасцикулярный кератит

(источник: <https://slide-share.ru/sibirskij-gosudarstvennij-medicinskij-universitet-kafedra-oftalmologii-218112>, дата обращения 15.04.2022 г.)

СИФИЛИТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Патогенетические пути поражения:

- **гематогенный** — наблюдается при попадании возбудителя в ткани глазного яблока с током крови;
- **токсико-аллергический** — возникает вследствие сенсibilизации тканей глаза к продуктам жизнедеятельности бледной трепонемы.

Наиболее распространенная клиническая форма поражения роговицы при сифилисе — **паренихматозно-сифилитический кератит**, который чаще всего наблюдается при позднем врожденном сифилисе, при этом возраст больных варьирует от 6 до 20 лет, однако данное поражение может встречаться и при приобретенном сифилисе (рис. 27).

Стадии течения паренихматозно-сифилитического кератита:

- 1) инфильтрация;

- 2) васкуляризация;
- 3) рассасывание.

Стадия **инфильтрации** характеризуется незначительными болевыми ощущениями, светобоязнью, слезотечением. При осмотре выявляется умеренная перикорнеальная инъекция. В глубоких слоях стромы роговицы обнаруживается диффузная инфильтрация, состоящая из отдельных точек и штрихов. Процесс постепенно распространяется к центру роговицы. Длительность стадии — 3–4 недели.

Стадия **васкуляризации** характеризуется усилением жалоб на светобоязнь и слезотечение. Роговица становится мутной за счет диффузной инфильтрации и отека стромы, появляется **глубокая васкуляризация** (из передних цилиарных артерий). Особенность васкуляризации – растущие сосуды идут строго в одном слое стромы, не ветвятся, не анастомозируют между собой (по внешнему виду напоминают веточки или метелочки). Длительность стадии — 6–8 недель.

Стадия **рассасывания** характеризуется уменьшением инфильтрации роговицы, новообразованные сосуды постепенно заустевают, прозрачность роговицы полностью восстанавливается. Длительность стадии — 6–8 недель и больше.

При приобретенном сифилисе паренхиматозный кератит имеет такие же стадии течения заболевания, однако приобретенное поражение роговицы носит, как правило, односторонний характер и протекает тяжелее, при этом специфическое антибактериальное лечение более эффективно, чем при врожденном сифилитическом кератите.

В дифференциальной диагностике врожденного и приобретенного поражения роговицы бледной трепонемой может помочь наличие **признаков врожденного сифилиса:**

- саблевидные голени;
- готическое небо;
- башенный череп;
- триада Гетчингсона — паренхиматозный кератит, глухота, специфическое изменение зубов – на верхних резцах обнаруживаются полулунные вырезки на свободном крае.

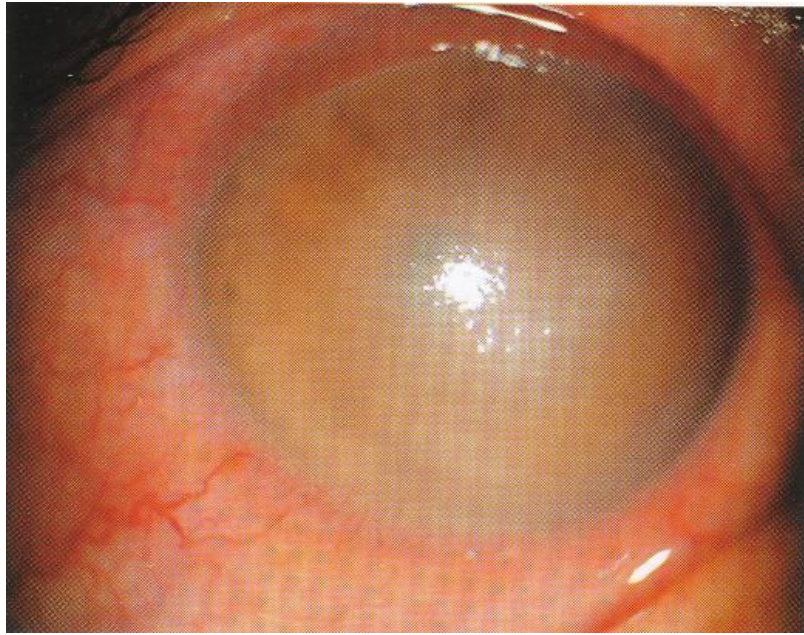


Рис. 27. Паренхиматозный кератит при сифилисе

(источник: <https://studfile.net/preview/3547625/page:47/>, дата обращения 15.04.2022 г.)

ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Герпетический кератит составляет 55 % от всех воспалительных поражений роговицы. При первой атаке офтальмогерпеса поражение роговицы захватывает поверхностные слои, при повторных рецидивах кератиты протекают более тяжело, захватывая более глубокие слои роговой оболочки.

Причины тяжелого течения герпетических кератитов:

- 1) интенсивное и длительное лечение кортикостероидами, антибиотиками, противовирусными средствами, анестетиками;
- 2) присоединение вторичной инфекции (бактериальная, грибковая);
- 3) общий иммунодефицит.

Заражение вирусом простого герпеса (ВПГ) происходит в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. В последующем вирус длительное время находится в ганглиях тройничного нерва, ничем себя не проявляя. В случаях переохлаждения, стресса, ультрафиолетового облучения вирус герпеса активизируется и проявляется герпетическим кератитом.

Классификация офтальмогерпеса (Каспаров А.А., 1989 г.)

1. Патогенетическая классификация

- Первичный герпес развивается у лиц, не имеющих сформированного противогерпетического иммунитета.
- Рецидивирующий (послепервичный) герпес — наиболее частый вид заболевания, развивающийся при наличии в организме антител к ВПГ.

2. Клиническая классификация

Поражение переднего отрезка глаза

А. Поверхностные формы

- Конъюнктивит
- Блефароконъюнктивит
- Везикулезный (преддревовидный) кератит
- Древоподобный кератит
- Географический (ландкартообразный) кератит
- Краевой кератит
- Рецидивирующая эрозия роговицы
- Эписклерит

Б. Глубокие формы

- Стромальный кератит или кератоувеит с изъязвлением (метагерпетический, дисковидный);
- Стромальный кератит или кератоувеит без изъязвления (очаговый, дисковидный);
- Иридоциклит.

Поражения заднего отдела глаза

- Хориоретинит
- Неврит зрительного нерва
- Периваскулит сетчатки
- Синдром острого некроза сетчатки
- Центральная серозная ретинопатия
- Передняя ишемическая нейропатия

Характерные признаки офтальмогерпеса:

- снижение чувствительности роговицы на больном и здоровом глазу;
- невралгические боли по ходу ветвей тройничного нерва;
- замедленная регенерация;
- наличие сопутствующих герпетических высыпаний на коже и слизистых;
- безуспешность антибактериальной терапии;
- склонность к рецидивам;
- частая связь офтальмогерпеса с общим инфекционным заболеванием.

Поверхностные формы офтальмогерпеса

Наиболее распространенными являются **везикулезный (преддвовидный)** и **древовидный** кератиты.

Общим для них является высыпание в эпителии роговицы мелких пузырьков (везикулы), которые вскрываются и оставляют эрозированную поверхность. По мере прогрессирования болезни они сливаются и образуют инфильтрат в виде «веточки дерева» или «снежинки». Формируется эрозия шириной 1,0–1,5 мм, окруженная отечным, слегка приподнятым эпителием.

При закапывании 1 % раствора флюоресцеина натрия дефект окрашивается в зеленый цвет (рис. 28).

Древовидная форма поражения роговицы обусловлена распространением вируса герпеса вдоль дихотомически разветвляющихся роговичных нервов.

Наиболее часто поражается оптический центр роговой оболочки.

Кератит сопровождается слезотечением, светобоязнью, блефароспазмом, перикорнеальной инъекцией и невралгическими болями.

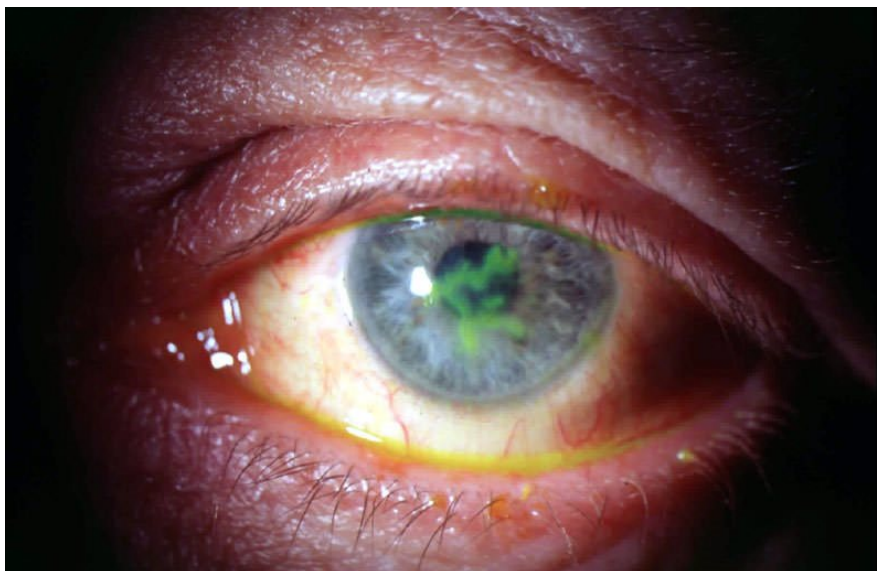


Рис. 28. Древоподобный кератит (инфильтрат в виде «веточки дерева» окрашен флуоресцеином)

(источник: <http://medicfoto.ru/post.php?id=88>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Географический или ландкартообразный кератит развивается из древоподобного кератита при прогрессировании заболевания или при назначении кортикостероидов. Представляет собой поверхностную герпетическую язву с зазубренными краями, значительно большую в размерах, чем древоподобная (рис. 29, 30). В процесс, как правило, вовлекается также боуменова мембрана и поверхностные слои стромы.

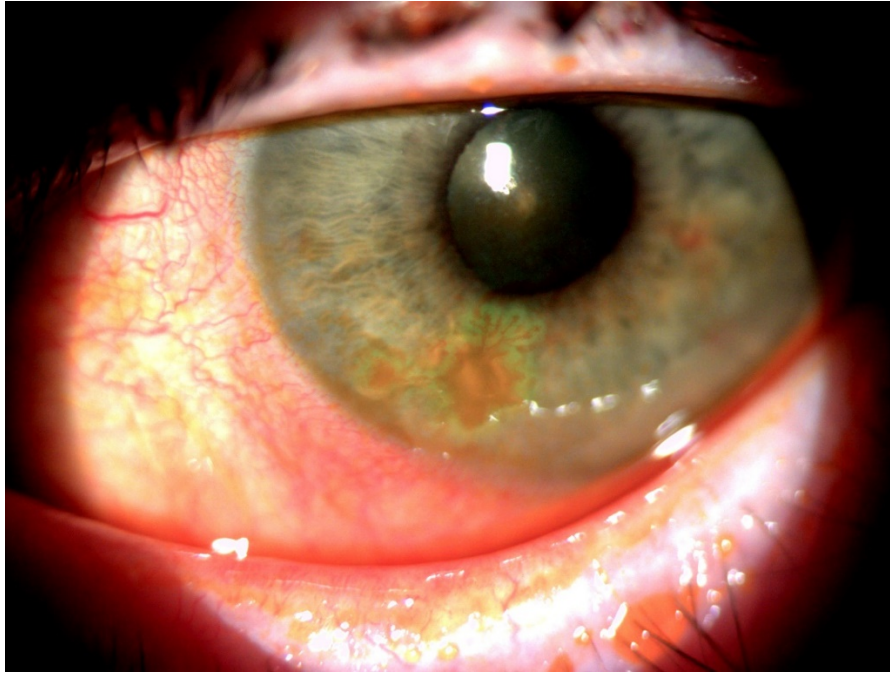
Краевой кератит часто поражает оба глаза.

На начальной стадии заболевания в верхней трети роговицы вблизи лимба появляются серые точечные эпителиальные инфильтраты, которые в последующем сливаются и образуют инфильтрат по типу ленты шириной 1–2 мм.

Отмечаются резкая светобоязнь, слезотечение и сильные боли в глазу.

Инфильтрат постепенно продвигается в передние слои стромы и распространяется концентрично лимбу. Соответственно зоне инфильтрации развивается выраженная васкуляризация лимба с последующим врастанием в роговицу поверхностных сосудов.

В исходе заболевания формируется помутнение роговицы.



**Рис. 29. Ландкартообразный кератит
(инфильтрат окрашен флуоресцеином)**

(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

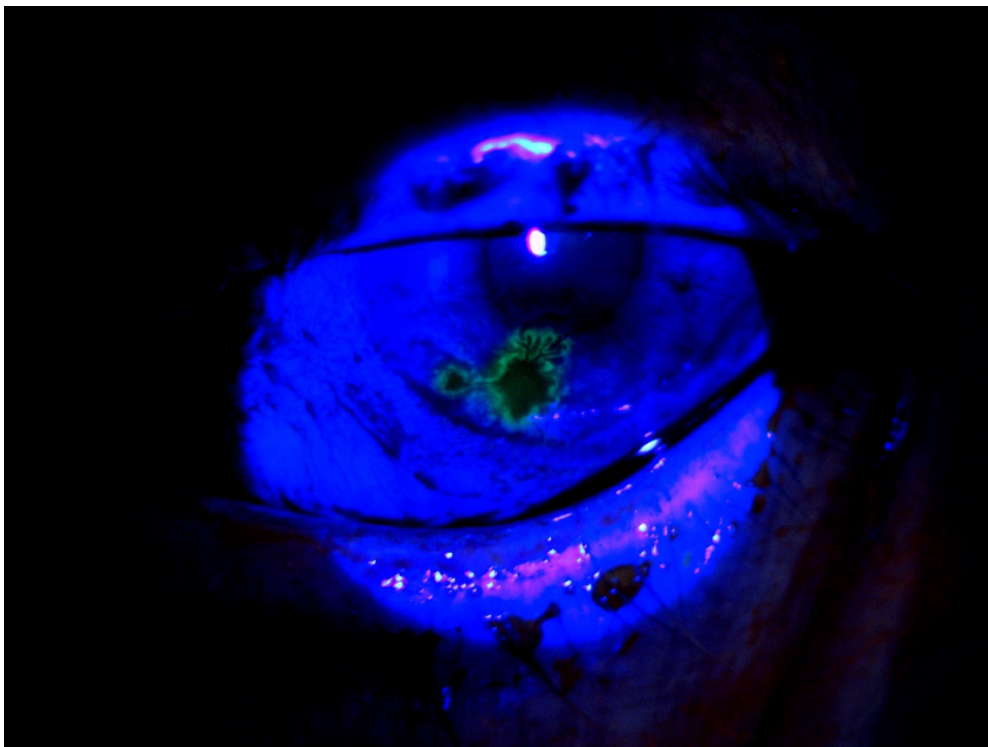


Рис. 30. Ландкартообразный кератит

(инфильтрат окрашен флюоресцеином, синий фильтр)

(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

Глубокие формы офтальмогерпеса

Глубокие формы офтальмогерпеса характеризуются поражением стромы роговицы. Они возникают при распространении инфекции из эпителиального очага или из переднего отдела сосудистого тракта.

Большинство глубоких герпетических кератитов сочетаются с воспалением радужки и цилиарного тела, т. е. являются кератоувеитами.

Общие черты глубоких форм офтальмогерпеса:

- торпидное течение;
- рецидивирующий характер;
- снижение чувствительности роговицы;
- серозный или серозно-фибринозный увеит;
- транзиторная офтальмогипертензия.

Метагерпетический кератоувеит – тяжелое поражение стромы роговицы, сопровождающееся изъязвлением ее поверхности и сопутствующим иридоциклитом.

При осмотре в строме роговицы обнаруживается инфильтрат различной формы и величины, а также изъязвление роговицы, глубокие складки десцеметовой мембраны, крупные серые преципитаты и массивные наложения на эндотелии роговицы, гиперемия радужки, задние синехии.

Рецидивирующий метагерпетический кератоувеит часто сопровождается васкуляризацией роговицы.

Дисковидный кератоувеит начинается с появления отека эпителия и стромы роговицы, затем в толще роговицы образуется инфильтрат в форме диска серовато-белого цвета, чаще в центральных отделах. Оптический срез роговицы в зоне инфильтрата утолщается в 2–3 раза. Обнаруживаются также складки Десцеметовой мембраны, преципитаты на задней поверхности роговицы и другие признаки увеита. Дисковидный кератоувеит отличается упорным длительным (до 1–2 лет) течением. В исходе формируется грубое рубцовое помутнение роговицы с резким снижением зрения. Частыми осложнениями данной формы офтальмогерпеса являются вторичная глаукома, осложненная катаракта.

НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ КЕРАТИТ

Причиной данного заболевания роговицы является отсутствие чувствительной иннервации вследствие поражения I ветви тройничного нерва при опухолях, контузии, нарушении кровообращения в сосудах, питающих V пару черепно-мозговых нервов, инсультах, эндогенной инфекции.

Нейропаралитический кератит характеризуется отсутствием чувствительности роговицы, протекает без явного роговичного синдрома, поэтому больные не замечают начало заболевания.

Процесс начинается с отека поверхностных слоев роговицы, слущивания эпителия в оптической зоне, появляется инфильтрация стромы и изъязвления (рис. 31). В случае присоединения вторичной инфекции процесс приобретает гнойный характер, может осложниться перфорацией роговицы.

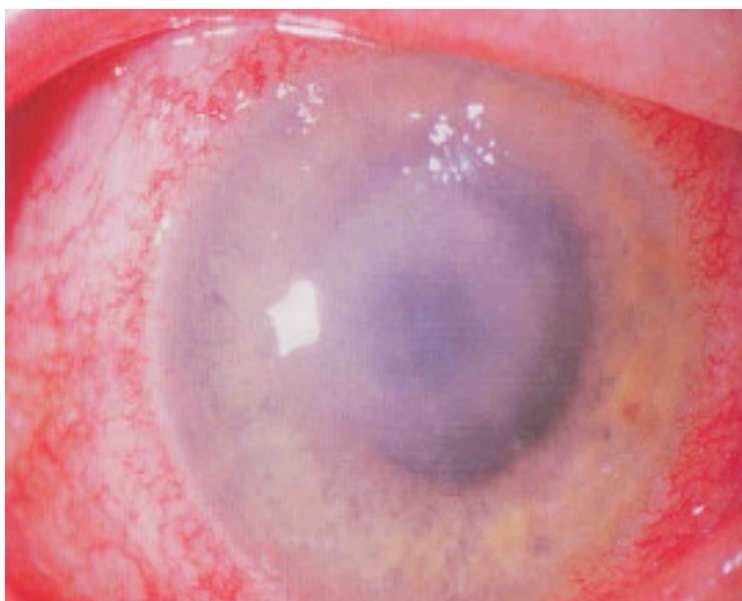


Рис. 31. Нейропаралитический кератит

(источник: <https://ugmedtrans.ru/article/keratit.html>, дата обращения 15.04.2022 г.)

ГИПО- И АВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Дефицит витамина А

Гипо- и авитаминоз витамина А наблюдается при алиментарном истощении, тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, инфекционных заболеваниях. Процесс двусторонний.

Стадии течения:

- 1) прексероз;
- 2) эпителиальный ксероз;
- 3) кератомалация.

На стадии **прексероза** наблюдаются сухость и тусклость роговицы, быстрое подсыхание эпителия роговицы с формированием поверхностных, на уровне переднего эпителия, помутнений.

На стадии **эпителиального ксероза** на конъюнктиве склер образуются ксеротические бляшки Искерского–Бито (рис. 32). Отмечается снижение чувствительности роговицы, происходит десквамация эпителия роговицы, помутнение поверхностных слоев стромы.

На стадии **кератомалации** помутнение роговицы распространяется в глубокие слои стромы, одновременно возникают распад и отторжение стромы роговой оболочки. Чувствительность роговицы полностью отсутствует, поэтому процесс распада протекает безболезненно. В исходе формируется бельмо.

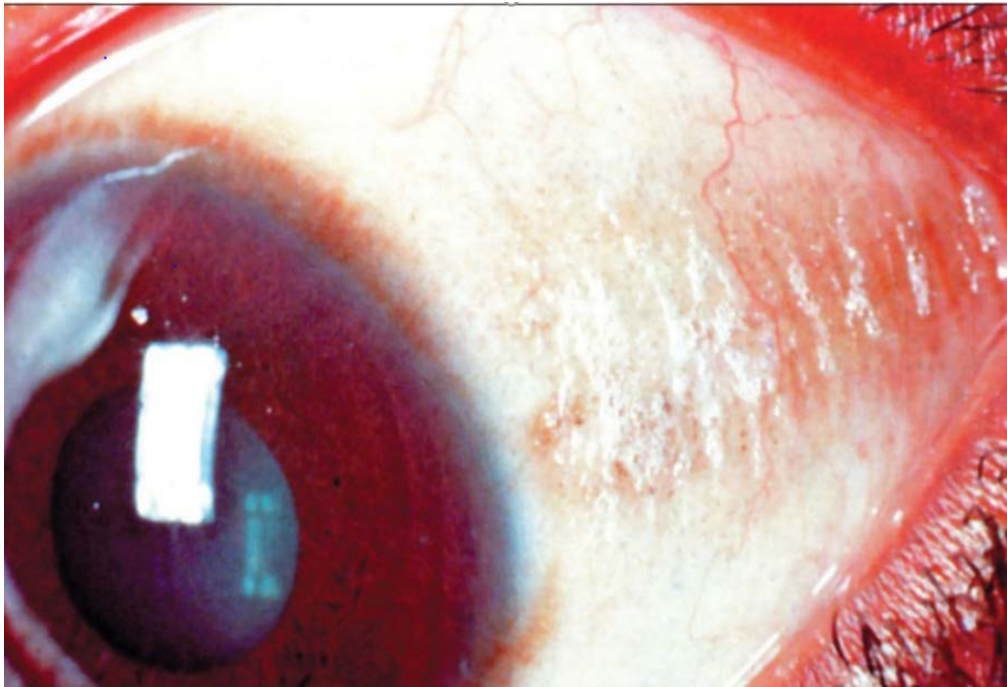


Рис. 32. Кератит при дефиците витамина А. Бляшки Искерского – Бито
(источник: <https://eyepress.ru/image.aspx?44980>, дата обращения 15.04.2022 г.)

Кератит, вызванный недостатком витамина В₁

Поражение роговицы обусловлено нарушением ее чувствительной иннервации. Заболевание характеризуется появлением помутнений в поверхностных и средних слоях стромы роговицы.

Клинические формы кератита:

- дисковидный кератит без распада;
- дисковидный кератит с распадом;
- круговой абсцесс роговицы.

Кератит, вызванный дефицитом витамина В₂

При гипо- и авитаминозе витамина В₂ диагностируется интерстициальный кератит с изъязвлением и васкуляризацией роговицы.

ДИАГНОСТИКА КЕРАТИТОВ И ЯЗВ РОГОВИЦЫ

При **обследовании** пациента с подозрением на воспалительные заболевания роговицы, проводят

- сбор жалоб и анамнеза;
- стандартный офтальмологический осмотр.

стандартный офтальмологический осмотр включает в себя:

- визометрию;
- биомикроскопию переднего отрезка глаза;
- пневмотонометрию;
- определение чувствительности роговицы (анальгиземетрия);
- офтальмоскопию.

При необходимости выполняют:

- оптическую когерентную томографию переднего отрезка глаза;
- ультразвуковое исследование глазного яблока при подозрении на вовлечение в процесс глубже расположенных структур.

Большая роль в диагностике кератитов отводится лабораторным исследованиям, которые позволяют выявить этиологию воспалительного процесса.

Лабораторная диагностика включает в себя:

1. Мазок с конъюнктивы больного глаза с последующей окраской по Граму или метиленовым синим и световой микроскопией.

Установлено, что при микробиологическом исследовании выявляется следующая микрофлора: *Staphylococcus aureus*, коринебактерии *C. Xerosis*, *Staphylococcus pneumonia*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas auroginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Acinetobacter*, *Candida*, *Diplococcus gonozzhoeae* и другие, однако в 30–44,8 % случаев не удается выделить возбудителя, что существенно затрудняет, а нередко и снижает эффективность лечения.

2. Посев с конъюнктивы больного глаза на различные питательные среды (мясопептонный бульон, кровяной и шоколадный агар) с определением чувствительности к антибиотикам.

3. Соскоб платиновой петлей с язвенной поверхности и краев язвы роговицы с последующей микроскопией полученного материала или посев материала на элективные питательные среды.

4. Мазок-отпечаток с язвы роговицы выполняется при глубоких язвах роговой оболочки.

5. Иммунодиагностика слезной жидкости и / или отделяемого из конъюнктивальной полости больного глаза, например, полимеразная цепная реакция для определения РНК или ДНК возбудителя. Также проводится диагностика сыворотки крови при эндогенных инфекциях: иммуноферментный анализ крови на иммуноглобулины М, G, метод парных сывороток, реакция иммунофлюоресценции, метод флуоресцирующих антител, реакция пассивной гемагглютинации, реакция связывания комплемента.

ЛЕЧЕНИЕ КЕРАТИТОВ И ЯЗВ РОГОВИЦЫ

Лечение кератитов и язв роговицы включает в себя консервативное лечение и хирургическое вмешательство при угрозе перфорации роговицы, а также для восстановления формы и прозрачности роговицы.

Традиционная фармакотерапия состоит из:

– этиотропного лечения в зависимости от этиологии воспалительного заболевания роговицы;

– патогенетического лечения, включающего в себя:

- нестероидные противовоспалительные препараты;
- десенсибилизирующие средства;
- метаболические средства;
- местную гипотензивную терапию;
- иммуномодулирующую терапию.

Специфическая фармакотерапия при кератитах и язвах роговицы различной этиологии

Антибактериальная терапия

При бактериальном поражении роговицы назначаются антибиотики широкого спектра действия, при этом пути доставки препарата могут различаться в зависимости от клинической картины и степени тяжести заболевания. Антибактериальные препараты чаще всего назначаются местно: в глазных каплях, мазях, субконъюнктивальных и парабульбарных инъекциях, а также системно: перорально, внутримышечно и внутривенно.

Чаще всего используют следующие фармакологические группы антибактериальных средств.

Фторхинолоны эффективны в отношении гентамицин-резистентного стафилококка, полирезистентных грамм-отрицательных бактерий, микоплазм, хламидий, микобактерий туберкулеза. Механизм действия – подавление фермента ДНК-гиразы, которая участвует в спирализации хромосом во время митоза.

Препараты

2-го поколения:

- ципрофлоксацин (ципролет, ципромед);
- офлоксацин (флоксал);
- ломефлоксацин (окацин);

3-го поколения: левофлоксацин (л-оптик, сигницеф);

4-го поколения: моксифлоксацин (вигамокс, максифлокс).

Антибиотики данной группы назначаются в виде инстилляций 6–8 раз в день в комбинации с местными и системными инъекциями.

Аминогликозиды — эффективны в отношении аэробной микрофлоры, в частности, в отношении золотистого стафилококка, клебсиллы.

Механизм действия — блокировка 30S субъединицы рибосом и снижение синтеза белка в бактериальной клетке.

Препараты

- тобрамицин (тобрекс, тобрекс-2X);
- гентамицин.

Антибиотики данной группы назначаются в виде инстилляций 6–8 раз в день в комбинации с местными и системными инъекциями.

Пенициллины — эффективны в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий (синегнойная и гемофильная палочки, энтерококки, энтеробактерии, моракселлы, стафилококки и стрептококки).

Препараты

- пенициллин;
- амоксициллин.

Антибиотики данной группы назначаются системно в виде внутримышечных и внутривенных инъекций, а также в виде местных — субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций.

Цефалоспорины — обладают широким спектром антибактериальной активности. Механизм действия связан с повреждением клеточной стенки бактерий (подавление синтеза пептидогликанового слоя), находящихся в стадии размножения, и высвобождением аутолитических ферментов, что приводит к их гибели.

Препараты

- 2-го поколения: цефуроксим, цефокситин;
- 3-го поколения: цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, цефтазидим;
- 4-го поколения: цефепим;
- 5-го поколения: цефтаролин, цефтобипрол.

Антибиотики данной группы назначаются системно в виде внутримышечных и внутривенных инъекций.

Противогрибковая терапия

Производные имидазола обладают широким спектром действия в отношении дрожжевых грибов, дерматофитов и некоторых грамм-положительных бактерий.

Механизм действия — нарушение синтеза фосфолипидов и триглицеридов мембран грибов, лизис грибов.

Препараты

- кетоконазол;
- итраконазол;
- миконазол.

Рекомендуется **сочетанное** — системное и местное — **применение** производных имидазола:

- внутрь кетоконазол 200 мг 2 раза в день или итраконазол 100 мг 1 раз в день;
- местно 2 % глазная мазь миконазола 4 раза в день или инстилляции суспензии кетоконазола 4 раза в день.

При кандидозных поражениях роговицы используют **нистатин**, флуконазол.

Способы введения:

- в виде инстилляций 1 % раствора глазных капель 6–8 раз в день;
- в виде 5 % глазной мази 4–5 раз в день;
- в виде субконъюнктивальных инъекций — в дозировке 10–20 тыс. единиц 1 раз в день.

Противовирусная терапия

Лечение офтальмогерпеса

Принципы медикаментозной терапии герпетических инфекций глаз до настоящего времени базируются на результатах исследований, проведенных Национальным институтом здоровья США (NEDS-I и NEDS-II) в начале 1990-х гг.

Основные направления лечения офтальмогерпеса:

- химиотерапия;
- неспецифическая иммунотерапия;

- специфическая иммунотерапия;
- патогенетическая терапия.

Химиотерапия офтальмогерпеса

Цель — избирательное подавление репродукции ВПГ в клетках.

Препараты

Ацикловир (зовиракс, вирулекс) – высокоактивный препарат с относительно узким спектром противовирусного действия, применяющийся преимущественно против ВПГ и вируса опоясывающего лишая.

Механизм действия: после попадания в клетки, пораженные вирусом, ацикловир фосфорилируется в ацикловир трифосфат и подавляет синтез вирусной ДНК, не оказывая при этом негативного влияния на нормальные клеточные процессы.

Лекарственные формы ацикловира:

- 3% глазная мазь на парафиновой основе, закладывается в конъюнктивальную полость 5–6 раз в день с интервалом 4 часа;
- таблетки по 200 мг, назначаются 3–5 раз в день в течение 5–10 дней;
- лиофилизированная натриевая соль ацикловира для внутривенного введения во флаконах по 250 мг, вводится каждые 8 часов в течение 5 дней из расчета 5 мг/кг.

Системное применение ацикловира рекомендуется при тяжелых, рецидивирующих формах офтальмогерпеса в сочетании с его местными аппликациями.

Валацикловир (валтрекс), *фамцикловир* — препараты 2-го поколения, являющиеся L-валиловым эфиром ацикловира. Обладают в 4–5 раз большей, чем ацикловир, биодоступностью (70–80 %), что позволяет сократить кратность приема с 5 до 1–2 раз в сутки.

Неспецифическая иммунотерапия

Цель — защита клеток от патогенного действия вирусов и подавление репликации вирусов.

Виды неспецифической иммунотерапии

Использование готовых высокоочищенных и концентрированных интерферонов, также известных как «экзогенные интерфероны».

Противовирусное действие интерферона связано с его способностью подавлять репликацию вируса уже на ранних стадиях болезни посредством изменения активности вирусного генома и ингибирования активности ДНК-полимеразы. Интерферон защищает здоровые клетки организма от инфицирования вирусом и повышает чувствительность уже инфицированных клеток к действию цитотоксических эффекторов.

Препараты

Лейкоцитарный интерферон, активность — 200 МЕ/мл. Назначается в виде инстилляций 6–8 раз в день.

Локферон, активность — 8 000 МЕ/мл. Назначается в виде инстилляций 6–8 раз в день.

Интерлок, активность — 10 000 МЕ/мл. Назначается в виде инстилляций 6–8 раз в день.

Реаферон, активность — 1, 3 или 5 млн МЕ/мл. Назначается в виде инстилляций 6–8 раз в день, субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций – в дозе 30 000 – 50 000 МЕ препарата 1–2 раз в день. Курс — 5–25 инъекций.

Офтальмоферон содержит рекомбинантный интерферон с активностью не менее 10 000 МЕ/мл, димедрол, борную кислоту. В острый период назначается в виде инстилляций 6–8 раз в день, по мере купирования воспаления частота инстилляций уменьшается до 2–3 раз в день.

Использование активных веществ, стимулирующих выработку интерферона в организме, известных как «индукторы интерферона» или «интерфероногены».

Образующийся интерферон, обладая исключительно широким спектром противовирусного действия, защищает клетки организма от вирусной инфекции; характеризуется малой токсичностью и слабой антигенностью, гарантирующей отсутствие аллергических реакций.

Препараты

Полудан — синтетический комплекс полиадениловой и полиуредиловой кислот, стимулирующий образование α -интерферона, в меньшей степени — β - и γ -интерферонов.

Индуцированный в организме интерферон, в отличие от многих противовирусных химиопрепаратов, обладает уникальной способностью избирательно подавлять репликацию нуклеиновых кислот вируса, не оказывая токсического влияния на клетки организма человека. Полудан обладает широким спектром противовирусного действия (герпесвирусы, аденовирусы и др.), иммуномодулирующей активностью — повышение активности естественных киллеров, уровень которых исходно снижен у больных офтальмогерпесом.

Способы введения полудана:

- в виде инстилляций 6–8 раз в день в острый период, по мере стихания воспалительных явлений число инстилляций сокращают до 3–4 раз в день;
- в виде субконъюнктивальных инъекций — 100 мкг/мл 1 раз в день;
- в переднюю камеру больного глаза — 0,2–0,3 мл от 1 до 3 раз на курс лечения;
- методом локального электрофореза и фонофореза.

Актипол, действующее вещество — пара-аминобензойная кислота.

Способы введения:

- в виде инстилляций 3–8 раз в день;
- в виде субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций — по 0,3–0,5 мл ежедневно или через день.

Специфическая иммунотерапия офтальмогерпеса

Варианты:

- применение противогерпетической вакцины;
- применение Ig и аутокрови больных рецидивирующим офтальмогерпесом;
- локальная аутоцитокинотерапия.

Применение противогерпетической вакцины

Механизм действия — стимуляция специфического клеточного иммунитета.

Показания к проведению вакцинации:

- частые рецидивы герпеса, офтальмогерпеса.

Вакцинация проводится с целью профилактики рецидивов **только в период ремиссии** и повторяется каждые 6–12 месяцев.

Курс вакцинации включает 5 внутрикожных инъекций на сгибаемой поверхности предплечья, куда вводят по 0,1–0,2 мл вакцины. Если у больного в анамнезе имеется повышение аллергической чувствительности к какому-либо аллергену (независимо от его природы), введение препарата начинают с разведения 1:1000–1:100. Количество инъекций в таких случаях увеличивают в 2–3 раза.

Применение Ig и аутокрови больных рецидивирующим офтальмогерпесом

Применяется субконъюнктивальное введение аутокрови в дозе 0,3–0,5 мл 1–3 раза через день в зависимости от степени тяжести воспаления.

Искусственно создаваемая в очаге воспаления высокая концентрация специфических антител способствует выздоровлению благодаря воздействию на внутриклеточно расположенный вирус.

Локальная аутоцитокинотерапия

Используется **метод локальной экспресс-аутоцитокинотерапии**. Метод разработан профессором А. А. Каспаровым и основан на применении естественного комплекса аутологичных ци-

токинов, получаемого при соединении аутологичной крови больного и раствора полудана.

Под действием полудана в клетках крови происходит каскадное усиление синтеза и секреции интерферонов α , β , γ и интерлейкинов (IL), в частности разновидностей IL-2 и IL-8.

Патогенетическая фармакотерапия при кератитах и язвах роговицы различной этиологии

Нестероидные противовоспалительные средства

Механизм действия — подавление окисления арахидоновой кислоты с нарушением синтеза простагландинов и лейкотриенов.

Препараты

- 0,1 % раствор диклофенака натрия (*диклоф, наклоф*);
- раствор индометацина (*индоколлир*).

Способ введения — в виде инстилляций 4–6 раз в день.

Противоаллергические средства

Группы препаратов:

- стабилизаторы тучных клеток;
- антигистаминные препараты;
- комбинированные препараты.

Стабилизаторы тучных клеток

Механизмы действия:

- предотвращение выделения гистамина и других медиаторов тучными клетками вследствие стабилизации их мембран;
- подавление миграции эозинофилов в очаг воспаления и секреции ими цитотоксических факторов.

Терапевтический эффект при назначении стабилизаторов тучных клеток развивается постепенно, однако сохраняется дольше, чем при применении антигистаминных препаратов.

Наиболее известные препараты

- 2 % раствор кромогликата натрия (*лекролин*);
- 0,1 % раствор лодоксамида трометамин (*аломид*).

Способ введения – в виде инстилляций 2–4 раза в день.

Антигистаминные препараты

Назначаются при выраженной токсико-аллергической реакции тканей глаза и обеспечивают быстрый, в течение 10–15 минут, терапевтический эффект.

Механизм действия — блокирование H-рецепторов гистамина.

Наиболее известные препараты

- сперсаллерг;
- аллергодил.

Способ введения: в виде инстилляций каждые 3 часа в острый период, затем 2–3 раза в день.

Комбинированные препараты

Препарат двойного механизма действия *опатанол* селективно блокирует H-рецепторы гистамина и стабилизирует тучные клетки.

Препарат тройного механизма действия *задитен* блокирует H-рецепторы гистамина, стабилизирует тучные клетки и подавляет миграцию эозинофилов.

Способ введения – в виде инстилляций 2 раза в день

Ингибиторы протеолитических ферментов

Механизм действия – подавление активности сериновых протеиназ (трипсин, химотрипсин, плазмин, калликреин) и препятствие повреждения ткани роговицы.

Препараты

- гордокс;
- контрикал;
- ингитрил.

Способы введения:

– в виде субконъюнктивальных инъекций — контрикал по 300–500 ЕД или гордокс по 900–1500 ЕД ежедневно в течение 7–14 дней;

– в виде субконъюнктивальных инъекций в указанных дозах в сочетании с внутривенным введением по 10 000 ЕД в 200 мл раствора

хлорида натрия или 100 000 ЕД соответственно (при глубоких формах офтальмогерпеса).

Кортикостероиды

Эти препараты обладают выраженными противовоспалительным и противоаллергическим эффектами.

Механизмы действия:

- подавление активности фосфофолипазы A_2 и синтеза метаболитов арахидоновой кислоты с уменьшением явлений воспаления в патологическом очаге;
- подавлением миграции мононуклеарных фагоцитов и тучных клеток в очаг воспаления;
- стабилизация клеточных мембран фагоцитов и эозинофилов с подавлением выброса флогогенных факторов.

Кортикостероиды обладают также иммуносупрессивным и антипролиферативным эффектами, что требует крайне **осторожного и дозированного применения** препаратов данной группы при лечении язвенных поражений роговицы.

На фоне местного применения стероидов возможно быстро прогрессирующее течение язвенного процесса с перфорацией роговой оболочки, развитием эндофтальмита и панофтальмита.

Кортикостероиды оказывают активизирующее действие на герпес-вирусную инфекцию роговицы вследствие угнетения образования интерферона.

В настоящее время используется тактика дифференцированного и дозированного применения кортикостероидов при лечении язвенных поражений роговицы, в том числе герпес-вирусной этиологии.

Тактика дифференцированного применения кортикостероидов

1. Противопоказано назначение кортикостероидов при поверхностных формах офтальмогерпеса, сопровождающихся образованием свежих везикул в эпителии или протекающих с изъязвлением.
2. Возможно назначение кортикостероидов в комбинации с противовирусными средствами при условии полной эпителизации роговицы в

регрессивном периоде заболевания для снятия остаточных воспалительных явлений и подавления васкуляризации роговицы.

3. При глубоких формах офтальмогерпеса, протекающих без изъязвления, возможно назначение кортикостероидов после предварительной противовирусной терапии в течение 1–3 недель.

Наиболее рациональным и относительно безопасным способом применения кортикостероидов при лечении поверхностных форм офтальмогерпеса, особенно с наличием везикул или их изъязвлением, являются инстилляции в конъюнктивальную полость.

Рекомендуется использовать препараты данной группы либо в разведении, например, 0,1 % раствор дексаметазона, разведенный в 5–10 раз и более, либо в уменьшающихся дозах.

Все пациенты, получающие местную терапию стероидами, нуждаются в **постоянном и тщательном контроле** состояния переднего отрезка глаза.

Метаболические средства

Данные препараты нормализуют обменные процессы и ускоряют регенерацию роговицы.

Механизм действия – активизация обмена веществ в тканях за счет улучшения транспорта глюкозы и кислорода, повышения их внутриклеточной утилизации.

Препараты

– 5 % раствор *аскорбиновой кислоты*;

– 20 % глазные гели *солкосерил*, *актовегин*, представляющие собой депротенинизированные гемодиализаты из сыворотки телячьей крови;

– глазной гель *корнерегель*, содержащий декспантенол и являющийся производным пантотеновой кислоты, входящей в организме в состав кофермента А и участвующей в процессах ацетилирования и окисления.

Способ введения: в конъюнктивальную полость 2–3 раза в день.

Гипотензивные средства

Данные препараты назначаются в том случае, если течение основного заболевания осложняется развитием офтальмогипертензии.

Рекомендуемые препараты

- β-блокаторы (*тимолол, арутимол* и т. д.);
- ингибиторы карбоангидразы (*трусопт, азонт*).

Способ введения: в виде инстилляций с частотой в зависимости от уровня внутриглазного давления.

Иммунокорректоры

Аффинолейкин — лиофилизированный комплекс низкомолекулярных белков, выделенных из лейкоцитов человека.

Механизмы действия:

- индукция угнетенной иммунореактивности, в частности, гиперчувствительности замедленного типа в отношении антигенов повсеместно распространенных инфекционных возбудителей (стафилококк, стрептококк, ВПГ, микобактерии туберкулеза, дрожжеподобные грибы и т.д.);
- компенсация недостаточности клеточного иммунитета и восстановление механизмов резистентности, сдерживающих размножение возбудителя при персистирующих инфекциях.

Способ введения: в виде подкожных инъекций в дозе 1,0 ЕД через день курсом от 5 до 10 инъекций.

Ликопид — представляет собой основной структурный компонент клеточной стенки практически всех известных бактерий и является естественным стимулятором иммунной системы человека.

Механизм действия: активация В- и Т-лимфоциты с усилением антителообразования и повышением неспецифической резистентности организма.

Способ введения: внутрь по 1 таблетке (10 мг) 2 раза в день, в течение 5–10 дней.

Главный принцип применения ликопида — одновременное назначение с препаратами специфической фармакотерапии (антимикробной, противовирусной, противогрибковой), что значительно повышает эффективность лечения и способствует быстрому купированию воспаления.

Лечение аденовирусных конъюнктивитов

Назначаются инстилляции препаратов групп «**экзогенных интерферонов**» (лейкоцитарный интерферон, интерлок, локферон, офтальмоферон) и «**индукторов интерферона**» (полудан, актипол) 6–8 раз в день.

По мере стихания воспалительных явлений число инстилляций сокращают до 3–4 раз в день.

Хирургическое лечение при кератитах и язвах роговицы различной этиологии

Используется в случае недостаточной эффективности консервативного лечения и при угрозе перфорации роговицы, для чего выполняется лечебная кератопластика.

Цель лечебной кератопластики — закрытие патологического участка на роговице каким-либо материалом (донорская и консервированная роговица, консервированные склера или конъюнктивы, амниотическая мембрана).

В отдаленном периоде возможна сквозная кератопластика с целью восстановления прозрачности роговицы (рис. 33).

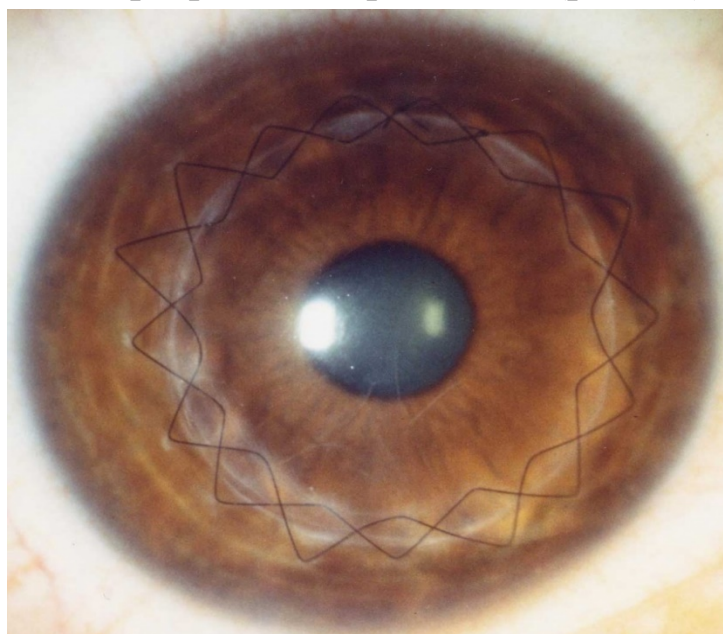


Рис. 33. Состояние глазной поверхности после сквозной кератопластики
(источник: архив кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ)

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Поверхностная васкуляризация роговицы встречается при

- 1) фликтенулезном кератите
- 2) аденовирусном конъюнктивите
- 3) склерите
- 4) эписклерите
- 5) кератоконусе

2. В лечении поверхностных форм герпетического кератита наиболее эффективно применение

- 1) кортикостероидов
- 2) антибиотиков
- 3) антиоксидантов
- 4) интерферонов и интерферогенов
- 5) витаминов

3. Эрозия роговицы характеризуется

- 1) образованием «фасетки»
- 2) отторжением эпителия
- 3) инфильтрацией роговицы
- 4) углублением передней камеры

4. Выраженное помутнение роговицы наблюдается при поражении

- 1) эпителия
- 2) передней пограничной мембраны
- 3) стромы роговицы

5. К поверхностной форме герпетического кератита относится

- 1) древовидный кератит
- 2) метагерпетический кератит
- 3) дисковидный кератит
- 4) кератоувеит

6. Для лечения внутриглазного герпеса используются все перечисленные средства, за исключением

- 1) химиотерапевтических средств
- 2) неспецифических противовирусных средств
- 3) антибиотиков
- 4) иммунокорректирующих средств

7. Нежное облачковидное помутнение называется

- 1) пятно
- 2) фликтена
- 3) пингвекула
- 4) нубекула

8. Для местного лечения ползучей язвы роговой оболочки используются препараты, за исключением:

- 1) антибиотиков
- 2) противовирусных
- 3) кератопротекторов
- 4) противогрибковых

9. К клиническим особенностям герпетического кератита относятся все перечисленное, кроме:

- 1) повышенная чувствительность роговицы
- 2) переход одной формы в другую по площади и глубине поражения
- 3) светобоязнь
- 4) снижение остроты зрения

10. Показанием к лечебной кератопластике является

- 1) бельмо роговицы
- 2) краевая язва роговицы
- 3) язва роговицы с угрозой перфорации
- 4) сращенная лейкома

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной К., 13 лет, имеет гетчинсоновые зубы, седловидный нос, резко выступающие лобные бугры, рубцы у крыльев носа и углов рта, саблевидные голени. У него отсутствует мечевидный отросток и наблюдается понижение слуха. Жалобы на боль в обоих глазах, которая появилась около месяца тому назад. Заболевание началось со светобоязни, слезотечения и понижения остроты зрения.

Объективно: умеренно выраженная светобоязнь и слезотечение. Незначительная перикорнеальная инъеция глазного яблока. В строме роговицы диффузная инфильтрация серовато-белого цвета, состоящая из черточек и штрихов. Поверхность роговицы шероховатая из-за отека эпителия. Со стороны лимба в роговицу врастают глубокие новообразованные кровеносные сосуды. Острота зрения правого глаза составляет 0,09, левого глаза — 0,08.

Вопрос 1

Установите этиологию заболевания:

1. Сифилис
2. Туберкулез
3. Токсоплазмоз
4. Синдром Ушера

Вопрос 2

Установите диагноз:

1. Туберкулезный кератит обоих глаз
2. Паренхиматозный кератит при врожденном сифилисе обоих глаз
3. Гуммозный сифилитический кератит обоих глаз
4. Острый сифилитический кератит обоих глаз

Вопрос 3

Определите план лечения:

1. Введение антибиотиков в переднюю камеру

2. Кератопластика после стихания острого воспалительного процесса для улучшения зрения
3. Местное назначение антибактериальной и противовоспалительной терапии
4. Общее и местное назначение антибактериальной и противовоспалительной терапии.

Задача № 2

Мальчику Р., 12 лет, при работе на пришкольном участке в правый глаз попал кусочек земли. При обращении к окулисту несколько дней назад с конъюнктивы верхнего века удалено инородное тело. Однако чувство инородного тела продолжает беспокоить. Снизилось зрение, появились боли в глазу.

Объективно: острота зрения правого глаза = 0,09 (не корр.). Легкий отек и гиперемия век. Перикорнеальная инъекция бульбарной конъюнктивы глазного яблока. Роговица отечная. Парацентрально на роговице располагается язва серповидной формы с подрытым краем. В передней камере гной, заполняющий ее на 1/3. Радужка без особенностей, зрачок реагирует на свет. В проходящем свете красный рефлекс. Офтальмоскопия затруднена из-за поражения роговицы.

Вопрос 1

Поставьте диагноз пациенту:

1. Бактериальный кератоконъюнктивит
2. Посттравматический кератит
3. Ползучая язва роговицы
4. Проникающее ранение правого глаза с повреждением роговицы

Вопрос 2

Какие лечебные мероприятия нужно провести пациенту?

1. Назначение антибактериальной терапии в глазных каплях
2. Местное и системное назначение антибактериальной терапии, противовоспалительных, антигистаминных препаратов, местно — назначение кератопротекторов

3. Назначение НПВС парабульбарно
4. Сквозная кератопластика

Вопрос 3

С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

1. Кератит бактериальной, вирусной и грибковой этиологии
2. Эндокринная офтальмопатия
3. Травма роговицы
4. Открытоугольная глаукома

Задача № 3

При обращении к врачу бросается в глаза выраженная светобоязнь у ребенка А. шести лет. Он старается отвернуться от света, прикрыть глаза руками, почти постоянно «жмурится». Проверить остроту зрения в таких условиях не представляется возможным. Объективно: выраженный блефароспазм. Умеренный отек век правого глаза и слабовыраженный — слева. Перикорнеальная инъекция правого глазного яблока. На роговице на 7-ми часах условного циферблата обнаруживается сероватый полупрозрачный узелок диаметром около 3 мм, отстоящий от лимба на 4 мм. К узелку тянется пучок поверхностных сосудов. Передняя камера и подлежащие отделы глаза без видимой патологии. Левый глаз здоров.

Вопрос 1

Поставьте диагноз пациенту:

1. Бактериальный кератоконъюнктивит
2. Фликтенулезный кератит
3. Герпетический кератит
4. Паренхиматозный кератит

Вопрос 2

Какова этиология данного заболевания?

1. Герпес
2. Лепра

3. Туберкулез
4. Сифилис

Вопрос 3

Назначьте лечение:

1. Местно антибактериальные противотуберкулезные препараты.
2. Системное назначение противотуберкулезных препаратов (наблюдение и лечение совместно с фтизиатром), местно противовоспалительные, десенсибилизирующие препараты и глюкокортикостероиды.
3. Только местное лечение глюкокортикостероидами, так как фликтена не содержит микобактерии.
4. Системное назначение противотуберкулезных препаратов (наблюдение и лечение совместно с фтизиатром), местно — назначение анестетиков для снятия болевого синдрома.

Задача № 4

Больной К., 18 лет, жалуется на слезотечение, светобоязнь и чувство инородного тела в правом глазу. Заболевание началось около недели назад. Начало болезни пациент ни с чем не связывает. Объективно: острота зрения правого глаза = 0,8 (не корр.). Выраженная перикорнеальная инъекция глазного яблока. На роговице инфильтрат серого цвета в виде веточки дерева, окрашивается флюоресцеином. При биомикроскопии видно, что инфильтрат состоит из мелких пузырьков, расположенных в эпителии. Подлежащие отделы глаза без видимой патологии. Левый глаз здоров.

Вопрос 1

Поставьте диагноз пациенту:

1. Сифилитический кератит
2. Фликтенулезный кератит
3. Герпетический кератит
4. Аденовирусный кератит

Вопрос 2

Какова этиология данного заболевания?

1. Герпес
2. Лепра
3. Туберкулез
4. Сифилис

Вопрос 3

Назначьте лечение:

1. Местно глюкокортикостероиды.
2. Местное назначение противогерпетических и противовоспалительных препаратов.
3. Местное назначение противогерпетических, противовоспалительных препаратов, интерферонов и их индукторов, противогерпетических препаратов per os.
4. Назначение лечебной контактной линзы.
5. Назначение противогерпетических препаратов per os, местно — глюкокортикостероиды для купирования процесса.

Задача № 5

Пациентка А., 22 года, почувствовала слабость, озноб, повышение температуры до $37,5^{\circ}\text{C}$. При обращении к терапевту по месту жительства выявлено увеличение поднижнечелюстных и околоушных желез, фарингит. Через несколько дней пациентка отметила светобоязнь, покраснение и слезотечение обоих глаз.

Объективно: острота зрения правого глаза = 0,4 (не корр.), левого глаза = 0,8 (не корр.). Легкий отек и гиперемия верхнего века. Гиперемия конъюнктивы век со скудным слизистым отделяемым. Перикорнеальная инъекция сосудов бульбарной конъюнктивы обоих глаз. На роговице множественные монетовидные инфильтраты. Передняя камера средней глубины с прозрачной влагой. Радужка — без особенностей, зрачок реагирует на свет. При офтальмоскопии глазное дно обоих глаз без патологии.

Вопрос 1

Поставьте диагноз пациенту:

1. Множественные язвы роговицы

2. Аденовирусный кератит
3. Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка
4. Герпетический кератит

Вопрос 2

Какова этиология данного заболевания?

1. Бактериальная инфекция
2. Вирусная инфекция
3. Аллергическая реакция
4. Аутоиммунные заболевания
5. Травма
6. Все перечисленное верно

Вопрос 3

Назначьте лечение:

1. Этиотропная терапия основного заболевания, назначение мидриатиков, глюкокортикостероидов, противовирусных, нестероидных противовоспалительных препаратов.
2. Местная противовирусная терапия (интерфероны и индукторы интерферонов), местное и системное назначение НПВС и десенсибилизирующей терапии по показаниям.
3. Местная антибактериальная терапия (инстилляции антибактериальных препаратов), НПВС, десенсибилизирующая терапия.
4. Местное назначение глюкокортикостероидов для купирования процесса.
5. Назначение специфической противовирусной терапии (ацикловир), местное и системное назначение НПВС и десенсибилизирующих препаратов для купирования лихорадки.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер вопроса	Ответ
1	a
2	d
3	b
4	c
5	a
6	c
7	d
8	b
9	a
10	c

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1 вопрос – 1, 2 вопрос – 2, 3 вопрос – 4.

Задача № 2

1 вопрос – 3, 2 вопрос – 2, 3 вопрос – 1.

Задача № 3

1 вопрос – 2, 2 вопрос – 3, 3 вопрос – 2.

Задача № 4

1 вопрос – 3, 2 вопрос – 1, 3 вопрос – 3.

Задача № 5

1 вопрос – 3, 2 вопрос – 2, 3 вопрос – 2.

Рекомендуемая литература

Основная литература:

1. Офтальмология [Электронный ресурс] : национальное руководство: / С. Э. Аветисов, Е. А. Егоров, Л. К. Мошетова [и др.]. – Электрон. текстовые дан. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.
2. Офтальмология [Электронный ресурс] : учебник / ред. Е. И. Сидоренко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 640 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.

Дополнительная литература:

1. Офтальмология : учебник для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности 040100 – Лечебное дело, 040200 – Педиатрия, 040300 – Медико-профилактическое дело, 040400 – Стоматология / под ред. Е. И. Сидоренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 408 с.
2. Глазные болезни [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В. Г. Копаева. – Электрон. текстовые дан. – М.: Медицина, 2008. – 560 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Анатомия роговицы	4
Гистологическое строение роговицы	5
Физиология роговицы.....	11
Кератиты	15
Экзогенные кератиты.....	22
Бактериальные кератиты	22
Вирусные кератиты.....	28
Грибковые кератиты	30
Эндогенные кератиты	31
Туберкулезные кератиты.....	31
Сифилитические кератиты	36
Герпетические кератиты.....	38
Нейропаралитический кератит	44
Гипо- и авитаминозные кератиты.....	44
Диагностика кератитов и язв роговицы.....	46
Лечение кератитов и язв роговицы	47
Тестовые задания.....	61
Ситуационные задачи	63
Ответы на тестовые задания	69
Ответы к ситуационным задачам	69
Рекомендуемая литература.....	70

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

**Крылова Анна Андреевна
Сергеева Татьяна Михайловна
Кривошеина Ольга Ивановна**

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор И.Г. Забоенкова
Обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 10.06.2022 г.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 4,5. Авт. л. 2
Тираж 70 экз. Заказ № 15

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru