ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ ГБОУ ВПО КРАСГМУ ИМ. ПРОФ. В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО МЗ И СР РФ

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А. Дмитриева с курсом ПО

РЕФЕРАТ

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ КЕРАТИТ

Выполнила: Бурдукова Н.В.

Ординатор 1 года обучения

Проверила: ассистент кафедры

Балашова П.М.

Г. Красноярск 2024 год

СОДЕРЖАНИЕ

Ведение……………………………………………………...……….3

классификация кератитов…………………………………..4

диагностика кератитов……….………………….…………..5

дифференциальная диагностика кератитов………...5

общие принципы фармакотерапии кератитов………6

паренхиматозный кератит………………………………….7

клиника………………………………………………………………7

Патогенез………………………………………….………………..8

провоцирующие факторы……………………………………8

лечение……………………………………………………………….8

Список литературы…………………………………….………..10

**Воспалительные заболевания роговицы.**

В патологии роговицы основное место занимают воспалительные процессы - **кератиты** и их последствия. Субъективными симптомами кератитов являются: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боль, ощущение постороннего и снижение зрения. Объективные признаки это: нарушение прозрачности, зеркальности роговицы. К числу объективных симптомов относятся также перикорнеальная инъекция, врастание поверхностных и глубоких сосудов, расстройство чувствительности.

**Общая симптоматология кератитов** у детей такая же, как и у взрослых, за исключением некоторых форм кератитов, которые отличаются своеобразными особенностями клиники и течения процесса. О них будет указано при рассмотрении этих форм у взрослых.

Нарушение прозрачности выражается появлением в роговице помутнений, имеющих белый, серый или серовато-желтый цвет. Помутнения могут быть воспалительного, дегенеративного происхождения или представляют последствия перенесенного воспаления роговицы. При старых помутнениях поверхность роговицы бывает блестящей, зеркальной, при свежей - становится тусклой, матовой, шероховатой, с образованием дефектов вещества. В отличие от дегенеративных помутнений, при которых инъекция встречается редко, при свежих помутнениях воспалительного характера имеется перикорнеальная инъекция различной интенсивности - от слабо розового венчика вокруг роговицы до темно-фиолетовой мрачной окраски, широким поясом охватывающего роговицу. В ряде случаев перикорнеальная инъекция может сочетаться с гиперемией конъюнктивы глазного яблока и тогда она определяется как смешанная инъекция глазного яблока. Анатомической основой помутнений при кератитах является инфильтрат, т.е. скопление в ткани роговицы клеток, проникающих сюда из краевой петлистой сети. Для диагностики имеет значение локализация инфильтрата, который может находиться в различных слоях роговой оболочки, а также его характер (диффузный или состоит из отдельных точек, черточек, узелков). Цвет инфильтрата зависит от клеточного состава. Если лейкоцитов мало, он серый, если много - желтый. В процессе развития воспаления и увеличения количества лейкоцитов может происходить изменение его цвета. Края инфильтрата обычно стушеваны за счет перифокального отека роговицы. Инфильтрат может находиться в различных участках роговицы - как на периферии ее, так и в центральной зоне. Очень часто вслед за образованием инфильтрата, а иногда в периоде регрессии происходит прорастание сосудов в роговицу из конъюнктивальных, эписклеральных или склеральных сосудов. (Известно, что в нормальной роговице сосудов нет.) Соответственно в роговице различают поверхностные и глубокие сосуды.

Поверхностные сосуды идут с конъюнктивы на роговицу через лимб в ее поверхностных слоях, свободно извиваясь и древовидно ветвясь, часто анастомозируя друг с другом. Они имеют ярко-красный цвет. Глубокие сосуды в лимбе не видны, а видны только в роговице. Они кажутся тусклыми, серовато-красными, идут прямолинейно, не анастомозируют друг с другом и часто имеют вид щеточек, метелочек или щетинок. Врастание сосудов в роговицу это: проявление компенсаторных и восстановительных процессов, свойственных организму.

Клетки стенок новообразованных сосудов и клетки роговицы являются тем материалом, которым заполняются дефекты ткани. Но эти восстановительные участки состоят из соединительной рубцовой ткани, которая оптически не прозрачна. Сосуды, которые вросли в роговицу остаются на всю жизнь. Они запустевают и видны только с помощью щелевой лампы в виде сероватых нитей.

Значительная часть кератитов сопровождается снижением чувствительности роговой оболочки, нередко и на втором глазу, а это говорит о том, что процесс не является чисто местным. Снижение чувствительности бывает чаще при нейрогенных кератитах. Потеря блеска зависит от нарушения целостности эпителия. Эпителий в области инфильтрации разрушается и эрозируется. В этом можно убедиться, если закапать 1% раствор флюоресцеина, который окрашивает эрозированную поверхность в зеленовато-желтоватый цвет. Сферичность изменяется в соответствии с массивностью и локализацией инфильтрации и отека ткани роговицы. Судьба инфильтрата может быть различна. Небольшие поверхностные инфильтраты могут полностью рассосаться без последствий или оставить после себя чуть заметные помутнения (облачко). Более глубоко расположенные инфильтраты организуются и в результате остаются стойкие, поверхностные или глубокие помутнения - пятно, лейкома. Если помутнение расположено в центре, то значительно снижается острота зрения. Инфильтрат может изъязвиться и даже закончиться прободением роговицы. В отверстие может выпасть радужка, которая затем срастается с краями отверстия и образуется бельмо, сращенное с радужкой. Может развиться эндофтальмит и панофтальмит.

Симптоматика кератитов зависит от причины, путей распространения заболевания, локализации поражения, состояния оболочек глаза и общего состояния организма.

Сходная клиническая картина и симптоматика кератитов различного происхождения создают трудности для выяснения этиологии процесса. Поэтому до настоящего времени нет такой классификации, которая бы удовлетворяла врачей в практической работе.

**Наиболее принятой классификацией является следующая:**

I. Экзогенные кератиты:

1. Кератиты, обусловленные механической, химической или физической травмой.

2. Инфекционные кератиты бактериального и вирусного происхождения. 3. Кератиты, обусловленные заболеваниями конъюнктивы, век, мейбомиевых желез.

4. Грибковые кератиты.

5. Паразитарные (акантамебы)

II. Эндогенные кератиты:

Туберкулезные: гематогенные и аллергические.

Сифилитические.

Бруцеллезные.

Лепрозные.

Малярийные.

Герпетические кератиты.

III. Нейропаралитические.

IV. Кератиты при общих инфекционных заболеваниях.

V. Авитаминозные.

VI. Кератиты невыясненной этиологии.

VII. Прочие.

Кератиты делятся на экзогенные и эндогенные.

По течению – на острые и рецидивирующие.

По глубине поражения – на поверхностные и глубокие.

По характеру воспаления – на гнойные и не гнойные.

По локализации – на центральные, парацентральные, периферические.

По распространенности – на ограниченные и диффузные.

По форме – на точечные, ландкартообразные, монетовидные, в виде веточек и штрихов.

По исходу – с васкуляризацией и без васкуляризации.

 ***Экзогенные кератиты:***
 • эрозия роговицы;
 • травматические кератиты, обусловленные механической, физической или химической травмой (посттравматические кератиты);
 • инфекционные кератиты бактериального происхождения;
 • кератиты, вызванные заболеваниями конъюнктивы, век, мейбомиевых желез;
 • грибковые кератиты, или кератомикозы.

 ***Эндогенные кератиты:***
 • инфекционные кератиты:
 • туберкулезные: гематогенные и аллергические;
 • сифилитические;
 • герпетические;
 • нейропаралитические;
 • авитаминозные.

**Диагностика кератитов**
 Диагноз устанавливают на основании следующих параметров.
 • Анамнез:
 – профессия;
 – ношение КЛ;
 – перенесенные заболевания;
 – травмы роговицы.
 • Методы обследования органа зрения:
 – определение остроты зрения;
 – биомикроскопия;
 – флюоресцеиновый тест;
 – определение чувствительности роговицы;
 – мазок на выявление возбудителя и его чувствительность к антибиотикам;
 – промывание слезных путей;
 – измерение внутриглазного давления.
 • Общее состояние организма:
 – флюрография (при необходимости рентгенография легких);
 – рентгенография придаточных пазух носа;
 – общий анализ крови и мочи;
 – серологические реакции крови;
 – консультации стоматолога;
 – консультация оториноларинголога;
 – по показаниям пробы на туберкулез;
 – по показаниям иммуноферментный анализ (ИФА);
 – метод флюресцирующих антител (МФА);
 – полимеразная цепная реакция (ПЦР);
 – реакция специфической бласттрансформации лимфоцитов.

 **Дифференциальная диагностика**
 Необходимо проводить дифференциальную диагностику между старым (законченным) и свежим (острым) процессом, а также между различными видами кератитов. При «старых» процессах:
 • нет роговичного синдрома;
 • роговица блестящая, зеркальная;
 • очаг белый;
 • границы четкие;
 • в клеточном составе преобладают фибробласты.

 Для дифференциальной диагностики кератитов различной этиологии необходимо обращать внимание на:
 • анамнез (связь с какими-либо внешними факторами, соматическими заболеваниями);
 • быстроту развития симптомов (достаточно бурное начало при инфицировании гонококками, синегнойной палочкой);
 • выраженность роговичного синдрома (снижена при нейрогенной этиологии);
 • локализацию (зона, глубина, распространенность);
 • цвет, характер, форму инфильтрата;
 • чувствительность;
 • васкуляризацию и ее тип;
 • результаты лабораторных исследований (флюорография, анализ крови, состояние придаточных пазух носа и полости рта, данные микробиологических исследований).

 **Общие принципы фармакотерапии кератитов:**
 • лечение кератитов должно проводиться в стационаре;
 • проводят местную и системную этиологическую терапию (применяют антибактериальные, противовирусные, противогрибковые и другие препараты);
 • в конъюнктивальную полость инстиллируют 3-4 раза в день 0,1% раствор диклофенака натрия [МНН] (глазные капли наклоф, дикло-Ф). Одновременно проводят системную нестероидную противовоспалительную терапию;
 • для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют механическое туширование язвы – 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5-10% спиртовым раствором йода или проводят крио– или диатермокоагуляцию краев и дна язвы;
 • на стадии очищения язвы применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы (2-3 раза в день): 5% декспантенол [МНН] (глазной гель корнерегель), депротеинизированный гемодиализат из крови телят [МНН] (20% глазной гель солкосерил, актовегин);
 • при наличии явлений иридоциклита дополнительно назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в день и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин [МНН] (1% глазные капли), фенилэфрин [МНН] (2,5 и 10% глазные капли ирифрин) или 1% раствор для инъекций мезатон);
 • при формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания применяют ГКС препараты, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3-4 раза в день или вводят в виде электрофореза. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона [МНН] (глазные капли и мазь максидекс). Протеолитические ферменты (лидаза и коллализин [МНН]) вводятся с помощью электрофореза;
 • при лечении кератитов необходимо проводить пассивное промывание слезоотводящих путей;
 • в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение: промывание передней камеры противомикробными препаратами, лечебная кератопластика. В случае угрозы прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики используют покрытие роговицы лечебной контактной линзой, конъюнктивой или аллосклерой. Кератопластика делится на:
 • лечебную – для прекращения процесса (послойная и сквозная, в ранние и поздние сроки);
 • тектоническую – для прикрытия дефектов роговицы, ее истончения, профилактики перфораций;
 • оптическую – для восстановления прозрачности роговицы;
 • мелиоративную – для улучшения трофики роговицы, оптической;
 • косметическую;
 • рефракционную.

Кератопластика проводится при снижении остроты зрения до 0,1, при более высокой остроте зрения пересадка роговицы с оптической целью не рекомендуется из-за возможности помутнения трансплантата.

Дезинтоксикационная терапия: гемодеза раствор по 200-400 мл; 200-400 мл 5% раствор глюкозы с 2,0 г аскорбиновой кислоты.
 Для улучшения проницаемости гематоофтальмического барьера внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция по 10,0 мл раз в утки; 40% раствор гексаметилентетрамина по 10 мл.

Для блокирования действия медиаторов воспаления внутримышечно вводят НПВП – диклофенак натрия (ортофен, вольтарен) – по 3,0-5,0 мл 1 раз в сутки через сутки. НПВП можно назначать в свечах по 1 свече 1-2 раза в сутки или внутрь по 1 таблетке 2-3 раза в день после еды.

Ослабленным больным вводят внутримышечно витамины группы «В» – по 1,0 мл 1 раз в сутки через сутки; аскорбиновая кислота – по 2,0 мл 1 раз в сутки ежедневно курсом 10 инъекций.

При вялом заживлении целесообразно внутримышечное назначение препаратов, стимулирующих репаративные процессы (солкосерил, актовегин по 5,0 мл, на курс 10 инъекций). Для стимуляции иммунитета применяют 5% раствор метронидазола для инъекций по 100 мл внутривенно капельно ежедневно или через день.

**ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ КЕРАТИТ**

Паренхиматозный кератит является самым частым и самым типичным поражением глаз при позднем врожденном сифилисе. Эта форма врожденного сифилиса проявляется обычно в возрасте от 5 до 20 лет, редко в возрасте 1-5 лет, в единичных случаях встречается у грудных детей. У девочек кератит встречается чаще.

**Клиническая картина:** характерна для паренхиматозного кератита триада Гетчинсона: кератит, гетчинсоновские зубы, тугоухость. Полная триада в настоящее время встречается редко. Реже всего отмечается тугоухость. Гетчинсоновские зубы и другие их дистрофии встречаются при паренхиматозном кератите также у 1/3-1/4 всех больных. С различной частотой сочетаются с паренхиматозным кератитом не глазные проявления позднего врожденного сифилиса, разнообразные поражения системы костей в форме олимпийского лба, гипертрофических периоститов, гуммозных разрушений костей, в частности носовой перегородки с деформацией носа, перфорацией твердого неба, типичные периостальные наросты на передних поверхностях большеберцовых костей (саблевидные голени), поражение суставов, в особенности коленных, изъязвившиеся гуммы кожных покровов, слизистых оболочек и др. Почти у половины больных при паренхиматозном кератите наблюдаются заболевания центральной нервной системы.

Паренхиматозный кератит в большинстве случаев двусторонний. Развитие типичного диффузного паренхиматозного кератита начинается с появления умеренной гиперемии глаза, светобоязни, слезотечения и помутнения роговицы, чаще сверху, вблизи участка набухшего лимба. Биомикроскопическое исследование показывает, что эти помутнения состоят из мелких инфильтратов в форме точек и штрихов, расположенных в глубоких и средних слоях роговицы. Поверхность роговицы над помутнением делается шероховатой. Чувствительность понижается. Постепенно все явления нарастают, увеличивается инъекция, помутнение распространяется все дальше и дальше, и наконец, вся роговица становится мутной и тусклой, как часовое стекло, приобретая иногда фарфорово-белый оттенок. Одновременно с появлением помутнений в роговице появляются сосуды, которые идут в ее глубоких слоях и сохраняют черты глубоких сосудов. В течение периода нарастания явлений имеется сильная светобоязнь, слезотечение, часто самопроизвольные боли, а также боли при пальпации в области цилиарного тела. Если возможно рассмотреть радужную оболочку, то видно, что зрачок сужен или неправильной формы, радужка гиперемирована. На задней поверхности роговицы видны преципитаты, имеются также складки десцеметовой оболочки. На высоте процесса зрение падает до 0,01 или до светоощущения.

Период нарастания явлений длится 6-8 недель, а затем они постепенно стихают, уменьшается раздражение глаза и инъекция, ослабевают субъективные ощущения. Одновременно с периферии начинается просветление роговицы, которое распространяется к ее центру. Центр дольше всего остается мутным, просветляясь в последнюю очередь. Процесс рассасывания идет очень медленно и пока роговица просветлеет проходит несколько месяцев (до года и более). В нетяжелых случаях роговица кажется совершенно прозрачной, и только с помощью щелевой лампы видны остатки помутнений и запустевшие сосуды, которые остаются навсегда. В 70% случаях зрение в той или иной мере восстанавливается, однако в ряде случаев, когда на роговице остаются стойкие помутнения, острота зрения снижается значительно. Может быть отклонение от описанного типичного течения паренхиматозного кератита, когда воспалительная инфильтрация роговицы начинается с центра, а не с периферии и разрешение процесса тоже происходит с центра. Бывают случаи, когда развивается очень мало сосудов или они совсем отсутствуют. В этих случаях рассасывание помутнений идет особенно медленно. В единичных случаях паренхиматозный кератит может сопровождаться изъязвлением роговицы с тяжелым течением. Почти в половине всех случаев паренхиматозный кератит осложняется иритом, иногда с обильными жирными преципитатами и мощными задними синехиями. Внутриглазное давление в большинстве случаев понижено, но нередко оно повышается и иногда даже значительно. Все это надо учитывать при лечении. Довольно часто при паренхиматозном кератите отмечается хориоретинит, который развивается независимо от него и может быть, как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Иногда при приобретенном сифилисе может развиться гумма хориоидеи. В стекловидном теле помутнения. Редко наблюдается поражение зрительного нерва и параличи глазных мышц. Они являются обычно симптомами поражения центральной нервной системы. Могут наблюдаться рецидивы паренхиматозного кератита.

Приобретенный сифилитический кератит, как правило, протекает более легко и быстро. В отличие от врожденного поражается только один глаз.

**Патогенез** не может до сих пор считаться вполне выясненным. Большинство рассматривает это заболевание как аллергический процесс. Внутриутробно или в самом раннем детстве спирохеты, находящиеся в прозрачной роговице, сенсибилизирует ее ткань продуктами их распада. Если в более позднем возрасте спирохетный аллерген попадает в ткань сенсибилизированной роговицы, то возникает аллергический процесс по типу реакции аллерген-антитело.

**Провоцирующими факторами возникновения паренхиматозного кератита** являются травмы глаза, расстройства деятельности желез внутренней секреции, общие заболевания, нарушение питания и т.д. Диагноз устанавливают на основании типичной клинической картины, признаков врожденного сифилиса, серологических положительных проб, при исследовании крови и спинномозговой жидкости, а также данных семейного анамнеза (частые произвольные выкидыши, мертворожденность, недоношенность плодов, высокая смертность детей раннего возраста, разные явления сифилиса у других детей в семье).

**Лечение сифилитического кератита** осуществляется в венерологическом диспансере, под наблюдением окулиста. Местное лечение направлено на рассасывание инфильтратов и уменьшение явлений ирита и иридоциклита. Назначают 1 % раствор сульфата атропина в виде капель, в случае, если зрачок не расширяется, то добавляют 0,1 % раствор адреналина и закладывают за веки в виде «фитилька». Субконъюнктивально – дексаметазон 0,4 % р-р., у детей применяют 1 % желтую ртутную мазь 2 раза в день, рекомендуются пиявки на висок, на веки сухое тепло. Для рассасывания помутнений рекомендуют раствор или мазь этилморфина в возрастающих концентрациях (от 1 до 8 %), 3 % раствор иодида калия 3-4 раза в день, 0,1 % раствор лидазы 4-5 раз в день, фонофорез с лидазой, внутрь йодистые препараты. Если в течение 1-1,5 лет не удается добиться рассасывания помутнений - сквозная кератопластика.

**Список литературы**

1. Аветисов С.Э., Егорова Е.А., Мошетова Л.К., Офтальмология национальное руководство, 2008
2. Атьков О.Ю., Леонова Е.С., Доказательная медицина. Планы ведения больных. Офтальмология, 2011
3. Беляев В.С., Операции на роговой оболочке и склере, 1984
4. Даниличев Современная Офтальмология 2009
5. Дронов М.М., Руководство по кератопластике, 1997
6. Егоров Е.А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. – М.: Литтерра, 2004
7. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: Руководство для врачей // ГЭОТАР. 2004.
8. Кански Д. Клиническая офтальмология, систематизированный подход: пер. с англ. – М.: Логосфера, 2006
9. Мошетова Л.К., Нестерова А.П., Егоров Е.А. - Клинические рекомендации. Офтальмология, 2006
10. Неотложная офтальмология: учебное пособие для вузов / Под ред. Проф. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006
11. Офтальмология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
12. Передерий В.А., Глазные болезни. Полный справочник, 2008
13. Приказ МЗСР РФ №569 от 12.09.2005 Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с язвой роговицы
14. Рапуано К., Хенг В., Роговица (Wills Atlas), рус.яз., 2010
15. Секреты офтальмологии / Джеймс Ф. Вэндер, Дженис А. Голт. – пер с англ. Под ред. Ю.С. Астахова – М.: МЕДпресс-информ, 2005, стр 102-116
16. Филиппенко В.И., Старчак М.И., Заболевания и повреждения роговицы, 1987
17. Федоров С.Н., Ярцева Н.С., Исманкулов А.О. / Глазные болезни / 2005/ Патология роговой оболочки. Воспалительные заболевания роговицы ст. 186-209
18. Хаппе В., Офтальмология, 2004