

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 6 від 14.06.2018.

Харків
ХНМУ
2018

Захворювання рогівки : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів /
упоряд. П. А. Бездітко, М. В. Панченко, І. Г. Дурас та ін. – Харків : ХНМУ,
2018. – 20 с.

Упорядники П. А. Бездітко
 М. В. Панченко
 І. Г. Дурас
 Я. В. Добриця
 О. В. Яворський
 О. П. Мужичук
 А. Ю. Савельєва
 О. О. Тарануха
 О. В. Заволока
 Д. О. Зубкова
 Є. М. Ільїна
 Д. М. Мірошнік
 О. М. Гончарь
 Л. І. Івженко

Вивчення хвороб рогівки має велике практичне значення через поширеність (від 20 до 40 % очних хвороб), так і за наслідками (після більшості захворювань рогівки в ній залишаються стійкі помутніння тією чи іншою мірою).

Загальні суб'єктивні ознаки захворювання рогівки. Усе, що подразнює закінчення трійчастого нерва в покривному епітелії рогівки, викликає одноманітні скарги на світлобоязнь, сльозотечу, стиснення повік (блефароспазм) і відчуття стороннього тіла під повікою. Таким чином, стороннє тіло, яке потрапило на поверхню рогівки, подряпина її епітелію, клітинний інфільтрат у тканині рогівки – усе це дає ті самі суб'єктивні відчуття.

Скарги на світлобоязнь, сльозотечу та блефароспазм примушують лікаря шукати причину їх у рогівці. За наявності цих симптомів, але при збереженні блиску і прозорості рогівки слід обов'язково оглянути слизову повік, особливо верхньої. Наявність на ній стороннього тіла може дати всі зазначені вище ознаки.

Об'єктивні ознаки захворювання рогівки. При запаленні рогівки на тлі прозорої тканини відмічають білувато-сірі або жовтувато-сірі помутніння (інфільтрати). Дефекти поверхні рогівки проявляються при бічному освітленні, як дрібні ямки неправильної форми і різної величини. Краї та дно їх можуть бути оточені і білуватою облямівкою. Анатомічний субстрат цього помутніння складається з клітинної інфільтрації. При кератитах після ушкодження рогівки сторонніми тілами, коли з ними вноситься інфекція, інфільтрат може складатися з гнійних клітин і тоді набуває жовтуватого відтінку. Негнійні інфільтрати, як правило, мають білувато-сірий колір і складаються з клітинних лімфоїдних елементів.

Одночасно з інфільтратами рогівки відмічається перикорнеальна ін'єкція судин у вигляді кільця синювато-червоного відтінку навколо рогівки. Перикорнеальна ін'єкція є проявом запальної гіперемії судин, розташованих у склері під кон'юнктивою, тому вона має синій відтінок, що свідчить про захворювання рогівки, циліарного тіла або райдужної оболонки.

Поверхневий точковий кератит. Хворі скаржаться на помірний біль, світлобоязнь, почервоніння ока, відчуття стороннього тіла. Об'єктивно: малі точкові дефекти епітелію рогівки, які забарвлюються флюоресцеїном, перикорнеальна ін'єкція очного яблука, помірні серозно-слизові виділення, гострота зору не змінена або дещо знижена (0,8–0,9 н.к.). Етіологія неспецифічна, частіше зустрічається при таких захворюваннях: помірний хімічний опік, опіки ультрафіолетовим промінням, використання контактних лінз, синдром сухості ока, кон'юнктивіт, стороннє тіло під верхньою повікою, трихіаз, дистрихіаз, ентропіон, ектропіон, знижений тонус повік, постійне тертя ока. Обстеження: уточнити анамнез – травма, використання контактних лінз, контакт з хімічними речовинами, робота зварювальником та інше;

обстеження функції сльозовиділення; перевірити поверхню контактних лінз, бокове та фокальне освітлення; біомікроскопія; флюоресцеїнова проба; візометрія. Для **лікування** використовують препарати, що покращують метаболізм рогівки – вітаміни, нуклеїнові кислоти, амінокислоти.

Поверхнева точкова кератопатія Тайгесона. Скарги: відчуття стороннього тіла, світлобоязнь, сльозотеча, перебіг із загостреннями та ремісіями, ураження обох очей. Об'єктивно: епітеліальні помутніння рогівки сіро-білого кольору, трохи підняті над поверхнею, неправильної зіркоподібної форми, часто розміщені центрально. Флюоресцеїном забарвлюються слабо або не забарвлюються зовсім. Відсутня ін'єкція кон'юнктиви, набряк рогівки, зміни повік, реакція передньої камери. Ураження, як правило, двобічне. Обстеження: біомікроскопія; флюоресцеїнова проба, візометрія. **Лікування** – препарати, що покращують метаболізм рогівки (вітаміни, нуклеїнові кислоти, амінокислоти в інстиляціях).

Поверхневий крайовий кератит. Скарги: сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм, склеювання повік вранці, виділення з ока. Об'єктивно: око подразнене; перикорнеальна ін'єкція. Як правило, унизу, біля лімба, дрібні точки інфільтрату, які іноді зливаються в суцільну білу смужку; поверхня епітелію над інфільтратом мацерована; гострота зору не знижена. Етіологія: ускладнення гострого кон'юнктивіту, який не лікували або лікували неадекватно, наприклад, зав'язували очі, прикладали зігрівальні компреси. Обстеження: бічне та фокальне освітлення; біомікроскопія; флюоресцеїнова проба; візометрія. **Лікування** – призначення препаратів, що покращують метаболізм рогівки, розсмоктуючих препаратів у вигляді крапель.

Поверхневий точковий герпетичний кератит. Скарги: почервоніння ока, біль, сльозотеча, світлобоязнь, помірно зниження зору, відчуття стороннього тіла. Об'єктивно: у різних місцях рогівки з'являються подинокі або множинні прозорі пухирці, які швидко лопаються, на їх місці з'являються поверхневі виразки, що чітко забарвлюються флюоресцеїном. Виразки мають тенденцію до повільного заживлювання. Гострота зору помірно знижена. Процес односторонній, рідко спостерігається ураження обох очей. Характерна схильність до рецидивів. **Етіологія:** вірус простого герпесу (ВПГ). Обстеження: в анамнезі – наявність подібних епізодів; бічне та фокальне освітлення; біомікроскопія; флюоресцеїнова проба; візометрія, імуноферментний аналіз крові на антитіла до ВПГ, ДНК – діагностика крові на ВПГ. **Лікування** – призначення протигерпетичних препаратів системно (внутрішньовенно та перорально) і місцево у вигляді очних мазей – ацикловір, ганцикловір; призначення інтерферонів (як правило, групи α) системно та місцево у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій та очних крапель. Застосування інтерферогенів системно; призначення препаратів, що покращують метаболізм рогівки, у вигляді крапель.

Деревоподібний герпетичний кератит. Скарги: почервоніння ока, біль, слезотеча, світлобоязнь, зниження зору, відчуття стороннього тіла. Ураження, як правило, має односторонній характер. Може супроводжуватися висипанням на шкірі повік. Має рецидивуючий характер. Об'єктивно: окремі прозорі пухирці з'єднуються сірими лініями (тріщини епітелію), формується форма гілки дерева з бульбоподібними розширеннями на кінці кожного розгалуження. При біомікроскопії виявляється легке відшарування епітелію рогівки й утворення пухирців, різноманітних за величиною і формою; набряк та потовщення нервових корінців у стромі рогівки. Чутливість рогівки знижена. Гострота зору знижена. Окрім звичайної форми, деревоподібний кератит може мати перебіг у формі гострого деревоподібного кератокон'юнктивіту, що спостерігається в ранньому віці, починається з набряку кон'юнктиви й очного яблука, іноді супроводжується стоматитом, ринітом, збільшенням передувшних лімфатичних вузлів.

Обстеження: в анамнезі – наявність подібних епізодів у минулому, випадки подряпин рогівки, носіння контактних лінз, болючі виразки, які локалізувались у носі, роті, геніталіях, можливе застосування останнім часом кортикостероїдів, можливі імунодефіцитні стани. Серед офтальмологічного обстеження – бічне та фокальне освітлення; біомікроскопія; флюоресцеїнова проба; візометрія; дослідження чутливості рогівки. У більшості випадків діагноз деревоподібного герпетичного кератиту встановлюється на основі клініки, не викликає необхідності лабораторного підтвердження. За сумнівності діагнозу можуть бути використані такі тести: імуноферментний аналіз крові на антитіла до ВПГ, ДНК-діагностика крові на ВПГ, мазок зі зскрібка ураженої рогівки, культивування вірусу, виділеного мазком з поверхні рогівки. **Лікування** характерне для герпетичних уражень рогівки – призначення протигерпетичних препаратів системно (внутрішньовенно та перорально) і місцево у вигляді очних мазей – ацикловір, ганцикловір; призначення інтерферонів (як правило, групи α) системно та місцево у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій та очних крапель. Застосування інтерфероногенів системно; призначення препаратів, що покращують метаболізм рогівки, та розсмоктуючих препаратів у вигляді крапель.

Кератит бактеріального походження зазвичай має назву повзучої інфекційної **виразки рогівки**. Скарги на почервоніння ока; сильний, рідше помірний біль; фотофобія (світлобоязнь); зниження зору різного ступеня; слезотеча; білі гнійні виділення з ока. Об'єктивно: помутніння рогівки білого кольору, що поширюється до стромы у формі овалу – інфільтрат, виразка (локалізація – центр рогівки або трохи ексцентрично). Навколо інфільтрату набряк стромы рогової оболонки, складчастість десцеметової мембрани. Перикорнеальна або змішана ін'єкція ока. Прогресивний край виразки пухкий, піднесений, серпоподібної форми, має жовтуватий відті-

нок. Уздовж цього краю відбувається розкладання тканини рогівки. Прогресивний край швидко поширюється, і виразка (інфільтрат) може охопити більшість поверхні рогівки. Одночасно протилежний край виразки очищується, епітелізується, він має більш гладкий, плоский вигляд. Дно поглиблюється, витончується, досягаючи десцеметової оболонки, стійкої до дії бактерій, але не стійкої до фізичного розтягнення. Завдяки цьому при повному розплавленні стромы з'являється проміння пухирця розтягнутої десцеметової оболонки – десцеметоцеле. Це явище є безпосередньою загрозою прориву рогівки, який може бути спричинений сильним блефаростисканням або мінімальним натискуванням на очне яблуко. Наявна реакція передньої камери ока, гіпопйон (гнійний ексудат у передній камері), рівень якого може досягати половини передньої камери. Васкуляризація рогівки відсутня або дуже слабка. Райдужна оболонка змінює колір, зіниця звужується, можуть сформуватися задні синехії (сполучення райдужки та кришталика).

Процес може розвиватися двома шляхами. Перший – прорив десцеметової оболонки, вихід гнійного ексудату з передньої камери, активізація оновлюючих процесів, зворотній розвиток виразки з подальшим розвитком більма (лейкоми), сполученого з райдужною оболонкою. Другий шлях – потрапляння інфекції через перфораційний отвір в більш глибокі структури ока з розвитком гнійного розплавлення скловидного тіла (ендофтальміт) або гнійного запалення всіх оболонок ока – панофтальміт з подальшою атрофією ока.

Обстеження: зовнішній огляд; біомікроскопія; бактеріоскопічне та бактеріологічне обстеження матеріалу, що був узятий з прогресуючого краю рогівки; забарвлення флюоресцеїном; дослідження чутливості рогівки в період епітелізації. Інфекційний інфільтрат і виразку потрібно диференціювати з грибковим кератитом, для якого характерним також є білувато-сірувате помутніння рогівки з укриванням виразками. Але грибкові інфільтрати мають характерні віялоподібні краї з однаковою їх висотою. Мазки з рогівки забарвлені за Гімза та результати бактеріоскопії дозволяють точно визначити етіологію процесу.

Лікування невідкладне, у стаціонарних умовах. До початку лікування обов'язково взяти матеріал для бактеріологічного дослідження флори та чутливості до антибіотиків. До отримання результатів посіву призначити антибіотики широкої дії у вигляді крапель, мазей, місцевих субкон'юнктивальних ін'єкцій та системне уведення в разі поширення інфекції на оболонки ока. З огляду на супутній іридоцикліт обов'язковим є закапування мідріатиків. Закапування та місцеві ін'єкції препаратів, що покращують епітелізацію рогівки (тауфон 4 %, емоксипін 1 %, тіотріазолін 1 %). Місцеве закладання очних мазей, які стимулюють епітелізацію: солкосерил – очний гель, актовегін – очний гель, корнерегель. Вітаміни групи В у внутрішньом'язових уведеннях, комплексних вітамінних краплях.

Якщо гіпопіон досягає половини передньої камери, то можливо виконати парацентез передньої камери та виведення асептичного гною з подальшим уведенням слабкого розчину антибіотика. За наявної загрози прободіння ока – лікувальна кератопластика.

Дископодібний герпетичний кератит. Скарги на почервоніння ока, біль, слезотечу, світлобоязнь, суттєве зниження зору. Процес звичайно однобічний, обидва ока уражаються вкрай рідко. Об'єктивно: помутніння у вигляді диску з більш частою локалізацією в центрі роگیвки в її середніх та глибоких шарах. Колір помутніння залежить від його інтенсивності та коливається від сірого до жовто-білого. Іноді спостерігається утворення двох дисків на різній глибині. При біомікроскопії виявляється ряд характерних ознак: різке потовщення роگیвки у вигляді диска (іноді в 3–4 рази); виражені складки десцеметової оболонки, що йдуть концентрично до краю роگیвки; наявність "кільцеподібного рефлексу", пухиреподібне відшарування епітелію, преципітати на ендотелію роگیвки, симетрично диску. Часто супроводжується іритом, може спостерігатися підвищення внутрішньоочного тиску. Некроз та неоваскуляризація роگیвки, як правило, відсутні. Зазвичай дископодібний кератит має повільний перебіг та досить тривалий – протягом кількох місяців. Прогноз для гостроти зору часто несприятливий унаслідок утворення стійких помутнень у центрі роگیвки. Обстеження: бічне та фокальне освітлення; біомікроскопія; візометрія; дослідження чутливості роگیвки; вимірювання внутрішньоочного тиску. **Лікування** характерне для герпетичних уражень роگیвки – призначення протигерпетичних препаратів системно (внутрішньовенно та перорально) і місцево у вигляді очних мазей – ацикловір, ганцикловір; призначення інтерферонів (як правило, групи α) системно та місцево у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій та очних крапель. Застосування інтерфероногенів системно; призначення препаратів, що покращують метаболізм роگیвки та розсмоктуючих препаратів у вигляді місцевих субкон'юнктивальних ін'єкцій та крапель.

Метагерпетичний кератит. Глибоке ураження строми роگیвки, що супроводжується різноманітними за формою і величиною виразками її поверхні і супутнім іридоциклітом. Однією з причин розвитку є неадекватне лікування герпетичних кератитів із застосуванням кортикостероїдів. Супроводжується больовим синдромом, значним зниженням чутливості роگیвки, має більш торпідний і важкий перебіг. Помутніння роگیвки має дифузний характер, ландкартоподібні форми з неправильними краями. Рецидивуючий метагерпетичний кератит супроводжується неоваскуляризацією роگیвки. Обстеження: бокове та фокальне освітлення; біомікроскопія; візометрія; дослідження чутливості роگیвки; флюоресцеїнова проба. **Лікування** полягає у застосуванні інгібіторів протеолітичних ферментів у вигляді місцевих субкон'юнктивальних ін'єкцій; призначення препаратів, що покращують метаболізм роگیвки та розсмоктуючих препаратів у вигляді

місцевих субкон'юнктивальних ін'єкцій та крапель. Крім того, призначення препаратів, що впливають на тканинний метаболізм системно. Застосування протигерпетичних препаратів системно (внутрішньовенно та перорально) і місцево у вигляді очних мазей – ацикловір, ганцикловір; призначення інтерферонів (як правило, групи α) системно та місцево у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій та очних крапель. Застосування інтерферогенів системно тривалий час.

Грибковий кератит. Скарги: біль, світлобоязнь, почервоніння ока, слъзотеча, відчуття стороннього тіла, виділення. В анамнезі – травма гілкою дерева, хронічні захворювання ока. Об'єктивно: інфільтрат у вигляді помутніння рогівки сірувато-білого кольору з віялоподібними краями; епітелій, який покриває інфільтрат, може підійматися над поверхнею решти рогівки, може спостерігатися дефект епітелію з потоншенням строми; слизово-гнійні виділення; ін'єкція кон'юнктиви; гіпопіон. Обстеження: бокове та фокальне освітлення; біомікроскопія; візометрія; дослідження чутливості рогівки; флюоресцеїнова проба, глибокий зскрібок основи виразки для взяття матеріалу на мікробіологічне та мікроскопічне дослідження. *Лікування* включає застосування протигрибкових препаратів системно та місцево, а також призначення препаратів, що покращують метаболізм рогівки у вигляді місцевих (субкон'юнктивальних) ін'єкцій та крапель.

Авітамінозний кератит. Серед авітамінозних уражень рогівки найбільше значення за своєю частотою мають кератити, обумовлені авітамінозом А. Ураження рогівки при авітамінозі А може проявлятися у вигляді прексерозу, ксерозу рогівки та кератомалачії.

Прексероз характеризується зниженням чутливості рогівки, порушенням її блиску. Рогівка швидко висихає та тьмяніє, особливо коли деякий час тримати повіки відкритими. При біомікроскопії виявляються поверхневі помутніння рогівки та посилення десквамації епітелію.

Ксероз рогівки може проявлятися в різноманітних формах: точкові помутніння, білі бляшки поряд з лімбом, що нагадують піну, помутніння у вигляді півмісяця, ізольовані центрально розташовані бляшки. Якщо приєднується вторинна інфекція, можуть утворюватися виразки рогівки. Однак навіть в цій стадії прогноз сприятливий і при правильному харчуванні і лікуванні настає швидке одужання.

Кератомалачія являє собою найтяжчий прояв авітамінозу А. У 75 % випадків уражаються обидва ока. Захворювання частіше спостерігається у грудних дітей при нестачі вітаміну А в молоці матері та при жовтяниці новонароджених. У дорослих захворювання розвивається нерівномірно на обох очах та значно повільніше, ніж у дітей. Об'єктивно: надзмутнівшими ділянками рогівки епітелій відшаровується, з'являється жовтувато-сіра інфільтрація, що призводить до виразкового розпаду. Брудне дно виразки набуває жовтого забарвлення внаслідок приєднання вторинної

інфекції. Некротизовані ділянки відторгаються і нерідко протягом 24–48 год вся рогівка розплавляється, відбувається її перфорація, випадіння оболонок ока. Наслідками захворювання є великі більма рогівки, стафіломи та фтизис. **Лікування** полягає в призначенні вітаміну А внутрішньо, а також вітамінних інстиляцій протягом тривалого часу.

Нейропаралітичний кератит розвивається при ураженні трійчастого нерва (першої гілки) на всьому його протязі внаслідок різноманітних процесів: запалення, сифіліс, туберкульоз, пухлини, при черепно-мозкових травмах, при ураженні гассерова вузла. Скарги: почервоніння ока, набряк повік, слабе відчуття стороннього тіла. Скарги тривалий час можуть бути відсутні. Об'єктивно: відсутні чутливість рогівки, світлобоязнь, блефароспазм та слезотеча. Клінічні форми кератиту дуже різноманітні – від поверхневих уражень до глибоких виразок, в залежності від глибини процесу та приєднання вторинної інфекції. В типових неускладнених випадках має місце помутніння поверхневих шарів, злущування епітелію в центрі рогівки, неушкоджена лише зона по периферії. Повільно розвивається пласка виразка, переважно овальної форми з сірими підвищеними краями, що здебільшого локалізується в нижній половині рогівки. Якщо приєднується вторинна інфекція, можливе гнійне запалення рогівки, яке може завершитися перфорацією або навіть повним руйнуванням рогової оболонки. Зміни в рогівці виникають у різні строки після ураження трійчастого нерва – від перших днів до перших місяців. Перебіг нейропаралітичних кератитів тривалий, нерідко захворювання триває роками. Обстеження: анамнез – неврологічні захворювання; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; дослідження чутливості рогівки; гострота зору, обстеження у невропатолога, при підозрі на ураження ЦНС – комп'ютерна томографія мозку (аксіальна та коронарна проекція). **Лікування** полягає найперше в усуненні причини, що викликає ураження трійчастого нерва. Місцево доцільно призначити у вигляді крапель метаболічні та вітамінні препарати, а також антибіотики широкого спектра дії у вигляді інстиляцій до загоєння виразки рогівки.

Туберкульозний кератит. Кератити туберкульозної етіології розділяються на дві основні групи – безпосередньо туберкульозні кератити, обумовлені впливом на рогівку туберкульозних бацил, й так звані туберкульозно-алергічні (фліктенульозні) кератити. Істинні туберкульозні кератити розвиваються внаслідок метастатичного гематогенного захворювання рогівки при наявності первинної очної локалізації туберкульозного процесу. Головними формами метастатичного туберкульозного кератиту є глибокий дифузний кератит, глибокий інфільтрат рогівки, склерозуючий кератит.

Глибокий дифузний туберкульозний кератит. Протікає досить різноманітно. Інфільтрати, що знаходяться в середніх та глибоких шарах рогівки серед дифузного помутніння, відрізняються великими розмірами,

мають жовтувате забарвлення та розміщуються у вигляді окремих фокусів без тенденції до злиття. Процес майже ніколи не займає рогівку повністю, а охоплює її частину в центрі чи по периферії. Васкуляризація рогівки помірна, поряд з глибокими судинами майже завжди присутні поверхневі. Процес, як правило, однобічний, перебіг його тривалий з ремісіями та загостреннями. Рогівка погано просвічується, часто залишаються щільні лейкоцитозні рубці.

Глибокий інфільтрат рогівки. Обмежені глибокі інфільтрати розташовані в прозорій паренхімі або серед дифузного помутніння в ній. Інфільтрати супроводжуються помірною неоваскуляризацією, локалізуються в самих задніх шарах рогівки, безпосередньо біля десцеметової оболонки. Інфільтрати можуть розсмоктатися, але можуть підлягти некротичному розпаду з утворенням виразки з повільним перебігом.

Склерозуючий кератит. Розвивається одночасно з глибоким склеритом або в тісному зв'язку з ним. При наявності помірного, а іноді й сильного подразнення в глибоких шарах рогівки повільно розповсюджуються (від лімба до центру) сірі або жовто-білі інфільтрати. Васкуляризація рогівки слабка, епітелій потиканий, виразок рогівки не спостерігається. Ураження рогівки розвивається на одній обмеженій ділянці. Інфільтровані ділянки мають форму язика або півмісяця. Найбільш інтенсивні помутніння розташовані біля лімба. Процес тривалий – місяці і навіть роки, то затихає, то загострюється. Інфільтровані ділянки навіть при зупинці процесу не просвітляються повністю, тканина рогівки заміщується рубцем. У результаті цього частина інфільтратів, особливо біля лімба, повністю втрачає прозорість та набуває фарфорово-білий колір. Складається враження, що склера наповзла на рогівку. У важких випадках майже вся рогівка лейкоцитозно перетворюється. Захворювання супроводжується ураженням судинного тракту. В результаті утворення задніх синехій може розвинути вторинна глаукома, ектазії склери. Обстеження: анамнез – синдром загальної інтоксикації, наявний туберкульоз; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; дослідження чутливості рогівки; гострота зору, етіологічне обстеження, рентгенологічне обстеження легень.

Туберкульозно-алергічні кератити – одне з найчастіших уражень рогівки. Вони відрізняються різноманіттям клінічних форм, тривалістю перебігу, частими загостреннями та рецидивами. Серед туберкульозно-алергічних кератитів зустрічаються наступні форми: фліктени рогівки; пучкоподібний кератит, чи блукаюча фліктена; панозний фліктенульозний кератит.

Фліктени рогівки. Мають вигляд сіруватих напівпрозорих підвищень, що розташовані в поверхневих її шарах. Кількість їх, локалізація, розміри – різноманітні. Особливо часто вони спостерігаються біля лімба

у вигляді численних дрібних вузликів (міліарні фліктени) або великих поодиноких утворень (солітарні фліктени), що мають діаметр 3–4 мм. Поряд з периферичними відділами рогівки фліктени можуть уражати центральні відділи рогівки. Розвиток фліктен супроводжується новоутворенням поверхневих судин рогівки. Перебіг фліктен відрізняється різноманіттям. Зазвичай він повільний та характеризується новими висипаннями та рецидивами. Дуже рідко фліктени розсмоктуються без виразок, залишаючи лише легкі помутніння. Частіше фліктени розпадаються і перетворюються на фліктенульозні виразки. Після загоювання виразки залишається або фасетка, або інтенсивне помутніння. Ці плями надають рогівці характерний вигляд, що дозволяє навіть через багато років встановити діагноз фліктенульозного кератиту.

Пучкоподібний кератит, або блукаюча фліктена. Цей кератит має ряд характерних особливостей. Він розвивається з крайового інфільтрату, який повільно розповсюджується по рогівці. Периферичний край інфільтрату очищається і в нього вростають поверхневі судини. Центральний край залишається інфільтрованим, він має серповидну форму, трохи піднесений над поверхнею рогівки і прогресує нерідко до тих пір, поки голівка інфільтрату не досягне протилежної частини лімба. Уражені ділянки, що розташовані позаду інфільтрату, очищаються і заповнюються пучком судин у вигляді стрічки чи трикутника. Іноді інфільтрат роздвоюється, і утворюються два судинних пучка. Блукаюча фліктена не супроводжується ані глибокими виразками, ані перфорацією рогівки, залишає після себе стійке помутніння у вигляді смужки, яке навіть багато років по тому дозволяє ставити ретроспективний діагноз.

Панозний фліктенульозний кератит. При цьому виді кератиту відмічається особливо інтенсивна васкуляризація рогівки. Іноді вся рогівка має іржавий чи червоний колір. Судини проростають з будь-якої ділянки лімба, розповсюджуються у вигляді сегмента або по всій окружності рогівки. Поряд з васкуляризацією має місце дифузне помутніння рогівки внаслідок її набряку, а також велика кількість різної величини інфільтратів та старих помутнінь. Після видужання, як правило, залишається стійке дифузне помутніння різноманітної інтенсивності.

Всі наведені форми фліктенульозних кератитів часто спостерігаються не окремо, а в сполученні один з одним, внаслідок чого ще більше зростає різноманіття цього захворювання. Всі форми фліктенульозного кератиту супроводжуються перикорнеальною ін'єкцією, сльозотечею, сильною світлобоязню, невпинним блефароспазмом. Сильна сльозотеча обумовлює мацерацію шкіри повік і сприяє розвитку екземи. Болісні розтріскування в кутах повік ще більше посилюють блефароспазм. Судорожний спазм повік утруднює кровообіг в них та призводить до сильного на-

бряку, а іноді навіть до вивороту повік. Ці симптоми настільки типові, що надають хворому характерного вигляду, що дозволяє нерідко встановлювати діагноз навіть без дослідження органа зору. Обстеження: анамнез – синдром загальної інтоксикації, наявний туберкульоз; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; дослідження чутливості рогівки; гострота зору, етіологічне обстеження, рентгенологічне обстеження легень, обстеження алерголога. **Лікування** включає протитуберкульозні препарати, дезінтоксикаційну терапію, системні протиалергічні препарати. Місцево призначаються у вигляді крапель метаболічні та вітамінні препарати на тривалий час, а також після загоєння ураження поверхні рогівки (під контролем флюоресцеїнової проби) кортикостероїди у краплях коротким курсом для блокади неоваскуляризації рогівки.

Сифілітичні ураження рогівки. Захворювання рогової оболонки, обумовлені сифілісом, відрізняються великим різноманіттям. Найбільш часто вони зустрічаються при вродженому сифілісі та значно рідше при набутому. Серед форм сифілітичних уражень рогівки – дифузний паренхіматозний кератит, центральний паренхіматозний кератит, анулярний паренхіматозний кератит, васкулярний паренхіматозний кератит, точковий глибокий сифілітичний кератит, пустульозний глибокий сифілітичний кератит, гума рогівки. Головною формою сифілітичного ураження рогівки є дифузний паренхіматозний кератит, інші форми зустрічаються доволі рідко.

Дифузний паренхіматозний сифілітичний кератит. Найбільш часто спостерігається при вродженому сифілісі у віці між 6 та 20 роками, проходить три стадії захворювання. В початковому періоді, який триває 3–4 тиж, відмічається помірна перикорнеальна ін'єкція, слабкі суб'єктивні симптоми (сльозотеча, світлобоязнь, незначний біль), в середніх та глибоких шарах рогівки з'являються дифузні світло-сірі помутніння. Ці помутніння складаються з дрібних інфільтратів, цяточок, смужок. Як правило, помутніння починається біля краю рогівки, захоплює більшою частиною сегмент чи сектор. У подальшому інфільтрація охоплює все нові відділи та простягається до центру. Епітелій рогівки стає матовим, потиканим, нерівномірним. Можуть з'являтися в цьому періоді новоутворені судини. Друга стадія (прогресивний період) паренхіматозного кератиту характеризується зростанням всіх явищ – інфільтрація різко посилюється, вся рогівка стає дифузно помутнілою, іноді вона набуває насичено білого кольору. Різко знижується гострота зору. Зростають суб'єктивні прояви – болі та світлобоязнь. Чітко виявляється вростання глибоких судин, що проникають в рогівку у вигляді мітли та пучків. Іноді приєднується й поверхнева неоваскуляризація. Ступінь глибокої неоваскуляризації при паренхіматозному кератиті різноманітна. В одних випадках вона настільки інтенсивна, що вся рогівка стає насичено-червоною; в інших – судини

розташовані по верхньому краю рогівки у вигляді рівномірної, густої, серповидної сітки. Іноді ж судин так мало, що їх вдається виявити лише при дослідженні з лупою чи щільною лампою. Прогресивний період продовжується 6–8 тиж та змінюється періодом регресії, котрий, у свою чергу, триває декілька місяців, а у важких випадках – більше року. Регресивний період характеризується поступовим послабленням всіх явищ запалення рогівки, розсмоктуванням помутнінь і зменшенням васкуляризації рогівки. Просвітлення рогової оболонки починається з периферії, інфільтрація центральних ділянок відбувається повільно і центр ще довго залишається помутнілим, внаслідок чого довго не відновлюється гострота зору. Поступово зменшується кількість судин рогівки, вони тоншають, а згодом стають невидимими при звичайних методах дослідження. Перебіг паренхіматозного кератиту дуже часто ускладнюється запаленням райдужної оболонки, нерідко може спостерігатися хоріоретиніт. Значно рідше до процесу долучається склера. До рідкісних ускладнень паренхіматозного кератиту слід віднести ектазію рогівки, вторинну глаукому, гідрофтальм. Паренхіматозний кератит, як правило, уражає обидва ока, але рідко одночасно. Частіше між захворюванням обох очей проходить великий термін часу – від декількох тижнів до декількох місяців і навіть років. Обстеження: сімейний анамнез, наявність інших ознак вродженого сифілісу (таких як гетчинсонова тріада, специфічне запалення колінних суглобів, гумозні остеомієліти, гетчинсонові зуби); бокове та фокальне освітлення; огляд в щільну лампу; дослідження чутливості рогівки; гострота зору, етіологічне серологічне обстеження. **Лікування** полягає в призначенні протисифілітичних препаратів системно за призначенням венеролога, а також у вигляді крапель метаболічних та вітамінних препаратів на тривалий час.

Епітеліально-ендотеліальна дистрофія рогівки. Захворювання протікає без запальних явищ і характеризується повільно прогресуючим помутнінням рогівки з поступовим зниженням гостроти зору. Поверхня рогівки потовщена, матова, нерівномірно потикана, має місце значна кількість пухирців та надривів епітелію. Помутніння більш інтенсивне в центрі та нижніх ділянках рогівки. Чутливість рогівки значно знижена і навіть відсутня. Обстеження: бокове та фокальне освітлення; огляд в щільну лампу; дослідження чутливості рогівки та гостроти зору, флюоресцеїнова проба. **Лікування:** призначення системно та у вигляді крапель метаболічних і вітамінних препаратів на тривалий час.

Стареча дуга. Дистрофія рогівки, що розвивається у літніх людей при повній відсутності запальних явищ. Повільно формується кільцеве помутніння сірого кольору, відділене від лімба вузькою прозорою смужкою. Іноді стареча дуга має вигляд півкільця, що займає верхню чи нижню частину рогівки. Периферичні частини дуги різко окреслені, а частини,

ближчі до центру, мають розпливчаті контури. Утворення старечої дуги обумовлене інфільтрацією тканини рогівки ліпоїдними клітинами. Стареча дуга іноді розвивається у формі подвійного кільця, в цих випадках спостерігається васкуляризація рогівки. Обстеження: бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу, візометрія. Як правило, патологія не порушує зорові функції та стан центральних відділів рогівки і зазвичай **не потребує лікування**.

Пігментація рогівки. Відкладення пігменту в рогівці відбувається в різних клінічних формах і обумовлена різними причинами.

Ендотеліальний меланоз. Відкладення пігменту на задній поверхні рогівки відбувається досить часто в похилому віці, має вигляд трикутника в нижніх ділянках рогівки, паралельно відбувається знебарвлення пігментної кайми райдужної оболонки. Пігментація нерідко спостерігається при патологічних процесах у оці: глаукомі, іридоцикліті, цукровому діабеті, після травм.

Пігментна лінія Стеллі. Спостерігається переважно у літніх людей при відсутності патології органа зору. Ця лінія (пряма, хвиляста чи розгалужена) розташовується горизонтально в поверхневих шарах рогівки в нижній її третині, ніколи не доходячи до лімба. Бувають такі її різновиди – зеленувата, жовтувата, безбарвна.

Пігментне веретено Крукенберга. Своєрідна пігментація ендотелію рогівки у вигляді вертикального коричневого веретена. Воно утворено численними дрібними пігментними часточками, які найбільш щільно розташовані в центрі і більш пухко – по периферії. Пігмент розпилений по ендотелію рогівки і за межами "веретена".

Кільце Кайзер–Флейшера. На периферії рогівки з'являється оливково-зелене кільце, що утворене дрібними цяточками, які лежать в десцеметовій оболонці. Процес зазвичай уражає обидва ока, спостерігається при хворобі Вільсона–Коновалова (гепатолентикулярна дегенерація). Протягом хвороби кількість пігменту може збільшуватися, але на гостроту зору це не впливає. Пігментації **не потребують специфічного лікування**.

Кератоконус. Рогівка при цьому захворюванні набуває форму конуса, вершина якого рідко співпадає з центром рогової оболонки. Частіше знаходиться в нижній її половині. Скарги: прогресуюча втрата зору, яка починається в підлітковому віці і триває до зрілого віку. Об'єктивно: повільно прогресуючий нерегулярний астигматизм, парацентрально потоншення та випинання рогівки, потовщення нервів, вертикальні лінії розтягнення на задній частині рогівки (стрії Фогта), можливі тріщини та розриви десцеметової оболонки, нерегулярний рефлекс рогівки при ретиноскопії, еліпсоподібні фігурки при кератометрії. Виражені зміни форми рогівки настають не зразу; вони стають помітними в подальшому, особливо при

огляді збоку. Передня камера стає глибокою. Суттєве потоншення верхівки конуса, що досягає іноді $2/3$ товщини, поява інтенсивних помутнінь викликають прогресуючу втрату зору. Внаслідок потовщення нервів рогівки з'являється гіперестезія верхівки конуса, що супроводжується болями та світлобоязню. Уражаються, як правило, обидва ока, але нерідко в різній стадії. У деяких випадках внаслідок механічного подразнення та розладу трофіки верхівка конусу може навіть перфоруватися. При значному випинанні рогівки може розвиватися так звана гостра стадія кератоконуса. Настає раптовий розрив десцеметової оболонки, камерна волога проникає в рогівку та викликає набряк її строми. Обстеження: анамнез – тривалість та швидкість зниження зору, часта зміна окулярів, постійне тертя ока, наявність іншої соматичної патології, наявність алергічного фону у хворого; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; ретиноскопія; комп'ютерна топографія рогівки. **Лікування** в початкових стадіях полягає в носінні жорстких контактних лінз; в розвинутих стадіях захворювання полягає в проведенні пересадки рогівки – кератопластиці.

Мегалокорнеа. Рогівка при цій аномалії має гігантські розміри та здається дуже випуклою, хоча радіус її кривизни не збільшений. Найбільш часто такі явища спостерігаються при гідрофтальмі, але може бути і як окрема аномалія без зв'язку з вродженою глаукомою. Об'єктивно: діаметр рогівки збільшений до 13–19 мм, передня камера дуже глибока, має місце іридодонез, іноді одночасно спостерігається ектопія зіниць, міоз внаслідок атрофії дилатора зіниці, відкладення пігменту на задній поверхні рогівки, зміщення кришталика та інші аномалії. На відміну від гідрофтальма при мегалокорнеа зміни протягом життя не прогресують, рогівка залишається прозорою, лімб не розширений, розриви десцеметової оболонки відсутні. Не відмічається функціональних порушень. Внутрішньоочний тиск не підвищений, глаукомна екскавація диска зорового нерва відсутня. Мегалокорнеа уражає, як правило, обидва ока та часто має характер сімейно-спадкової аномалії. Обстеження: анамнез – тривалість, сімейний характер захворювання; наявність іншої патології органа зору; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; вимірювання внутрішньоочного тиску; гострота зору, поле зору, огляд очного дна для оцінки стану зорового нерва. Потреби в лікуванні немає, випадки мегалокорнеа внаслідок гідрофтальму підлягають лікуванню відповідно вродженої глаукоми.

Мікрокорнеа. Мала рогівка є звичайним симптомом мікрофтальма, але іноді спостерігається і при нормальних розмірах ока як самостійна двостороння аномалія. Об'єктивно: зменшення діаметра рогівки від незначного (9 мм) до суттєвого (6–5 мм). Око з мікрофтальмом схильне до розвитку глаукоми (в 20 % випадків) внаслідок збереження в куті передньої камери ембріональної мезенхімальної тканини. Обстеження: анамнез – сімейний

характер захворювання; наявність іншої патології органу зору; бокове та фокальне освітлення; огляд в щілинну лампу; вимірювання внутрішньоочного тиску; гострота зору, поле зору, огляд очного дна для оцінки стану зорового нерва. Безпосередньо лікування мікрокорнеа непотрібне.

Пласка рогівка є різновидом мікрокорнеа. Вона характеризується не тільки зменшенням діаметру рогівки, але й різким її сплюсненням – кривизна рогівки така ж, як і в склери, а іноді й менша. Передня камера мілка, рефракція ока різко знижена – 27–29 D.

Овальна рогівка характеризується тим, що її вертикальний діаметр довше горизонтального, і тому рогівка має форму вертикального овалу. Ці зміни, як правило, є вродженою аномалією, нерідко спостерігаються при колобомі райдужної оболонки та при вродженому сифілісі, особливо коли він супроводжується паренхіматозним кератитом.

Термічна/ультрафіолетова кератопатія. Дія, навіть короткочасна, ультрафіолетової частини спектра від дугових електричних прожекторів, дугового світла при електрозварюванні викликає типову клінічну частину невралгії рогівки (електроофтальмія). Скарги на різкі болі в оці і лобі, сильна сльозотеча та світлобоязнь, відчуття стороннього тіла, розмитість зору. Все це настає через 8–10 год після опромінення, звичайно вночі, раптово. Об'єктивно: легкий або помірний набряк повік, гіперемія судин ока, зміни в епітелії рогівки – помірний його набряк, відносно звужена зіниця, яка мляво реагує на світло. Обстеження: анамнез – робота з електрозварювальними приладами, використання кварцових ламп; огляд в щілинну лампу; забарвлення рогівки флюоресцеїном. *Лікування* – призначення захисних окулярів, що містять УФ-фільтри, на короткий час постільний режим, періодичне закапування анестетиків, на ніч – очні мазі.

Диференційний діагноз. Поверхневий точковий кератит – не є специфічним захворюванням і, як правило, супроводжує такі патології: синдром сухості ока; травми рогівки; фотокератопатію; легкий хімічний опік; пошкодження, спричинені носінням контактних лінз; тертя віями повік тощо. Диференційний діагноз, насамперед, полягає у виявленні супутньої патології ока. Крім того, захворювання потрібно диференціювати з поверхневою точковою кератопатією Тайгесона, на користь якої вказують двобічний характер захворювання та відсутність ін'єкції кон'юнктиви. Поверхневий крайовий кератит потребує диференціювання з експозиційною кератопатією, яка супроводжується будь-яким видом незмикання повік (параліч трійчастого нерва, деформація повік, нічний лагофтальм, проптоз, стани після оперативного втручання на повіках). Поверхневий точковий герпетичний кератит необхідно диференціювати з точковим кератитом негерпетичної природи. На користь герпетичного ураження свідчить схильність до частих рецидивів та позитивні результати специфічних герпе-

тичних лабораторних тестів – імуноферментний аналіз, ДНК діагностика крові на ВПГ.

Деревоподібний герпетичний кератит потребує диференційної діагностики з ураженнями вірусом Herpes zoster, при яких спостерігаються болючі везикули на шкірі за ходом розгалужень трійчастого нерва, які не поширюються за серединну лінію обличчя на протилежний бік. Лінійні ураження рогівки при цьому захворюванні не мають справжніх термінальних потовщень і не забарвлюються флюоресцеїном. Крім того, треба відрізнити лінійні ураження рогівки, що викликані носінням контактних лінз, при яких завжди відсутні ураження шкіри, лінії на рогівці не розгалужені, не мають термінальних розширень і мінімально забарвлюються. У деяких випадках деревоподібний герпетичний кератит треба відрізнити від рецидивуючої ерозії рогівки, яка має лінійну форму. Захворювання виникає внаслідок частих подрапин рогівки і супроводжується болем вранці після пробудження. У всіх випадках на користь герпетичного ураження свідчать позитивні тести специфічної лабораторної вірусної діагностики.

Дископодібний герпетичний кератит потребує диференціювання від нейротрофічної виразки, яка прогресує, незважаючи на місцеву та системну противірусну терапію і зазвичай не супроводжується іритом, але часто може ускладнюватися некрозом рогівки з розплавленням її строми та можливою перфорацією. Позитивні результати показує ДНК-вірусна діагностика крові та імуноферментні тести.

Метагерпетичний кератит потребує диференційного діагнозу з дископодібним герпетичним та грибковим кератитом. Для метагерпетичного процесу характерним є ланкартоподібні краї виразки, можлива наявна неоваскуляризація рогівки та дифузний характер патології. Важливу роль відіграють специфічні лабораторні вірусні та грибкові обстеження.

Грибковий кератит відрізняють за хронічним характером процесу, специфічною клінічною картиною, результатами лабораторної діагностики (зскрібок із забарвленням за Гімза, бактеріальний посів, дослідження грибової культури) та наявністю сателітних грибкових уражень.

Авітамінозний кератит слід відрізнити від нейропаралітичного кератиту, для якого є характерним втрата чутливості рогівки, дефекти епітелію, які забарвлюються флюоресцеїном, в пізніх проявах виразка рогівки поєднується з іритом. Крім того, ураження при авітамінозному кератиті можуть нагадувати експозиційну кератопатію (внаслідок незмикання повік). Слід зауважити, що патологія рогівки при експозиційній кератопатії розміщується в нижній її третині, а центральні і верхні відділи рогівки залишаються непошкодженими.

Нейропаралітичний кератит потребує диференціювання з поверхневими герпетичними ураженнями рогівки, на користь яких свідчать пози-

тивні лабораторні вірусні тести, та з авітамінозним кератитом (прексероз, ксероз), для якого характерне менш суттєве зниження чутливості рогівки та швидке зменшення проявів рогівкових уражень при прийомі вітаміну А.

Метастатичні туберкульозні кератити (глибокий дифузний кератит, глибокий інфільтрат рогівки, склерозуючий кератит) необхідно відрізнити від герпетичних уражень рогівки, для яких характерно: більш інтенсивна неоваскуляризація рогівки, позитивні лабораторні герпетичні тести, позитивна терапевтична динаміка при застосуванні місцевої та системної протигерпетичної терапії, відсутність синдрому загальної інтоксикації. Рентгенологічне обстеження легень та виявлення інших осередків туберкульозу підтверджують туберкульозну етіологію процесу.

Туберкульозно-алергічні кератити відрізняються великою різноманітністю форм і потребують диференціювання майже з усіма рогівковими ураженнями. Для туберкульозно-алергічних кератитів характерним є наявність інтенсивної васкуляризації рогівки навіть при невеликій ділянці ушкодження рогівки, сильна світлобоязнь та слезотеча, що викликають невпинний блефароспазм, синдром загальної інтоксикації, наявний туберкульоз.

Сифілітичні ураження рогівки в теперішній час зустрічаються рідко. Частіше вони супроводжують уроджений сифіліс. Характерними ознаками їх є певна стадійність процесу, сімейний анамнез, наявність інших ознак вродженого сифілісу. Найголовніший метод диференціювання – серологічне дослідження.

Епітеліально-ендотеліальна дистрофія може нагадувати поверхневий точковий кератит та поверхневий герпетичні ураження рогівки. Головним відмінним критерієм є відсутність перикорнеальної ін'єкції ока.

Стареча дуга має характерні клінічні прояви і зазвичай не потребує проведення диференційного діагнозу.

Кератоконус на ранніх стадіях потребує диференціювання з периферичним потоншенням рогівки, що зустрічається часто при колагенозах. Для останнього захворювання характерно випинання рогівки вище місця потоншення, відсутність змін рефракції ока.

Наслідки захворювань рогівки

Нубекула рогівки. Це слабе помутніння, яке простим оком непомітне. При боковому освітленні воно ледь помітно у вигляді димчастої сірої плямки.

Макула рогівки. Більш інтенсивне помутніння, помітне простим оком у вигляді сірої чи білуватої чітко окресленої або розмитої плями. Вплив на гостроту зору різноманітний, відповідно до локалізації. Свіжі, недавно утворені плями рогівки завжди будуть більш інтенсивними, непрозорими, аніж згодом. Просвітління настає тим швидше, чим молодший пацієнт. Повного зникання та повного просвітління рогівки не спостерігається, пляма, хоч і невелика, залишається назавжди.

Більмо рогівки. Дефекти тканини рогівки заповнюються непрозорою тканиною, яка має будову сполучної тканини. Ця новоутворена тканина непрозора, білого кольору – більмо (лейкома). Здебільшого в лейкомах зустрічаються судини. Більмо може займати частину рогівки або всю її поверхню. Ступінь зниження гостроти зору залежить від локалізації лейкоми та інтенсивності її помутніння. Лейкома не може просвічуватися. Якщо виразковий процес, що привів до утворення більма, супроводжувався проривом рогівки з випадінням райдужної оболонки, то більмо залишиться сполученим з райдужкою. **Лікування** полягає в проведенні кератопластики чи кератопротезування.

Навчальне видання

ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

Упорядники

Бездітко Павло Андрійович
Панченко Микола Володимирович
Дурас Інна Григорівна
Добриця Ярослава Вікторівна
Яворський Олександр Васильович
Мужичук Олена Павлівна
Савельєва Алла Юріївна
Тарануха Ольга Олексіївна
Заволока Олеся Володимирівна
Зубкова Дар'я Олександрівна
Ільїна Євгенія Миколаївна
Мірошнік Дмитро Михайлович
Гончарь Олена Миколаївна
Івженко Людмила Ігорівна

Відповідальний за випуск І. Г. Дурас



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,3. Зам. № 18-33636.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknumurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництва, виготовників та розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 от 18.07.2008 р.

ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*