

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф.
М.А.Дмитриева**

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

Реферат

На тему: «Воспалительные заболевания роговицы
(кератиты)»

Выполнил: клинический ординатор
Вишневский В.В.

Проверила: д.м.н., доцент Козина
Е.В.

**Красноярск
2019г.**

Воспалительные заболевания роговицы встречаются приблизительно в 0,5% случаев. Признак кератита - воспалительный инфильтрат в различных отделах роговицы многообразной формы и величины. Кератит можно заподозрить по светобоязни, блефароспазму, слезотечению, чувству инородного тела в глазу (засоренность), боли, а также цилиарной и смешанной инъекции у больного. Воспаление роговицы сопровождается потерей ее прозрачности и зрение понижается.

Бактериальные кератиты: стафило-, пневмо-, дипло-, стрептококковые ,туберкулез ,сифилитические, малярийные, бруцеллезные и др.

Вирусные: аденовирусные , герпетические ,коревые, оспенные и др.

Инфекционно(токсико)-аллергические: фликтенулезные (скрофулезные) ,аллергические (различные аллергены)

Обменные: аминокислотные (белковые) ,авитаминозные

Прочие: грибковые ,нейропаралитические ,посттравматические и др.

В последние два десятилетия структура кератитов изменилась. Если до 1960 г. преобладали туберкулезно-аллергические (20-40%), то сейчас первое место занимают кератиты вирусной этиологии (до 80%).

Бактериальные кератиты

Ползучая язва роговицы

Заболевание характеризуется сильными режущими болями, слезо- и гноетечением, светобоязнью, блефароспазмом, выраженной смешанной инъекцией и хемозом. Инфильтрат в роговице имеет серовато-желтоватый цвет. Он в первые сутки распадается и образуется язва в виде диска с гнойным кратерообразным дном. Один край этой язвы - регрессирующий, гладкий, а другой - прогрессирующий, подрытый, желтый; в этом месте роговица всегда диффузно мутна и инфильтрирована. Прогрессирующий край быстро растет и в течение нескольких дней язва захватывает большую часть роговицы; глубокие или поверхностные сосуды к язве не подходят. В процесс быстро вовлекается сосудистая оболочка (радужка и ресничное тело). Нарастают боли в глазу, цвет радужки становится желтовато-зеленым, она отекает, зрачок суживается и принимает неправильную форму из-за возникновения мощных задних спаек радужки. На дне передней камеры образуется ги-попион из фибрина и лейкоцитов (гной стерильный, так как возникает под влиянием токсинов), желтого цвета и жидкой консистенции. Несколько позже, в результате свертывания фибрина, экссудат превращается в эластическую пленку, спаянную с роговицей. Иногда может наступить лизис (растворение) роговицы и ее прободение.

Если инфекция через прободное отверстие попадает в глаз, возникает острое воспаление внутренних оболочек глаза, или эндофтальмит. У детей язва роговицы - редкое явление. Она встречается преимущественно у сельскохозяйственных рабочих. Возникновение язвы почти всегда связывают с нарушениями целостности эпителия роговицы в период уборки и обмолота колосовых культур, на лесосплавах, в ремонтных мастерских и др. Находящиеся в конъюнктивальной полости плазмокоагулирующие штаммы бактерий, и чаще всего пневмококки, стафило- и стрептококки, диплококки, синегнойная палочка и др., внедряются в поврежденную роговицу и в

результате своего мощного протеолитического воздействия вызывают бурный и молниеносный воспалительно-некротический процесс.

Лечение: назначают антибиотики внутрь (тетрацилин, олететрин, эритромицин) и внутримышечно (натриевая соль бензилпенициллина 3-4 раза в сутки, стрептомицина сульфат 2 раза в сутки и др.) в дозах, соответствующих возрасту.

Местно, после предварительного промывания глаза дезинфицирующими растворами и закапывания анестетиков применяют антибиотики (неомицин, мономицин, гентамицин, канамицин, левомецетин, натриевая соль бензилпенициллина) в виде инсталляций 0,25-0,5-1% растворов ежечасно до сна, а также 0,5% мазей на ночь. Можно использовать 1% мазь тетрациклина, эритромицина и др. При тяжелом течении язвы дополнительно вводят антибиотики под конъюнктиву (канамицина или мономицина по 10 000 ЕД, линкомицина 10 000-25 000 ЕД, натриевой соли бензилпенициллина 25000-100000 ЕД, гентамицина 10-20 мг и т. д.). Лечение антибиотиками сочетают с назначением сульфаниламидных препаратов внутрь (сульфадимезин, этазол, сульфапиридазин) и местно (30% раствор сульфацил-натрия, 10-20% раствор сульфапиридазин-натрия). В больной глаз закапывают витаминные капли, 1% раствор сульфата атропина или 1 % раствор гидрохлорида пилокарпина (в зависимости от глубины, локализации язвы и состояния внутриглазного давления). При быстром течении процесса делают крио- или диатермокоагуляцию прогрессирующего края, парацентез и промывание передней камеры антибиотиками широкого спектра действия, назначают периорбитальные и ретробульбарные новокаиновые блокады. Внутрь назначают анальгетики, десенсибилизирующие средства. В период затихания процесса проводят рассасывающую терапию гидрохлоридом этилморфина, лидазой и др. в виде капель и электрофореза.

Катаральная язва роговицы

Этот процесс, иначе называемый поверхностным катаральным кератитом, может возникнуть при любом бактериальном экзогенном конъюнктивите, а также на почве заболеваний края век (блефарите, мейбомите и др.) и дакриоцистита. Процесс обычно вялый, но продолжительный. Сравнительно благоприятное течение данного кератита обусловлено слабой вирулентностью и патогенностью возбудителя и устойчивостью роговицы. Катаральная язва характеризуется тем, что на фоне конъюнктивита или заболеваний края век появляются небольшие сероватые инфильтраты по краю роговицы. Располагаются они преимущественно поверхностно, эпителиально и субэпителиально. Их возникновение сопровождается цилиарной инъекцией, светобоязнью и блефароспазмом. Нередко ощущается боль. Инфильтраты в одних случаях склонны к регрессированию без рубцевания, а в других они сливаются, некротизируются, появляются более или менее глубокие язвы в виде дугообразно изогнутых канавок, оставляющие после себя помутнение роговицы. Этиологический диагноз основывается на клинических и лабораторных данных.

Лечение состоит, в общем и местном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (см. предыдущий раздел), к которым чувствительна бактериальная флора. Назначают мидриатики, чаще короткого действия (1% раствор гидробромида гоматропина, 0,25% раствор гидробромида скополамина), витаминные капли и мази. В период стихания болезни показана рассасывающая, а также общая и местная десенсибилизирующая терапия (глюкокортикоиды, хлорид кальция, димедрол в дозах соответственно возрасту и др.). Принимаются меры к устранению источника заражения.

Необходимо помнить, что патогенная флора, вызывающая язвы роговицы, развивается в определенной среде и обладает чувствительностью не ко всем антибиотикам и сульфаниламидным препаратам. Так, например,

антибиотики и сульфаниламиды при диплобациллярной язве не эффективны. Их назначение без лабораторных данных лишь задержит своевременное применение нужных медикаментов (сульфат цинка), а следовательно, создаст условия для усугубления процесса. Или, например, развитию пневмококка благоприятствует щелочная среда, следовательно, показаны промывания глаз 2% раствором борной кислоты. В случае обширных рубцовых изменений через 6-12 мес после излечения производят кератопластику.

Туберкулезные кератиты

Эти кератиты имеют метастатическое происхождение. В роговицу процесс может перейти следующими путями: из ресничного тела через венозный синус склеры, из радужки при образовании передних спаек, из водянистой влаги передней камеры, из роговичных преципитатов, со слизистой оболочки или с кожи век.

Различают три формы туберкулезного метастатического туберкулезного кератита: 1) глубокий диффузный, 2) глубокий ограниченный, 3) склерозирующий.

Глубокий диффузный кератит проявляется смешанной, с преобладанием перикорнеальной, инъекцией сосудов глазного яблока, незначительной светобоязнью и слезотечением. Роговица выглядит диффузно мутной. Однако в глубине диффузного помутнения роговицы видны отдельные серовато-желтые разных размеров инфильтраты. С области наружного и внутреннего лимба к этим инфильтратам в глубине тянутся сосуды. Близ инфильтратов сосуды дихотомически ветвятся и охватывают их. При этом создается впечатление, что инфильтраты находятся в корзиночках. Эти инфильтраты со стороны эндотелия и глубоких слоев могут распространяться на средние и поверхностные слои, сопровождаясь изъязвлением. Обычно инфильтраты не склонны к слиянию и проходят самостоятельный цикл развития. Биомикроскопически могут обнаруживаться преципитаты на заднем эпителии роговицы, а также воспалительные

изменения радужки. Течение заболевания длительное, с ремиссиями. Помутнения роговицы не склонны к просветлению. Зрение резко понижено.

Глубокий ограниченный кератит возникает большей частью у больных, перенесших скрофулезный кератит. Наряду с ограниченными инфильтратами, расположенными на границе задней пограничной мембраны (десцеметовой оболочки), среди прозрачной стромы могут встречаться и поверхностные инфильтраты. Кератит часто сопровождается образованием складок в десцеметовой оболочке, преципитатами и выраженной реакцией радужки. В большинстве случаев инфильтраты рассасываются, но у ослабленных детей они могут некротизироваться и образуются язвы, после чего остаются грубые бельма.

Склерозирующий кератит, так же как и диффузный, сопровождается раздражением глаза. Секторообразно, чаще в латеральной половине склеры вблизи края роговицы, появляется выраженная гиперемия и отек. От этого участка в средние и глубокие слои роговицы начинают распространяться единичные или множественные серовато-белые инфильтраты. Эпителий над ними приподнят. Васкуляризация роговицы вначале выражена незначительно. Процесс тянется длительно, склонен к рецидивам. Обычно присоединяется воспаление сосудистой оболочки (передний увеит, иридоциклит). Через месяцы, а иногда и годы в местах бывших инфильтратов даже невооруженным глазом можно обнаружить диффузное белесоватое языкообразное помутнение роговицы, преимущественно у ее края, который в этом месте не контурируется. Примыкающая сюда склера имеет у детей серовато-аспидный цвет и может быть даже несколько истончена. В участках склерозированной роговицы и лимба видны новообразованные сосуды. Под влиянием комплексной терапии даже в отдаленные сроки от начала болезни роговица нередко заметно просветляется, особенно у детей дошкольного возраста.

Диагноз туберкулезно-метастатического кератита ставят на основе клинико-лабораторных данных и предшествующих заболеваний.

Поражается, как правило, один глаз.

Лечение проводит офтальмолог с фтизиатром; оно включает общее и местное применение специфических антибактериальных и десенсибилизирующих препаратов в сочетании с комплексом витаминов группы В. Кроме того, назначают соответствующую диету с высокой энергетической ценностью, ограничением углеводов и солей. Широко используют препараты кальция: 5-10% раствор хлорида кальция внутрь, внутривенно; 0,25% раствор внутримышечно, внутрь глюконат кальция в дозах, соответствующих возрасту. Местно применяют 3-10% раствор парааминосалицилата натрия, 5% раствор салюзиды под конъюнктиву по 0,3-0,5 мл через день, 0,5-1% суспензию кортизона (гидрокортизона, адрезона), стрептомицинхлоркальциевый комплекс в каплях (10 000-20000 БД в 1 мл дистиллированной воды), 1% раствор сульфата атропина. Наряду с этим рекомендуются инсталляции 2% раствора амидопирина, 20-30% растворов сульфацил-натрия. Рано присоединяют рассасывающую терапию (1-8% растворы гидрохлорида этилморфина в инсталляциях, каплях и электрофорезе, 3% раствор йодида калия, лидазу, лекозим, кислород и др.). Лечение занимает 2 мес в условиях стационара. Вопрос о продолжении общего лечения после клинического излечения кератита решает фтизиатр. Переболевшие дети подлежат диспансеризации.

Сифилитический кератит

Поражение роговицы при сифилисе может быть как врожденным, так и приобретенным. Заболевание очень редкое, чаще встречается при врожденном сифилисе. Воспаление возникает в задних слоях роговицы, в ее строме (паренхиме). Обычно заболевают дети в возрасте 5 лет и старше. Кератит нередко является одним из признаков триады Гетчинсона.

Существует мнение, что кератит при врожденном сифилисе (люэсе) вызывается не самими трепонемами, а продуктами их распада. Эти метаболиты сенсibiliзируют ткань роговицы, и при соответствующих

условиях, при попадании на роговицу продуктов жизнедеятельности или распада трепонем, может возникнуть кератит. Отсюда следует, что этот кератит представляет собой аллергическое воспаление.

Существует и другая точка зрения, согласно которой паренхиматозный кератит при сифилисе возникает метастатическим путем, т. е. вследствие попадания самих трепонем из крови в роговицу. Это в известной мере подтверждается характерной локализацией воспалительного процесса в задних слоях роговицы, а также обнаружением в ней возбудителей.

В клинике паренхиматозного кератита различают три периода.

Первый - прогрессивный период, или период инфильтрации, своеобразен тем, что среди полного здоровья, внезапно, в лимбе появляется помутнение. Это помутнение состоит из инфильтратов, расположенных в средних и задних слоях.

Инфильтрация постепенно увеличивается, распространяется по роговице, отдельные инфильтраты сливаются между собой, постепенно помутнение достигает центра и, наконец, вся роговица становится мутной, как матовое стекло. Поверхность роговицы над помутнением шероховатая. Явления раздражения сначала выражены нерезко, однако по мере увеличения инфильтрации появляются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение и боль. В процесс вовлекается сосудистый тракт и возникает сопутствующее воспаление радужки и ресничного тела - иридоциклит. Имеется смешанная инъекция глаза. Период инфильтрации длится 3-4 нед.

Второй период - период васкуляризации, характеризуется тем, что с лимба в роговицу начинают прорастать сосуды. Они располагаются в глубоких слоях, идут прямолинейно, не разветвляются, не анастомозируют и имеют вид щеточек. Количество сосудов может быть иногда так велико, что васкуляризированная роговица напоминает спелую вишню. Процесс сопровождается явлениями ирита и циклита. В среднем этот период длится 6-8 нед.

Третий, или регрессивный, период характеризуется постепенным

уменьшением признаков раздражения и воспаления. Это также период рассасывания помутнений. Периферия роговицы медленно просветляется, позже рассасываются помутнения в центральной части. Уменьшаются боли, светобоязнь, инъекция глаза. Если на высоте заболевания зрение резко падает, вплоть до светоощущения, то в этом периоде, по мере рассасывания помутнений, зрение восстанавливается. Рассасывание идет очень медленно и может продолжаться больше года.

Как правило, заболевают оба глаза. Однако чаще второй глаз вовлекается в процесс через недели, месяцы, а иногда и позже. Могут быть рецидивы болезни, но не ранее чем через год.

Сифилитический кератит может протекать не только в описанной, так называемой лимбальной, но и в центральной форме, когда инфильтраты появляются в центральной части глубоких слоев роговицы, а также в кольцевой и аваскулярной (бессосудистой) форме.

Диагностика и дифференциальная диагностика сифилитического кератита основывается на том, что при этом поражении бывают положительными специфические серологические реакции (Вассермана, Нонне - Апелъта и др.), а также имеются пять характерных клинических признаков: цикличность, двусторонность, отсутствие изъязвлений роговицы, сопутствующий ирит или иридоциклит, восстановление высокой остроты зрения.

Дифференциальный диагноз сифилитического кератита проводят в основном с туберкулезным метастатическим кератитом. Приобретенный сифилитический кератит бывает чаще односторонним и течение его более легкое и быстрое.

Прогноз при сифилитическом кератите, как правило, благоприятен. В 70% случаев зрение в той или иной мере восстанавливается, однако иногда на роговице могут оставаться стойкие помутнения (бельма).

Лечение паренхиматозного кератита осуществляют в кожно-венерологическом диспансере. Не нужно забывать о том, что основным

заболеванием является врожденный сифилис, и поэтому на первый план выступает специфическая противосифилитическая терапия антибиотиками, а затем препаратами ртути, мышьяка и др. Проводят также неспецифическое общее лечение - тканевую терапию по Филатову в виде повторных курсов инъекций препаратов алоэ, подсадок плаценты и др. Такая комбинация специфической и неспецифической терапии достаточно эффективна.

Местное лечение в основном должно быть направлено на рассасывание инфильтрата и инактивизацию ирита и иридоциклита. С этой целью нужна энергичная атропинизация (1% сульфат атропин в каплях, в мази, электрофорез). Если атропином не удастся максимально расширить зрачок, добавляется 1 % раствор гидрохлорида кокаина в каплях и раствор гидрохлорида адреналина 1:1000 в виде аппликаций в конъюнктивальный мешок на 10 мин. Показаны пиявки на область виска, сухое тепло на глаз в любом виде (парафин, лампа-соллюкс, грелка).

Особое место занимает раннее назначение кортизона. Его субконъюнктивальные инъекции и частые инсталляции во многих случаях сильно ускоряют улучшение состояния роговицы. В ряде случаев применение кортизона вызывает abortивное течение процесса - инфильтрация в роговице быстро исчезает, сосуды запустевают.

По мере стихания воспалительных явлений можно назначить для рассасывания помутнений фонофорез с гидрохлоридом этилморфина, лидазой, алоэ и др. Если спустя 2 года после активного лечения в роговице все же осталось помутнение, резко снижающее зрение (менее 0,2), возможны кератопластика или кератопротезирование.

Инфекционно (токсико) - аллергические кератиты

Туберкулезно-аллергический (фликтенулезный, скрофулезный) кератит. В недалеком прошлом это заболевание у детей преимущественно дошкольного возраста было самым распространенным. Наиболее частой его причиной была туберкулезная интоксикация. В связи с обязательной профилактикой этой патологии, а также благодаря высокой санитарно-гигиенической культуре, хорошим жилищным условиям и полноценному питанию случаи туберкулезной интоксикации и заболевания туберкулезом в России стали встречаться значительно реже. Это привело к резкому уменьшению заболеваемости. Среди детского городского населения случаи туберкулезно-аллергического кератита стали единичными.

Туберкулезно-аллергический кератит является острым заболеванием с признаками острого воспаления роговицы. Фликтена, как уже указывалось, представляет собой субстрат неспецифического воспаления, - в ней нет возбудителя болезни. Она состоит из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток и напоминает папулу, возникающую на коже в результате реакции Пирке. Пузырек под влиянием пролиферативных процессов преобразуется в узелок. В зависимости от локализации, величины фликтен и васкуляризации роговицы принято различать: поверхностный фликтенулезный кератит; глубокий инфильтративный кератит (краевой инфильтрат, краевая язва); пучочковый (фасцикулярный) кератит; паннозный кератит; некротический кератит. У детей чаще встречаются фасцикулярные и поверхностные формы кератита.

Судя по этим названиям, фликтены располагаются или вблизи от края роговицы, или в ее центральном участке, занимая поверхностные или глубокие слои. Процесс обычно прогрессирует у ослабленных детей и ведет к тому, что фликтены, расположенные в любой части роговицы, изъязвляясь, захватывают строму вплоть до задней пограничной мембраны.

При рецидивирующих кератитах может развиваться скрофулезный паннус. Его отличие от трахоматозного в том, что он распространяется от края

роговицы с лют бою его участка, а не только сверху. Клинически этот паннус характерен вращанием в роговицу густой сети поверхностных сосудов, среди которых располагается множество мелких круглых инфильтратов, сливающихся между собой по мере развития процесса. Имеется диффузное помутнение и красноватый оттенок роговицы. Исходом паннуса являются стойкие и значительные помутнения роговицы. Степень васкуляризации часто указывает на длительность и тяжесть процесса, а в известной мере и на состояние местной аллергии и характер воспалительной реакции. Максимум заболеваемости приходится на период 2-3-летнего возраста жизни ребенка, так как повышается инфицированность туберкулезом и имеется высокая сенсibilизация организма, отличающая младший детский возраст. Грудные дети заболевают редко из-за того, что их инфицированность туберкулезом невелика.

Скрофулезные проявления возникают часто у детей двух крайних конституциональных типов: 1) у гиперстеников отмечаются "скрофулезный" вид лица и шеи (вид "молодого поросенка"), гидрофильность тканей, склонность к диатезам, явления гипотиреоза; 2) у астеников - астеническое телосложение, нежная кожа, заметный румянец, длинные ресницы, гипертиреоз. Частота туберкулезно-аллергических заболеваний находится в известной зависимости от времени года. Наибольшее количество случаев приходится на весенние месяцы (май). Имеется и небольшой подъем осенью. Возможно это связано с общим повышением тонуса эндокринной и вегетативной нервной системы весной и осенью. Не исключено, что преобладание инфракрасных лучей в весенней солнечной радиации тонизирует вегетативную нервную систему больного, тем самым сенсibilизируя его. Летнее солнце, богатое УФ-лучами, приводит к снижению аллергической настроенности организма. Однако известна и другая зависимость: УФ-лучи раздражают глаза, способствуя подъему заболеваемости весенним конъюнктивитом.

Кроме метеорологических факторов, имеют значение санитарно-

гигиеническая обстановка и особенности пищи, бедной в зимнее время витаминами А, С и группы В. Длительность болезни 1-2 мес. Возможны обострения и рецидивы.

Признаки туберкулезно-аллергического кератита нередко помогают ранней диагностике туберкулеза, особенно у детей. Значение их возрастает еще и потому, что у детей некоторые формы туберкулеза бедны клиническими проявлениями, часто протекают бессимптомно или смазываются клинической картиной гриппоподобных заболеваний.

В крови у большинства больных отмечается эозинофильный лейкоцитоз, что считают проявлением аллергического состояния организма при первичном туберкулезе. При тяжелом течении заболевания резко выражена гипоальбуминурия, которая объясняется изменением трофических процессов и повышенной проницаемостью капилляров.

Лечение туберкулезно-аллергических кератитов осуществляют совместно с фтизиатром. Оно направлено в первую очередь на устранение вторичных аллергизирующих факторов (дегельминтизация, ограничение углеводов и соли, санация полости рта и др.). Одновременно показана активная противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия. Общее лечение назначает фтизиатр (изониазид, тубазид, фтивазид, стрептомицина сульфат, препараты кальция и др.). Местно применяют капли (форсированным методом) с антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, 2% раствор амидопирина, 1% раствор гидрохлорида хинина, капли с раствором комплекса витаминов, а также мидриатические средства и глюкокортикостероиды: 0,5-1% суспензия кортизона ацетата, 0,5-2,5% суспензия ядракортизона, 1 % раствор дексаметазона в каплях и под конъюнктиву. При затихании острых явлений назначают средства, способствующие рассасыванию. Лечение кератита в условиях глазного стационара продолжают около месяца. Необходимо строгое соблюдение диеты. Переболевшие дети подлежат диспансеризации.

Вирусные кератиты

Герпетический кератит

С каждым годом это заболевание глаз становится все более распространенным во всем мире. Повсеместно отмечается также более тяжелое его течение и преимущественное поражение детей и молодых людей. Среди всех воспалительных процессов роговицы у детей на долю герпетического кератита приходится 80%. Такая частота, а также тяжелое течение этой болезни связано с широким применением кортикостероидных гормонов. Учащение герпетических заболеваний глаз можно объяснить еще и тем, что за последние годы чаще возникают эпидемии гриппа, активизирующие латентные инфекции, в том числе и вызываемые вирусом герпеса.

Вирус простого герпеса (herpes simplex) относится к числу фильтрующихся, нейродермотропных вирусов, которые присутствуют в организме человека с раннего детства, попадая, очевидно, контактно-бытовым и воздушно-капельным путем. Об инфицированности вирусами герпеса можно судить по высокому титру специфических антител. Обычно большинство детей рождаются с антителами благодаря высокому содержанию их у матерей. Но в течение первого полугодия жизни ребенка они исчезают, вследствие чего возникает наибольшая чувствительность к вирусу. Установлено, что более половины детей инфицируется вирусом простого герпеса в возрасте до 5 лет. Почти все взрослые люди остаются здоровыми носителями вируса и постоянно являются источником заражения. Специфические антитела к наиболее распространенным штаммам вируса герпеса обнаруживаются почти у каждого шестого здорового ребенка. Вирус, находясь в равновесии с антителами, не вызывает заболевания, пока не усилится его вирулентность. Активация вируса и снижение сопротивляемости организма происходят под влиянием таких факторов, как лихорадочное состояние при различных инфекциях, охлаждение,

эмоциональные стрессы, вакцинации, перегревание, ультрафиолетовое облучение, нейроэндокринные сдвиги и др. В таких условиях даже небольшие травмы глаза (микротравмы) с эрозией эпителия дают вирусу возможности внедриться в роговицу из конъюнктивального мешка. Заболевание нередко имеет характер системного поражения: кожи, слизистой оболочки, центральной и периферической нервной системы, печени, глаз. Герпетический кератит представляет собой проявление нейроинфекции в глазу в силу свойств вируса и реактивности больного. Такой кератит могут вызывать многочисленные штаммы возбудителя, отличающиеся друг от друга биологическими свойствами.

Клинически заболевание может проявляться в виде двух форм: первичного герпеса, при котором в организме нет к данному вирусу антител, и чаще послепервичного герпеса роговицы, когда инфицирование уже произошло и образовалось некоторое количество антител.

Первичный герпес встречается приблизительно в 25% всех герпетических поражений роговицы у детей. Его можно наблюдать преимущественно у детей в возрасте от 5 мес до 5 лет, но чаще в первые 2 года жизни, что связано с отсутствием у детей этого возраста специфического иммунитета. Течение болезни отличается остротой, длительностью и тяжестью. Поверхностная, везикулярная форма встречается редко, а если и бывает, то затем переходит в древовидную. Преобладает глубокий метагерпетический кератит с явлениями иридоциклита. На задней поверхности роговицы появляется большое количество преципитатов. На радужке расширяются и появляются новые сосуды. В связи с вовлечением в процесс ресничного тела возникают боли в этой области ("цилиарные" боли). В роговицу очень рано врастает множество сосудов. Процесс протекает волнообразно, вовлекая почти всю роговицу. Часты обострения, рецидивы. Ремиссии заболевания короткие. Чувствительность роговицы резко снижена, тем не менее имеются сильнейшая светобоязнь и блефароспазм. Отделяемое серозное, а иногда и слизисто-гнойное. Изменениям в роговице нередко

предшествуют или одновременно возникают герпетические высыпания на коже век, около носа и на губах.

Послепервичный герпес глаза встречается чаще у детей после 3 лет жизни на фоне слабого противо-герпетического иммунитета. Последнее накладывает свой отпечаток на клинику процесса. Послепервичный герпетический кератит имеет подострое течение. Инфильтраты преимущественно древовидные или метагерпетические.

Васкуляризации инфильтратов, как правило, не бывает. Корнеальный синдром выражен незначительно. Отделяемое чаще серозно-слизистое, скудное. Течение процесса более благоприятное и менее длительное (2-3 нед). Возможны рецидивы, но ремиссии продолжаются до года. Заболевание возникает преимущественно осенью и зимой.

Везикулезный кератит характерен тем, что на роговице в любом ее отделе из-за отслоения эпителия серозной жидкостью появляются единичные или множественные проминирующие серые пузырьки. Они лопаются, образуются язвочки. Чувствительность роговицы понижается. Регенерация эпителия идет медленно в связи с нарушением трофики. Чаще заболевание одностороннее, но склонно к рецидивам. Если в процесс вовлекается передняя пограничная мембрана, то после кератита остается помутнение роговицы.

Древовидный кератит характерен тем, что возникшие герпетические пузырьки сливаются, изъязвляются и образуют серые борозды - трещины в эпителии, напоминающие ветви дерева. Такая картина обусловлена распространением процесса по ходу роговичных нервов. Эта форма заболевания встречается более чем в 50% случаев по отношению к другим видам герпеса, течет длительно, вяло, сопровождается притом или иридоциклитом. Инфильтраты могут распространяться сравнительно глубоко и тогда остаются значительные помутнения роговицы, снижающие зрение.

Метагерпетический кератит отличается от первых двух поверхностных процессов тем, что воспалительные инфильтраты залегают в основном

глубоко в строме роговицы и на большой ее площади - это глубокая форма герпеса. Чаще Он возникает на почве древовидного кератита. Роговица представляет собой массивную эрозированную, мутно-серую поверхность. На этом фоне определяются отдельные древовидные очертания и белесоватые рубцовые изменения. Очень часто поражается сосудистая оболочка в виде иридоциклита (переднего увеита), а иногда и заднего увеита с изменениями на глазном дне (отек сетчатки, папиллит). Васкуляризации роговицы не отмечается или она минимальная. Имеется светобоязнь, блефароспазм и боль в области ресничного тела. Резко снижено зрение. Исходом заболевания являются всегда грубые помутнения роговицы.

Дисковидный кератит характеризуется образованием глубокой инфильтрации в виде диска, располагающейся в центре роговицы. Роговица в этой области утолщается, появляются складки задней пограничной мембраны, пузыревидные отслоения эпителия. Вокруг инфильтрата имеется зона отека. Инфильтрат обычно не изъязвляется, но замещается соединительной тканью. Резко снижается зрение. Бывают рецидивы.

Несмотря на многообразие разновидностей герпеса глаза, их объединяет ряд характерных признаков, имеющих решающее значение в дифференциальной диагностике с другими кератитами:

- характерным элементом является пузырек, а форма инфильтрации чаще древовидная или неправильная;
- цвет инфильтрации серый;
- чувствительность роговицы на обоих глазах понижена или отсутствует, но имеется невралгия тройничного нерва;
- васкуляризации роговицы, как правило, нет;
- течение кератита упорное, длительное, с обострениями и ремиссиями;
- поражается преимущественно один глаз;
- возникновение кератита чаще связано с перенесенными общими лихорадочными (инфекционными) заболеваниями и

повреждениями глаза;

- из соскоба эпителия выделяется вирус простого герпеса;
- возбудитель резистентен к антибиотикам и сульфа-ниламидным препаратам;
- имеются внутриклеточные специфические антитела (послепервичный герпес);
- кожные пробы с герпетическим полиантигеном положительны при послепервичном и отрицательны - при первичном герпесе.

Лечение направлено в основном на задержку развития возбудителя, повышение местного и общего иммунитета, улучшение трофики и регенерации роговицы. Используют прежде всего противовирусные средства в виде форсированных инсталляций (через каждые 5- 10 мин): отдельно или в комбинации друг с другом растворы идоксуридина (кересид), 0,1% раствор дезоксирибонуклеазы на 0,03% растворе сульфата магния. В дальнейшем по мере стихания острых явлений частоту инсталляций уменьшают до 6-8 раз в день.

в каплях применяют 4-5 раз в день (150-200 ЕД), 2-3 раза в день назначают 0,25- 0,5% флореналевую, 0,5% теброфеновую или 0,25% оксолиновую мазь. Если в течение 7-10 дней улучшения не наступает, то противовирусный препарат меняют. Полезно лечение иммуномодуляторами: пирогенал в виде глазных капель (100-300 МПД/мл) и инъекциях под конъюнктиву, 3-4 раза в день инсталляции полиакриламида.

Назначают мидриатические средства, а против вторичной инфекции антибиотики (1% тетрациклиновая или эритромициновая мазь) и сульфаниламидные препараты (30% раствор сульфацил-натрия, 10% раствор сульфа-пиридазина). Обязательно назначают витамины А, С, группы В и никотиновую кислоту, применяют новокаин, дибазол, салицилаты, супрастин, димедрол, тавегил и др.

Приносят пользу аутогемотерапия, введение g-глобу-лина внутримышечно и под конъюнктиву, герпетический полиантиген.

Для предупреждения распространения процесса соскабливают эпителий и прижигают эфиром, спиртом, йодом, выполняют электрокоагуляцию, невротомию (трепаном или ножом), частичную послойную кератопластику, назначают лечение лучами Букки, а в последнее время и лазеркоагуляцию [Краснов М. М., 1977].

Наконец, осуществляют комплекс воздействий, способствующих рассасыванию помутнений: электро(фото)форез гидрохлорида этилморфина, хлорида кальция, лидазы, цистеина, амидопирина, йодида калия, лекозима, алоэ, стекловидного тела, кислородную терапию и др.

Обменные кератиты

Среди обменных кератитов, которые в настоящее время у детей встречаются очень редко, следует отметить кератиты, развивающиеся вследствие авитаминозов.

Кератиты, обусловленные авитаминозом А

Авитаминоз А вызывает многообразные изменения в коже, слизистых оболочках, а также различных оболочках глаза. Он возникает при тяжелых желудочно-кишечных заболеваниях, болезнях органов дыхания, неправильном питании, инфекционных заболеваниях, сепсисе и недоношенности. Игрют роль также авитаминоз матери, тиреотоксикоз, алкогольный цирроз печени, холецистит и холангит, диабет, туберкулезная хроническая интоксикация, аллергические заболевания кожи (экзема) и др.

Заболевание обоих глаз начинается постепенно в виде прексероза, а затем ксероза.

Прексероз характеризуется исчезновением слоя слезы в области глазной щели. В связи с этим конъюнктивы становится матовой, тусклой, иногда появляется пигментация в виде треугольника, основанием к лимбу. Сухость и матовость быстро усиливаются при замедленном мигании. В роговице образуются поверхностные помутнения.

Эпителиальный ксероз является как бы второй стадией авитаминоза А. В этом периоде в области белесоватого треугольника на конъюнктиве и в

полулунных складках образуются ксеротические сухие бляшки в виде "застывшего сала или пены" - бляшки Искерского - Бито. Они не подвергаются некрозу, но эпителий постоянно слущивается. Одновременно отшелушивается эпителий и роговицы (гиперкератоз). Чувствительность роговицы снижена. В связи с сухостью роговицы, помутнением и разрушением эпителия понижается острота зрения. Только в этом периоде больные начинают предъявлять жалобы на сухость в глазу и ухудшение зрения. Обычно эпителиальный ксероз в виде ксеротических бляшек встречается у взрослых и пожилых людей. Процесс этот длительный, что, вероятно, зависит не только от гипо- и авитаминоза А, но и от недостатка никотиновой кислоты, тиамин и рибофлавина. Иногда ксероз сопровождается небольшим крошковидным отделяемым в небольшом количестве. Васкуляризация роговицы наступает очень редко и бывает незначительной. Цилиарная инъекция не выражена.

Кератомалиция возникает вследствие глубокого авитаминоза А на почве в первую очередь искусственного вскармливания детей, реже - у взрослых и беременных и обычно выражается двусторонним "молочным" помутнением роговицы. Помутнение, начавшись с поверхностных слоев, может в течение нескольких суток захватить большую часть глубоких слоев роговицы. Одновременно с проникновением помутнений вглубь и вширь возникает распад и отторжение, эпителия, передней пограничной мембраны и стромы. Разрушение (расплавление) роговицы иногда идет через все слои, и тогда наступает ее прободение и выпадение внутренних структур глаза. Чувствительность роговицы всегда полностью отсутствует, и процесс распада идет безболезненно. В конъюнктивальном мешке обнаруживается слизисто-гнойное отделяемое. В других случаях процесс прекращается у задней пограничной мембраны, язва рубцуется и образуется мощное бельмо. Острота зрения снижается до светоощущения.

Интерстициальная форма кератомалиции, кроме явлений ксероза, сопровождается торпидной язвой роговицы. Исход заболевания - грубое

рубцевание с врастанием сосудов в роговицу.

Лечение всех стадий и проявлений авитаминоза А заключается в первую очередь в приеме витамина А. Лечебная разовая доза для детей равна 5 000-10 000 МЕ, суточная - до 20 000 МЕ, для взрослых - соответственно 10000-15000 и 100000 МЕ.

Пища лиц с авитаминозом А должна быть богата жирами и белками, так как только в их присутствии происходит быстрая утилизация и накопление витамина А в организме. Кроме того, необходимо включить в рацион овощи и фрукты, содержащие витамины А, С, никотиновую кислоту и витамины группы В (картофель, морковь, зеленый горошек, салат, малина, смородина и др.).

Необходимо отметить, что чрезмерное потребление витамина А может привести к гипervитаминозу, который проявляется головной болью, рвотой, головокружением, шелушением кожи и выпадением волос.

Кератиты, обусловленные авитаминозом В1

Авитаминоз В1, (гипо- и авитаминоз) сопровождается рядом тяжелых общих изменений в организме, пониженной деятельностью пищеварительного тракта, потерей ригидности мышц и полиневритами (болезнь бери-бери). Поражения роговицы обусловлены нарушением чувствительной и симпатической иннервации.

Заболевание глаз начинается с их раздражения, а затем и понижения зрения. В первые дни отмечаются центральные помутнения поверхностных и средних слоев роговицы. Инфильтраты имеют ряд разновидностей: дисковидные кератиты без распада или с незначительным распадом; дисковидные кератиты с большим распадом и слабой васкуляризацией роговицы; круговой абсцесс роговицы с прободением и выпадением оболочек; герпетиформные кератиты, напоминающие метагерпетические.

Почти в половине случаев в процесс вовлекается сосудистая оболочка. Течение торпидное. Чаще всего при авитаминозе В1 развивается неврит

зрительного нерва.

Лечение авитаминоза В1 состоит в назначении витамина В1 (тиамина бромид) внутривенно (1% раствор) или внутримышечно (6% раствор), а также в виде 0,5% мази в конъюнктивальный мешок. Лечение, как правило, приводит к полному выздоровлению, если оно начато в ранних стадиях гиповитаминоза и проводится регулярно.

Кератиты, обусловленные авитаминозом В2

Гипо- и авитаминоз В2 характеризуются васкуляризацией роговицы, дистрофией эпителия, интерстициальным и язвенным кератитом. Патологические процессы в роговице при этом протекают сравнительно медленно и доброкачественно. Клиника может осложняться при хронической туберкулезной интоксикации и врожденном сифилисе, которые сами по себе вызывают гиповитаминоз В2.

Лечение авитаминоза В2 заключается в назначении рибофлавина по 5-20 мг в день, применяется внутрь и местно в виде 0,025% раствора. Большой эффект дают инъекции фосфорилированного рибофлавина под конъюнктиву, своевременно начатое и правильно проведенное лечение приводит к выздоровлению и высокой остроте зрения.

Кератиты, обусловленные авитаминозами РР, В6 и В12

Эти авитаминозы также могут сопровождаться поражениями роговицы. Они чаще характеризуются эпителиальным десквамационным кератитом и небольшой васкуляризацией роговицы. В тяжелых случаях возможны и глубокие кератиты и язвы с исходом в рубцевание и снижение функций зрения.

Лечение пеллагры состоит в приеме никотиновой кислоты внутрь по 0,005-0,1 г, внутримышечно, под конъюнктиву и ретробульбарном введении 1-5% раствора витамина. При недостатке витамина В6 его применяют в 1-5% растворах, 30-100 мг. Авитаминоз В12 устраняется подкожными и

внутримышечными инъекциями витамина В12 по 20-30 мкг 2-3 раза в неделю.

Кератиты, обусловленные авитаминозом Е

Отсутствие токоферола (витамин Е) влияет на трофику глаза. Отмечается истончение роговицы и ее деформация в виде образования кератоконуса и выраженного неправильного астигматизма.

Лечение состоит в назначении витамина Е внутрь в масляных и спиртовых растворах по 3 мг на прием 1-2 раза в день.

Другие авитаминозы существенного влияния на роговицу не оказывают и могут быть лишь предрасполагающими факторами для возникновения вторичной инфекции или активации герпетических или туберкулезно-аллергических кератитов.

Прочие кератиты

Грибковые кератиты

Эти кератиты вызываются различными видами паразитических грибов, диагностика их очень трудная, так как они напоминают вялотекущие хронические бактериальные кератоконъюнктивиты со скудным отделяемым. Этиологию устанавливают, как правило, или методом исключения бактериальной, вирусной микрофлоры, токсико-аллергического процесса, или путем обнаружения того или иного гриба (дымчатый аспергилл, актиномицеты) лабораторными методами.

Грибковые микозы протекают в большинстве случаев подостро с небольшим корнеальным синдромом. В роговице выявляются чаще серовато-белесоватые нитевидные или петехиальные рыхловато-суховатые инфильтраты со сравнительно ровными и четкими контурами, но с перифокальной желтоватой зоной. При изъязвлении инфильтратов обнаруживается крошкообразное, а иногда тягучее отделяемое. В процесс может вовлекаться сосудистая оболочка. Заболевание длительное, упорное. Остается помутнение роговицы, значительно снижается зрение.

Лечение. Выбор специфического лечения, если удастся выделить возбудителя, имеет первостепенное значение. Применяют противогрибковые средства: нистатин в каплях (10000-50000 ЕД в 1 мл 4-8 раз в день), в виде мази (50 000 ЕД в 1 г) или вводят под конъюнктиву по 10000-25000 ЕД. В тяжелых случаях нистатин назначают внутрь в дозах, соответствующих возрасту. Леворин эффективен главным образом при кандидозах, его применяют в каплях (10000-25000 ЕД/мл, 4- 8 раз в день). Амфотерицин В применяют местно в каплях (2,5-5 мг/мл), приготовленных на 5% растворе глюкозы, 4-6 раз в день) или мази (0,5% мазь 3-4 раза в день), назначают также инстилляцию 0,25% раствора сульфата цинка с резорцином (0,1 г на 10 мл раствора), сульфаниламидные препараты.

Производят механотерапию с последующими прижиганиями эфиром,

спиртовым раствором бриллиантового зеленого, криотерапию и др.

Нейропаралитический кератит

Этот кератит чаще возникает вследствие повреждения трофической и чувствительной иннервации (тройничный и симпатический нервы). Поскольку оба эти нерва имеют представительство в ресничном нервном ганглии, то, как правило, именно его поражение сказывается на изменениях в глазу и в первую очередь в роговице. У детей подобные кератиты встречаются редко и бывают следствием травм, операций по поводу ретробульбарных ангиом, нейрофибром и глиом или возникают после тяжелых общих инфекций, а также туберкулезных и сифилитических поражений головного мозга.

Заболевание роговицы проявляется или непосредственно после повреждения указанных нервов, или через более или менее длительный отрезок времени, что, вероятно, зависит от массивности патологических изменений и уровня поражения нервов.

Патогномоничным признаком нейропаралитического кератита служит вначале поверхностная, более или менее обширная эрозия роговицы с отчетливыми очертаниями, расположенная преимущественно в центре. В большинстве случаев ее обнаруживают случайно в связи с понижением зрения или вследствие присоединения вторичной инфекции и возникновения кератоконъюнктивита. Незаметное начало и течение болезни обусловлено тем, что на стороне поражения тройничного и симпатического нервов большей частью полностью отсутствует чувствительность роговицы. В результате нарушения трофики роговица начинает набухать, что ведет к разрушению и отторжению ее тканей. Далее процесс усугубляется обезвоживанием, подсыханием и дальнейшей десквамацией стромы роговицы. Может разрушиться почти вся строма роговицы и как следствие наступить ее прободение.

Лечение симптоматическое и направлено в основном на улучшение

трофики.

Применяют комплекс витаминов А, С, никотиновой кислоты, группы В, а также сульфаниламидные препараты и антибиотики в виде капель и мазей. Для стимуляции регенерации роговицы показаны закапывания 1% раствора гидрохлорида хинина, 1-2% раствора гидрохлорида этилморфина, 2% раствора амидопирина, растворы дибазола, новокаина, а также местное применение облепихового масла, меда. Благоприятный результат дают биостимуляторы, кислородная терапия, препараты пчелиного яда и маточного молочка. При неэффективности медикаментозного лечения в тяжелых случаях показаны операции (сшивание век и др.).

Список литературы

1. Алексеев В.Н., Садков В.И., Куглеев М.А. и др. Вопросы офтальмологии в практике семейного врача. М., 2001. – 96 с.
2. Алексеев В.Н., Садков В.И., Мартынова Е.Б., Медведникова Т.Н. Диагностические исследования и лечебные манипуляции при глазной патологии. Учебное пособие. СПб., 2000. – 36 с.
3. Глазные болезни. Учебник / Под ред. В.Г. Копасевой. М., 2002. – 560 с.
4. Должич Г.И. Глазные болезни в вопросах и ответах. – Ростов-на-Дону, 2000.
5. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. М.: Медицина, 1994.
6. Национальное руководство по офтальмологии / Гл. ред. проф. Э.С. Аветисов, проф. Е.А. Егоров, проф. Л.К. Мошетова, проф. В.В. Нероев, проф. Х.П. Тахчиди. – М., 2008. – 944 с.
7. Офтальмология в вопросах и ответах: учеб. пособие / под ред. Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 336 с.
8. Офтальмология. Клинические рекомендации / Под ред. Мошетовой Л.К., Нестерова А.П., Егорова Е.А. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 352 с.
9. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. Руководство для практикующих врачей / Под ред. Е.А. Егорова. М., 2004. – 954 с.
10. Сомов Е.Е. Герпетические и эпидемические вирусные кератоконъюнктивиты. – СПб.: Изд. ПМИ, 1996. – 48 с.