

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Участники издания	8
Список сокращений и условных обозначений	13
Глава 1. Методы диагностики	15
1.1. Определение остроты зрения. <i>В.Н. Алексеев</i>	15
1.2. Осмотр органа зрения. <i>В.Н. Алексеев</i>	17
1.3. Биомикроскопия. <i>В.Н. Алексеев</i>	25
1.4. Гониоскопия. <i>Ю.С. Астахов</i>	34
1.5. Исследование внутриглазного давления и гидродинамики глаза. <i>Е.А. Егоров</i>	40
1.6. Оценка чувствительности роговицы. <i>В.Н. Алексеев</i>	42
1.7. Конфокальная прижизненная микроскопия роговицы. <i>С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова</i>	43
1.8. Исследование слезопродукции и слезоотведения. <i>В.В. Бржеский, Г.Б. Егорова</i>	50
1.9. Диафаноскопия и трансиллюминация глаза. <i>В.Н. Алексеев</i>	63
1.10. Офтальмоскопия. <i>Е.А. Егоров, М.Г. Рабаданова</i>	64
1.11. Исследование центрального и периферического полей зрения. <i>Е.А. Егоров, Т.Б. Романова</i>	67
1.12. Цветовое зрение. <i>В.В. Нероев, М.В. Зуева</i>	80
1.13. Оценка бинокулярного зрения. <i>В.В. Нероев, С.Г. Чернышева, Н.А. Аклаева</i>	87
1.14. Методы исследования кровообращения глаза. <i>Ю.С. Астахов</i>	92
1.15. Ультразвуковые методы исследования глаза. <i>Х.П. Тахзиди</i>	101
1.16. Флюоресцентная ангиография глазного дна. <i>В.В. Нероев, М.В. Рябина</i>	113
1.17. Оптическая когерентная томография глаза. <i>А.Г. Шуко, С.И. Жукова</i>	119
1.18. Гейдельбергская ретинальная томография. <i>А.В. Куроедов</i>	123
1.19. Сканирующая лазерная поляриметрия сетчатки. <i>Е.А. Егоров, Б.В. Обруч</i>	131
1.20. Электрофизиологические исследования. <i>В.В. Нероев, М.В. Зуева</i>	134
Глава 2. Методы лечения	163
2.1. Физиотерапевтические методы. <i>С.Э. Аветисов, И.А. Макаров</i>	163
2.2. Офтальмофармакология. <i>Е.А. Егоров, Т.Е. Егорова</i>	178

Глава 3. Рефракция глаза и её аномалии. <i>С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова, В.М. Шелудженко</i>	224
3.1. Физическая и клиническая рефракция	224
3.2. Аккомодация глаза	229
3.3. Рефракционные нарушения	233
3.4. Методы коррекции аномалий рефракции	241
Глава 4. Косоглазие. <i>В.В. Нероев, С.Г. Чернышева</i>	254
4.1. Содружественное косоглазие	254
4.2. Несодружественное косоглазие	262
Глава 5. Заболевания век	269
5.1. Врождённые и приобретённые аномалии развития и положения век. <i>И.А. Филатова</i>	269
5.2. Инфекционные заболевания век. <i>Е.А. Егоров, Т.М. Волобуева</i>	280
5.3. Аллергические заболевания век. <i>Е.А. Егоров, Т.М. Волобуева</i>	299
5.4. Блефариты. <i>Е.А. Егоров</i>	303
5.5. Халазион. <i>Е.А. Егоров, Т.Е. Егорова</i>	309
5.6. Заболевания нервно-мышечного аппарата век. <i>И.А. Филатова</i>	312
Глава 6. Заболевания слёзных органов	327
6.1. Заболевания слёзной железы. <i>Т.Н. Сафонова</i>	327
6.2. Врождённые заболевания слезоотводящих путей. <i>Е.Л. Атькова</i>	331
6.3. Приобретённые заболевания горизонтального отдела слезоотводящих путей. <i>Е.Л. Атькова</i>	336
6.4. Приобретённые заболевания вертикального отдела слезоотводящих путей. <i>Е.Л. Атькова</i>	341
Глава 7. Синдром «сухого глаза». <i>В.В. Бржеский</i>	351
Глава 8. Заболевания конъюнктивы. <i>В.В. Нероев, Ю.Ф. Майгук</i>	369
8.1. Бактериальные конъюнктивиты	370
8.2. Хламидийные конъюнктивиты	376
8.3. Вирусные конъюнктивиты	382
8.4. Грибковые конъюнктивиты	389
8.5. Аллергические конъюнктивиты	392
8.6. Дистрофические заболевания конъюнктивы	406
Глава 9. Заболевания роговицы и склеры. <i>Ю.Б. Слонимский, С.Ю. Слонимский</i>	410
9.1. Кератиты	411
9.2. Дистрофии роговицы	434
9.3. Изменения формы роговицы	439
9.4. Заболевание склеры	441

Глава 10. Болезни хрусталика. <i>Х.П. Тахзиди</i>	445
10.1. Анатомия и физиология хрусталика	445
10.2. Катаракта	446
10.3. Эктопия хрусталика	464
Глава 11. Заболевания сетчатки и стекловидного тела	465
11.1. Ретинопатия недоношенных. <i>В.В. Нероев,</i> <i>Л.А. Катаргина</i>	465
11.2. Сосудистые заболевания сетчатки. <i>Ю.С. Астахов</i>	477
11.3. Диабетическая ретинопатия. <i>В.В. Нероев,</i> <i>В.С. Лысенко</i>	489
11.4. Возрастная макулодистрофия. <i>Ю.С. Астахов</i>	504
11.5. Отслойка сетчатки. <i>В.В. Нероев, О.И. Сарыгина</i>	517
11.6. Ретиношизис. <i>В.В. Нероев, Г.Ю. Захарова</i>	526
11.7. Витреоретинальная хирургия. <i>Х.П. Тахзиди,</i> <i>И.М. Горшков</i>	532
Глава 12. Заболевания зрительного нерва	538
12.1. Воспалительные заболевания зрительного пути. <i>Е.А. Егоров, В.П. Еригев</i>	538
12.2. Токсические поражения зрительного нерва. <i>Е.А. Егоров, В.П. Еригев</i>	544
12.3. Передняя ишемическая нейропатия. <i>Т.Н. Киселёва</i> ...	548
12.4. Атрофия зрительного нерва. <i>В.В. Нероев,</i> <i>О.В. Зайцева</i>	555
Глава 13. Глаукома	561
13.1. Детская глаукома. <i>В.В. Бржеский</i>	561
13.2. Первичная открытоугольная глаукома. <i>Е.А. Егоров,</i> <i>А.П. Нестеров</i>	573
13.3. Первичная закрытоугольная глаукома. <i>В.П. Еригев</i> ...	585
13.4. Вторичная глаукома. <i>В.Н. Алексеев</i>	593
13.5. Редкие формы глаукомы. <i>А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева</i>	604
13.6. Лечение глаукомы. <i>Е.А. Егоров, Х.П. Тахзиди</i>	613
Глава 14. Заболевания орбиты. <i>А.Ф. Бровкина</i>	623
14.1. Острые воспалительные заболевания орбиты	623
14.2. Хронические неспецифические воспалительные заболевания орбиты	626
14.3. Эндокринная офтальмопатия	629
14.4. Паразитарные заболевания орбиты	632
14.5. Сосудистые заболевания орбиты	635
Глава 15. Новообразования глаза и его придатков	639
15.1. Опухоли век. <i>Г.Г. Зиангирова, Я.О. Груша</i>	639
15.2. Опухоли радужки и цилиарного тела. <i>А.Ф. Бровкина</i> ...	659
15.3. Опухоли сетчатки. <i>С.В. Саакян</i>	671

15.4. Опухоли хориоидеи. Пигментные опухоли хориоидеи. <i>А.Ф. Бровкина</i>	676
15.5. Опухоли орбиты. <i>А.Ф. Бровкина</i>	683
Глава 16. Травмы глаза и его придаточного аппарата. <i>Л.К. Мошетова, Р.А. Гундорова, С.А. Козергин, И.Б. Максимов.</i>	697
16.1. Контузии глаз	697
16.2. Проникающие травмы глаз	704
16.3. Ожоги глаз	714
Глава 17. Нейроофтальмология. <i>Н.К. Серова.</i>	718
17.1. Синдромы поражения структур переднего зрительного пути (интракраниального отрезка зрительного нерва, хиазмы и зрительных трактов).	718
17.2. Зрачковые реакции	726
17.3. Застойный диск зрительного нерва	728
17.4. Глазная мигрень	732
Предметный указатель.	734

Заболевания роговицы и склеры

Роговица — высокочувствительный, прозрачный и оптически гомогенный поверхностный слой наружной фиброзной оболочки глаза. Средний горизонтальный размер роговицы — 12,5 мм, средний вертикальный — 11,5 мм. Толщина роговицы в центре составляет 0,5–0,6 мм, на периферии — 0,8–1,0 мм. Механическую прочность роговицы обеспечивает упорядоченный коллагеновый матрикс. Роговица — бессосудистая ткань, получающая питание из влаги передней камеры, из краевой петливой сети и кислорода воздуха.

В структуре роговицы выделяют пять слоёв.

- Эпителий (передний эпителий) — многослойный (5–7 слоёв), неороговевающий.
- Боуменова мембрана — бесклеточный поверхностный слой стромы толщиной примерно 10–12 мкм. Представляет слой коллагеновых фибрилл и принимает участие в реэпителизации роговицы. Однако боуменова мембрана не обладает регенеративными свойствами, поэтому при её повреждении формируются рубцы.
- Строма (составляет до 90% толщины роговицы) — слой правильно ориентированных коллагеновых волокон. Почти на 80% строма состоит из воды. Пространство между коллагеновыми волокнами заполнено основным веществом (хондроитинсульфатами, кератансульфатами, а также кератоцитами).
- Десцеметова мембрана — базальный слой, образованный сетью коллагеновых волокон, синтезируемых эндотелием.
- Эндотелий (задний эпителий) представляет монослой гексагональных клеток толщиной 4–6 мкм. Данная структура не обладает способностью к регенерации, но имеет большое значение для поддержания гомеостатического и функционального состояния роговицы. Нормальной плотностью эндотелия считают 1400–3000 клеток/мм². С возрастом количество эндотелиальных клеток уменьшается, однако за счёт растяжения оставшихся клеток роговица сохраняет прозрачность. Критическая плотность эндотелия составляет 500–700 клеток/мм². При уменьшении количества клеток

происходит нарушение структуры эндотелиального монослоя, а прозрачность роговицы значительно снижается.

Благодаря наличию слёзной плёнки (толщиной примерно 7 мкм) роговица имеет идеально ровную и зеркальную поверхность. Структурно в слёзной плёнке выделяют три слоя — муциновый, водянистый и липидный.

Иннервацию роговицы обеспечивает первая ветвь тройничного нерва. Вовлечением в патологический процесс окончаний первой ветви тройничного нерва объясняют регистрируемые при подавляющем большинстве воспалений роговицы (за исключением нейротрофических кератитов) клинические симптомы: светобоязнь, блефароспазм, чувство инородного тела, режущие боли в глазу, слезотечение. Комплекс перечисленных субъективных симптомов в сочетании с перикорнеальной или смешанной инъецией глазного яблока обозначают как роговичный синдром.

Эпидемиология

По данным статистических исследований, заболевания роговицы и склеры регистрируют при обращении пациентов к офтальмологам в 30% случаев.

Диагностика

Для исследования роговицы используют различные методы диагностики:

- биомикроскопию (при необходимости с применением красителей — флюоресцеин или бенгальский розовый);
- пахиметрию;
- эндотелиальную микроскопию; конфокальную микроскопию; ОКТ переднего отрезка;
- кератометрию;
- кератотопографические методы исследования;
- методы определения чувствительности роговицы, тесты Ширмера, Норна.

9.1. КЕРАТИТЫ

Кератит — воспалительное заболевание роговицы.

Классификация

Выделяют две большие группы воспалительных заболеваний роговицы: кератиты экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным заболеваниям относят травматические, инфекционные (вызванные такими патогенными микроорганизмами, как стафилококки и пневмококки, гонококки и стрептококки), вирусные и грибковые кератиты.

Группу эндогенных кератитов обуславливают инфекционные возбудители (например сифилиса или туберкулёза), циркулирующие в организме и попадающие в роговицу с током крови; авитаминозные; кератиты, возникшие вследствие нарушения обмена веществ; нейрогенные кератиты.

- К экзогенным кератитам относятся:
 - ✧ кератиты бактериального происхождения (кератит диплобациллярный; язва роговицы ползучая); акантамёбный кератит;
 - ✧ вирусные кератиты: герпетический кератит; аденовирусный кератит эпидемический;
 - ✧ грибковые кератиты;
 - ✧ травматические кератиты: лучевой (радиационный) кератит;
 - ✧ кератит мейбомиевый.
- К эндогенным кератитам относятся:
 - ✧ кератиты туберкулёзные; кератит сифилитический; кератит при бруцеллёзе; кератит при лепре; кератит при онхоцеркозе;
 - ✧ кератиты при гиповитаминозах и авитаминозах;
 - ✧ нейропаралитический кератит, кератит при лагофтальме.
- Кератиты неясной этиологии:
 - ✧ розацеа-кератит;
 - ✧ краевая дегенерация;
 - ✧ разъедающая язва Морена;
 - ✧ рецидивирующая эрозия роговицы;
 - ✧ язвенный кератит при системных заболеваниях.

Клиническая картина

Клинический симптом кератита — нарушение прозрачности роговицы. Основу воспалительного помутнения составляет инфильтрат — скопление в ткани роговицы лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических и некоторых других клеток (они мигрируют в основном из краевой петливой сети). Важную роль в диагностике воспалительного заболевания отводят глубине расположения инфильтрата (определяют как биомикроскопически, при ОКТ, так и используя метод бокового освещения). Поверхностные инфильтраты, не нарушающие боуменову оболочку, как правило, бесследно исчезают (рассасываются). Инфильтраты, расположенные под боуменовой мембраной в поверхностных слоях стромы, частично замещаются соединительной тканью, оставляя нежный рубец в виде помутнения или пятна (имеет вид облака). Образование глубоких инфильтратов приводит к возникновению выраженного рубцового помутнения. Наличие или отсутствие дефекта роговичной ткани — ещё один фактор, определяющий глубину поражения и позволяющий решить вопрос об этиологии воспалительного процесса.

Выявление дефекта свидетельствует о поражении поверхностных слоёв, причём язвенный процесс может проникать на любую глубину. Однако при обнаружении роговичного дефекта важно помнить, что кератиты, например сифилитического генеза, не сопровождаются образованием язв.

При проникновении язвенного дефекта в область десцеметовой оболочки отмечают выпячивание мембраны вперёд (под действием ВГД) и формирование прозрачного пузырька — десцеметоцеле. При разрыве десцеметовой мембраны происходит прободение язвы — перфорация (рис. 9.1, см. цв. вклейку).

Жидкость из передней камеры вытекает, увлекая за собой радужную оболочку (рис. 9.2, см. цв. вклейку).

В дальнейшем нередко происходит образование бельма, спаянного с радужной оболочкой.

При диагностике кератитов необходимо проводить анализ васкуляризации роговицы. В роговицу могут вращаться как поверхностные, так и глубокие сосуды (в соответствии с расположением инфильтрата). Наличие того или иного типа васкуляризации свидетельствует также о глубине воспалительного процесса. Поверхностные сосуды вырастают в роговицу из сосудов конъюнктивы, при этом легко определяют зону их перехода через лимб. Отмечают древовидные разветвления поверхностных сосудов на роговице. Наличие глубокой васкуляризации роговицы определяют сосуды петлистой сети, лежащие под эписклерой. Сосуды петлистой сети прямолинейно (без ветвления) вырастают в ткань роговицы из-под лимба, не продолжаясь на конъюнктиву. В зависимости от формы кератита обнаруживают либо богатую васкуляризацию, либо отсутствие вращающихся сосудов в роговицу (дифференциально-диагностическая роль роговичных сосудов). Чувствительность оболочки роговицы в области инфильтрата и прилежащих участков всегда снижена, однако степень уменьшения, определяемая типом воспалительного процесса, значительно варьирует. Например, при нейрогенных роговичных процессах или при герпетическом поражении роговицы диагностируют выраженное снижение чувствительности даже в участках, свободных от инфильтрации.

Лабораторные исследования

Для определения тактики лечения при развитии кератита или язвенного процесса необходимо выполнить микробиологические исследования. Соскоб роговицы проводят под местной анестезией тонким металлическим шпателем, лезвием или лопаточкой. Для исследования собирают материал с краёв и дна язвенного образования. Затем полученные образцы окрашивают по Граму и высевают на соответствующие среды.

Типы сред для культивирования микроорганизмов:

- кровяной агар или тиогликолевый бульон (используют для культивирования большинства бактерий и грибов);

- шоколадный агар применяют для определения *Neisseria* и *Haemophilus*;
- агар Сабуро, или мясопептонный бульон, используют для обнаружения в посевах грибков;
- непитательный агар с культурой *E. coli*, или буферный агар, готовят для обнаружения акантамёбы.

Экзогенные кератиты бактериального происхождения

Этиология

К наиболее частым возбудителям кератита относятся стафилококки, пневмококки, стрептококки, гонококки и синегнойная палочка. Развитию кератита нередко способствуют хронические воспалительные заболевания конъюнктивы, слёзных путей и век, а также травмы роговицы.

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается остро. Отмечают резкие боли в глазах, их покраснение, затуманивание и снижение зрения, блефароспазм, слезотечение и светобоязнь. Нередко наблюдают выделение из глаз слизисто-гнойной жидкости. При биомикроскопии обнаруживают округлый инфильтрат серо-жёлтого цвета. При неблагоприятном течении процесса происходит изъязвление поверхности над инфильтратом и формирование язвы роговицы. Почти всегда диагностируют вовлечение в патологический процесс сосудистой оболочки и последующее развитие иридоциклита. Нередко на дне передней камеры определяют скопление гноя — гипопион.

При катаральных кератитах по краю роговицы визуализируют небольшие округлые инфильтраты, нередко сливающиеся, приводящие к формированию краевой язвы роговицы. Перфорацию роговицы отмечают крайне редко (рис. 9.3, см. цв. вклейку).

При формировании полулунной краевой язвы наблюдают интенсивное прорастание в неё сосудов из краевой петливой сети. При рубцевании краевой язвы и формировании поверхностного помутнения снижения остроты зрения не происходит (из-за локализации процесса на периферии).

Кератит диплобациллярный

Возбудитель — диплобацилла Моракса–Аксенфельда.

Клиническая картина

Заболевание протекает менее остро, чем кератит, обусловленный пневмококковой инфекцией. При диплобациллярном кератите формирование инфильтрата (и его увеличение) в роговице происходит медленно, затем происходит изъязвление поверхности. Язва роговицы имеет неровные края. В дне язвы обнаруживают гнойный инфильтрат; прогрессирующий край отсутствует.

Иногда причиной кератита служит синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*). Заболевание начинается остро. Пациента беспокоит резкая светобоязнь, слезотечение, боли в глазу, выраженный отёк век. Отмечают смешанную инъециацию глазного яблока, образовавшийся в роговице гнойный инфильтрат может быстро распространиться на всю роговицу. Нередко происходит перфорация роговицы и последующее развитие эндофтальмита или панеофтальмита.

Язва роговицы ползучая

Этиология

Данное заболевание, как правило, вызывают пневмококки, реже — стрептококки, синегнойная палочка или стафилококки. Возникновение язвы связывают с микротравмой эпителия роговицы.

Клиническая картина

Отмечают триаду симптомов: специфический внешний вид язвы, гипопион, иридоциклит.

Заболевание развивается остро. В месте проникновения инфекции происходит формирование округлого серовато-жёлтого инфильтрата, затем отмечают его изъязвление. Пациенты жалуются на сильные боли в глазу, слезотечение и блефароспазм. Конъюнктив глазного яблока резко гиперемирована, отёчна. Образуется гнойная язва с подрывтым краем, приподнятым над роговицей, окружённая полосой гнойного инфильтрата. Вокруг язвы отмечают отёчность ткани роговицы. На дне передней камеры визуализируют экссудат или гипопион. В тяжёлых случаях происходит быстрое прогрессирование патологического процесса (язвы). При формировании глубокой язвы, резистентной к проводимой антибактериальной терапии, нередко диагностируют перфорацию роговицы. При проникновении инфекции внутрь глаза может возникнуть эндофтальмит или панеофтальмит, приводящие к атрофии глазного яблока.

Лечение

Основные принципы лечения кератита и язвы — проведение антибактериальной и кератопротекторной терапии, направленной на эпителизацию поражённой роговицы и скорейшее купирование роговичного синдрома. Лечение необходимо начинать с назначения местных антибиотиков широкого спектра действия. Наиболее эффективно сочетание антибиотиков, хорошо проникающих в полость глаза, — аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин) и современных фторхинолонов III или IV поколения [левофлоксацин (офтаквикс*), моксифлоксацин]. При наличии тяжёлого язвенного процесса выполняют введение антибактериальных препаратов субконъюнктивально, парабульбарно или внутривенно. Инстилляций капель осуществляют не реже 6–8 раз

в сутки. Рекомендуют применять антибактериальные препараты в виде мазевой формы (например, мазь офлоксацин — флоксал).

Внутри назначают фторхинолоны. Применение цефалоспоринов I и III поколения также оказывает благоприятное действие.

Используют также глазную лекарственную плёнку, содержащую антибактериальное средство пролонгированного действия.

Для расширения зрачка при развитии иридоциклита необходимо назначать мидриатики короткого или длительного действия (тропикамид, атропин, фенилэфрин, циклопентолат).

При диплобациллярном кератите специфическое действие оказывают ЛС, содержащие цинк (1% раствор для инстилляций).

Глюкокортикоидные препараты (дексаметазон, бетаметазон) производят необходимый эффект при проведении инстилляций или субконъюнктивальных инъекций (2–3 мг дексаметазона). Однако применение глюкокортикоидных средств необходимо ограничить в случае развития глубокого язвенного повреждения.

При кератитах назначают комбинированные препараты (оказывают положительное действие), содержащие антибиотик и глюкокортикостероид, например сочетание гентамицина с бетаметазоном (гаразон) или тобрамицина с дексаметазоном (тобрадекс).

Важную роль в лечении кератитов отводят таким НПВС, как диклофенак, непафенак или индометацин. Препараты (капельные формы), дополнительно назначаемые к антибактериальной терапии, способствуют уменьшению отёка и болевого синдрома при воспалении. НПВС эффективны при поверхностных инфильтратах, кератитах на фоне склерита или эписклерита, однако их следует с осторожностью применять при выраженном изъязвлении роговицы (могут ухудшать эпителизацию роговицы).

Кератопротекторная терапия подразумевает использование гелей (например, декспантенол или диализаты из крови телят), способствующих быстрой эпителизации дефектов роговицы.

При проведении комплексного лечения кератитов назначают местные и общие десенсибилизирующие ЛС — антигистаминные препараты.

В тяжёлых случаях при замедленном рассасывании гипопиона рекомендуют проводить парацентез и промывание передней камеры глаза растворами антибиотиков в соответствующем разведении. При угрозе перфорации на фоне гнойной язвы роговицы выполняют лечебную кератопластику. Хорошо зарекомендовало себя амниоокрытие или биопокрытие язвенного дефекта роговицы при угрозе перфорации.

Акантамёбный кератит

Этиология

В последние годы развитие кератитов отмечают у значительного количества пациентов, использующих мягкие КЛ. Дефекты эпителия, часто возникающие у носителей КЛ, в сочетании с нарушениями правил ношения и хранения линз способствуют рас-

пространению инфекции. Основной причиной формирования язвы считают простейших (например, *Acanthamoeba sp.*).

Клиническая картина

Как правило, диагностируют периневральные (радиальный кератоневрит) или мелкие стромальные инфильтраты. Слияние инфильтратов ведёт к формированию центрального абсцесса роговицы (рис. 9.4, см. цв. вклейку).

Данное осложнение практически не поддаётся лечению.

Диагностика

Для диагностики большое значение имеет анамнез.

Выполняют микробиологическое исследование КЛ, производят посев материала, полученного с роговицы, на непитательный агар с культурой *E. coli*.

Лечение

Назначают местнодействующие амёбоцидные средства — комбинацию пропамидина изетионата (0,1% раствор) и полигексаметилен бигуанида (0,02% раствор). Лечебный эффект отмечают при применении пропамидина и неомицина; нередко используют хлоргексидин (монотерапия). В ряде случаев рекомендуют применять глюкокортикоидные препараты (местно). При повышении риска развития перфорации роговицы решают вопрос о выполнении сквозной кератопластики.

Экзогенные кератиты вирусного происхождения

Поражения роговицы, как правило, вызывают вирусы герпеса и аденовирусы.

Герпетический кератит

Герпетический кератит — заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса (ДНК-содержащий вирус), патогенным только для человека.

Классификация

Различают первичные герпетические кератиты, возникающие в детском возрасте при первом проникновении вируса герпеса в организм ребёнка (наблюдает преимущественно у детей младше пяти лет), и послепервичные, развивающиеся у взрослых на фоне латентной вирусной инфекции. В группу послепервичных кератитов входят древовидная, везикулёзная, метагерпетическая и дисковидная подгруппы. Диагностируют поверхностные и глубокие формы кератитов.

Клиническая картина

Заболевание начинается остро. Преобладает глубокий метагерпетический кератит с признаками иридоциклита. Несмотря

на снижение чувствительности роговицы, отмечают сильную светобоязнь и блефароспазм. На задней поверхности роговицы формируется множество преципитатов. В радужке нередко визуализируют новообразованные сосуды. Происходит отделение серозной или (иногда) слизисто-гнойной жидкости. Нередко герпетические высыпания возникают на коже век и носа, а также на слизистой оболочке губ.

Пациенты жалуются на светобоязнь и слезотечение. Отмечаются снижение чувствительности роговицы и перикорнеальную инъекцию. В роговице визуализируют мелкие пузырьки и поверхностные инфильтраты серого цвета, которые, сливаясь, образуют специфическую картину в виде веточки дерева. Такая картина обусловлена распространением вируса по ходу нервных волокон роговицы. Нередко наблюдают вовлечение в патологический процесс переднего отдела сосудистого тракта.

При развитии дисковидного кератита (как правило, сразу возникает в глубоких слоях роговицы) в толще роговицы формируется помутнение, имеющее форму диска. Возможно утолщение роговицы в зоне диска. Вокруг диска происходит образование концентрических складок десцеметовой оболочки.

Для герпетических кератитов характерно длительное рецидивирующее течение (рис. 9.5, см. цв. вклейку).

Диагностируют резкое снижение зрения. При исследовании инфильтрата почти всегда определяют его изъязвление. Нередко отмечают присоединение вторичной бактериальной инфекции. При вовлечении в патологический процесс сосудистой оболочки возникает выраженный болевой синдром.

Лечение

При возникновении герпетических кератитов проводят комплексное лечение. В первую очередь необходимо использовать противовирусные препараты, например ацикловир (назначают как внутрь, так и местно — 3% глазная мазь). В случае тяжёлой инфекции возможно внутривенное введение противовирусных препаратов.

При применении мазевой формы ацикловира активное вещество проникает через неповреждённый эпителий роговицы и строму; при этом во влаге передней камеры определяют терапевтическую концентрацию препарата. Данный факт объясняет предпочтительное использование ацикловира для лечения глубокого дисковидного кератита. Наиболее хороший эффект отмечают также при применении глазного геля зирган* (ганцикловира 0,15% мазь). Зирган* рекомендуют использовать 5 раз в сутки в течение 2-х недель, а затем 3 раза в сутки 1 нед. Важно отметить, что ганцикловир воздействует только на повреждённые вирусом клетки и не влияет на здоровье.

Нередко при древовидном кератите терапевтическое лечение неэффективно; в этом случае выполняют механическое очищение

поверхности роговицы, используя стерильную целлюлозную губку. Затем роговицу обрабатывают противовирусными ЛС.

Инстилляцией (до 6 раз в сутки) интерферонов оказывают благоприятное действие на эпителий роговицы. Иногда для стимуляции в организме эндогенного интерферона назначают интерферогены. Наиболее часто используют такие препараты, как полудан, пирогенал, левамизол, тималин и γ -глобулины.

При глубоких кератитах без нарушения целостности эпителия с осторожностью можно назначать глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон). Применение данной группы препаратов помимо выраженного противовоспалительного действия препятствует грубому рубцеванию роговицы.

Для профилактики вторичной бактериальной инфекции местно используют антибактериальные ЛС.

Для профилактики вовлечения в воспалительный процесс сосудистой оболочки (ирит, иридоциклит или увеит) назначают мидриатические препараты.

Для лечения различных форм герпетических кератитов используют криотерапию, лазерокоагуляцию, облучение лазером (используют аргоновый и иттербий-эрбиевый лазеры), физиотерапевтическое лечение (лекарственный электрофорез, ионофорез, фонофорез).

В некоторых случаях для предупреждения развития рецидивов вводят внутрикожную противогерпетическую поливакцину.

При прогрессирующих язвенных и глубоких кератитах и отсутствии эффекта лекарственной терапии выполняют лечебную кератопластику.

Аденовирусный кератит эпидемический

Аденовирусный кератит эпидемический — заболевание, вызванное аденовирусом 8, 11, 19 и 29-го типов. Возбудитель обладает высокой контагиозностью.

Клиническая картина

Заболевание возникает остро; отмечают выраженный отёк век, резкую гиперемию и рыхлость конъюнктивы, слезотечение. Пациентов беспокоит светобоязнь и ощущение инородного тела в глазу. Отделяемое скудное. Часто диагностируют регионарную аденопатию. Обычно через 7–10 дней после стихания воспалительного процесса на роговице обнаруживают округлые субэпителиальные монетовидные помутнения. Их регрессия происходит очень медленно.

Лечение

Местная терапия с использованием противовирусных препаратов, а также выполнение инстилляций интерферона производят хороший терапевтический эффект. Инстилляцией препаратов искусственной слезы (особенно охлажденных) также способствуют

более быстрому выздоровлению. Применение капельных лекарственных форм дексаметазона или бетаметазона в сочетании с антибиотиком обеспечивает более быстрое рассасывание монето-видных помутнений.

Экзогенные кератиты грибкового происхождения

Кератомикозы — заболевания, возникающие при поражении глаз (или других органов) различными видами паразитических грибов — актиномицетами и аспергиллами.

Клиническая картина

Развитию заболевания часто способствуют микротравмы эпителия роговицы (травма соломинкой, трухой сена, частицами дерева), длительное лечение антибиотиками или глюкокортикоидами, а также грибковые заболевания кожи. Через 2–3 дня после травмы развиваются симптомы раздражения глаз, отмечают беловатое или сероватое помутнение роговицы с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватым окаймлением. Нередко наблюдают гипопион. Иногда обнаруживают небольшое выступание инфильтрата над поверхностью роговицы; при этом существует возможность выполнить соскабливание с поражённого эпителия с последующим тушированием очага 2% раствором йода. Течение кератомикозов длительное, васкуляризация незначительная или отсутствует. Перфорация обычно возникает при присоединении вторичной бактериальной инфекции (рис. 9.6, см. цв. вклейку).

На месте инфильтрата и язвы обычно формируется бельмо. Для подтверждения диагноза необходимо провести микробиологическое исследование соскоба, полученного из очага поражения роговицы.

Лечение

В зависимости от возбудителя заболевания назначают специфические фунгицидные и фунгистатические ЛС. Требуемый эффект оказывают такие препараты, как кетоконазол, итраконазол и флуконазол. Амфотерицин В (капельная форма) действует в отношении многих патогенных грибов, в том числе вызывающих глубокие микозы. Для ослабления воспалительной реакции назначают НПВС (диклофенак, непафенак, индометацин) местного действия. При глубокой язве роговицы проводят криотерапию и диатермокоагуляцию с последующим длительным местным применением различных противогрибковых средств.

При неэффективности медикаментозного лечения рекомендуют выполнять кератопластику.

Экзогенные кератиты посттравматического происхождения

Заболевания возникают вследствие повреждения роговицы инородным телом (рис. 9.7, см. цв. вклейку), при контузиях глазного яблока, после поверхностных химических и термических ожогов, при воздействии на глаз лучистой энергии и ультрафиолетовых лучей.

Клиническая картина

Данное состояние сопровождается развитием выраженного болевого синдрома, слезотечением, блефароспазмом. Осмотр глаза следует проводить после поверхностной анестезии раствором лидокаина 2%, оксибупрокаина (инокаин) или проксиметакаина (алкаин). Симптомом поверхностного повреждения роговицы служит визуализируемая эрозия эпителия. Для уточнения площади эрозии используют раствор флюоресцеина или бенгальского розового. При наличии в толще роговицы инородного тела его удаление производят только после предварительной анестезии роговицы.

Лечение

Проводят интенсивные инстилляции антибактериальных препаратов широкого спектра действия [тобрамицин, фторхинолоны III или IV поколения — левофлоксацин (офтаквикс*), моксифлоксацин].

При угрозе вовлечения в воспалительный процесс сосудистой оболочки целесообразно назначать мидриатические препараты. При составлении схемы лечения травматических кератитов большое внимание уделяют препаратам, способствующим эпителизации роговицы. К ним относят гели с декспантенолом и гемодериватами, а также капли, содержащие гликозаминогликаны. Глюкокортикоиды (дексаметазон и бетаметазон) и НПВС рекомендуют использовать после завершения эпителизации роговицы.

Лучевой (радиационный) кератит

Возникает в результате прямого воздействия ионизирующего излучения (облучение глаз при онкологических заболеваниях, реже при лучевой болезни).

Клиническая картина

Степень повреждения роговицы зависит от дозы облучения и качества излучения. Наблюдают снижение чувствительности роговицы. Основные симптомы — светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы. Часто визуализируют точечные микроэрозии эпителия роговицы. В дальнейшем происходит формирование изъязвлений роговицы, регрессирующих

очень медленно. Характерный признак — рецидивирующая эрозия. В особо тяжёлых случаях диагностируют васкуляризованные помутнения роговицы.

Лечение

Для профилактики бактериальной инфекции назначают дезинфицирующие капли или сульфаниламидные препараты. Рекомендуют использовать витаминные глазные капли, гели с декспантенолом и гемодериватами, капли с гликозаминогликанами.

Кератит мейбомиевый

Заболевание возникает как осложнение хронического блефарита, связанного с нарушением функции мейбомиевых желёз.

Клиническая картина

При исследовании роговицы у лимба визуализируют мелкие, часто изъязвляющиеся, округлые поверхностные инфильтраты серовато-жёлтого цвета.

Лечение

В первую очередь необходимо назначить адекватное лечение хронического блефарита. Рекомендуют проводить многократный массаж век. Края век смазывают 1% раствором бриллиантового зелёного, 1% мазью календулы, жёлтой ртутной мазью. Хороший эффект отмечают при использовании комбинированных капель и мазей, содержащих антибактериальное и глюкокортикоидное средства.

Эндогенные кератиты, возникающие при инфекционных и паразитарных заболеваниях

К эндогенным кератитам относят воспалительные процессы, развивающиеся при различных общих инфекционных и паразитарных заболеваниях; кератиты, возникающие при гиповитаминозах или авитаминозах, а также группу кератитов неясной этиологии (розацеа-кератит, «нитчатый» кератит и некоторые другие формы).

Лечение

Цель терапии — лечение основного заболевания. Одновременно назначают лечение, направленное на улучшение метаболизма роговицы и ускорение её заживления. Необходимо использовать препараты, способствующие рассасыванию помутнений, возникающих в роговице после перенесённого кератита.

Кератиты туберкулёзные

Классификация

На основании патогенетического исследования данные заболевания подразделяют на метастатические (гематогенные) керати-

ты, возникающие из бактериальных очагов сосудистой оболочки глаза, и туберкулёзно-аллергические, развивающиеся вследствие сенсибилизации роговицы микобактериями туберкулёза.

Клиническая картина

Выделяют глубокую диффузную, ограниченную и склерозирующую формы метастатического туберкулёзного кератита.

Глубокий диффузный туберкулёзный кератит

При глубоком диффузном кератите диагностируют инфильтрацию средних и глубоких слоёв роговицы, на фоне которой обнаруживают густые желтоватые очаги без склонности к слиянию. Отмечают смешанную васкуляризацию роговицы. Патологический процесс возникает, как правило, в одном глазу. Нередко при глубоком диффузном кератите возникают ирит и иридоциклит. Течение заболевания всегда длительное; наблюдают чередование периодов ремиссий и обострений. Исходом заболевания считают возникновение помутнения роговицы с признаками вторичной дегенерации.

Ограниченный туберкулёзный кератит

При ограниченном туберкулёжном кератите отдельные инфильтраты обнаруживают в задних слоях стромы. Одинаково часто наблюдают прозрачность и диффузное помутнение роговицы вокруг инфильтратов. Васкуляризация роговицы умеренная. Происходит отложение большого количества преципитатов на эндотелии, а также расширение собственных сосудов радужки и образование концентрических складок десцеметовой оболочки. Нередко возникает иридоциклит. При излечении отмечают частичное рассасывание инфильтратов.

Склерозирующий туберкулёзный кератит

Склерозирующий туберкулёзный кератит развивается, как правило, при глубоком склерите: от лимба к центру роговицы медленно распространяются желтовато-белые инфильтраты треугольной формы (имеют форму языка). Васкуляризация роговицы выражена незначительно.

Процесс характеризуется длительным рецидивирующим течением. Иридоциклит и увеит — наиболее частые осложнения кератита. В дальнейшем происходит развитие вторичной глаукомы.

Туберкулёзно-аллергический кератит (фликтенулёзный, скрофулёзный) диагностируют обычно у детей и подростков. Заболевание характеризуется наличием большого разнообразия клинических форм, длительностью течения и частыми рецидивами. Кератит протекает остро. Пациенты жалуются на светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Отмечают выраженную перикорнеальную инъекцию. Фликтены — сероватые полупрозрачные выпячивания — чаще всего возникают у лимба, однако могут развиваться на любом участке роговицы. Возбудителя (туберкулёзную палочку) во фликтенах не обнаруживают. Число и величина пузырьков (фликтен) варьируют. Визуализируют и мелкие множественные

(милиарные), и крупные единичные (солитарные) образования. В роговице формируются новообразованные сосуды, имеющие вид пучка и подходящие к фликтенам. При данной форме кератита определяют сенсбилизацию конъюнктивы и роговицы туберкулёзными токсинами, при этом образование фликтен представляет специфическую аллергическую реакцию на поступление в кровь специфических аллергенов. Заболевание нередко сопровождается развитием ирита или иридоциклита. При изъязвлении фликтены наблюдают формирование язвенного дефекта. После заживления язвы на роговице визуализируют поверхностное помутнение в виде фасетки. У 95–97% детей регистрируют положительные туберкулиновые пробы.

Диагностика

Для уточнения диагноза проводят специфические туберкулиновые пробы.

Лечение

Лечение туберкулёзных метастатических кератитов проводят под обязательным контролем не только офтальмолога, но и фтизиатра. Назначают системную противотуберкулёзную терапию. В схему лечения включают фтивазид, изониазид, парааминосалициловую кислоту (ПАСК) и стрептомицин. Местно рекомендуют применять 10% растворы ПАСК и 3% раствор изониазида. Использование глюкокортикоидных препаратов (дексаметазон, бетаметазон) оказывает благоприятное действие, особенно при фликтенулёзном кератите. Мидриатики назначают при появлении признаков иридоциклита. Обязательно проводят физиотерапевтическое лечение — электрофорез стрептомицин-хлоркальциевого комплекса (3% раствор) или ПАСК, фонофорез 5% раствора салюзида. При фликтенулёзном кератите используют 1% жёлтую ртутную мазь. При бактериальной инфекции производят инстилляции антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. На ранних этапах к лечению добавляют рассасывающую терапию, способствующую уменьшению выраженности формирующегося помутнения. Необходимо применять витамины (особенно витамины группы А), рыбий жир, препараты кальция. Рекомендуют проводить ультрафиолетовое облучение. При образовании центрального бельма после перенесённого метастатического кератита, как правило, выполняют сквозную или послойную кератопластику.

Кератит сифилитический

Кератит сифилитический — врождённое или приобретённое поражение роговицы, развивающееся при сифилисе. В настоящее время заболевание диагностируют редко, как правило, при врождённом сифилисе. Обычно возникает глубокий стромальный паренхиматозный кератит, характерный для позднего врождённого

сифилиса (первые признаки обнаруживают в возрасте 5–20 лет). Нередко кератит — симптом триады Гетчинсона, включающей паренхиматозный кератит, глухоту и патологию зубов (зубы Гетчинсона). Заболевание вызывает поражение обоих глаз.

Клиническая картина

Отмечают слезотечение, светобоязнь, боли в глазу, умеренную перикорнеальную инъецию. В типичных случаях заболевание имеет три стадии: прогрессивный период, период васкуляризации и период регрессии. Течение кератита длительное (до 2 лет). В строме роговицы у лимба формируется диффузная инфильтрация серовато-белого цвета, постепенно распространяющаяся по всей роговице. При исследовании глаз наблюдают значительное утолщение оптического среза роговицы. Примерно через 1 мес возникает глубокая васкуляризация. Отмечают вовлечение сосудистой оболочки в патологический процесс, а также клинические симптомы увеита и набухание стромы роговицы. На эндотелии образуются крупные сальные преципитаты. В дальнейшем происходит рассасывание инфильтрата от лимба к центру. Регрессия происходит крайне медленно. Сосуды постепенно запустевают, преципитаты медленно рассасываются. В целом изъязвление не характерно для данного процесса.

При приобретённом сифилисе паренхиматозный кератит протекает обычно в одном глазу с незначительными воспалительными признаками, нередко при отсутствии васкуляризации.

Лечение

Лечение проводят совместно с венерологом по установленным схемам в соответствии со стадией сифилиса. Внутривенно или внутримышечно назначают антибактериальные препараты.

Местное лечение направлено на рассасывание инфильтрата, купирование симптомов ирита и иридоциклита. Необходимо использовать мидриатики для устранения спаечного процесса. Применяют также антибактериальные препараты, глюкокортикоиды и их комбинации. Проводят субконъюнктивальные инъекции стероидов (по 2 мг дексаметазона). По мере исчезновения признаков воспаления для рассасывания помутнений роговицы выполняют физиотерапевтические процедуры: электрофорез с йодидом калия и гиалуронидазой (лидазой), фонофорез с этилморфином, лидазой и экстрактом алоэ.

Кератит при бруцеллёзе

Бруцеллёз — инфекционное заболевание, вызванное бруцеллами. При проникновении микроорганизмов в сосуды роговицы возникает кератит.

Клиническая картина

Заболевание протекает в форме кератоэписклерита, фликтеноподобного кератита или кератоконъюнктивита, а также в

форме древовидного кератита. Иногда отмечают активацию герпесвирусной инфекции. Возникает глубокий паренхиматозный кератит, преимущественно односторонний, рецидивирующий. В строме центральной или парацентральной зоны роговицы образуется инфильтрат. При осмотре глаз визуализируют глубокую васкуляризацию. Процесс нередко сопровождается развитием иридоциклита и отложением множества преципитатов на эндотелии. Для подтверждения диагноза проводят серологические пробы (реакция агглютинации Райта и Хадлсона, аллергическая проба Бюрне).

Лечение

Лечение в основном подразумевает проведение системной антибиотикотерапии (тетрациклин, левомицетин). Местно используют такие антибактериальные препараты, как тобрамицин, гентамицин, тетрациклин. Выполняют инстилляцию дексаметазона или бетаметазона. Мидриатические препараты назначают для предупреждения развития спаечного процесса. Производят субконъюнктивальные инъекции антибиотиков и глюкокортикоидных препаратов (комплексные ЛС). После стихания острого процесса рекомендуют выполнить вакцинацию.

Кератит при лепре

Лепра — хроническое генерализованное заболевание (вызванное палочкой Гансена), поражающее преимущественно кожу и нервную систему. При вовлечении в патологический процесс передней стенки глаза возникает кератит.

Клиническая картина

Данная форма кератита характеризуется хроническим течением и отсутствием роговичного синдрома (объясняют выраженной анестезией роговицы). Заболевание протекает как поверхностный точечный кератит, глубокий кератит или лепрозный паннус. Нередко диагностируют ирит. При присоединении вторичной бактериальной или вирусной инфекции отмечают изъязвление роговицы и её перфорацию.

Лечение

При лечении кератита преимущественно используют противолепрозные препараты. Диафенилсульфон принимают циклами по 5 нед с однодневными перерывами каждые 6 дней. Первые 2 нед препарат назначают по 0,05 г 2 раза в сутки. В течение последующих 3 нед диафенилсульфон принимают по 0,1 г 2 раза в сутки. Курс лечения составляет четыре цикла. Дополнительно производят (примерно 6 мес) внутримышечные инъекции солюсульфона; дозу препарата постепенно повышают (с 0,5 до 3,5 мл). Из антибактериальных ЛС назначают рифампицин.

Для лечения лепрозной эритемы и невритов используют хлорохин. Местно производят инстилляцию растворов ПАСК и глю-

кортикостероидных препаратов (дексаметазона или бетаметазона). Мидриатические ЛС (тропикамид, циклопентолат, атропин) назначают при появлении симптомов ирита.

Кератит при онхоцеркозе

Онхоцеркоз — разновидность гельминтоза, протекающая с вовлечением глаз в патологический процесс. Микрофилярии (личинки) активно проникают в поверхностные слои кожи, периферические лимфатические узлы и ткани глаза, вызывая их поражение.

Клиническая картина

Развивается конъюнктивит. Отмечают точечную поверхностную инфильтрацию роговицы. Как правило, возникает склерозирующий кератит, нередко приводящий к помутнению роговицы. Микрофилярий обнаруживают в толще роговицы и в передней камере глаза. Диагностируют ирит, иридоциклит, а также вторичную глаукому. Хориоретинит и неврит зрительного нерва — признаки поражения заднего отрезка глаза.

Лечение

Лечение состоит в последовательном приёме диэтилкарбамазина и антрипола, действующих на гельминтов и их личинки. Рекомендуют проводить десенсибилизирующую терапию (антигистаминные и глюкокортикоидные препараты). Местно используют мидриатические средства и глюкокортикоиды.

Эндогенные кератиты, возникающие при гиповитаминозах и авитаминозах

Причина кератитов — недостаток соответствующих витаминов в организме. Алиментарная форма авитаминоза возникает при употреблении пищи с пониженным содержанием витаминов, развитие эндогенной формы связывают с расстройством обмена или усвоения витаминов в организме. Чаще всего поражение роговицы происходит при недостатке в пище витамина А, значительно реже при отсутствии достаточного количества витаминов В₁, В₂, С и РР.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом А

При недостаточном содержании в пище витамина А диагностируют различные изменения кожи, слизистых оболочек, а также практически всех оболочек глаза.

Клиническая картина

Симптомы поражения роговицы — прексероз, ксероз и кератомалиция. Как правило, отмечают вовлечение в патологический процесс обоих глаз. Для начальной стадии заболевания харак-

терны быстрое высыхание роговицы и её тусклость, также обнаруживают десквамацию эпителия. При ксерозе в центральной зоне роговицы визуализируют серые округлые бляшки с тусклой поверхностью. На конъюнктиве глазного яблока ксеротические бляшки имеют белый цвет, покрыты тонкой плёнкой пены (бляшки Искерского–Бито). Процесс протекает медленно. Определяют значительное снижение остроты зрения. Наблюдают незначительную васкуляризацию.

При развитии кератомалиции в строме роговицы формируется участок помутнения желтовато-серого цвета с отслаивающимся эпителием. Отмечают отторжение инфильтрированных участков роговицы (процесс распада происходит безболезненно) и резкое уменьшение её чувствительности. Разрушение и перфорация роговицы могут произойти за несколько дней.

Процесс заканчивается образованием стафиломатозного бельма или атрофией глазного яблока.

Лечение

Основной метод лечения — приём массивных доз препаратов витамина А внутрь (масляный раствор ретинола ацетата). Иногда назначают внутримышечные инъекции препарата. При ксерозе разовая доза витамина А для взрослых составляет 10 000–25 000 МЕ, суточная — 100 000 МЕ. При кератомалиции пациента госпитализируют, производят внутримышечное введение 100 000 МЕ масляного раствора ретинола ацетата. Рекомендуют использовать глазные капли (оказывают местное действие), содержащие витамины, например 0,01% раствор цитрала, 0,02% раствор рибофлавина с аскорбиновой кислотой и глюкозой, витасик. Нередко применяют капли с гликозаминогликанами и 0,5% тиаминую мазь. Прекрасно зарекомендовала себя мазь, содержащая витамин А, — Вита-ПОС.

Для профилактики вторичной инфекции назначают антибактериальные и сульфаниламидные ЛС.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом В₁

Возникает при употреблении недостаточного количества витамина В₁ (тиамина) в пищу, нарушении его всасывания или усвоения при патологии ЖКТ, а также при беременности, лактации, тиреотоксикозе, СД и других заболеваниях.

Клиническая картина

В организме развиваются тяжёлые комплексные изменения, обнаруживают различные нарушения функций ЖКТ и полиневриты.

Тяжесть поражения роговицы зависит от степени нарушения её чувствительности и симпатической иннервации. На ранних стадиях отмечают центральные помутнения поверхностных и средних слоёв роговицы. При проведении обследования обнару-

живают дисковидный кератит, нередко в сочетании с распадом ткани и слабой васкуляризацией. Иногда происходит формирование абсцесса роговицы с последующей её перфорацией. Нередко диагностируют вовлечение в патологический процесс сосудистой оболочки глаза и зрительного нерва.

Лечение

Лечение заключается в составлении схемы рационального питания, употреблении продуктов, содержащих витамин В₁ (зерновые, бобовые, печень, почки, дрожжи). Назначают внутримышечные инъекции 3% (или 6%) раствора тиамин бромид. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом В₂

Возникает при пониженном содержании витамина В₂ (рибофлавина) в пище.

Клиническая картина

Симптомы гиповитаминоза — общая слабость, недомогание, ухудшение аппетита, головные боли. Нередко возникают стоматит, глоссит и себорейный дерматит. На роговице обнаруживают поверхностную васкуляризацию, исходящую из петливой краевой сети. Отмечают дистрофические изменения эпителия с последующим развитием язвенного кератита.

Лечение

Основной способ лечения — рационализация питания и употребление пищи с большим содержанием рибофлавина (молочные и мясные продукты, яйца, шпинат, чечевица). Внутрь назначают препараты рибофлавина по 10–20 мг в сутки (или 1% раствор витамина В₂ внутримышечно). Под конъюнктиву в течение 10–15 дней вводят по 0,5 мл 1% раствора рибофлавина. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Кератит, вызванный гиповитаминозом и авитаминозом РР

Гиповитаминоз развивается при употреблении в пищу недостаточного количества витамина РР (никотиновой кислоты, ниацина) и белков животного происхождения (при соблюдении диеты). Нередко авитаминоз возникает при дефиците триптофана (предшественник ниацина) и других витаминов (В₁, В₂, В₆), участвующих в синтезе никотиновой кислоты.

Клиническая картина

У больного возникают такие симптомы пеллагры, как ухудшение аппетита, рвота и понос, прогрессирующая слабость, апатия и головные боли, гиперкератоз и пигментация кожи. Поражение роговицы — эпителиальный десквамационный кератит с лёгкой васкуляризацией. В редких случаях развиваются глубокий кератит и язва роговицы с последующим рубцеванием.

Лечение

Лечение заключается в рационализации питания и употреблении продуктов, содержащих большое количество провитамина и витамина РР (печень, мясо, дрожжи, фрукты, молоко). Назначают внутримышечные инъекции никотиновой кислоты (по 1 мл 1% раствора). Препарат можно принимать внутрь по 0,1 г 3–4 раза в день. Местное лечение аналогично терапии авитаминоза А.

Эндогенные кератиты, обусловленные повреждением нервов

Нейропаралитический кератит

Заболевание возникает вследствие поражения первой ветви тройничного нерва или тройничного нерва в области гассерова ганглия. При поражении тройничного нерва выше гассерова ганглия (при ядерных параличах) нейропаралитический кератит не развивается.

Клиническая картина

Характерный симптом — резкое снижение или полное отсутствие чувствительности роговицы (так как тройничный нерв осуществляет чувствительную иннервацию роговицы). Слезотечение, светобоязнь, блефароспазм обычно отсутствуют. Иногда отмечают болевой синдром. В центральных отделах роговицы происходит слущивание эпителия, формируется локальное помутнение. Затем происходит образование глубокого язвенного дефекта (до средних слоёв роговицы). Нейропаралитический кератит — длительно текущее заболевание, характеризующееся повышенной устойчивостью к проводимой терапии. Иногда диагностируют присоединение вторичной бактериальной инфекции, отмечают образование гнойной язвы и перфорацию роговицы.

Лечение

Лечение направлено на улучшение трофики роговицы, купирование болевого синдрома, профилактику вторичной инфекции. Местно назначают антибактериальные и эпителизирующие ЛС (гели, содержащие декспантенол и гемодериваты), а также витаминные препараты (карнозин, цитраль, витасик). Рекомендуют использовать тиаминовую и инсулиновые мази, в редких случаях выполняют блефарорафию (хирургическая операция полного или частичного, постоянного или временного закрытия глазной щели путём сшивания век). Дополнительно проводят общие лечебные мероприятия и витаминотерапию. Внутримышечно назначают биогенные стимуляторы (ФиБС, алоэ).

Кератит при лагофтальме

Возникает в результате паралича лицевого нерва, рубцового укорочения век, выворота век, экзофтальма при новообразованиях орбиты и тиреотоксикозе.

Клиническая картина

Диагностируют эпителиопатию и ксероз роговицы. В нижней части роговицы возникает инфильтрат с изъязвлением. При присоединении вторичной инфекции отмечают нагноение язвы. Нередко возникает угроза перфорации роговицы.

Лечение

Лечение направлено на устранение лагофтальма, предупреждение высыхания роговицы, улучшение её трофики. Назначают частые инстилляци кератопротекторных ЛС и препаратов искусственной слезы. На ночь рекомендуют использовать антибактериальные мази — офлоксацин (флоксал), тетрациклиновую или эритромициновую.

Кератиты неясной этиологии

Розацеа-кератит

Розацеа-кератит — хроническое прогрессирующее заболевание, поражающее кожу лица и роговицу глаза.

Клиническая картина

Отмечают смешанную инъекцию глазного яблока, жжение, резь в глазах, гиперемию конъюнктивы. При офтальмоскопии обнаруживают мелкие точечные эрозии по нижнему лимбу, краевой кератит в нижних отделах роговицы и васкуляризацию. В тяжёлых случаях происходит истончение или расплавление роговицы. На коже век возникают телеангиэктазии. Нередко развивается хронический блефарит, образуются кисты мейбомиевых желёз.

Лечение

Назначают препараты искусственной слезы и кератопротекторные ЛС. Рекомендуют использовать мазь, содержащую фузидиевую кислоту (фуциталмик). Необходимо проводить системные курсы лечения антибиотиками (доксциклин, тетрациклин, эритромицин).

Краевая дегенерация

Краевая дегенерация — редкое заболевание невоспалительного характера.

Клиническая картина

Особенность заболевания состоит в истончении периферической части роговицы, как правило, обоих глаз. Болеют в основном

мужчины. При краевой дегенерации по краю лимба возникает чётко отграниченное помутнение желтоватого цвета с умеренно выраженной васкуляризацией. От лимба стромальное помутнение отделяет интактная зона. В дальнейшем отмечают прогрессирование периферического истончения роговицы в виде желобка и вращение сосудов в строму роговицы. Вследствие развивающегося роговичного астигматизма происходит снижение остроты зрения. Нередко образуется псевдоптеригиум (в проекции трёх и девяти часов).

Лечение

Назначают кератопротекторную терапию. Выполняют коррекцию астигматизма с помощью метода контактной коррекции (склеральные, газопроницаемые линзы).

Разъедающая язва Морена

Язва Морена — редкое тяжёлое аутоиммунное состояние роговицы.

Классификация основана на обнаружении клинических признаков.

- Односторонняя разъедающая язва.
- Двусторонняя разъедающая язва.
- Хроническая двусторонняя разъедающая язва.

Клиническая картина

При односторонней язве отмечают прогрессирующее изъязвление, резкую боль и облитерацию перилимбального сосудистого сплетения. Болеют, как правило, женщины.

При двусторонней язве (характерно острое бурное течение) обнаруживают прогрессирующее периферическое изъязвление с последующим его распространением к центру роговицы. Чаще болеют молодые мужчины (жители Индии).

Симптом двусторонней язвы с хроническим течением — прогрессирующее образование желобка на периферии роговицы (с минимальной воспалительной реакцией). Иногда отмечают самостоятельную регрессию язвенного процесса.

Лечение

Назначают системные глюкокортикоидные препараты. Цитостатики принимают внутрь. Хороший эффект производит применение циклоспорина.

Рецидивирующая эрозия роговицы

Рецидивирующая эрозия — состояние, вызванное нарушением трофики роговицы. Как правило, при сборе анамнеза обнаруживают информацию о перенесённой пациентом травматической эрозии роговицы. Результаты ряда исследований не исключают вирусный генез (вирус простого герпеса) рецидивирующей эрозии роговицы.

Клиническая картина

Отмечают десквамацию эпителия и появление пузырьков на роговице. Заболевание начинается остро, возникают сильнейшие боли в глазах. Пациента беспокоят ощущение инородного тела в глазу, слезотечение и светобоязнь. Чаще всего наблюдают увеличение выраженности данных симптомов в утренние часы (при открывании глаз после сна). При осмотре обнаруживают перикорнеальную инъекцию, рыхлость и массивное отслоение эпителия роговицы (происходит легко). Вокруг зоны эрозии также отмечают разрыхление эпителия.

Лечение

Основные цели лечения — улучшение трофики роговицы и ускорение процессов эпителизации. Синдром «сухого глаза» — основная причина эрозии (требуется назначения слезозаменяющих препаратов). Не рекомендуют назначать НПВС, замедляющие процессы эпителизации роговицы. Выполняют инстилляцию таких препаратов, как рибофлавин, витасик. В конъюнктивальный мешок закладывают глазные гели, содержащие декспантенол и гемодериват. Для предупреждения присоединения бактериальной инфекции назначают антибактериальные препараты (аминогликозиды, фторхинолоны или сульфаниламиды).

Язвенный кератит при системных заболеваниях

Причиной развития данного заболевания считают ревматоидный артрит, узелковый полиартериит, системный васкулит и другие системные заболевания.

Клиническая картина

Отмечают помутнение стромы роговицы и утолщение роговицы (как правило, в зоне склерита). В случае периферического истончения роговицы при ревматоидном артрите обнаруживают истончение стромы роговицы на периферии без воспалительной реакции. Эпителий не истончается. При проведении биомикроскопии визуализируют интактную часть роговицы (выглядит как КЛ).

У некоторых больных коллагенозами развивается острый стромальный кератит, характеризующийся образованием периферических инфильтратов. В дальнейшем формируются диффузные периферические рубцы роговицы.

При осмотре больных системными васкулитами нередко обнаруживают глубокие краевые инфильтраты, как правило, на обоих глазах. Иногда развиваются эпителиопатии роговицы. Патологический процесс может затрагивать и склеры (в отличие от язвы Морена).

Лечение

Назначают глюкокортикоидные препараты (местно). Однако использование данных средств следует ограничить при угрозе

перфорации роговицы в случаях глубоких изъязвлений. Рекомендуют применять циклоsporин. Системно назначают цитостатические и глюкокортикоидные препараты.

Лечение язвенного кератита, вызванного васкулитом, включает комбинацию системных глюкокортикоидов и цитостатиков.

9.2. ДИСТРОФИИ РОГОВИЦЫ

Классификация

Выделяют первичные (врождённые, или генетически детерминированные) и вторичные (приобретённые) дистрофии роговицы.

Первичные дистрофии роговицы

Возникают вследствие обменных нарушений, в основном патологий белкового метаболизма. Существуют многочисленные формы первичной дистрофии роговицы. Процесс носит медленно прогрессирующий характер без признаков воспаления. Патологические очаги могут располагаться в различных слоях роговицы — эпителии, строме или эндотелии.

Первичная семейная дистрофия

Заболевание развивается в раннем возрасте, носит наследственный характер. Процесс, как правило, двусторонний, с прогрессирующим, но ареактивным течением. В поверхностных или средних слоях роговицы обнаруживают помутнения (с чёткими границами) беловатого цвета. Чувствительность роговицы снижена.

Морфологически чаще диагностируют белковые дистрофии — гиалиновую и амилоидную, реже жировую.

Старческая дуга (*arcus senilis*)

Старческая дуга — стойкое помутнение роговицы дегенеративного характера, имеющее форму дуги или кольца, расположенного концентрически относительно лимба. Развивается вследствие нарушения липидного обмена, в частности холестерина (особенно у пожилых людей).

Эпителиальные дистрофии роговицы

Этиология

Возникают при патологии базальной мембраны эпителия. К эпителиальным дистрофиям относят и микрокистозную дистрофию (синдром Когана), при которой отмечают изменения, напоминающие карту, точки или отпечатки пальцев.

Клиническая картина

В центральном отделе роговицы образуются обширные рецидивирующие эрозии. Затем на месте эрозий происходит формирование субэпителиальных помутнений. В тяжёлых случаях эпителий отслаивается на значительном протяжении, вызывая помутнение всей роговицы.

Дистрофии боуеновой мембраны

К ним относят дистрофии Reis–Bucklers и Thiel–Behnke (аутосомно-доминантный тип наследования).

Клиническая картина

Клинические признаки дистрофии отмечают в раннем детстве (синдромы рецидивирующих эрозий). В дальнейшем происходит формирование нежных помутнений боуеновой мембраны — сероватые сетчатые очажки (Reis–Bucklers) или нежные сотовидные помутнения (Thiel–Behnke).

Лечение

При возникновении выраженных центральных помутнений выполняют эксимерлазерную кератэктомия.

Дистрофия стромы роговицы

Дистрофия стромы роговицы — заболевание, имеющее аутосомно-доминантный тип наследования, впервые возникающее в детском или юношеском возрасте. Процесс, как правило, двусторонний, склонный к медленному прогрессированию.

Классификация

Выделяют четыре клинические формы.

- Узелковая (зернистая) дистрофия роговицы.
- Пятнистая дистрофия роговицы.
- Решётчатая дистрофия роговицы.
- Макулярная дистрофия роговицы.

При узелковой (зернистой) дистрофии в поверхностных слоях стромы возникают мелкие крошковидные включения белого цвета. Гистологически данные включения представляют аморфные гиалиновые отложения. В дальнейшем происходит парацентральное распространение помутнений. Около лимба всегда сохраняется прозрачный поясok шириной 2–3 мм.

При пятнистой дистрофии роговицы обнаруживают нежные округлые субэпителиальные помутнения с нечёткими краями. Первый эпизод заболевания отмечают в раннем возрасте. Происходит значительное снижение остроты зрения и чувствительности роговицы. В строме отмечают полупрозрачное диффузное помутнение. По периферии роговицы располагаются пятна, не имеющие чётких границ.

Решётчатая дистрофия роговицы (рис. 9.8, см. цв. вклейку) обычно возникает в возрасте 10 лет (или в более старшем возрасте).

В поверхностных слоях стромы визуализируют серые нитевидные помутнения, похожие на паутину. Чувствительность роговицы резко снижена. По мере прогрессирования заболевания в строме возникают серые помутнения (включения амилоида), склонные к слиянию в оптическом центре роговицы. Иногда происходит развитие осложнений — рецидивирующих эрозий. Процесс завершается формированием дисковидного стромального помутнения.

Макулярная дистрофия роговицы (рис. 9.9, см. цв. вклейку) — чрезвычайно редкая форма стромальной дистрофии. Данная форма заболевания возникает в результате врождённого нарушения метаболизма кератансульфата и характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования. Происходит диффузное помутнение стромы роговицы, формируются плотные серые пятна с нечёткими краями.

Студенистая дистрофия роговицы

Студенистая дистрофия роговицы — симптом амилоидоза роговицы.

Клиническая картина

У больного в возрасте 10–20 лет возникают жалобы на светобоязнь, слезотечение, снижение остроты зрения. При обследовании под эпителием визуализируют узелки серого цвета, распространяющиеся в глубь стромы. В дальнейшем отмечают слияние узелков, увеличение размеров очага (приобретает шишковидную форму). По периферии сохраняется прозрачный ободок роговицы. При гистологическом исследовании роговицы в ней определяют скопление амилоида.

Лечение

При выполнении сквозной кератопластики нередко возникают рецидивы заболевания.

Эндотелиальная дистрофия роговицы

Заболевание возникает практически сразу после рождения.

Клиническая картина

Главный клинический признак — двусторонний диффузный отёк роговицы.

Эндотелиальная дистрофия Fuchs, как правило, возникает у женщин преклонного возраста. Отмечают развитие центрального стромального отёка и формирование булл (в тяжёлых случаях) — буллёзную кератопатию. Часто определяют повышение ВГД. Разрыв буллы вызывает сильнейший дискомфорт и болевой

синдром. При прогрессировании процесса обнаруживают стромальное помутнение.

При проведении осмотра роговицы и эндотелиальной микроскопии обнаруживают частичное отсутствие эндотелия (зоны облысения).

Лечение

В начальной стадии заболевания назначают инстилляции 5% раствора хлорида натрия (или других гиперосмолярных растворов) до 6–8 раз в день. Для лечения булл используют мягкие бандажные КЛ.

При прогрессировании заболевания выполняют сквозную кератопластику.

При макулярной дистрофии роговицы рекомендуют проводить сквозную кератопластику.

Вторичные дистрофии роговицы

Вторичные дистрофии возникают вследствие оперативного вмешательства, травмы глаза или в результате местных патологических изменений в глазу. Процесс, как правило, односторонний.

Эпидемиология

В настоящее время, несмотря на успехи хирургического лечения катаракты (проведение факоэмульсификации через тоннельные разрезы 1,8–2,2 мм, применение новых видов гидрофильных или гидрофобных интраокулярных линз (ИОЛ), современных вискоэластических препаратов), вторичная дистрофия роговицы выявляется достаточно часто.

Многочисленные способы консервативного лечения вторичной эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы не производят необходимого эффекта (особенно при прогрессирующем процессе).

Этиология

Основной причиной развития вторичных дистрофий считают реакцию роговицы на оперативные вмешательства (например, экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ). Вероятность развития дистрофии увеличивается при изначальной низкой плотности эндотелиальных клеток. Формируется псевдофакическая буллезная кератопатия. Развитие патологического процесса объясняют травматизацией эндотелиального пласта во время хирургических манипуляций. Эндотелий роговицы однослойный, не обладает способностью к регенерации. В ряде случаев причиной вторичной дистрофии роговицы является контакт элементов ИОЛ с эндотелием роговицы, приводящий к постепенной декомпенсации эндотелиального пласта.

Клиническая картина

Клиническая картина вторичных дистрофий весьма разнообразна.

Иногда после перенесённого кератита, иридоциклита или увеита у пациента визуализируют лентовидное помутнение роговицы (рис. 9.10, см. цв. вклейку) с последующим формированием эпителиально-стромального серого помутнения. При гистологическом исследовании обнаруживают отложение солей извести (кальцификаты) и гиалиновое перерождение роговицы. При формировании узелковых кальцификатов в роговице их удаляют вместе с эпителием роговицы, затем наносят раствор этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА). В ряде случаев выполняют эксимерлазерную кератэктомия.

Лентовидная дегенерация поверхностных слоёв роговицы (в поражении вовлекается эпителий и боуменова оболочка) иногда обусловлена наличием силикона в полости глаза после проведения витреоретинальных вмешательств.

Вторичные дистрофии роговицы чаще всего возникают как эпителиально-эндотелиальные дистрофии роговицы (рис. 9.11, см. цв. вклейку).

Признаки дистрофии — утолщение и помутнение роговицы, возникновение складчатости десцеметовой оболочки, отёчность стромы. При нарушении целостности эндотелиального пласта происходит отёчное пропитывание стромы роговицы через повреждённый эндотелий. Роговица мутнеет. Влага проникает под эпителий, отслаивает его, формируя обширные буллы (в виде отдельных пузырьков). Разрываясь, буллы образуют эрозированные поверхности, при этом диагностируют тяжёлый роговичный синдром. Нередко развивается буллёзная кератопатия (рис. 9.12, см. цв. вклейку).

Лечение

Назначают кератопротекторные препараты — раствор гликозаминогликанов, рибофлавин, гели, содержащие декспантенол и гемодериват. Применяют также капли витасик и цитраль (0,01% раствор), тиаминовую мазь, мазь с витамином А (Вита-ПОС). Частично купирование отёка роговицы отмечают при форсированной инстиляции 40% раствора глюкозы. При развитии буллёзной кератопатии рекомендуют использовать бандажные КЛ. Имплантация интрастромальных имплантатов, препятствующих проникновению влаги через роговицу, иногда оказывает положительный эффект.

Единственным радикальным методом лечения больных, страдающих эпителиально-эндотелиальной дистрофией, считают сквозную трансплантацию роговицы. Хирургическую операцию проводят в большинстве случаев в сочетании с другими необходимыми реконструктивными вмешательствами (например, при

необходимости производят удаление ИОЛ, выполняют разделенные передних синехий).

9.3. ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЫ РОГОВИЦЫ

Кератоконус

Кератоконус — невоспалительное конусовидное выпячивание центральной части роговицы при нормальном ВГД.

Кератоконус — заболевание, возникающее преимущественно у молодых людей (зависимость от пола отсутствует) и имеющее в большинстве случаев прогрессирующий характер. Повсеместное внедрение метода видеоконьютерной кератотопографии свидетельствует о распространённости заболевания во всём мире. Данный метод исследования позволяет провести раннюю и безошибочную диагностику кератоконуса (рис. 9.13, см. цв. вклейку). Истончение роговицы, выявляемое при пахиметрии, облегчает диагностику кератоконуса.

Как правило, кератоконус — двусторонний процесс.

В 30% случаев у больных кератоконусом диагностируют различные виды атопии. При синдроме Дауна кератоконус регистрируют (по разным данным) у 5% пациентов и более. В настоящий момент в странах Европы данное заболевание считают наиболее частым показанием к сквозной пересадке роговицы (примерно четверть всех выполняемых сквозных кератопластик производят при кератоконусе). В Израиле кератоконус занимает первое место среди патологий органов зрения, требующих выполнения сквозной кератопластики, в США и Канаде — третье место.

Этиология

Этиология кератоконуса до сих пор не известна. В настоящее время доминирует мнение о генетической предрасположенности к данному заболеванию.

Клиническая картина

Характерные признаки кератоконуса — истончение стромы роговицы, коническое выпячивание вперед, неправильный астигматизм. Патологический процесс можно классифицировать как начальный, развитой, далеко зашедший и терминальный.

При терминальной стадии преломляющая сила роговицы составляет 56,0 D и более (рис. 9.14, см. цв. вклейку).

При биомикроскопии обнаруживают стрии — трещинки десцеметовой оболочки (линии Фогта). В терминальной стадии кератоконуса отмечают выпячивание нижнего века при взгляде вниз (симптом Munson). У пациентов, страдающих тяжёлым кератоконусом, определяют кольцевидное отложение железа в эпителиальном слое вокруг конуса (его лучше визуализировать в синем фильтре) — кольцо Кайзера–Флейшера.

Лечение

Эффективного консервативного лечения кератоконуса на сегодняшний день не существует. Коррекцию резко сниженной остроты зрения производят при помощи КЛ. Современный уровень контактной коррекции зрения позволяет подобрать линзы пациентам с кератоконусом даже при далеко зашедшей стадии процесса, однако при этом часто упускают оптимальные сроки для проведения сквозной кератопластики.

Иногда в начальной стадии кератоконуса выполняют имплантацию интрастромальных колец, выполненных из полиметилметакрилата, для выравнивания центральной оптической зоны.

Неплохо при начальном кератоконусе зарекомендовала себя манипуляция cross-linking, при проведении которой происходит укрепление роговицы благодаря насыщению рибофлавина под воздействием УФ-облучения.

Единственным радикальным методом хирургического лечения кератоконуса является сквозная кератопластика.

Острый кератоконус

Острый кератоконус (*hydrops corneae, keratoconus acutus*) возникает в результате разрыва десцеметовой мембраны.

Клиническая картина

Основные симптомы — резкое снижение зрения, формирование округлой отёчной зоны в центре конуса, выраженный роговичный синдром (рис. 9.15, 9.16, см. цв. вклейку).

Лечение

Включает частые инстилляции глюкокортикоидных и антибактериальных препаратов (до 8 раз в день), субконъюнктивальное введение дексаметазона (по 2 мг). Целесообразно назначать местные гипотензивные ЛС и системные НПВС (короткий курс). При угрозе перфорации необходимо решить вопрос о возможности проведения сквозной кератопластики. Оперативное вмешательство желательно выполнить после купирования острого кератоконуса.

Кератоглобус

Кератоглобус — очень редкое состояние, при котором происходит формирование шарообразной роговицы и её тотальное истончение.

Этиология

Причину возникновения кератоглобуса выяснить не удалось. Развитие данной патологии связывают с синдромом голубых склер и амаврозом Лебера.

Лечение

Рекомендуют носить склеральные КЛ. Хирургическое лечение обычно неэффективно. Описаны единичные случаи успешно выполненной сквозной кератопластики.

9.4. ЗАБОЛЕВАНИЕ СКЛЕРЫ

Склера представляет собой непрозрачную часть наружной фиброзной оболочки глаза. Она выполняет опорную, дренажную и защитную функции. Толщина склеры в передней части составляет примерно 0,8 мм, в области прикрепления наружных мышц глаза — 0,3 мм, у экватора глаза — 0,4–0,6 мм, а у зрительного нерва — 0,8–1,0 мм. Склера состоит из трёх слоёв: эписклеры, стромы и внутреннего слоя. Она относительно бедна сосудами и снабжается кровью за счёт ветвей передних и задних цилиарных артерий. Венозная кровь оттекает по склеральным и эписклеральным венам. Ветви тройничного нерва (проходит в составе цилиарных нервов) осуществляют чувствительную иннервацию. Снаружи склера тесно связана с теноновой капсулой. Переднюю поверхность склеры покрывают три сосудистых слоя: сосуды конъюнктивы, сосуды теноновой капсулы и глубокое сосудистое сплетение.

Этиология

Среди заболеваний эписклеры и склеры преобладают воспалительные процессы, значительно реже диагностируют эктазии и стафиломы склеры, а также некоторые врождённые аномалии. По характеру воспалительных процессов эписклерит и склерит представляют собой гранулематозное воспаление. В развитии патологического процесса значительную роль отводят аллергическому фактору. Часто воспаление склеры происходит при различных острых и хронических заболеваниях (сифилисе, туберкулёзе) или при нарушениях обмена веществ (подагре, системных коллагенозах).

Эписклерит

Эписклерит — воспаление поверхностного слоя склеры, характеризующееся рецидивирующим течением. Болеют преимущественно молодые люди. Как правило, эписклерит возникает при системных заболеваниях. Переход эписклерита в склерит регистрируют крайне редко.

Клиническая картина

Отмечают одностороннее покраснение, умеренный дискомфорт, слезотечение и болезненность. Нередко пациентов беспокоит ощущение инородного тела в глазу.

Покраснение носит секторальный характер, обычно разрешается самостоятельно в течение 10 дней.

При узелковом эписклерите обнаруживают отграниченные гиперемированные, чётко очерченные узелки (с конъюнктивой не спаяны). Набухания склеры при этом не происходит. Пальпация глаза безболезненна. Заболевание характеризуется длительным рецидивирующим течением. Узелки при рецидиве заболевания могут мигрировать, возникая в разных местах по окружности лимба. Обычно диагностируют поражение двух глаз; продолжительность процесса — примерно 1,5 мес.

При мигрирующем эписклерите у лимба отмечают внезапное появление плоских гиперемированных, умеренно болезненных очагов. Длительность данного процесса составляет 2–3 дня. При розацеа-кератите узелки иногда обнаруживают в эписклере. Как правило, формирование узелков на склере происходит одновременно с возникновением розовых угрей на коже лица. Иногда мигрирующий эписклерит приобретает затяжной рецидивирующий характер.

Лечение

Рекомендуют проводить инстилляции глюкокортикоидов (дексаметазона). Хороший эффект производит применение комбинированных препаратов, содержащих раствор антибиотика и глюкокортикоида. Инстиллясии данных ЛС необходимо проводить не менее 4–6 раз в день. Местные антиаллергические препараты (кромоглициевую кислоту, антазолин в сочетании с тетразолином) назначают в составе комплексной терапии. Иногда проводят физиотерапевтические процедуры.

Склериты

Склериты — воспалительные заболевания склеры различного происхождения. В большинстве случаев развитие склерита определяет наличие системного заболевания (ревматоидный артрит, гранулёматоз Вегенера, узелковый полиартрит и некоторые другие).

Классификация

- Передний склерит.
- Гнойный склерит.
- Задний склерит.

Клиническая картина

Передний склерит — обычно двусторонний процесс, характеризующийся медленным началом. Отмечают отёк и клеточную инфильтрацию всей толщи склеры. На склере обнаруживают ограниченную припухлость, резко болезненную при пальпации,

и гиперемии с голубоватым оттенком. В тяжёлых случаях происходит формирование кольцевидного склерита (по всей окружности лимба). Процесс нередко сочетается с тяжёлым кератитом, регистрируют вовлечение в патологический процесс сосудистого тракта (ирит, иридоциклит).

Студенистый склерокератит — разновидность переднего склерита. Наблюдают нависание над лимбом хемозированной конъюнктивы (имеет красновато-коричневый цвет и желатинообразную консистенцию). В роговице обнаруживают инфильтраты со значительной васкуляризацией. Нередко развивается увеит. Данная форма склерокератита — длительный процесс.

При гнойном склерите (абсцесс склеры) обнаруживают гнойный инфильтрат. При формировании абсцесса склеры отмечают все стадии гнойного процесса. Нередко происходит разрыв оболочки абсцесса (как правило, наружу). Наиболее частые осложнения — ирит и гипопион. В тяжёлых случаях (некроз склеры) отмечают прободение склеры, эндофтальмит или паноптальмит.

Задний склерит (склеротенонит) диагностируют редко. Клиническая картина заднего склерита напоминает тенонит. Пациенты жалуются на боль при движении глазного яблока и ограничение его подвижности. Отмечают отёк век и конъюнктивы, а также лёгкий экзофтальм. Чаше болеют женщины. На дне глаза иногда обнаруживают проминирующий ДЗН, экссудативное отслоение сетчатки, субретинальную липидную экссудацию и отслоение хориоидеи.

Лечение

Производят инстилляцию (до 6–8 раз в день) капель, содержащих глюкокортикоидные и антибактериальные препараты. При повышении ВГД необходимо назначать местные гипотензивные ЛС (β -адреноблокаторы или ингибиторы карбоангидразы). Внутрь принимают НПВС (диклофенак, мелоксикам или ибупрофен).

При непереносимости НПВС внутрь назначают преднизолон (по 60–80 мг в день). Рекомендуют производить субконъюнктивальные инъекции глюкокортикоидов и антибиотиков или пролонгированных глюкокортикоидов (триамцинолон) при отсутствии некроза склеры. При обнаружении патологического процесса, вызвавшего склерит (например, туберкулёз или сифилис), в первую очередь проводят лечение основного заболевания.

При возникновении некроза склеры назначают комбинированную терапию. Преднизолон (до 120 мг в сутки в течение 3 дней) используют в сочетании с иммуносупрессантами — азатиоприном, циклоспорином, циклофосфамидом.

Общее лечение склеритов состоит в проведении мероприятий противоаллергической, противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии.

При гнойном склерите рекомендуют проводить массивную общую антибиотикотерапию. Осуществляют введение антибактериальных препаратов субконъюнктивально (как можно ближе к очагу поражения). Иногда выполняют электрофорез антибактериальных препаратов.

Внутрь принимают фторхинолоны, аминогликозиды, полусинтетические пенициллины.

В ряде случаев производят вскрытие гнойного очага для предупреждения его прорыва во внутренние оболочки глаза.

Эктазии и стафиломы склеры

Данные заболевания развиваются в результате воспалительного процесса. Истончённая склера выбухает под воздействием повышенного ВГД. Возникают бугристые выпячивания чёрного цвета из-за просвечивания пигмента сосудистой оболочки. Подобные эктазии могут вызывать изменение кривизны роговицы — астигматизм. Этим объясняют снижение зрения у пациентов данной группы.