

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

« Утверждаю»
Проректор по учебной работе
профессор Акилов Ф.А.

_____ 2005 г.

Тема лекции:

КЕРАТИТЫ
(классификация, этиопатогенез, клиника,
осложнения, лечение и профилактика)

**для студентов V курса лечебного, медико-педагогического
и медико-профилактического факультетов**

Рассмотрена и одобрена на
заседании хирургической
секции ЦМК
от «_____» _____ 2005 г.

Протокол № _____

Рассмотрена и одобрена на
учебно-методическом
заседании кафедры
от «_____» _____ 2005 г.

Протокол № _____

Ташкент 2005

I. Наименование лекции: Кератиты (классификация, этиопатогенез, клиника, осложнения, лечение и профилактика).

II. Лекция предназначена для студентов V-курса лечебного и медико-профилактического факультетов. Составлена д.м.н. Ф.А.Бахритдиновой и к.м.н. Х.Х.Джалиловым

III. Цель лекции: Ознакомить студентов этиопатогенезом, клиникой, лечением и профилактикой кератитов и научить методам диагностики и выбора тактики лечения различных его видов и форм.

Воспитательная цель: научить студентов своевременно распознать заболевание и оказать первую врачебную помощь.

Задачи лекции:

1. Ознакомить студентов с распространенностью, встречаемостью и возможными осложнениями кератитов.
2. Раскрыть этиологические моменты развития кератитов.
3. Объяснить патогенез кератитов.
4. Ознакомить студентов с современной классификацией кератитов.
5. Рассказать характерные жалобы, анамнестические и объективные клинические данные, характерные для кератитов.
6. Ознакомить студентов о основными клиническими формами и дифференциально-диагностическими особенностями кератитов.
7. Рассказать про возможные осложнения кератитов.
8. Научить студентов методам патогенетически обоснованного лечения кератитов.
9. Научить студентов методам профилактики кератитов.

Краткое обоснование темы лекции: Кератиты являются одним из самых распространенных заболеваний органа зрения. Это связано с особенностями расположения роговой оболочки, которая способствует постоянному соприкосновению с внешней средой. Кератиты согласно международной классификации делятся на экзогенные и эндогенные. Диагностика форм кератитов зависит от клинических особенностей и картины заболевания. Лечение этиологическое и симптоматическое. Исходы заболевания зависят от выбора тактики и своевременности лечения.

IV. Вопросы подлежащие разбору с указанием времени

- | | |
|---------------------------------------|--------|
| 1. Клиника и классификация кератитов. | 15мин. |
| 2. Бактериальные кератиты | 25 мин |
| 3. Инфекционно-аллергические кератиты | 15 мин |
| 4. Вирусные кератиты | 25 мин |
| 5. Обменные и прочие кератиты | 1 мин |

V. Текст лекции: Кератиты (классификация, этиопатогенез, клиника, осложнения, лечение и профилактика)

5.1 Клиника и классификация кератитов.

Роговица относится к важнейшим оптическим структурам глаза. Поскольку роговица расположена в области открытой глазной щели, она больше всего подвергается воздействию света, тепла, микроорганизмов, инородных тел, поэтому в ней могут возникать разнообразные морфофункциональные нарушения. Особенно неблагоприятна постравматическая и воспалительная патология роговицы, так как она часто не бывает строго изолирована вследствие общности кровоснабжения и иннервации роговицы и других отделов глаза.

Кератиты (keratitis) составляет примерно 0,5% в структуре глазной заболеваемости, однако из-за выраженных остаточных помутнений часто приводят к снижению зрения (до 20% случаев слепоты и слабовидения).

Ведущий признак кератита – наличие воспалительного инфильтрата в разных отделах роговицы. Характеризуется многообразной формой, величиной, различной глубиной залегания, цветом, чувствительностью, васкуляризацией. Кариданльными симптомами кератита является светобоязнь, блефароспазм, слезотечение, чувство инородного тела в глазу (засоренность), боли, а также перикорнеальная инъекция. В связи с тем, что воспаление роговицы характеризуется потерей ее прозрачности, возникает различная степень снижения зрения. Цвет инфильтратов зависит от их клеточного состава. Так при небольшом количестве лейкоцитов инфильтраты имеют серый цвет, с увеличением гнойной инфильтрации помутнение роговицы приобретает желтоватый, а после ее исчезновения – белесоватый оттенок. Свежие инфильтраты имеют расплывчатые границы, а в стадии обратного развития – более четкие. При поверхностных кератитах эпителий в области инфильтрации разрушается, отслаивается и эрозируется. Глубокие же инфильтраты могут изъязвляться. Чаще всего к инфильтратам роговицы из области лимба подходят или в них врастают поверхностные, либо глубокие сосуды. Поверхностные сосуды имеют ярко-красный цвет. Они древовидно ветвятся и анастомозируют. Глубокие сосуды проникают в толщу роговицы из эписклеры и склеры. Они менее окрашены, имеют вид щеточек, а также прямолинейный ход. Наиболее частый исход кератитов – помутнение роговицы. Оно обусловлено соединительным перерождением ее глубоких нерегенерирующих структур и, как правило, не подвергается полному обратному развитию.

Приводим этиологическую классификацию кератитов:

1. Бактериальные кератиты
 - а) стафило-, пневмо-, дипло-, стрептококковые кератиты
 - б) туберкулезные кератиты
 - в) сифилитические кератиты
 - г) малярийные, бруцеллезные и другие кератиты.
2. Вирусные кератиты
 - а) аденовирусные кератиты
 - б) герпетические кератиты
 - в) коревые, оспенные и др. кератиты
3. Инфекционно (токсико) – аллергические кератиты
 - а) фликтенулезные (скрофулезные) кератиты
 - б) аллергические кератиты – полинозы
4. Обменные кератиты

- а) аминокислотные (белковые) кератиты
 - б) авитаминозные кератиты
5. Прочие
- а) грибковые кератиты
 - б) нейропаралитические
 - в) посттравматические

5.2. Бактериальные кератиты.

Ползучая язва роговицы (Ulcus serpens). Заболевание характеризуется сильными режущими болями в глазу, слезо- и гноетечением, светобоязнью, блефароспазмом, выраженной смешанной инъекцией и хемозом, инфильтрат в роговице имеет серовато-желтоватый цвет. В первые сутки он распадается, в результате чего образуется язва дисковидной формы с гнойным кратерообразным дном, один край этой язвы – регрессирующий, гладкий, другой – прогрессирующий, подрывтый, желтый, в этом месте всегда отмечается диффузные помутнения и инфильтрация роговицы. Прогрессирующий край быстро растет, и в течение нескольких дней язва захватывает большую часть роговицы. Сосуды к язве не подходят, нарастают боль в глазу, цвет радужки становится желто-зеленым, зрачок принимает неправильную форму из-за возникновения мощных задних спаек. На дне передней камеры образуется гипопион желтого цвета и жидкой консистенции, состоящий из фибрины и лейкоцитов. Могут наступить лизис роговицы и ее прободение. Если инфекция через прободное отверстие попадает внутрь глаза, то развивается паноптальмит.

Лечение язвы роговицы состоит прежде всего в общем и местном применении ударных доз антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Незамедлительно следует устранить боль в глазу путем закапывания анестетиков, лучше 2% раствора новокаина, через каждый час. Антибактериальные, нейротрофические, регенераторные и другие препараты в виде капель и мази вводят в конъюнктивальный мешок до стихания процесса. Предварительно перед инстилляциями глаза промывают слабыми растворами дезинфицирующих средств. Одновременно используют витаминные капли, мидриатики. При быстром течении процесса когда имеется опасность прободения роговицы, производят крио- и диатермонеагуляцию прогрессирующего края, парацентез и промывание передней камеры антибиотиками широкого спектра действия; при не утихающих болях в области глаза назначают парабульбарные новокаиновые блокады. Внутрь назначают салицилаты, десенсебилизаторы. В период выздоровления проводят рассасывающую терапию (дионин, лидаза и др.) в виде капель и электрофореза. Кортикостероиды и ферменты в активной стадии болезни противопоказаны, а в стадии регенерации полезны. В последующем бельмо можно ликвидировать кератокластиной или кератопротезированием.

Туберкулезные кератиты. К туберкулезным кератитам относятся гематогенные метастатические кератиты. Клинически различают две основные формы туберкулезного кератита – глубокий диффузный и ограниченный кератит. Поражается, как правило один глаз. Диагноз устанавливается на основе клинко-лабораторных данных и сведений о предшествующих заболеваниях.

Глубокий диффузный кератит (keratitis profundus diffuses) проявляется смешанной инъекцией сосудов глазного яблока с преобладанием перикорнеальной, незначительной светобоязнью и слезотечением. Роговица выглядит полиморфно-диффузно мутной. В глубине того помутнения роговицы

видны отдельные серовато-желтые инфильтраты разных размеров. С области лимба к этим инфильтратам тянутся вновь образованные сосуды. На эндотелик роговицы обнаруживаются серовато-желтоватые преципитаты. Течение заболевания длительное, отмечаются ремиссии. Помутнение роговицы не склонны к просветлению. Зрение резко снижается.

Глубокий ограниченный (склерозирующий) кератит (keratitis profundus circumscriptus) развивается с явлениями раздражения глаза. Чаще в наружной половине склеры вблизи лимба появляется сектрообразный участок выраженной гиперемии и отека. От этого участка в средние и глубокие слои роговицы начинают распространяться единичные или множественные серовато-белые инфильтраты. Эпителий над ними проподнят и «истыкан». Васкуляризация роговицы вначале выражена незначительно. Течение заболевания длительное, наблюдаются рецидивы. На месте инфильтратов остаются диффузные, белесоватые языкообразные помутнения роговицы, локализующиеся у лимба. Примыкающая склера имеет аспидно-серый цвет и истончена.

Лечение туберкулезных метастатических кератитов проводит окулист совместно с фтизиатром. Оно включает в себя общее и местное применение специфических антибактериальных и десенсибилизирующих препаратов в сочетании с комплексом витаминов группы В. назначают высококалорийную диету с ограничением углеводов и солей. Наряду с инстилляциями антибиотиков рекомендуется использование кортикостероидов, мидриатиков, салицилатов, сульфаниламидных препаратов. Рано начинают проводить рассасывающую терапию. Прогноз благоприятный.

Сифилитический кератит (keratitis syphiliticus) может быть врожденным и приобретенным. Он встречается очень редко, чаще развиваясь при врожденном сифилисе. Процесс носит паренхиматозный характер. Явления воспаления возникают в строме роговицы. Обычно заболевают дети в возрасте от 5 и старше. Кератит нередко является одним из признаков триады Гетчинсона.

В клинике паренхиматозного кератита наблюдается три последовательных периода:

1. Прогрессивный период или период инфильтрации, характеризуется тем, что внезапно в лимбе появляется серое матовое помутнение. Постепенно помутнение достигает центра, и роговица становится мутной как матовое стекло, но изъязвления не наступает. Явления раздражения в начале менее выражены, по мере увеличения инфильтрации появляются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение и боль. В процесс вовлекается радужка, резко нарушаются зрительные функции. Период инфильтрации длится около 3-4 недель.

2. Период васкуляризации в роговицу начинают вращать сосуды. Они располагаются в глубоких слоях, идут прямолинейно имея вид щеточек. Иногда их количество настолько большое, что роговица похожа на слепую вишню. Зрение значительно снижено. Процесс сопровождается иридоциклитом и продолжается 6-8 недель

3. Регрессивный период характеризуется уменьшением раздражения и стиханием воспаления. Роговица светлеет, зрение восстанавливается. Период этот продолжается до 1 года.

При сифилитическом кератите чаще поражается оба глаза.

Диагностика основывается на положительных серологических реакциях (Вассермана, Нонне-Аппельта и др.), а также на пяти характерных клинических признаках: 1) цикличность, 2) двустороннее поражение, 3) отсутствие изъязвленной

роговицы, 4) сопутствующий иридоциклит, 5) восстановление зрения.

Приобретенный сифилитический кератит односторонний, течение более легкое и продолжительность меньше. Прогноз благоприятный.

Лечение сифилитического кератита осуществляется в кожно-венерологическом диспансере. Проводится специфическая терапия антибиотиками, препаратами ртути, мышьяка и др. Местное лечение заключается в закапывании антибиотиков, салициклитов, витаминов, циклофосфана, атропина. В ранние сроки применяют кортикостероиды в виде инстилляций и субконъюнктивальных инъекций. По мере стихания процесса назначают рассасывающее лечение.

5.3 Инфекционно-аллергические кератиты

Фликтенулезный кератит является следствием туберкулезной интоксикации. Фликтена представляет собой субстрат неспецифического воспаления, в ней нет возбудителя болезни. Она состоит из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток, напоминая папулу. Пузырек под влиянием пролиферативных процессов преобразуется в узелок. Различают несколько видов фликтенулезного кератита: поверхностный фликтенулезный, глубокий инфильтрированный, фасцикулярный, паннезный, некротический.

Преимущественно встречаются *фасцикулярный кератит* или «странствующая» фликтена. При этом образуется краевой инфильтрат с прогрессирующим краем, обращенным к центру. Инфильтрат распространяется в сопровождении сосудов, напоминая комету. Процесс сопровождается выраженным роговичным синдромом и повышенной чувствительностью роговицы. Заболевание протекает сезонно, длительностью 1-2 месяца. Лечение направлено на устранение аллергических проявлений и десенсибилизацию. Общее лечение у фтизиатра (стрептомицин, фтивазид и др.).

5.4 Вирусные кератиты

Офтальмогерпес занимает центральное место среди других вирусных заболеваний глаз по частоте распространенности и тяжести исходов. Первые обобщения по частоте распространенности герпесвирусных заболеваний глаз и сопоставления с эпидемиологическими исследованиями в других странах позволили предположить, что число больных офтальмогерпесом составляет примерно 400-500 тысяч в год.

В последние годы внимание исследователей направлено на изучение тяжелого офтальмогерпеса, часто рецидивирующего, нередко приводящего к значительной потере зрения и к слепоте. Эти исследования позволили выявить целый ряд причинных и последовательных факторов тяжелого течения, улучшить этиологическую диагностику и повысить эффективность лечения, как за счет расширения арсенала противовирусных средств, так и путем активного применения средств и методов патогенетической терапии.

Известно, что вирус простого герпеса (*herpes simplex*) относится к числу фильтрующихся, нейродермотропных вирусов, которые присутствуют в организме человека с раннего детства, попадая контактно-бытовым и воздушно-капельным путем. Об инаипированности вирусами герпеса можно судить по высокому титру специфических антител. Обычно, большинство детей рождаются с антителами благодаря высокому содержанию их у матерей. В течение первого

полугодия жизни ребенка они исчезают, вследствие чего возникают наибольшая чувствительность к вирусу. Почти все взрослые люди остаются здоровыми носителями вируса и постоянно являются источниками заражения.

Активация вируса и снижение сопротивляемости организма происходит под влиянием таких факторов, как лихорадочное состояние при различных инфекциях, охлаждение, эмоциональные стрессы, вакцинации, перегревание, ультрафиолетовое облучение, нейроэндокринные сдвиги и др.

Заболевание нередко имеет характер системного поражения: кожи, слизистой оболочки, центральной и периферической нервной системы, печени, глаз. Герпетический кератит представляет собой проявление нейроинфекции в глазу силу свойств вируса и реактивности организма больного.

В связи с полиморфизмом клинических проявлений герпетический инфекции глаз были разработаны различные классификации этого заболевания. На наиболее приемлемой является классификация Ю.Ф. Майчука (1973-1980).

Согласно этой классификации различают: первичный герпес при котором в организме нет к данному вирусу антител и постпервичный герпес, когда инфицирование уже произошло и образовалось некоторое количество антител.

По клинической картине различают:

Везикулезный кератит. При этой форме на роговице в любом ее отделе из-за отслоения эпителия серозной жидкостью появляются единичные или множественные пролиферирующие серые пузырьки. Они со временем лопаются, образуя язвочки. Чувствительность роговицы понижается. Регенерация эпителия идет медленно, в связи с нарушением трофики. Если в процесс вовлекается передняя пограничная мембрана, то после кератита остается помутнение роговицы.

Древовидный кератит. Эта форма возникает первично в виде эпителиального кератита, но, обычно, распространяется вглубь стромы. Распространение инфильтрата, как правило по ходу нервных стволов. В процесс вовлекается сосудистая оболочка, преципитаты, чаще мелкие, располагаются перифокально, соответственно патологическому процессу в роговице (нередко расположение преципитатов создает картина древовидной формы, точно соответствуя инфильтратам в поверхностных слоях). В половине случаев отмечаются складки десцеметовой оболочки.

Если процесс, распространяясь в строме роговицы, в то же время захватывает большую часть поверхности, создавая картину географической карты, возникает так называемый *картообразный кератит*.

Так же, как древовидный с поражением стромы, эта форма заболевания относится к глубоким и сопровождается большим или меньшим участием в патологическом процессе сосудистого тракта.

Картообразный кератит, вследствие наличия значительных дезэпителизированных участков роговицы, больше других форм подвержен осложнением в виде вторичной бактериальной или грибковой инфекции. Обе формы заболевания сопровождаются болями, блефароспазмом, особенно, при присоединении тригеминалгии. В то же время эти формы болезни наиболее легкие в диагностике. Характерные для них изменения в поверхностных слоях роговицы присущи только офтальмогерпесу.

Стромальные кератиты бывают 3-х видов. Один из наиболее характерных – дисковидный кератит. Глубокий инфильтрат, давший название заболеванию, формируется, обычно, в центре роговицы в виде диска. Иногда в

поверхностных слоях, соответственно диску, наблюдается шероховатость или истыканность эпителия, или мелкие пузыри в виде его отслоения. Диск может располагаться парацентрально, заболевание может протекать атипично,

Кроме диоковидного к стромальным кератитам относятся *очаговая* и *диффузная* его формы с преимущественной локализацией очага в глубоких слоях или отмечается диффузная инфильтрация всей стромы. Принципиально важное значение имеет состояние поверхностных слоев эпителия. Различают стромальные кератиты с изъязвлениями и без них.

Стромальные герпетические кератиты почти всегда сопровождаются иритом или иридоциклитом.

Герпетическая язва роговицы чаще всего развивается из поверхностного древовидного кератита при распространении процесса в глубокие слои, но может быть исходом и любой другой формы офтальмогерпеса при неправильном лечении или в силу других причин. Язва характеризуется вялым и длительным течением, боли бывают очень редко, заболевание очень серьезное. Несмотря на лечение может быть осложнение в виде десцеметоцеле.

Герпетические кератоувеиты – форма заболевания, при которой имеются явления кератита, но преобладают изменения со стороны сосудистого тракта. Характерным для этой формы офтальмогерпеса является следующее: инфильтраты в стреме роговицы располагаются в различных слоях и имеют разные размеры, могут быть изъязвления в поверхностных слоях роговицы, складки деоцетметовой оболочки – преципитаты, экссудат в передней камере, новообразование сосудов в радужке, задние синехии. возможно развитие буллезной, кератрапии, повышение внутриглазного давления. При длительном течении развивается поверхностная и глубокая васкуляризация роговидны, возможно возникновение осложненной катаракты.

Направленность терапии офтальмогерпеса предусматривает следующие воздействия:

1. На защиту еще не поврежденных вирусом тканей.
2. На ткани, поврежденные вирусом.
3. На сопутствующую воспалительную реакцию.
4. На коллагенный некроз стремы роговицы.
5. На рубцовые изменения поврежденных тканей.
6. На специфические защитные факторы.
7. На факторы неспецифической резистентности.

Выбор лечебного комплекса определяется клинической формой и стадией заболевания с учетом предшествующего лечения, общего состояния организма и наличия сопутствующих заболеваний.

После введения в клиническую практику идокоуридина (ИДУ) во всем мире проводились интенсивные исследования противовирусной активности различных лекарственных средств, в результате которых химиотерапия, наряду с интерфероном и индукторами интерферонаобразования, а также специфическими вакцинами и иммунными гаммаглобулинами, выделились в основе направления противовирусной терапии заболеваний глаз.

Исследованиями авторов, отмечена терапевтическая эффективность аденин-арабинозида (АРА-А), 5-бромуридина, и также оксолина, теброфена, флоренала, госсипола.

Авторами разработаны новые глазные формы противовирусного препарата флоренала: глазные капли пролонгированного действия (на

полиакриламиде и полиглюкине), а также раствор для подконъюнктивальных инъекций. Причем 1% раствор полиакриламида, предложенный как лекарственная основа, оказался индуктором интерферона и эффективным препаратом в терапии герпеовируса с хроническим течением и явлениями эпителиопатии роговицы.

Значительный прогресс в лечении офтальмогерпеса связан с применением в клинической практике высокоактивных препаратов концентрированного лейкоцитарного интерферона и его индукторов. Использование интерферогенов, для лечения наиболее тяжелых форм герпетических кератитов имеет выраженное преимущество по сравнению с лечением противовирусными химиопрепаратами (ИДУ, оксолин, теброфен, бонафтон и др.).

Положительный терапевтический эффект отмечен при внутримышечном введении продигиозана по 50-100 мкг 1 раз в 3 дня, пирогенала в дозе 50-100 мкг/мл по схеме.

Использование противогерпетической вакцины в терапии больных с тяжелыми формами герпетических кератитов оказалось малоэффективным. В то же время авторами отмечается высокая эффективность вакцины в профилактике рецидивов офтальмогерпеса.

Успешное применение в комплексной терапии офтальмогерпеса нашли физические методы: рентгенотерапия, ультразвук, диадинамотерапия, лекарственный электрофорез, фонофорез.

Положительный эффект на течение тяжелых форм герпетических кератитов отмечен при магнитотерапии. Воздействие переменного магнитного поля значительно уменьшало боль и светобоязнь, улучшало трофику роговицы.

Развитие микрохирургической техники расширило показания к раннему проведению лечебной кератопластики, способствуя повышению ее радикальности и эффективности.

За последние годы наметилась тенденция комплексного использования средств противовирусной терапии и микрохирургических методов.

Это связано с преимуществами и эффективностью применения целого ряда новых микрохирургических методов по сравнению с традиционными способами (термокоагуляция, механическое соскабливание и др.).

5.5 Обменные и прочие кератиты

Авитаминозный кератит. При этом наблюдается изменения кожи, слизистых оболочек и глаза. Возникает при тяжелых заболеваниях ЖКТ, болезнях легких, сепсисе и т.д. Заболевание начинается с прексероза, когда исчезает слой слезы в области глазной щели. Появляется матовость и тусклость роговицы, поверхностные помутнения.

Эпителиальный ксероз при котором в полулунных стадиях образуются сухие бляшки, отшелушивается эпителий роговицы (гиперкератез). При этом наблюдается недостаток витаминов РР, В₁, В₂. зрение резко снижается. Лечение заключается в лечении основного заболевания, общего и местного введения витаминов. Прогноз благоприятный.

Грибковые кератиты или кератоминозы напоминают вялотекущий хронический кератоконъюнктивит со скудным отделяемым. Диагностика основана на обнаружении грибов лабораторными методами. Такие кератиты протекают подостро со слабовыраженным корнеальным синдромом. В роговице выявляют

серовато-белесоватые нитевидные или крошковатые рыхло-сухие инфильтраты с ровными контурами но с желтоватой прифокальной зоной. Течение длительное, упорное. Лечение медикаментозное симптоматическое и антимикробное (амфотерацин, трихомицин), назначают нистатин, сульфаниламидные препараты, цинк с резорцином. Проводят механотерапию с последующим прижиганием эфиром, спиртовым раствором бриллиантовой зелени, приотерпию и др.

VI. Примеры из практики

Пример 1.

Больной 55 лет. 2 дня назад в роговицу правого глаза попало инородное тело. Инородное тело удалено дежурным врачом глазной клиники. Инородное тело удалено дежурным врачом глазной клиники. 2 дня закапывал глазные капли, но глаз не успокоился, наоборот, беспокоят резкая боль, слезотечение, светобоязнь. Объективное ОД – отмечается блефароспазм, смешанная инъекция сосудов правого глаза. В центре роговицы невроз ткани с гноем, дефект ткани, в передней камере гной высотой 3 мм. Зрачок сужен. Острота зрения 0.05.

На основании объективных исследований поставлен для: Ползучая язва роговицы.

Назначено лечение: местно ивомецетин, хинин, атропин, внутримышечно антибиотики в больших дозах.

Пример 2.

Больная 21 года. Страдает древовидным герпетическим кератитом левого глаза; лечится флоремалевой мазью. Врач назначил местно дексаметазоновые капли. Улучшение не отмечалось, состояние наоборот ухудшилось. Объективно: OS – глаз раздражен, На 9 часах парацентрально имеется глубокий дефект ткани роговицы, гноя нет. Зрачок сужен. На эндотелии роговицы серого цвета точечные преципитаты. Чувствительность роговицы отсутствует, сосуды не прорастают.

На основании объективных исследований поставлен для: Герпетическая язва роговицы.

Назначено лечение: Мазь Ацикловира 3%.

Пример 3.

Больной 43 года, 3 дня назад перенес ангину с высокой температурой тела, с вчерашнего дня начали беспокоить светобоязнь, слезотечение, покраснение и не большие боли в правом глазу. Не лечился. Объективно: ОД – глаз умеренно раздражен. На роговице в эпителиальном слое множества серого цвета точечных инфильтратов. Чувствительность роговицы снижена. Острота зрения 0,8.

На основании объективных данных был поставлен для: ОД Теченый герпетический кератит.

Назначено лечение: местно Офтан-ИДУ и флоренамвая мазь.

VII. Демонстрационный материал.

1. Учебные плакаты

2. Слайды
3. Муляжи

VIII. Заключение.

В настоящей лекции студенты подробно знакомятся о распространенностью, частотой и клиническими формами кератитов. Детально изучаются вопросы этиологии и патогенеза кератитов.

Излагаются офтальмологические и специальные методы диагностики кератитов. Подробно изучаются характерные жалобы, анамнестический сведения и клиническое течение заболевания. Разбираются современные методы лечения и профилактики кератитов а также возможных осложнений.

IX. Вопросы к аудитории для установления обратной связи и выявления достижения цели лекции:

1. Какова структура заболеваемости кератитами среди населения?
2. перечислите основные виды и клинические формы кератитов.
3. Назовите кардинальные симптомы кератитов.
4. Перечислите основные методы диагностики кератитов.
5. Назовите основные принципы лечения кератитов. Какие осложнения кератитов наиболее часто встречаются?
7. Перечислите местные и общие профилактические мероприятия по предупреждению заболеваемости кератитами.

X. Литература:

1. Архангельский ВВ.Н. Руководство по глазным болезням. М. 1971. Т.2. с. 34-79.
2. Аветисов Э.С. Руководство по детской офтальмологии. М. 1987. с.117-216.
3. Гундорова Р. А. Реконструктивные операции на глазном яблоке. М. 1983. с. 43-61.
4. Краснов М.Л. Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. М. 1985. с. 27-51.
5. Майчук Ю.Ф. Новые лекарственные и диагностические средства для офтальмологической практики. В.О. 1988. N6. с.5 -10.