

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

Реферат на тему:

**Заболевания склеры**

Выполнил: Ординатор 2-го года  
Кобежиков И. А.

Заведующий кафедрой:  
Д.м.н., доцент Козина Е. В.

Красноярск, 2019.

## **Введение**

Склера это наружная оболочка глазного яблока. Большая ее часть представляет собой белковую плотную непрозрачную ткань. Это склера или белок глаза.

Особенности анатомического строения и физико-химических свойств склеры накладывают своеобразный отпечаток на ее патологию. Выполняя роль опорной ткани, склера инертна в функциональном отношении. Экссудативные и пролиферативные реакции на вредные воздействия совершаются в ней вяло. Собственные ткани склеры почти не принимают участия в процессах восстановления и заживления, которые осуществляются за счет богатых сосудами конъюнктивы и эписклеры.

Среди заболеваний склеры доминируют воспалительные процессы (склериты, эписклериты), за ними идут эктазии и стафиломы как последствия воспаления, некоторые врожденные аномалии, кисты, опухоли и дегенерации. Склериты и эписклериты нередко возникают на фоне системных заболеваний, аллергических проявлений, вирусных поражений, хронических инфекций, таких как туберкулез, сифилис и др.

## **Склерит**

Склерит - подвергшийся склеротизации участок кутикулы членистоногих.

Склериты - общее название микроскопических скелетных образований, погруженных в стенку тела губок, коралловых полипов, ресничных червей, брюхоногих моллюсков и иглокожих.

Склерит - острое воспаление глубинных слоев склеры глаза.

Возможны распространение процесса на роговицу (склерозирующий кератит) и осложнения в виде иридоциклита, помутнения стекловидного тела, вторичной глаукомы. Течение процесса длительное - многие месяцы,

иногда годы. По его завершении остаются атрофические участки склеры аспидного цвета, которые под влиянием внутриглазного давления могут растягиваться и выпячиваться (эктазии и стафиломы склеры). Разновидностью переднего склерита является студенистый склерокератит с инфильтрацией в области лимба красно-коричневого цвета и желатинозного вида и вовлечением в процесс роговицы. При заднем склерите отмечаются боль при движении глаза, ограничение подвижности, отек век и конъюнктивы, легкий экзофтальм. Эписклерит характеризуется появлением у лимба на новых местах гиперемированных узелков округлой формы (узелковый эписклерит) или плоских гиперемированных очажков, возникающих то на одном, то на другом глазу (мигрирующий эписклерит). Склерит отличается от эписклерита большей тяжестью процесса и вовлечением в него сосудистого тракта. Узелковый эписклерит напоминает фликтены и отличается от них длительностью течения и отсутствием подходящих к узелку сосудов. Лечение основного заболевания, вызвавшего склерит или эписклерит. Устранение раздражителей, способных вызывать аллергическую реакцию (очаги хронической инфекции, расстройство питания и др.). Общее и местное применение десенсибилизирующих препаратов - кортизона, димедрола, хлорида кальция и др. При ревматической природе склерита показаны салицилаты, бутадион, реопирин, при инфекционных склеритах - антибиотики и сульфаниламиды. При туберкулезно-аллергических склеритах рекомендуется десенсибилизирующее и специфическое лечение (ПАСК, фтивазид, салюзид, метагид и др.). Местное лечение - тепло, физиотерапевтические процедуры, мидриатические средства (при нормальном внутриглазном давлении).

Прогноз при эписклерите благоприятный. У больных склеритом прогноз зависит от степени вовлечения в процесс роговицы и внутренних оболочек глаза, а также от своевременности лечения.

Склерит (scleritis. анат. sclera склера + - itis) - воспаление склеры. В зависимости от локализации процесса выделяют передний и задний склерит,

от глубины поражения - поверхностный и глубокий склерит. Глубокий склерит может быть гранулематозным и гнойным. При гранулематозном склерите в глубоких слоях склеры возникает один или несколько инфильтратов, появляется глубокая склеральная инъекция, имеющая фиолетовый оттенок. Пациенты жалуются на сильные боли в глазном яблоке, резко выраженные светобоязнь слезотечение. Патологический процесс может распространяться на оба глаза. Он протекает хронически с рецидивами. В тяжелых случаях в воспалительный процесс могут вовлекаться радужка (иридосклерит) и роговица (кератосклерит). При сочетанных поражениях склеры, роговицы, радужки, ресничного тела возникает кератосклероуеит. Образующиеся при этом сращения радужки с капсулой хрусталика (задние синехии), заращение зрачка, а также поражение склеральной части венозного синуса склеры (шлеммова канала) - основного пути оттока внутриглазной жидкости, могут привести к повышению внутриглазного давления и развитию вторичной глаукомы. Распространение воспаления на собственно сосудистую оболочку может привести к отслойке сетчатки. При вовлечении в процесс влагалища глазного яблока возникает склеротенонит. Воспалительный инфильтрат, располагающийся при этом в заднем отрезке склеры (позади экватора глазного яблока), недоступен осмотру. поражение этого отдела склеры проявляется резкими болями (спонтанными и при движениях глазного яблока). ограничением подвижности глазного яблока, отеком век, легким птозом, экзофтальмом, гиперемией, отеком конъюнктивы и др.

Гнойный склерит (абсцесс склеры) характеризуется острым течением. В склере в области выхода передних или задних ресничных артерий появляется резко болезненный ограниченный темно-красный с желтоватым оттенком воспалительный очаг, который в дальнейшем размягчается и вскрывается. На месте абсцесса образуется рубец с последующей эктазией склеры: в редких случаях абсцесс может рассосаться. При вовлечении в процесс радужки возникает ирит (см. Иридоциклит), сопровождающийся

гипопионом. В тяжелых случаях возможно развитие эндофтальмита, панофтальмита, прободение глазного яблока.

Диагноз устанавливают на основании офтальмологического исследования (методом бокового освещения, биомикроскопии глаза, офтальмоскопии). Проводят цитологическое и вирусологическое исследование соскоба конъюнктивы в области инфильтрата, а при гнойных склеритах - бактериологическое исследование содержимого абсцесса. Для подтверждения токсико-аллергической природы С. применяют иммунологический метод очаговых проб - изучение очаговых реакций на накожное внутрикожное или подкожное введение специфического аллергена (туберкулина, токсоплазмина, стрептококкового или стафилококкового аллергена и др.).

Лечение определяется в основном этиологией склерита. По показаниям применяют антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты, кортикостероиды, иммуномодуляторы, антигистаминные средства, цитостатики. Эффективным методом лечения токсико-аллергических С. является специфическая гипосенсибилизация с введением больному соответствующих аллергенов (например, туберкулина, стрептококкового аллергена) внутрикожно или с помощью электрофореза. Указанные препараты назначают также местно в виде инстилляций, субконъюнктивальных инъекций и др. При склерите, развившемся на фоне расстройств обмена веществ, проводят коррекцию обменных нарушений. Широкое распространение получили физиотерапевтические методы лечения: УВЧ-терапия, магнитотерапия, амплипульстерапия (применение синусоидальных модулированных токов). При гнойных склеритах показано вскрытие абсцесса. При некрозе и перфорации склеры применяют склеропластику.

Этиология склерита разнообразна. Наиболее часто возникают аутоиммунные склериты, наблюдающиеся при ревматизме, диффузных

болезнях соединительной ткани склеры может иметь токсико-аллергическую природу. Воспаление склеры может развиваться в результате гематогенного заноса микроорганизмов в склеру, например метастатический глубокий склерит при туберкулезе и сифилисе, сепсисе, фурункулезе, остеомиелите, парапроктите, тонзиллите и других очагах инфекции, (чаще стафилококковой) в организме. Наиболее частой причиной глубокого склерита являются воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза. Описаны склериты, развивающиеся на фоне нарушений обмена веществ (например, при подагре), при прорастании опухоли сосудистой оболочки глаза в склеру. В ряде случаев причина воспаления склеры остается невыясненной.

### **Эписклерит**

Эписклерит - это распространенное, доброкачественное, самоограничивающееся и часто рецидивирующее заболевание, поражающее, как правило, лиц молодого возраста. Он может сочетаться с системным заболеванием, но никогда не переходит в истинный склерит.

Эписклерит может быть: (а) простым, (б) узелковым.

Клинические особенности

1. Проявляется односторонним покраснением, умеренным дискомфортом, болезненностью, слезоотделением.

2. Симптомы:

а) простой эписклерит - наиболее распространенный тип, характеризуется секторальным, реже - диффузным покраснением. Обычно разрешается самостоятельно в течение 1-2нед;

б) узелковый эписклерит характеризуется ограниченным, выступающим гиперемированным узелком, который разрешается дольше.

Биомикроскопия в тонком срезе показывает, что передняя поверхность склеры не приподнята, т.е. набухания склеры нет.

Вследствие последующих рецидивов процесса поверхностные склеральные слои могут перестраиваться в параллельные ряды, в результате чего склера становится более прозрачной. Это не следует принимать за истончение склеры

Эписклерит характеризуется поражением склеры на ограниченном участке недалеко от лимба. Поверхность склеры и конъюнктива гиперемизированы, несколько отечны. При пальпации отмечается болезненность пораженной части глазного яблока. спонтанные боли, светобоязнь, слезотечение выражены слабо. Эписклерит протекает хронически, рецидивы и ремиссии чередуются на протяжении ряда лет. Нередко поражаются оба глаза. Зрение не страдает.

#### Лечение

Требуется не всегда, если нет особых показаний.

1. Простые увлажнители или сосудосуживающие средства назначают в самых легких случаях.

2. Местное применение стероидов полезно, но может привести к рецидивам. Рекомендуются интенсивные частые инстилляционные курсы краткосрочными прерывистыми курсами.

3. Пероральные нестероидные противовоспалительные средства, например флорбипрофен по 100 мг 3 раза в день в течение нескольких дней, рекомендуют при тяжелом рецидивирующем или длительном течении.

#### **Изменение цвета склеры. желтая и голубая склера**

#### **Очаговое изменение цвета (дисколорация) склеры**

Обычно видна спереди от места прикрепления горизонтальных прямых мышц и может быть вызвана следующими причинами.

1. Старческая прозрачность склеры - овальные темно-серые участки.

2. Алкоптонурия может обуславливать коричнево-черную окраску (охронозис) у прикрепления горизонтальных прямых мышц и пигментацию ушных раковин.

3. Гемохроматоз вызывает ржаво-коричневую окраску.

4. Системное применение миноциклина вызывает серо-голубое окрашивание паралимбальной зоны, обычно более интенсивное между веками, возможно, из-за фотосенсибилизирующих свойств препарата. Это может сочетаться с пигментацией кожи, зубов, ногтей, слизистых, щитовидной железы и костей.

5. Металлическое инородное тело, длительно существующее, может вызывать ржавое окрашивание.

### **Диффузное изменение цвета (дисколорация) склеры**

1. Желтое окрашивание склер вызвано желтухой.

2. Голубая окраска склер вызвана истончением и прозрачностью коллагена склеры и просвечиванием подлежащей хориоидеи. Существенными случаями являются незавершенный остеогенез 1-2 типов, синдром Элерса-Данлоса (обычно тип б), эластическая псевдоксантома (доминантный тип 2) и синдром Turner.

### **Передний не некротизирующий склерит**

Клинические особенности 1. Проявления сходны с эписклеритом, хотя возможен больший дискомфорт.

2. Симптомы а) диффузный склерит характеризуется распространенным воспалением, вовлекающим сектор или всю переднюю склеру. Характерно искажение нормального радиального сосудистого рисунка. Состояние относительно доброкачественное, не переходящее ни в узелковую, ни в некротизирующую форму;

б) узелковый склерит при поверхностном осмотре имеет сходство с эписклеритом. Однако склеральный узелок неподвижен. Течение средней тяжести с вероятностью снижения зрения около 25%.

#### Лечение

1. Внутрь НПВС, например флорбипрофен 100 мг или мелоксикам 7,5 мг 3 раза в день.

2. Внутрь преднизолон по 40-80 мг в день назначают кратковременными курсами пациентам с устойчивостью или непереносимостью НПВС.

3. Комбинированная терапия: НПВС и стероиды в малых дозах могут быть эффективны для пациентов с недостаточной реакцией на эти препараты в отдельности.

4. Субконъюнктивальные инъекции стероидов с триамциалона ацетонидом 40 мг/мл - безопасная и эффективная альтернатива системной терапии, но только в случаях без некроза.

### **Передний некротизирующий склерит с воспалением**

Это наиболее тяжелая и мучительная форма склерита. В 60% случаев поражает оба глаза, но не одновременно. Большинство пациентов имеют системные сосудистые заболевания.

Прогноз для зрения плохой. Смертность составляет 25% в течение 5 лет от начала заболевания.

Клинические особенности 1. Проявляется постепенно возникающей болью и ограниченной краснотой. Боль становится сильной и постоянной, иррадирует в висок, бровь или челюсть. Она мешает спать и плохо купируется приемом анальгетиков.

2. Симптомы (в порядке проявления):

- Инъекция сосудов глубокого сплетения.
- Извитость и окклюзия сосудов с появлением аваскулярных зон.

- Некроз склеры, который может сочетаться с изъязвлением прилежащей конъюнктивы.

- Постепенное расширение зоны некроза, возможно слияние с другими некротическими зонами.

- После разрешения процесса появляется голубоватая окраска вследствие просвечивания хориоидеи через истонченную склеру.

Осложнения 1. Формирование стафиломы и внезапная перфорация склеры вследствие значительного ее истончения, особенно при повышенном ВГД.

2. Передний увеит в тяжелых случаях отражает переход воспаления на увеальный тракт. Длительно текущий увеит может привести к вторичной катаракте, глаукоме, отеку макулы, поэтому важно своевременное выявление и лечение увеита. В целом прогноз плохой, с высокой частотой снижения зрения.

Лечение 1. Преднизолон внутрь 60-120 мг в день в течение 2-3 дней значительно снижает болевой синдром, что является важным индикатором активности болезни. Затем по показаниям дозу можно снизить.

2. Иммуносупрессанты (циклофосфамид, азатиоприн, циклоспорин) могут потребоваться в случаях резистентности к стероидам.

3. Комбинированная терапия (внутривенно метилпреднизолон 500-1000 мг и циклофосфамид 500 мг) в резерве для пациентов, устойчивых к пероральному приему препаратов, и в случаях установленного некроза склеры.

### **Передний некротизирующий склерит без воспаления**

Передний некротизирующий склерит без воспаления (известен также, как склеромаляция) обычно возникает у женщин с длительно текущим ревматоидным артритом и, как правило, на обоих глазах.

Симптомы (в порядке проявления):

- Бессимптомные желтые некротические пятна на невоспаленной склере.

- Увеличение, распространение и слияние этих пятен.

- Прогрессирующее выпячивание подлежащей хориоидеи в результате истончения склеры.

- Формирование стафиломы возможно, но спонтанные перфорации редки, пока не повысится давление.

Лечение неэффективно.

### **Задний склерит**

Встречается редко и трудно диагностируется, поскольку может быть представлен целым рядом клинических признаков и из-за этого принят за другие воспалительные или неопластические состояния. Процесс поражает женщин в 2 раза чаще, чем мужчин; 1/3 пациентов к началу болезни - младше 40 лет. У пациентов в возрасте старше 50 лет повышен риск скрытых системных заболеваний и потери зрения. В 2/3 случаев поражение одностороннее. Корреляций между одно - или двухсторонним поражением и системными заболеваниями или потерей зрения нет. В целом прогноз осторожный. У 1/3 пациентов снижается зрение.

1. Проявляется различно в зависимости от места возникновения процесса. Наиболее частые симптомы - боль и снижение зрения.

2. Симптомы:

а) наружные: отек век и чувство тяжести, офтальмоплегия. Примерно в 1/3 случаев имеется сопутствующий передний склерит;

б) на глазном дне находят проминирующий диск, отек макулы, складки хориоидеи, экссудативную отслойку сетчатки, круговую отслойку хориоидеи и субретинальную липидную экссудацию.

3. Обследование:

а) ультразвуковое исследование показывает утолщение задних отделов склеры и жидкость в теноневом пространстве, что создает характерный Т-симптом. Ножка "Т" сформирована зрительным нервом с его краями, а перекладина - щелью, заполненной жидкостью в субтеноневом пространстве.

б) КТ демонстрирует утолщение склеры в задних отделах.

4. Дифференциальную диагностику проводят с оптическим невритом, регматогенной отслойкой сетчатки, опухолью хориоидеи, воспалительным процессом в орбите, синдромом увеальной эффузии, болезнью Нагасаки и внутриглазной лимфомой.

Лечение у пациентов старческого возраста с сопутствующими системными заболеваниями такое же, как при некротизирующем переднем склерите. Молодые пациенты без системных заболеваний хорошо поддаются лечению НПВС.

Прогноз при эписклеритах и ограниченных глубоких С. благоприятный. При тяжелых глубоких С., заканчивающихся рубцеванием склеры, ее истончением, образованием эктазии, развивается астигматизм, снижается острота зрения. Гнойный процесс может привести к гибели глаза.

Профилактика заключается в санации очагов инфекции в организме, своевременном комплексном лечении инфекционных и аутоиммунных болезней, коррекции нарушений обмена веществ.

## **Склерокератит**

Склерокератит - запущенная нелеченая форма склерита перешедшая в инфильтративное воспаление склеры и прозрачной роговой оболочки глаза.

Разновидностью переднего склерита является студенистый, или мясистый, склерокератит. В роговице появляются очаги инфильтрации и васкуляризации, распространяющиеся от периферии к центру. Конъюнктивa, приподнятая инфильтратом и отеком, нависает над лимбом, как при резком хемозе. Подлежащая ткань имеет своеобразный красно-коричневый цвет и желатинозный вид. Процесс сопровождается обычно увеитом. Этот вид склерита наблюдается преимущественно у пожилых людей, чаще у женщин, имеет весьма длительное течение.

Причины Нелеченный склерит

Лечение Антибиотики Физиотерапия Хирургическая операция

## **Кератит**

Этиология и патогенез. Наиболее часто встречаются инфекционные кератиты, среди которых доминируют заболевания вирусной природы. Основными возбудителями вирусных кератитов являются вирусы простого герпеса и аденовирусы, они возникают также при таких вирусных заболеваниях, как ветряная оспа, корь и др. Среди инфекционных кератитов невирусного происхождения особенно распространены бактериальные, вызываемые кокковой флорой, синегнойной палочкой, возбудителями туберкулеза, сифилиса и др. Встречаются также хламидийные, грибковые, паразитарные (при токсоплазмозе, онхоцеркозе, лейшманиозе, амебиазе и др.) кератиты. Выделяют травматические кератиты, обусловленные прямым влиянием на роговицу повреждающих факторов (механических, термических, химических, лучевых). Воздействие перечисленных факторов на тройничный нерв может привести к развитию так называемого нейропаралитического кератита. Встречаются кератит иммунного генеза (разъедающая язва роговицы Морена, склерокератит при ревматоидном артрите и узелковом некротизирующем полиартрите, сухой

кератоконъюнктивит при синдроме Шегрена, пемфигус роговицы и др.), аллергические кератиты (атонический, при весеннем катаре, поллинозах, медикаментозный гигантский сосочковый кератоконъюнктивит), а также кератит, связанные с нарушением обмена веществ (розацеа-кератит, кератит при сахарном диабете, подагре, псориазе, недостаточности витаминов А, В1, В2, С и др.).

В развитии заболевания имеет значение состояние общего и местного иммунитета; оно же в значительной степени определяет характер течения кератита и тяжесть патологического процесса.

#### Патологическая анатомия

Основным морфологическим признаком кератита являются отек и инфильтрация тканей роговицы. Инфильтраты, состоящие из лимфоидных, плазматических клеток или полинуклеарных лейкоцитов, имеют нечеткие границы, различную форму, величину, цвет. Последний зависит в основном от клеточного состава инфильтрата (при преобладании клеток лимфоидного ряда окраска его беловато-сероватая, при гнойной инфильтрации приобретает желтоватый оттенок). Процесс может охватывать не более 1/3 толщины роговицы - эпителий и верхние слои стромы (поверхностный кератит) или распространяться на всю строму (глубокий кератит). В тяжелых случаях возникает некроз роговицы, приводящий к образованию абсцессов и изъязвлений.

Признаком компенсаторных и восстановительных процессов при кератите является васкуляризация роговицы - врастание в нее новообразованных сосудов из краев петливой сети. Характер васкуляризации зависит от глубины поражения, при поверхностных кератитах сосуды, дихотомически ветвясь, через лимб переходят с конъюнктивы на роговицу по направлению к инфильтрату, при глубоких кератитах они имеют прямолинейный ход и прорастают толщу роговицы в виде щеточки.

Клиническая картина характеризуется так называемым роговичным синдромом (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм), обусловленным раздражением чувствительных нервов роговицы. При кератите наблюдается помутнение роговицы, развивающееся вследствие ее инфильтрации и сопровождающееся уменьшением прозрачности и блеска, нарушением сферичности и чувствительности. Отсутствие зеркальности и блеска на фоне неровности передней поверхности роговицы в области инфильтрата свидетельствует об изъязвлении. У больных наблюдается также перикорнеальная инъеция, которая при сопутствующем конъюнктивите принимает смешанный характер. Возможно распространение воспалительного процесса на радужку, ресничное тело и склеру с развитием ирита, иридоциклита и склерита. Длительное или тяжелое течение заболевания может привести к таким осложнениям, как перфорация роговицы, осложненная катаракта, вторичная глаукома, неврит зрительного нерва, эндофтальмит.

Наибольшее значение в клинической практике в связи с частым возникновением и серьезностью последствий имеют герпетический и бактериальные кератиты.

Герпетический кератит вызывается вирусом простого герпеса. Основными его формами являются древовидный, метагерпетический и дисковидный кератиты. Древовидный кератит - типичный поверхностный кератит. Ранний признак его, определяемый при биомикроскопии глаза, - высыпание в эпителии роговицы мелких пузырьков, имеющих тенденцию вскрываться и оставлять после себя эрозированную поверхность в виде характерных фигур, чаще в форме ветвей дерева, реже снежинки или звезды. Иногда такое поражение сопровождается образованием точечных мелких инфильтратов, располагающихся в эпителии и передних слоях стромы.

Метагерпетический и дисковидный кератит характеризуются поражением глубоких слоев стромы роговицы, сопровождающимся у значительной части больных вовлечением в процесс переднего отдела

сосудистой оболочки глаза (кератоиридоциклиты). При метагерпетическом кератите отмечается тяжелое поражение стромы роговицы в виде различных по форме и величине изъязвлений. Стромальная язва часто имеет сходство с руслом реки. У половины больных при биомикроскопии глаза на фоне стромального инфильтрата обнаруживаются древовидные фигуры. Рецидивирование процесса сопровождается васкуляризацией роговицы. Заболевание нередко протекает с выраженным болевым синдромом, носит упорный характер, часто сопровождается перфорацией роговицы. Дисквидный К. начинается с отека эпителия и стромы. В последующем, чаще в центральной зоне, формируется округлый очаг. Чувствительность роговицы значительно снижена, степень васкуляризации может варьировать. В случае замещения инфильтрата интенсивным помутнением резко уменьшается острота зрения.

Второе место по частоте возникновения после герпетического занимает гнойный кератит (гнойная, или ползучая, язва роговицы), типичными возбудителями которого являются кокковая флора (пневмококк, стрептококк, стафилококк), а также диплобацилла Моракса - Аксенфельда. В связи с широким применением антибиотиков частым возбудителем гнойного кератита стали условно-патогенные грамотрицательные бактерии, в основном синегнойная палочка. Участились случаи гнойного кератита у больных с рецидивирующим герпетическим кератитом, получавших лечение кортикостероидами. Развитию заболевания часто предшествуют микротравма роговицы или хронический дакриоцистит, блефароконъюнктивит. Вначале (обычно в центре или парацентральной зоне роговицы) образуется серый инфильтрат, приобретающий впоследствии гнойный характер. На его месте появляется язва. Один край язвы обычно приподнят и подрыв, имеет серповидную форму. В этой зоне начинается расплавление тканей. Процесс быстро прогрессирует и в течение 3-5 дней может охватить всю роговицу. В центре роговица полностью расплавляется, в связи с чем в этой области можно обнаружить проминирующий темного

цвета пузырек растянутой десцеметовой оболочки - десцеметоцеле. В процесс, как правило, вовлекаются радужка и ресничное тело. На дне передней камеры глаза скапливается гной (гипопион), занимающий более половины ее объема. Наиболее злокачественно протекает гнойный К., вызванный синегнойной палочкой, при котором процесс развивается особенно быстро и распространяется не только в глубь роговицы, но и на окружающую ее склеру (склерокератит). После самопроизвольной перфорации может произойти самоизлечение с образованием бельма, или гнойный процесс распространяется на глубокие отделы глаза с развитием эндофтальмита и атрофии глазного яблока, последнее особенно характерно для гнойного склерокератита.

Кератиты специфического происхождения характеризуются очаговой или диффузной инфильтрацией глубоких слоев роговицы. У детей, страдающих туберкулезным бронхоаденитом, нередко встречается туберкулезно-аллергическое поражение роговицы и конъюнктивы с образованием на них мелких узелков - фликтен.

Диагноз заболевания и его этиологические формы устанавливают на основании особенностей клинической картины и данных анамнеза, что имеет наибольшее значение при выявлении герпетического кератита, характеризующегося значительным полиморфизмом изменений. Общими для различных клинических форм герпетического кератита признаками являются связь кератита с инфекционным заболеванием, протекающим с лихорадкой, наличие герпетических высыпаний на других участках лица, нейротрофический характер поражений (например, снижение чувствительности роговицы), боли по ходу ветвей тройничного нерва, замедленная регенерация процесса, безуспешность антибактериальной терапии, частая (примерно у 50% больных) склонность к рецидивам. Основным методом исследования при кератите - биомикроскопия глаза, позволяющая достаточно точно определить размеры и характер поражения, а также обнаружить признаки К. на ранних стадиях заболевания. При

подозрении на гнойное поражение роговицы, о чем свидетельствует желтоватый оттенок инфильтрата, проводят срочное бактериоскопическое исследование и определяют проходимость слезных путей. Наличие изъязвления подтверждается пробой с флюоресцеином (при инстилляции в конъюнктивальный мешок 1% раствора флюоресцеина зона изъязвления окрашивается в зеленый цвет). Широко используют лабораторные методы - бактериологическое и цитологическое исследование эпителии конъюнктивы и роговицы, иммунологические методы исследования, аллергические диагностические пробы с различными антигенами (противогерпетической вакциной, туберкулином, бруцеллином и др.), метод зеркальной микроскопии заднего эпителия роговицы.

Дифференциальный диагноз проводят с дистрофическими поражениями роговицы (для них характерны двусторонность поражения, длительное хроническое течение, медленное прогрессирование процесса, слабая васкуляризация, а также отличная от кератита биомикроскопическая картина).

Лечение, особенно при глубоких формах кератита проводят в стационаре. Характер лечения определяется причиной заболевания. Лечение вирусных К. основано на применении противовирусных средств. Назначают 0,1% раствор идоксуридина, 1% теброфеновую или 0,5% флореналевую мази, 0,5% бонафтоновую мазь, ацикловир (вирулекс) в виде 3% мази и таблеток (по 200 мг 3 раза в сутки), препараты интерферона (лейкоцитарный интерферон, рекомбинантный интерферон, или реаферон), индукторы интерферона (пирогенал, полудан). Наибольшей эффективностью при минимальном побочном действии обладает полудан, который назначают в виде инсталляций (6-8 раз в сутки) при поверхностных К. (древовидном, аденовирусном) и субконъюнктивально (50-100 мкг) при глубоких формах кератита (метагерпетическом, дисковидном) с изъязвлениями или без них. В конъюнктивальный мешок закапывают препараты противокорревого гамма-глобулина, внутрь и парентерально применяют иммуномодуляторы

(левамизол, тималин, тактивин и др.). При изъязвлениях противовирусную терапию рекомендуют сочетать с микрохирургическими вмешательствами (микродиатермо - и лазеркоагуляцией, криоаппликацией). При герпетических кератите, протекающих с изъязвлением, категорически противопоказано местное применение кортикостероидных препаратов (гидрокортизона, дексаметазона, преднизолона и др.) в связи с опасностью развития тяжелых осложнений - присоединения бактериальной инфекции и перфорации роговицы. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 1 мес. и резком снижении остроты зрения больным производят пересадку роговицы. Для предупреждения рецидивов герпетического кератита показано введение противогерпетической вакцины.

При лечении бактериальных кератитов назначают сульфаниламиды и антибиотики широкого спектра действия в виде инстилляций, мазей и лекарственных пленок, с учетом чувствительности возбудителя. При тяжелых язвенных поражениях роговицы, причиной которых чаще являются стафилококк и синегнойная палочка, антибиотики вводят также субконъюнктивально, внутримышечно или внутривенно. При язвах роговицы показаны микродиатермокоагуляция и другие микрохирургические вмешательства. При прогрессирующей гнойной инфекции роговицы оказание неотложной помощи осуществляют в условиях поликлиники (диатермокоагуляция язвы, введение антибиотиков и сульфаниламидов), после чего больных безотлагательно направляют в стационар, где в случае неэффективности консервативных мероприятий им производят пересадку роговицы.

При лечении туберкулезных кератитов используют противотуберкулезные химиопрепараты, гипосенсибилизирующие средства, сифилитических К. - противосифилитическую терапию.

Наряду со специфическими средствами при кератите различной этиологии местно назначают мидриатики (1% раствор атропина сульфата, 0,25% раствор скополамина), новокаиновые блокады по ходу поверхностной

височной артерии, растворы антисептиков (фурацилин 1: 5000, риванол 1: 1000), средства, способствующие эпителизации язв (препараты витаминов, солкосерил-гель и др.). При снижении остроты зрения назначают электро- и фонофорез с ферментами (лекозимом, коллалазином, лидазой), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, торфот и др.), местные аппликации и инстилляций пирогенала. По показаниям (снижение остроты зрения в результате рубцовых изменений, вторичная глаукома и др.) производят кератопластику, антиглаукоматозные и другие операции.

Прогноз во многом определяется причиной кератита, локализацией и характером инфильтрата, сопутствующими осложнениями. При своевременном и рациональном лечении поверхностные инфильтраты полностью рассасываются либо остаются легкие помутнения типа облачка. Глубокие кератиты, протекающие как с изъязвлением, так и без него (при центральной и парацентральной локализации инфильтрата), способны приводить к значительному снижению остроты зрения вследствие развития помутнений роговицы различной степени выраженности и неправильного астигматизма кератита, осложненный эндофтальмом, приводит к полной потере зрения.

Профилактика заключается в предупреждении травм (в т. ч. микротравм) глаза, своевременном выявлении и лечении блефарита, конъюнктивита, дакриоцистита, иммунодефицитных состояний и различных заболеваний, способствующих развитию кератита.

## **Заключение**

Необходимо выявить основное заболевание, осложнением которого стал воспалительный процесс в склере и назначить его лечение.

Устранение раздражителей, способных вызывать аллергическую реакцию (очаги хронической инфекции, расстройство питания и др.). Общее и местное применение десенсибилизирующих препаратов - кортизона,

димедрола, хлорида кальция и др. При ревматической природе склерита показаны салицилаты, бутадион, реопирин. При инфекционных склеритах - антибиотики и сульфаниламиды. При туберкулезно-аллергических склеритах рекомендуется десенсибилизирующее и специфическое лечение (ПАСК, фтивазид, салюзид, метагид и др.). Местное лечение - тепло, физиотерапевтические процедуры, мидриатические средства (при нормальном внутриглазном давлении).

Применяются антибиотики, препараты, регулирующие функцию иммунной системы, иногда глюкокортикоиды. Обязательно, особенно в фазу затухания острого процесса, назначается физиотерапевтическое лечение.

Если развился гнойный процесс с возникновением абсцесса, абсцесс вскрывают и полость его дренируют. Иногда возникает необходимость в хирургическом лечении.

### Список использованной литературы

1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./ Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с. : ил. : 21,9 см.
2. Многотомное руководство по глазным болезням, под ред. В.Н. Архангельского, т. 2, с. 287, М., 1960. Самойлов А.Я., Юзефова Ф.И. и Азарова Н. С.
3. Туберкулезные заболевания глаз, с. 134, М., 1963. Терапевтическая офтальмология, под ред. М.Л. Краснова и Н.Б. Шульпиной, с. 195, М., 1985.