



Офтальмология

Национальное руководство



Под редакцией
акад. РАН С.Э. Аветисова, проф. Е.А. Егорова,
акад. РАН Л.К. Мошетовой,
чл.-кор. РАН В.В. Нероева,
чл.-кор. РАН Х.П. Тахчиди

2-е издание,
переработанное и дополненное

Подготовлено под эгидой
Общества офтальмологов России,
Ассоциации врачей-офтальмологов
и Российского глаукомного общества



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Глава 25

Заболевания слезных органов

25.1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Я.О. Груша

Слезопroduцирующая и дренирующая системы обеспечивают выработку и поддержание адекватного количества слезной жидкости в просвете глазной щели и ее своевременное удаление. Сбалансированная работа этих систем крайне важна в создании оптически идеальной поверхности роговицы, поддержании ее структурной сохранности и комфорта глаза. Физиологические механизмы слезопroduкции и распределения слезной жидкости обеспечиваются нормальной анатомической структурой и работой век.

Слезная железа (*glandula lacrimalis*)

Главная слезная железа располагается в небольшой ямке орбитальной части лобной кости. Железа отделена от орбиты утолщением межмышечной перегородки и анатомически разделена на две неравные части наружным продолжением сухожилия мышцы, поднимающей верхнее веко (рис. 25-1, см. цв. вклейку). Меньшая (пальпебральная) часть доступна осмотру в наружной части верхнего конъюнктивального свода при вывороте верхнего века. Слезные железы экзокринного типа продуцируют преимущественно серозный секрет. В дольках выделяют ацинарные клетки и окружающие ацинусы (способствующие выделению секрета) миоэпителиальные клетки. Обычно слезная железа начинает функционировать на втором месяце жизни ребенка.

Вариабельное количество тонкостенных протоков, сосудов и нервов проходит из орбитальной в пальпебральную часть слезной железы. Выводные протоки, продолжаясь вниз, проходят между дольками, принимая мелкие пальпебральные протоки, выходят в конъюнктивальный свод примерно в 5 мм над верхним краем тарзальной пластинки. Чаще проводят биопсию орбитальной части железы таким образом, чтобы не травмировать выводные протоки, проходящие через пальпебральную часть железы.

Слезная железа кровоснабжается слезной артерией (ветвь глазной артерии). В ее иннервации принимают участие чувствительные и вегетативные (симпатические и парасимпатические) нервы. Чувствительная иннервация осуществляется одноименным нервом

(ветвь глазного нерва). Парасимпатические (секреторные) волокна проходят сложный путь в составе лицевого нерва, достигают железы через скуловисочный нерв (ветвь верхнечелюстного нерва) и, анастомозируя со слезным нервом, разветвляются у ацинусов железы. Иннервация опосредована холинергическими вазоактивными полипептидами и происходит через активированную протеинкиназу С. Симпатическая иннервация осуществляется из сплетения внутренней сонной артерии, достигая в составе периваскулярного сплетения глазной, слезной артерий, сосудов слезной железы. Считается, что, изменяя калибр сосудов, симпатические нервы оказывают влияние на секреторные клетки. Управление железой происходит как рефлекторно (чувствительные нервные окончания в конъюнктиве или слизистой носа), так и психостимуляторно.

Добавочные слезные железы Краузе (верхний конъюнктивальный свод) и Вольфринга (верхний край тарзальной пластинки) анатомически идентичны главной слезной железе и получают одинаковую иннервацию. Постоянно увлажняя глазную поверхность, они обеспечивают около 10% общей слезной секреции. Секрецию слезы делят на базальную (добавочные слезные железы обеспечивают постоянную влажность роговицы) и рефлекторную (главная слезная железа обеспечивает избыточное количество слезы в ответ на рефлекторное раздражение).

Слеза имеет сложный биохимический состав, со средним значением pH 7,0–7,5. За сутки в нормальных условиях вырабатывается 0,5–1,0 мл слезы. Слеза вертикально распределяется по поверхности глазного яблока при моргании. Слезная пленка состоит из тонкого муцинового (бокаловидные клетки конъюнктивы, крипты Генле, железы Манца), основного водянистого (главная слезная железа и добавочные слезные железы Краузе и Вольфринга) и липидного слоев (мейбомиевые железы и железы Цейса). Горизонтальный ток слезы направлен в сторону медиального кантуса и на оптическом срезе представлен слезным мениском (ограничен задним ребром нижнего века и глазом). Из просвета глазной щели слеза испаряется и удаляется через систему слезоотведения.

Органы слезоотведения

Включают верхнюю и нижнюю слезные точки, каналцы, слезный мешок и носослезный проток (рис. 25-2). Слеза, омывая роговицу и конъюнктиву, через слезные точки попадает в каналцы, слезный мешок и далее через носослезный проток в полость носа.

Слезные точки (*punctum lacrimale*) – маленькие (в среднем 0,3 мм в диаметре) круглые или овальные отверстия, которые у взрослых располагаются в 6–7 мм от медиальной спайки. Нижняя слезная точка находится чуть более темпорально верхней. Слезные точки располагаются на небольших возвышениях (слезные сосочки), обращенных к глазу и погруженных в слезное озеро. Слезные точки выстланы многослойным плоским неороговевающим эпителием, сливающимся с эпителием краев век.

Слезные каналцы (*canaliculi lacrimales*) начинаются коротким 2 мм вертикальным сегментом (это расширение называется ампулой). Далее каналцы изгибаются под острым углом и проходят 8 мм горизонтально, непосредственно под краем века, открываясь в слезный мешок. Верхний каналец несколько короче нижнего. Каналцы прободают надкостницу (объединяясь в 90% случаев) и впадают в небольшой дивертикул мешка (синус Майера). Устье общего каналца накрывается складкой слизистой оболочки (клапан Розенмюллера), предотвращающей рефлюкс слезы. У 10% пациентов каждый каналец открывается самостоятельно в слезный мешок. Каналцы покрыты многослойным плоским эпителием, в котором могут содержаться бокаловидные клетки. Помимо эпителия стенка каналца представлена коллагеновыми и эластическими волокнами. Слезные точки и слезные каналцы окружены волокнами круговой мышцы глаза.

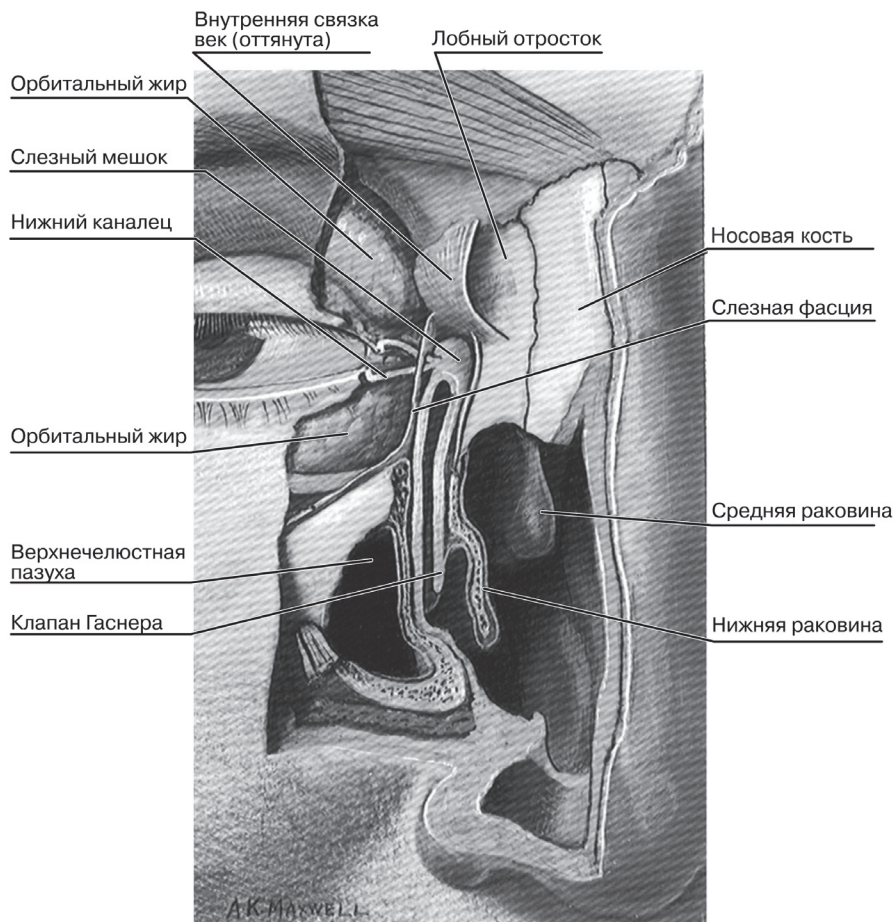


Рис. 25-2. Схема слезоотводящего аппарата [Bron A.J., Tripathi R.C., Tripathi B.J. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit. – 8 ed. – London, 1997]

Слезный мешок (*sacculus lacrimalis*) – полая структура, которая находится в вертикально ориентированной костной ямке медиальной стенки орбиты (образована верхней челюстью и слезной костью). Мешок выстлает цилиндрический эпителий, снаружи от которого располагаются волокнистая ткань и железистые структуры, богатое венозное сплетение. Передняя и задняя ножки (претарзальные волокна круговой мышцы глаза) медиальной связки век прикрепляются к кости спереди и сзади от слезного мешка, а также к его стенке. Высота мешка 10 мм, его купол проецируется выше медиальной связки век и лежит пресептально (т.е. за пределами орбиты). Обычно мешок находится в спавшемся состоянии.

Носослезный проток (*ductus nasolacrimalis*) начинается от нижней части слезного мешка и представляет собой вертикально ориентированную трубку, проходящую через одноименный костный канал (длиной 12 мм), открываясь в полость носа под нижней носовой раковиной. Вблизи слезного мешка эпителий протока становится двухслойным. В области перехода носослезного протока в слизистую оболочку нижнего носового хода имеется слизистая складка (клапан Гаснера), также предотвращающая рефлюкс слезы. У 30% доношенных новорожденных выходное отверстие носослезного протока закрыто. Пассаж слезы, как правило,

нормализуется в течение трех недель, иногда обструкция может сохраняться и дольше, создавая условия для развития гнойного или серозно-гнойного дакриоцистита. Кровоснабжаются слезоотводящие пути многочисленными ветвями глазной и наружной верхнечелюстной артерии и их анастомозами. Отток венозной крови происходит не только через вены лица, но и через вены глазницы, также богато анастомозирующие между собой. Чувствительная иннервация слезного мешка и носослезного протока осуществляется из системы глазного и верхнечелюстного нервов.

Механизм слезоотведения

Дренаживание слезы из слезного мешка в ампулу происходит под действием капиллярных сил. Полагают, что при отведении слезы основную насосную функцию играет мышца Горнера (часть круговой мышцы глаза). Слезному насосу помогает моргание — работа претарзальных мышечных волокон. При сокращении последних слезные точки закрываются, происходит укорочение и медиальное смещение канальцев, расширение слезного мешка. Это сопровождается продвижением слезы по канальцам, чему способствует отрицательное давление в слезном мешке, куда и засасывается слеза. Расслабление мышечных волокон приводит к спадению стенок слезного мешка. Клапан Розенмюллера предотвращает возврат слезы в канальцы, и она продвигается книзу по носослезному протоку в полость носа. При нарушении адаптации нижнего века (при атоническом вывороте) этот механизм нарушается. Функциональный статус органов слезоотведения оценивают с помощью красителей, ирригационных тестов, рентгеноконтрастных исследований слезных путей.

25.2. ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.Н. Сафонова

Дакриоаденит

Острое или хроническое воспаление слезной железы.

КОД ПО МКБ-10

H04.0 Дакриоаденит.

Острый дакриоаденит

ЭТИОЛОГИЯ

Пусковой механизм острого дакриоаденита — эндогенные инфекции: бактерии (стафилококк, стрептококк), вирусы (герпеса, эпидемического паротита, цитомегаловируса, Эпштейна–Барр, инфекционного мононуклеоза).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно односторонний, остро возникающий процесс, характеризующийся отеком и гиперемией кожи век в наружном отделе верхнего века с формированием глазной щели S-образной формы, развитием птоза, болевыми ощущениями в области слезной железы, усиливающимися при пальпации (рис. 25-3, см. цв. вклейку). Возможно смещение глазного яблока книзу и кнутри с ограничением подвижности кверху и кнаружи и развитием экзофтальма. При оттягивании верхнего века наблюдают гиперемию и отек бульбарной конъюнктивы в верхненаружном отделе, увеличение, гиперемию и отек пальпебральной доли слезной железы. Заболевание сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов, головной болью, подъемом температуры тела. Острый дакриоаденит обычно продолжается от 1 до 3 нед. Осложнением острого дакриоаденита может быть образование абсцесса слезной железы.

ДИАГНОСТИКА

Основывается на клинической картине, данных анамнеза, определении функциональных показателей слезопродукции по тестам Ширмера I и II. При КТ орбиты или ультразвуковом пространственном исследовании визуализируют значительно увеличенную в размерах слезную железу. Гистологическое исследование биоптатов слезной железы демонстрирует обнаружение очагов локальной инфильтрации, содержащих CD4⁺, CD8⁺ и B220⁺ клетки (в соотношении CD4⁺:CD8⁺=1:2).

Дифференциальная диагностика

Проводят с ячменем, от которого острый дакриoadенит отличается наличием болей в области слезной железы, смещением глазного яблока, увеличением регионарных лимфоузлов, температурной реакцией, а также абсцессом верхнего века и орбитальным целлюлитом.

ЛЕЧЕНИЕ

Системное применение антибиотиков, антигистаминных и противовоспалительных средств следует проводить в течение 7–14 дней в соответствии с клиническим эффектом. Предпочтительна комбинация препаратов с бактериостатическим (сульфаниламиды) и бактерицидным действием (пенициллины, тетрациклины, фторхинолоны, макролиды, цефалоспорины). Локально в течение 2–3 нед применяют антибактериальные и противовоспалительные средства. Используют инстилляции офлоксацина (Флоксала*), моксифлоксацина (Вигамокса*), левофлоксацина (Сигницефа*), колистина, гентамицина, тобрамицина, 0,1% раствора индометацина (Индоколлора*), 0,1% раствора дексаметазона, препарата гентамицин + дексаметазон (Декса-Гентамицина*) 3–4 раза в день. На ночь закладывают мази, содержащие антибиотики (Флоксал*, мазь с 1% тетрациклина, мазь с 1% эритромицина, Колбиоцин*). При выраженной интоксикации проводят детоксикационные мероприятия. В случае абсцедирования производят вскрытие абсцесса с последующим дренированием и наложением гипертонических повязок.

Контролируют проводимую терапию при помощи КТ, сонографического исследования слезной железы и определения ее функционального состояния.

Хронический дакриoadенит

Хронический дакриoadенит может быть следствием острого процесса или возникать самостоятельно.

ЭТИОЛОГИЯ

Хронические инфекции: туберкулез, бруцеллез, сифилис; системные заболевания: саркоидоз, болезнь Микулича; аутоиммунные заболевания: синдром и болезнь Шегрена, болезнь Грейвса, гранулематоз Вегенера. Заболевание может быть как одно-, так и двусторонним. Двустороннее поражение слезных желез чаще всего ассоциировано с системным процессом. При этом часто наблюдаются сочетанное увеличение слюнных желез (болезнь Шегрена, болезнь Микулича, саркоидоз), лимфаденопатия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характеризуется отсутствием признаков активного воспаления. В области проекции слезной железы наблюдают припухлость, плотную и нередко болезненную при пальпации. Верхние веки могут быть отечны, но цвет кожных покровов век не изменен. Возможно развитие экзофтальма и смещение глазного яблока книзу и в медиальном направлении. Репозиция глазного яблока и его подвижность могут быть затруднены. Пальпебральная доля слезной железы увеличена в размерах, имеет неровную поверхность.

ДИАГНОСТИКА

Базируется на определении стажа заболевания и скорости прогрессирования патологического процесса; функционального состояния слезной железы (снижение показателя рефлекторного компонента слезопродукции). Используют визуализирующие диагностические методы: КТ (и/или МРТ), ультразвуковое сканирование орбиты. Гистологическое и иммуноморфологическое исследование биоптатов слезной железы — метод, позволяющий верифицировать диагноз. Гистологическая картина характеризуется наличием хронического воспаления вокруг протоков слезной железы и венул, атрофией ацинусов. Инфильтраты содержат CD4⁺, CD18⁺, B220⁺ и клетки апоптоза.

Для туберкулезного дакриоаденита при биопсии характерно наличие туберкулезных бугорков с гигантскими клетками, а гистоморфологическое исследование при болезни Микулича указывает на лимфоидную гиперплазию ткани железы.

Дополнительные лабораторные и иммунологические исследования позволяют уточнить этиологию заболевания и определить тактику лечения. Например, положительная реакция Манту и Пирке указывает на туберкулезную природу заболевания, наличие специфических антител — на аутоиммунный характер дакриоаденита.

ЛЕЧЕНИЕ

Основой лечения хронического дакриоаденита является коррекция основного заболевания, которую проводят совместно со специалистами соответствующего профиля. Применяют глюкокортикоиды, цитостатики, моноклональные антитела. Местная терапия заключается в проведении физиотерапевтических процедур, инстилляциях антибиотиков, противовоспалительных (стероидных и нестероидных средств) и слезозаменительных препаратов для коррекции гомеостаза глазной поверхности.

Дакриопс, или киста слезной железы**КОД ПО МКБ-10**

H04.1 Другие болезни слезной железы.

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие дакриопса связывают с перенесенной травмой или локальным инфекционным процессом.

Различают кисты главной и добавочных слезных желез.

Дакриопс главной слезной железы образуется как в пальпебральной, так и в орбитальной частях железы. Дакриопс чаще всего встречается в виде однокамерной кисты, но возможно и поликистозное перерождение ткани. Кистозный процесс развивается из дольки слезной железы или ассоциирован с протоком и может сдавливать последний.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При локализации кисты в пальпебральной части наблюдают инъекцию эписклеральных сосудов, периокулярный отек, неполное смыкание век. В редких случаях при значительном размере кисты возможен экзофтальм. Внешне киста представляет собой полупрозрачное сероватого цвета безболезненное при пальпации подвижное возвышающееся над плоскостью конъюнктивы образование, локализующееся под верхним веком в верхненаружном отделе орбиты. При незначительных размерах дакриопс пальпебральной доли слезной железы выявляют при скрининговом исследовании.

Дакриопс орбитальной части слезной железы протекает бессимптомно и диагностируется, как правило, при проведении ультразвукового, компьютерного или магнитно-резонансного исследования (рис. 25-4, см. цв. вклейку). Кистозный процесс не поддается спонтанной регрессии и может маскировать развитие неопластического процесса. Известны случаи развития карциномы из длительно существующего дакриопса. Поэтому даже незначительная по размеру киста орбитальной доли слезной железы подлежит постоянному динамическому наблюдению.

Кисты аксессуарных слезных желез Вольфринга и Краузе редко встречаются в Европе. Наиболее часто они наблюдаются в регионах, эндемичных по трахоме, или у людей, перенесших трахому. Диагностика, как правило, не вызывает затруднений. Кисты образуются чаще всего в боковых частях переходных складок и имеют округлую или овальную форму, достигая иногда значительных размеров. Выявление высокого уровня IgA при исследовании содержимого кисты отражает степень ее секреторной активности.

ДИАГНОЗ

Устанавливается на основании осмотра, трансиллюминационного метода, ультразвукового исследования орбиты в комбинированном режиме, компьютерного томографического исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с неопластическим процессом, гранулемой неясного происхождения и паразитарной кистой слезной железы и основывается на иммуногистохимическом изучении биопсийного материала.

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое

В последние годы для лечения дакриопса — пальпебральной доли слезной железы — используют аргон-лазерное вмешательство. Под местной анестезией производят эксцизию кисты с бережным сохранением ткани самой железы. Применение фотокоагуляции связано с высоким риском развития осложнений — фистулы.

Лечение кист добавочных слезных желез заключается в эксцизии кисты с захватом окружающей конъюнктивальной ткани.

Смещение слезной железы

код по МКБ-10

H04.1 Другие болезни слезной железы.

ЭТИОЛОГИЯ

Триггерным механизмом может быть либо врожденная слабость связочного аппарата железы, либо его ослабление вследствие воспалительных процессов в железе или рецидивирующих ангионевротических отеков век, либо травматическое повреждение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Смещение слезной железы встречается очень редко. В качестве самостоятельного заболевания это патологическое состояние было описано в 1895 г. С.С. Головиным. Заболевание имеет длительное торпидное течение. Жалобы отсутствуют до появления косметического дефекта в виде припухлости и уплотнения наружной части верхнего века. Выделяют несколько степеней смещения: от незначительного (железа лишь немного выступает из-под орбитального края) до полного перемещения железы под кожу. Возможно механическое вправление слезной железы. Однако без дополнительной фиксации она может выпасть вновь.

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое по способу Головина — лигатурное подтягивание вправленной в глазницу слезной железы с последующим укреплением тарзоорбитальной фасции.

25.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗОТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Е.Л. Атькова

Врожденные заболевания слезотводящих путей

Врожденные аномалии горизонтальной части слезотводящих путей могут касаться слезных точек и канальцев. Изменения слезных точек бывают в виде полной атрезии, сужения, деформации, закрытия мембранозной пленкой, расщепления, дислокации или наличия дополнительных точек.

Аномалии слезных точек и канальцев могут быть трех видов:

- нормальные слезные точки при атрезии канальцев;
- атрезия слезных точек при нормальных канальцах;
- атрезия слезных точек и слезных канальцев.

К врожденным формам патологии вертикального отдела слезотводящих путей относят:

- аплазию (отсутствие либо недоразвитие) слезного мешка и носослезного протока или носослезного канала;
- атрезию устья носослезного протока (дакриоцистит новорожденных);
- фистулы слезного мешка;
- дивертикулы слезного мешка.

Перечисленные отклонения от нормы, за исключением атрезии устья носослезного протока, встречаются редко.

В зависимости от выраженности слезотечения, локализации и степени нарушения слезопроведения используют хирургическое лечение — от восстановления проходимости слезных точек и канальцев до создания нового пути оттока слезы.

ДАКРИОЦИСТИТ НОВОРОЖДЕННЫХ, ИЛИ ВРОЖДЕННЫЙ ДАКРИОЦИСТИТ**Код по МКБ-10**

Q10.5 Врожденный стеноз и стриктура носослезного протока.

С учетом различия в этиопатогенезе и клиническом течении дакриоциститы у детей делят на первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные). Первичные возникают в первые недели жизни в связи с патологией развития слезотводящего аппарата. Вторичные развиваются у детей в более поздние сроки и обусловлены аномалиями, заболеваниями и повреждениями смежных со слезными путями тканей глаза, орбиты, лица, носа и околоносовых пазух. Неизлеченный врожденный гнойный дакриоцистит у детей старше 1,5 года обычно приводит к необратимым анатомическим изменениям слезного мешка и носослезного протока и по течению не отличается от вторичного хронического гнойного дакриоцистита. Установлено, что на долю первичных дакриоциститов приходится 87%, вторичных — 13% случаев заболевания.

Тактика лечения врожденных и приобретенных дакриоциститов различна. При врожденных дакриоциститах часто достаточно разрушить препятствие в устье носослезного протока, чтобы восстановить нормальное слезоотведение. При приобретенных дакриоциститах необходимо делать дакриоцисториностомию.

Этиология и патогенез

Врожденный дакриоцистит встречаются у 1–5% всех новорожденных. Формирование слезных путей завершается к концу 8 мес внутриутробного раз-

вития. До этого срока устье носослезного протока закрыто тонкой пленкой, а в его просвете находится пробка из слущенного эпителия и слизи. У большинства детей пленка исчезает к моменту рождения, содержимое просвета канала удаляется с первым криком (вдохом) новорожденного.

Основной причиной развития врожденных дакриоциститов считают неоткрытие к моменту рождения (вследствие аномалии развития) устья носослезного протока. В этиологии врожденных дакриоциститов задержка обратного развития пленки, закрывающей устье носослезного протока, ведущая, но далеко не единственная причина заболевания. Заболеванию слезоотводящих путей новорожденных и грудных детей могут способствовать врожденные анатомические варианты их строения: узкое устье носослезного протока, сужение места перехода слезного мешка в проток, дивертикулы, складки, клапаны, костные гребни носослезного канала. Большое значение для свободного сообщения носослезного протока с полостью носа имеет строение устья носослезного протока, которое бывает четырех типов. При первом типе устье протока находится под защитой костной стенки канала и широко зияет, при трех других типах оно не имеет этой защиты и закрывается при набухании слизистой оболочки носа, что часто наблюдают у новорожденных. В ряде случаев имеется дополнительная патология носа, околоносовых пазух, глотки — риниты, искривления перегородки носа, аденоиды и т.д., что усугубляет дальнейшее течение процесса.

Немаловажная роль принадлежит условно-патогенной микрофлоре, которая проникает в стерильные слезные пути новорожденных (в большинстве случаев к моменту рождения) из родовых путей матери и, находя в них питательный субстрат в виде желатинообразной пробки, вызывает воспалительный процесс, образование спаек, сращений, что приводит к непроходимости протока, развитию дакриоцистита и других осложнений.

Клиническая картина

Через несколько дней после рождения у детей возникает незначительное слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивного мешка. Секрет постепенно становится более жидким и обильным. Если не наступает самопроизвольного излечения с разрывом прикрывающей устье носослезного протока пленки и восстановлением оттока слезы по нему, процесс принимает хроническое течение. Заболевания слезоотводящих путей у детей чаще могут быть причиной хронических конъюнктивитов, флегмон слезного мешка и орбиты, поражения роговицы, септикопиемии и т.д.

Лечение

При врожденных дакриоциститах предлагают следующую тактику (табл. 25-1).

Массаж слезного мешка желательно проводить энергично, стараясь выдавить его содержимое в сторону носа. Обученные этой манипуляции родители должны делать массаж 3–4 раза в день, а два раза в неделю его должен проводить врач. При отсутствии эффекта через 2–3 нед переходят к промыванию слезоотводящих путей.

Таблица 25-1. Поэтапное лечение врожденных дакриоциститов

Вид лечения	Возраст, когда рекомендуют процедуру	Частота процедуры	Продолжительность лечения, нед
Массаж слезного мешка	С рождения	Ежедневно	2–3
Промывание слезных путей	С 1 мес	Через 1–2 дня	1–2
Ретроградное зондирование носослезного протока	С 2 мес	Через 5–7 дней	2–3
Зондирование слезных путей через слезную точку	С 4 мес	Через 7 дней	2–3
Эндоназальная дакриоцисториностомия	С 2–3 лет	—	—

Промывание рекомендуют проводить с помощью 2,0–5,0 мл шприца 0,02% раствором нитрофураля. Канюля должна приближаться по толщине к размеру просвета слезного каналца и конец ее необходимо провести до слезного мешка (рис. 25-5). Противоположную слезную точку можно во время промывания прикрывать стеклянной палочкой, чтобы промывание проходило под повышенным давлением. Промывание проводят 4–5 раз в течение 1–2 нед.

Эндонозальное ретроградное зондирование обычно проводят детям старше 2 мес, при отсутствии успеха от предшествующего массажа и промывания. Для зондирования применяют три пуговчатых зонда, концы которых отогнуты под прямым углом и имеют длину 3, 6, 8 мм (рис. 25-6).

До шестимесячного возраста применяют зонд, отогнутый конец которого имеет длину 3 мм, у детей от шестимесячного возраста до года — 6 мм. Зонд с отогнутым концом в 8 мм применяют у детей в возрасте от 1 до 1,5 года и при повторном зондировании детей старше полугода. После зондирования промывают слезные пути 0,02% раствором нитрофураля или антибиотика, чтобы удалить желатинообразную пробку и ускорить процесс нормализации слезоотведения.

Для зондирования ребенка пеленают и фиксируют в положении на спине. Зонд с отогнутым концом в 3 и 6 мм вводят по дну носа до половины длины нижнего носового хода без анестезии под контролем зрения (рис. 25-7).

При выведении, плотно прижимая к своду нижнего носового хода отогнутый конец пуговчатого зонда, перфорируют препятствие в устье носослезного протока. Ощущение «проваливания» в устье протока и фиксации в нем зонда очень



Рис. 25-5. Методика промывания слезоотводящих путей

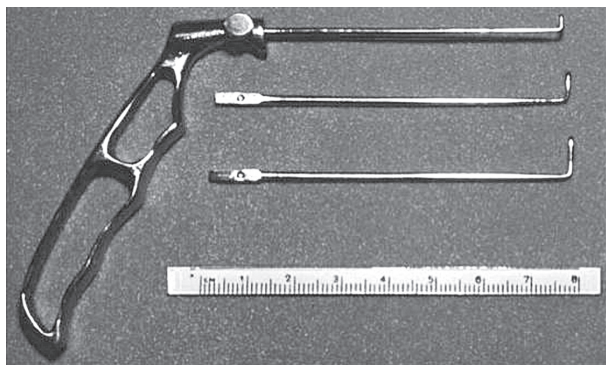


Рис. 25-6. Зонды В.Г. Белоглазова для ретроградного зондирования

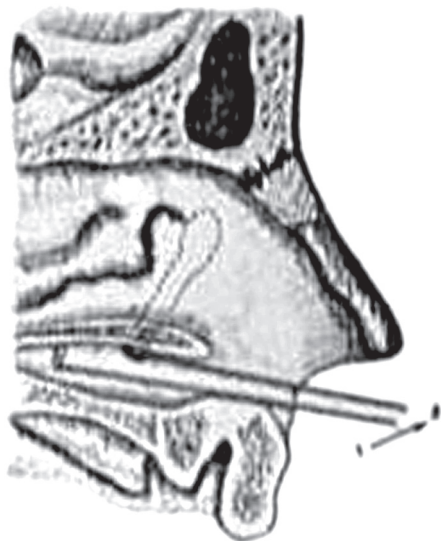


Рис. 25-7. Методика ретроградного зондирования зондом с отогнутым концом длиной 3 мм



Рис. 25-8. Методика ретроградного зондирования зондом с отогнутым концом 8 мм

характерны. После зондирования зонд легко можно извлечь. В соответствующую половину носа вводят ватный тампон на 30–40 мин. Кровотечение обычно небольшое, быстро останавливается самостоятельно. Для ретроградного зондирования зондом с концом 8 мм применяют другую методику.

Конец зонда подводят под нижнюю носовую раковину, а сам зонд направлен кверху кнаружи по направлению к наружному углу глаза на той же стороне (рис. 25-8). Зонд медленно переводят кпереди из вертикального положения в горизонтальное, конец зонда входит в устье носослезного протока и ретроградно продвигается по нему при помощи небольшого усилия. Извлекают зонд при помощи движений, обратных его введению.

В случаях с положительным исходом обычно на 2–3-й день гноетечение и слезотечение прекращаются, и в дальнейшем лечении ребенок не нуждается. При отсутствии эффекта повторное зондирование проводят через 5–7 дней. Троекратное



Рис. 25-9. Методика зондирования через слезную точку

зондирование оправдано до шестимесячного возраста больного. У детей старше 1,5 года эндоназальное зондирование малоперспективно, так как к этому возрасту почти всегда развивается облитерация всего носослезного протока.

Зондирование слезоотводящих путей через верхнюю слезную точку — следующий этап лечения. Зонд Боумена № 1 вводят (рис. 25-9), стараясь не травмировать слизистую оболочку слезоотводящих путей, особенно в области естественных сужений (устье слезных канальцев, шейка слезного мешка).

Перфорацию пленки в устье носослезного протока проводят дву-, трехкратным продвижением зонда в полость носа. Зондирование повторяют при отсутствии эффекта через неделю до 3–4 раз. При безуспешности этого лечения детям старше 2–3 лет показана эндоназальная дакриоцисториностомия.

Приобретенные заболевания горизонтального отдела слезоотводящих путей

КОД ПО МКБ-10

H04.8 Другие болезни слезного аппарата.

ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ТОЧЕК

ДИСЛОКАЦИЯ (СМЕЩЕНИЕ) СЛЕЗНЫХ ТОЧЕК

Этиология

Дислокация слезных точек может возникать в связи с сенильной атонией или рубцовыми изменениями век.

Клиническая картина

Характеризуется наличием слезостояния или слезотечения и смещением слезной точки.

Диагностика

Заключается в биомикроскопии, цветных канальцевой и носовой пробах, зондировании слезных точек, диагностическом промывании слезоотводящих путей, дакриорентгенографии, тестах на слезопродукцию слезной железы (проба Ширмера или ее модификация).

Лечение

Хирургическое лечение направлено на возвращение прилегания слезной точки к главному яблоку. При небольшом вывороте нижней слезной точки положительный результат могут дать операции, применяемые в случаях ее сужения.

При смещениях слезной точки операции производят как со стороны конъюнктивы, так и со стороны кожи века.

При конъюнктивальном подходе различными способами укорачивают конъюнктиву (операции Шварца, Блашковича, Кунта, Мицкевича, Заттлера и др.). Для этого в медиальной части века вблизи расположения нижней слезной точки из конъюнктивы выкраивают различного размера и конфигурации лоскуты, удаляют их, а края разреза сшивают. Моргенсторн проводил электрокоагуляцию этой же части конъюнктивы с целью ее последующего рубцевания.

При хирургических вмешательствах (операции Тихомирова, Похисова, Мицкевича, Черкунова и др.), кроме лоскута конъюнктивы с подслизистой частью, выкраивают и удаляют часть подлежащего хряща.

При операции подобного рода возможно применение «регулирующих» швов (операции Шарца–Токаревой, Султанова, Пенькова), когда швы, наложенные

через все слои века, завязывают на марлевом валике, а затем при необходимости затягивают или ослабляют.

При выраженных дислокациях слезных точек, которые возникают в результате рубцовых изменений век, проводят кожно-пластические операции внутренней части века (способы Колена, Поляка, Мак Коллахана, Кунта–Шимановского и др.).

СТЕНОЗ (СУЖЕНИЕ) СЛЕЗНЫХ ТОЧЕК

Этиология

Сужение слезных точек обычно возникает при сенильных изменениях век и у пациентов, страдающих хроническими блефароконъюнктивитами.

Клиническая картина

Больного беспокоят слезостояние и слезотечение.

Диагноз

Ставят на основании данных биомикроскопии, отрицательной цветной канальцевой пробы, зондирования слезной точки, проходимости слезных канальцев, носослезного протока (подтвержденных диагностическим промыванием и дакриорентгенографически), а также нормальными показателями теста на слезопродукцию слезной железы.

Лечение

Положительного результата после многократного бужирования слезной точки достигают редко. Эффективным может быть хирургическое лечение. Операция расширения слезной точки имеет множество модификаций. Суть ее заключается либо в рассечении сфинктера слезной точки (операция Джонса, Жерара, Райча, Заттлера), либо в рассечении слезной точки и удалении фрагмента внутренней стенки канальца (операции Арльта, Черкунова, Старчака, Султанова и др.). Удаляемый фрагмент может быть треугольной, квадратной, прямоугольной и ромбовидной формы с различной направленностью по отношению к слезной точке (рис. 25-10, см. цв. вклейку).

Для удаления фрагмента стенки канальца были предложены специальные инструменты: кусачки (Контарович, Томас, Хагес) и компостеры (Моторный).

ОБЛИТЕРАЦИЯ (ЗАРАЩЕНИЕ) СЛЕЗНЫХ ТОЧЕК

Этиология

Чаще всего патология врожденная (атрезия слезных точек), но может быть и приобретенной в результате заболеваний кожи век, блефароконъюнктивитов и травм.

Клиническая картина

Характеризуется слезостоянием и слезотечением.

Диагностика

Состоит из биомикроскопии, цветных канальцевой и носовой проб, зондирования слезных точек, диагностического промывания слезоотводящих путей, дакриорентгенографии, тестов на слезопродукцию слезной железы.

Лечение

Хирургическое

Образование слезных точек возможно различными способами.

В случае сохранности слезного канальца формируют точку на 1,0–1,5 мм медиальнее места ее предполагаемого нормального расположения путем рассечения

края век и нахождения просвета канальца (операции Градла, Флейшера, Фейзала, Стука и др.). Тот формирует слезную точку с помощью трепана Эллиота, имеющего диаметр 1,5 мм.

Для последующего сохранения просвета вновь образованной точки ее бужируют в течение нескольких последующих дней или вставляют в слезный каналец кетгуттовую нить. В настоящее время для этих целей применяют имплантаты из различных материалов (силикон, полипропилен и др.), которые имеют вид трубочек с расширением на одном конце в виде шляпки. Кетгуттовую нить и имплантат удаляют после полной эпителизации точки.

ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ КАНАЛЬЦЕВ

Код по МКБ-10

H04.8 Другие болезни слезного аппарата.

КАНАЛИКУЛИТЫ

Воспалительные заболевания слезных канальцев.

Этиология

Каналикулиты вызываются вирусной, микробной и грибковой инфекцией. Кроме того, каналцы могут воспаляться в результате попадания в их просвет инородных тел, частиц косметики и т.д.

Хронические каналикулиты в настоящее время в основном микотические. Описаны также туберкулезные и сифилитические каналикулиты.

Клиническая картина

При каналикулитах больных беспокоит слизисто-гнойное отделяемое. Характерны отечность, гиперемия, болезненность в области канальцев. Слезные точки могут быть гиперемированы и отечны, изменяется (чаще увеличивается) их просвет. При надавливании на область канальца из слезной точки появляется слизисто-гнойное отделяемое (рис. 25-11, см. цв. вклейку).

Диагностика

Цветная канальцевая проба резко замедлена. Остальные отделы слезоотводящего аппарата проходимы, что определяют при промывании и рентгенографии слезоотводящих путей. На рентгенограммах иногда можно определить расширение слезного канальца (особенно при грибковых каналикулитах). Большую диагностическую ценность имеет УЗИ слезных канальцев. Необходимо бактериологическое и микологическое исследование содержимого слезного канальца.

Лечение

Консервативное лечение острых каналикулитов состоит из инстилляций дезинфицирующих капель, антибиотиков, механического удаления содержимого канальца путем надавливания на него, с последующим промыванием слезоотводящих путей дезинфицирующими растворами и антибиотиками. Необходимо отметить, что при грибковых каналикулитах закапывание антибиотиков противопоказано.

Консервативное лечение микотических каналикулитов дает эффект на ранних стадиях заболевания, когда затруднена дифференциальная диагностика, так как к грибковому каналикулиту часто присоединяется воспаление, вызванное бактериальной флорой.

Местное лечение состоит из промываний слезоотводящих путей 1% раствором борной кислоты или раствором калия йодида на фоне приема внутрь антимикотиков и антигистаминных препаратов. Кроме того, была доказана эффективность

392 КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ

внутримышечного применения иммуномодулирующего и антимикотического препарата Актинолизат (по 3,0 мл 2 раза в неделю, 10 инъекций на курс).

Однако более эффективным считают хирургическое лечение — каналикулотомию с эвакуацией содержимого слезного канальца. В послеоперационном периоде больным назначают инстилляцию в глаз дезинфицирующих растворов и внутрь антимикотические препараты.

При туберкулезном и сифилитическом каналикулите проводят специфическое лечение совместно с фтизиатром и венерологом.

СТЕНОЗЫ (СУЖЕНИЯ) СЛЕЗНЫХ КАНАЛЬЦЕВ**Этиология**

Этиологическим фактором могут быть хронические воспалительные заболевания конъюнктивы, старческие и рубцовые изменения век.

Клиническая картина

Проявляется основным симптомом — слезотечением.

Диагноз

Подтверждают данными цветной канальцевой пробы, диагностического зондирования, рентгенологического исследования, чресканальцевой микроэндоскопии, УЗИ канальцев.

Лечение

Зависит от уровня, степени и протяженности стенозирования.

Консервативное лечение заключается в промывании слезоотводящих путей дезинфицирующими растворами, антибиотиками, глюкокортикоидами и протеолитическими ферментами. Возможно проведение бужирования канальцев коническими зондами с последующим промыванием вышеперечисленными препаратами.

При стриктурах (выраженных кольцевых сужениях) слезных канальцев проводят их интубацию различными лагримальными имплантатами либо через один, либо через оба слезных канальца (рис. 25-12).

ОБЛИТЕРАЦИЯ (ЗАРАЩЕНИЕ) СЛЕЗНЫХ КАНАЛЬЦЕВ**Этиология**

Облитерация чаще всего может быть исходом воспаления или травм канальцев.

Клиническая картина

Больных беспокоит слезотечение, в редких случаях слизисто-гнойное отделяемое.

Диагностика

При диагностике применяют диагностическое зондирование канальцев, промывание слезоотводящих путей, дакриорентгенографию, чресканальцевую микроэн-



Рис. 25-12. Силиконовый лагримальный имплантат «Мини-Монока» для операций на слезных точках и канальцах

доскопию. УЗИ канальцев показывает непроходимость канальца на определенном уровне. У больных с облитерацией обоих канальцев отмечают отрицательную цветную канальцевую пробу. Протяженность облитерации канальца можно определить инвазивным путем: с помощью внутриканальцевой пункции стриктуры иглой со шприцем с промывной жидкостью (метод Черкунова), ретроградного зондирования канальца через кожный разрез со стороны слезного мешка или диагностических поперечных надрезов слезного канальца.

Лечение

Хирургическое

В некоторых случаях, когда установлена облитерация нижнего канальца при диагностически подтвержденной хорошей проходимости верхнего, возможна операция на работающем канальце (операция «активации» верхнего слезного канальца по Ерлышеву).

При заращении дистальной части канальца (ближе к слезной точке) его вскрывают и создают новую слезную точку.

В случае заращения средней трети слезного канальца производят попытку разрушения стриктуры зондом Боумена, специальными трепанами — стриктуротомами или с помощью лазеров.

Подобные вмешательства желательно проводить под контролем чресканальцевой микроэндоскопии.

Для достижения стойкого эффекта после разрушения стриктуры проводят интубацию одного или обоих канальцев лакримальными имплантатами из различных материалов. В настоящее время отдают предпочтение силиконовым или полипропиленовым имплантатам. Интубацию осуществляют различными способами.

При интубации одного канальца возможно введение лакримального имплантата «Мини-Монока».

При интубации двух канальцев можно провести кольцевую лигатуру через оба канальца с помощью специальных зондов (типа зонда Алексева) со сшиванием концов лигатуры. Кроме того, применяют одновременную интубацию обоих слезных канальцев двумя лакримальными имплантатами «Мини-Монока» или самофиксирующимся лакримальным имплантатом (рис. 25-13, см. цв. вклейку).

В силу анатомического строения слезных канальцев стриктуры часто встречаются в их устье. Бужирование в этом случае редко дает удовлетворительный результат.

При данной патологии после механического разрушения стриктуры возможна интубация слезных канальцев либо двумя лакримальными имплантатами «Мини-Монока» через оба слезных канальца, либо самофиксирующимся лакримальным имплантатом. При неэффективности вышеперечисленных вмешательств проводят каналикулодакриоцисториностомию с длительной биканаликулярной интубацией наружным или эндоназальным доступом. По общепринятой методике концы лакримального имплантата, проведенного через оба канальца, соединяют муфтой в полости носа на расстоянии 2–3 см от дакриостомы.

Возможно также проведение каналикулостомии. При этой операции удаляют заднюю стенку канальца на всем протяжении и слезное мяско, образуют костное окно со стороны полости носа в проекции слезной ямки. Расширяют зондом оставшуюся часть слезного канальца и по образованному каналу в полость носа вводят интубационную трубку с расширенным верхним концом в виде «шляпки», которую подшивают к веку (операция Белоглазова–Краснова).

Каналикулодакриоцисториностомию по Джонсу выполняют с наружным подходом. Производят иссечение измененной части канальца. Полученный дефект закрывают лоскутом, образованным из верхушки слезного мешка. Через слезный каналец, мешок, носослезный проток проводят лакримальный имплантат, над которым сшивают образованный из слезного мешка лоскут. Однако техническое выполнение этой операции достаточно трудоемко.

При этой операции удобнее накладывать анастомоз между канальцами и слезным мешком «бок в бок», без иссечения облитерированной части канальца (методика Черкунова).

При невозможности восстановления проходимости слезных канальцев проводят операцию лакориностомию.

Приобретенные заболевания вертикального отдела слезоотводящих путей

код по МКБ-10

H04.5 Стеноз и недостаточность слезных протоков.

ПАТОЛОГИЯ НОСОСЛЕЗНОГО ПРОТОКА

СТЕНОЗ (СУЖЕНИЕ) НОСОСЛЕЗНОГО ПРОТОКА

Этиология

Заболевание полиэтиологичное и не до конца изученное. Причиной деструктивных изменений слизистой оболочки носослезного протока, ведущих к его сужению (вплоть до стриктур и облитераций), могут быть вирусные, бактериальные и дистрофические заболевания как конъюнктивы, так и слизистой оболочки полости носа.

Клиническая картина

Больные жалуются на слезотечение, иногда на слизисто-гнойное отделяемое.

Диагноз

Ставят на основании полного дакриологического обследования: цветных канальцевых и носовых проб, диагностического промывания слезоотводящих путей, рентгенологического обследования с контрастированием (рис. 25-14), при необходимости диагностического зондирования носослезного протока, теста на слезопродукцию (Ширмера или его модификации), данных эндоскопического обследования слезоотводящих путей и полости носа, УЗИ слезных путей и слезной железы, лакримальной скинтиграфии и компьютерной томографии.

Лечение

Зависит от степени сужения носослезного протока, клинических проявлений и давности заболевания.

Применяют консервативную терапию, малоинвазивные вмешательства и хирургическое лечение.

Консервативное лечение заключается в проведении курсов промываний слезоотводящих путей различными растворами: дезинфицирующими, антибиотиками,



Рис. 25-14. Дакриорентгенограмма больного с двусторонним дакриостенозом

глюкокортикоидами, протеолитическими ферментами. Хорошие результаты в лечении дакриостенозов дает применение терапевтического гелий-неонового лазера.

Зондирование носослезного протока с лечебной целью, учитывая травматичность и незначительный эффект процедуры, в настоящее время практически не применяют.

Одним из основных методов хирургического лечения дакриостенозов может быть интубация носослезного протока лакримальным имплантатом.

В настоящее время лакримальные имплантаты изготавливают в основном из силикона. Интубацию проводят как через слезные каналы, так и ретроградно через устье носослезного протока. Лакримальные имплантаты удаляют через 3–6 мес (рис. 25-15, см. цв. вклейку).

Кроме того, интубацию проводят одним или одновременно двумя лакримальными имплантатами «Монока» (рис. 25-16, см. цв. вклейку) или лакримальными имплантатами «Нунчака» (рис. 25-17, см. цв. вклейку).

К малоинвазивным методам относят баллонную дилатацию слезоотводящих путей: в носослезный проток вставляют катетер с баллоном, в который во время процедур нагнетают жидкость до достижения определенного давления в баллоне, раздвигая стенки носослезного протока. Затем в зависимости от показаний интубируют слезоотводящие пути вышеуказанными лакримальными имплантатами (рис. 25-18, см. цв. вклейку).

ОБЛИТЕРАЦИЯ (ЗАРАЩЕНИЕ) НОСОСЛЕЗНОГО ПРОТОКА

Этиология

Этиологическим фактором могут быть хронические воспалительные и дистрофические изменения конъюнктивы и слизистой полости носа.

Клиническая картина

Характеризуется слезотечением и иногда слизисто-гнойным отделяемым.

Диагноз

Ставят на основании полного дакриологического обследования, идентичного обследованию при дакриостенозах.

Лечение

При незначительной по протяженности облитерации носослезного протока и непродолжительном анамнезе заболевания возможна попытка восстановления проходимости носослезного протока путем его зондирования и введения лакримального имплантата.

При облитерациях протока, значительных по протяженности, и с выраженной эктазией носослезного протока выше места локализации облитерации выполняют дакриоцисториностомию.

Необходимо отметить, что патологические изменения слезоотводящего аппарата очень часто протекают на фоне заболеваний полости носа и околоносовых пазух, требующих соответствующего лечения.

ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНОГО МЕШКА

ХРОНИЧЕСКИЙ ДАКРИОЦИСТИТ

Хроническое воспаление слезного мешка и носослезного протока.

Код по МКБ-10

H04.4 Хроническое воспаление слезных протоков.

Хроническое воспаление слезного мешка встречается в 2,0–7,5% случаев офтальмологических заболеваний. Заболеванию подвержены чаще люди среднего возраста. У женщин дакриоцистит встречают в 7–8 раз чаще, чем у мужчин.

Дакриоциститы нередко приводят к тяжелым осложнениям. В 40–100% случаев дакриоцистит вызывает язву роговицы. Кроме того, они могут также возникнуть, если дакриоцистит остается нераспознанным перед полостной операцией на глазном яблоке.

Этиология и патогенез

Процесс обычно развивается вследствие прогрессирующего нарушения проходимости носослезного протока. Слезная жидкость, наполняющая слезный мешок и не имеющая выхода в полость носа, может быть хорошей питательной средой для проникающей сюда инфекции, вызывающей воспаление слезного мешка или носослезного протока.

В возникновении дакриоцистита играют роль многие факторы: профессиональные вредности, травмы, снижение иммунитета, вирулентность микрофлоры и т.д. Иногда причиной нарушения проходимости носослезного протока бывает повреждение его при травме, нередко хирургической (при пункции гайморовой пазухи, гайморотомии).

Большинство авторов считает основной причиной развития дакриоциститов наличие патологических процессов в полости носа и околоносовых пазух. Факторами, предрасполагающими к развитию риногенных дакриоциститов, являются:

- непосредственный переход слизистой оболочки полости носа в слизистую оболочку носослезного протока;
- единая сосудистая система носа и носослезного протока;
- наличие венозного сплетения в слизистой оболочке носа, непосредственно переходящего в аналогичное образование носослезного протока;
- присутствие в просвете носослезного протока анатомических сужений, складок (клапанов) и изгибов;
- анатомические особенности строения устья носослезного протока в большинстве случаев неблагоприятных для функции слезоотведения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для классического дакриоцистита характерны:

- упорное слезотечение;
- припухлость в области слезного мешка;
- выделения из слезных точек слизи или гноя при надавливании на слезный мешок.

При осмотре пациента можно наблюдать расширение слезного ручья, гиперемия кожи области слезного мешка, конъюнктивы век, слезного мясца, выбухание в области слезного мешка.

При надавливании на область внутренней спайки век из слезных точек может выделяться слизистое и гнойное отделяемое (рис. 25-19, см. цв. вклейку).

В некоторых случаях может произойти облитерация устья слезных канальцев и шейки слезного мешка, и слезный мешок превратится в замкнутую полость, заполненную содержимым. Это заболевание называется водянкой слезного мешка (гидропс или гидроцеле).

У некоторых больных при длительном воспалительном процессе в слезном мешке развивается выраженное сужение его просвета, вплоть до полной облитерации. Подобное состояние называется облитерирующим дакриоциститом. Основная жалоба у этих пациентов на упорное слезотечение.

Нередко гнойный дакриоцистит сочетается с нарушением проходимости слезных канальцев или их устья.

Диагноз

Ставят на основании полного дакриологического обследования пациента, описанного выше. Особую диагностическую значимость имеют данные мульти-

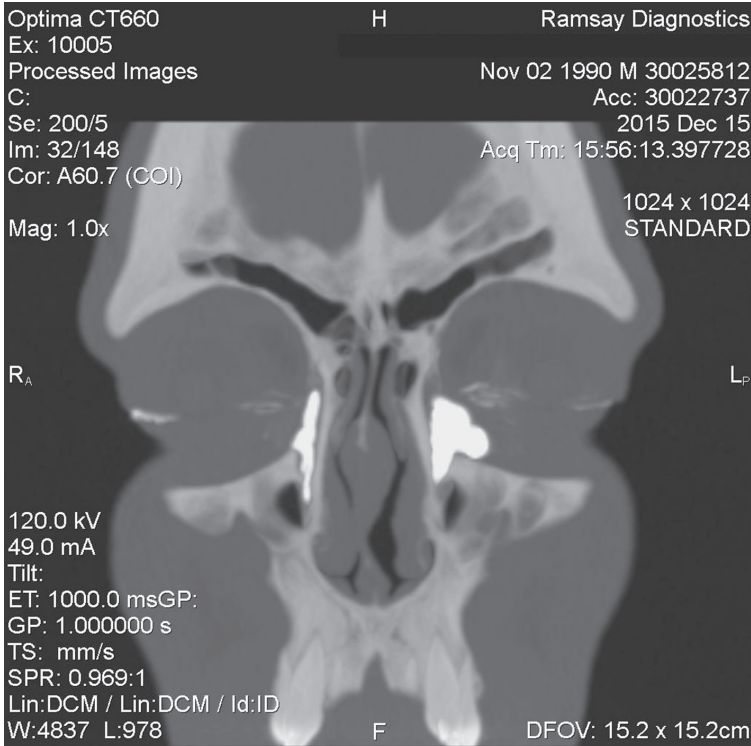


Рис. 25-20. Мультиспиральная компьютерная томография пациента с дакриоциститом

спиральной КТ с контрастированием слезоотводящих путей, которые позволяют провести топическую диагностику слезоотводящих путей, определить размеры слезного мешка и носослезного протока и оценить состояние окружающих их анатомических структур (рис. 25-20).

Лечение

Хирургическое

Выполняют радикальную операцию — дакриоцистириностомию. Суть операции состоит в создании соустья между слезным мешком и полостью носа.

Классические операции (дакриоцистириностомии) были разработаны в начале прошлого столетия. Операция Тотти — через разрез кожи у внутреннего угла глазной щели (рис. 25-21).

Операция Веста — со стороны полости носа в месте проекции слезного мешка (рис. 25-22).

Оба способа обеспечивают высокий процент излечения (83,6–98%), но имеют свои показания и ограничения. Для наружных способов операции характерны:

- широкий доступ к операционному полю;
- удобство манипулирования;
- возможность пластического формирования соустья слезного мешка с полостью носа с помощью наложения швов на лоскуты слизистых оболочек слезного мешка и полости носа и т.д.

Однако наружные способы операции имеют весьма существенные недостатки:

- рубцовое изменение кожи после операции;
- невозможность операции в период обострения дакриоцистита;
- невозможность одновременного устранения патологии полости носа.

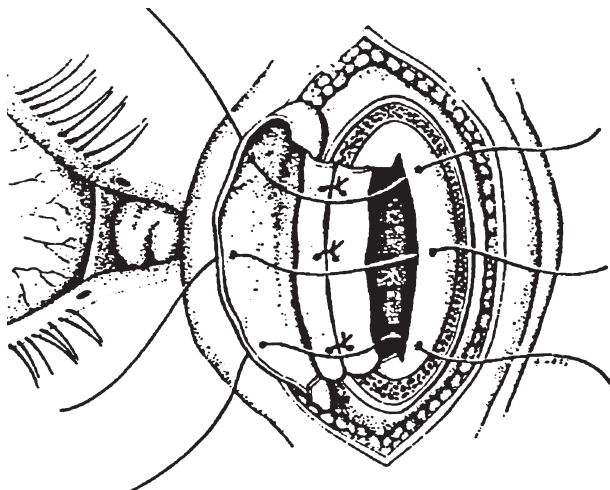


Рис. 25-21. Схема операции Тотти в модификации Дююи-Дютана

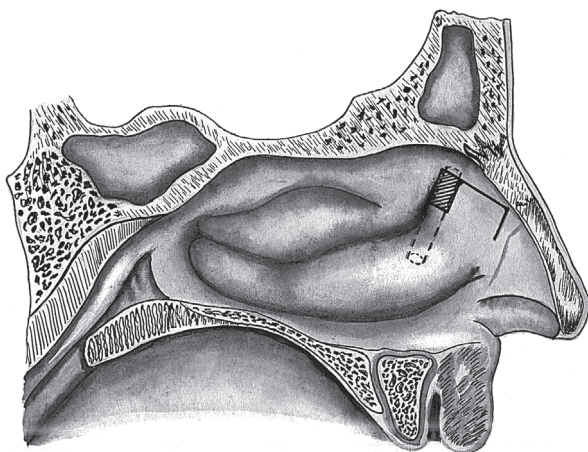


Рис. 25-22. Схема операции по Весту

Особенности внутриносовых операций:

- небольшая травматичность;
- идеальная косметичность;
- меньшее нарушение физиологической системы слезоотведения;
- более совершенная форма соустья между слезным мешком и полостью носа;
- возможность одновременно с основной операцией устранить неблагоприятные для восстановления слезоотведения анатомические и патологические риногенные факторы;
- возможность операции у пациентов в любой стадии флегмонозного дакриоцистита;
- практическое отсутствие возрастных противопоказаний;
- меньшая продолжительность операции.

При выборе способа операции необходимо исходить из принципа минимальной травматичности.

В настоящее время в связи с развитием микроэндоскопической аппаратуры и инструментария наиболее совершенными операциями считаются эндоназальные эндоскопические дакриоцистиностомии, которые проводят с помощью видеоэндоскопических систем (рис. 25-23, см. цв. вклейку).

Лазерные дакриоцисториностомии, которые могут быть эндоназальными, трансканаликулярными или наружными, не получили пока широкого распространения из-за высоких повреждающих воздействий лучевой энергии на ткани слезного мешка и слизистой носа. Продолжаются разработки и поиски вариантов данного вида вмешательства.

Лечение посттравматических дакриоциститов представляет большую сложность, и при выборе способа вмешательства на слезном мешке надо подходить к каждому пациенту индивидуально.

При значительных дислокациях слезного мешка и больших деформациях просвета полости носа может быть успешно применен вариант эндоназальной операции — **трансапертурная дакриоцисториностомия** (рис. 25-24). В этих случаях подход к слезному мешку осуществляют через край грушевидного отверстия носа с одновременным восстановлением просвета суженных носовых ходов.

Лечение дакриоциститов, сочетанных с нарушением проходимости слезных канальцев, также хирургическое: дакриоцисториностомия и восстановление слезных канальцев по описанным выше методикам или создание нового слезного канала (лакостомы) с обязательным введением на длительный или постоянный срок лакримальных имплантатов (рис. 25-25, 25-26, см. цв. вклейку).

С целью профилактики послеоперационных осложнений пациентам интраоперационно внутривенно капельно вводят амоксициллин 1000 мг с клавулановой кислотой 250 мг (Амоксиклав*).

В послеоперационном периоде — хлоропирамин 25 мг внутрь в течение 7 дней, внутримышечно дексаметазон 8 мг в день операции, затем 4 мг в первые послеоперационные сутки. В оперированный глаз инстилляцию хлорамфеникола 0,25% в течение 14 дней. Полость носа промывают раствором морской воды 2 раза в день в течение 14 дней после операции.

ВТОРИЧНЫЕ ДАКРИОЦИСТИТЫ У ДЕТЕЙ

Код по МКБ-10

Н04.4 Хроническое воспаление слезных протоков.

Выделение этого заболевания в отдельную клиническую форму объясняют особенностями их развития и методами лечения.



Рис. 25-24. Трансапертурная дакриоцисториностомия

Этиология

Причиной развития вторичного дакриоцистита с вовлечением в воспалительный процесс носослезного протока (вплоть до полной его непроходимости) могут быть инфекционные процессы, нисходящие в слезный мешок как со стороны конъюнктивы и канальцев, так и со стороны слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. К этому могут приводить различные детские инфекции (корь, грипп и т.д.), патологические процессы в мягких тканях, примыкающих к слезоотводящим путям, а также травматические повреждения, ведущие к компрессии или разрушению костного носослезного канала и протока (например, наложение щипцов во время родов, а также неизлеченные дакриоциститы новорожденных у детей старше 1,5–2 лет).

Важную роль играют неблагоприятные факторы внешней среды и перенесенные болезни, снижающие иммунитет и дающие аллергические реакции.

Клиническая картина

Клинические признаки практически не отличаются от типичного дакриоцистита у взрослых: упорное слезотечение, слизистое или гнойное отделяемое из слезных точек (особенно при надавливании на область слезного мешка), гиперемия конъюнктивы. При длительном течении слезный мешок может эктазировать. Возможно развитие флегмонозного дакриоцистита, которое лечат так же, как у взрослых.

Лечение

Только хирургическое, которое может быть выполнено как наружным, так и внутриносовым подходом.

В послеоперационном периоде назначают инстилляцию растворов антибиотиков в глаз и сосудосуживающих капель в нос и ежедневно обязательно проводят тщательную анемизацию и очистку полости носа от фибрина и корок. Полость носа промывают раствором морской воды 2 раза в день в течение 14 дней. На 4–5-й день ребенка можно выписывать домой для амбулаторного лечения. Рекомендуется соблюдать охранительный режим, продолжать закапывание капель в глаз и нос еще в течение 1–2 нед, а анемизацию полости носа проводить дважды в неделю у оториноларинголога в поликлинике.

ФЛЕГМОЗНЫЙ ДАКРИОЦИСТИТ

Синонимы

Острый дакриоцистит. Обычно развивается у пациентов, страдающих хроническим дакриоциститом.

Код по МКБ-10

Н04.8 Другие болезни слезного аппарата.

Сущность этого осложнения заключается в гнойном воспалении окружающей слезный мешок клетчатки, т.е. флегмоне (рис. 25–27, см. цв. вклейку).

Этиология

Развивается острый дакриоцистит, как правило, на фоне хронического дакриоцистита вследствие проникновения патогенных микроорганизмов (чаще всего стрептококков и пневмококков) через стенку слезного мешка в окружающую его клетчатку. Изредка флегмонозный процесс может возникнуть вследствие перехода инфекции из гайморовой пазухи, клеток решетчатого лабиринта или слизистой оболочки полости носа.

Клиническая картина

Характеризуется бурно развивающимся воспалением в области слезного мешка, гиперемией кожи с переходом на область щеки и носа, образованием болезненной

припухлости. Отмечается отечность век, сужение глазной щели. Больные предъявляют жалобы на повышение температуры тела, головную боль, ухудшение общего состояния. Заболевание напоминает рожистое воспаление, но отличается от него отсутствием резкого отграничения от здоровой ткани. Припухлости в области слезного мешка плотной консистенции, а на носу и щеке — мягкой консистенции. Через несколько дней инфильтрат в области слезного мешка размягчается, кожа в этой области желтеет, формируется абсцесс, который может самостоятельно вскрыться, после чего воспаление быстро идет на убыль. Иногда на месте вскрывшегося абсцесса остается незаживающий наружный свищ, из которого выделяется гной или слеза. Изредка свищ может открыться через слезную косточку в полость носа (внутренний свищ). Самыми опасными, хотя и редкими осложнениями могут быть развитие флегмоны орбитальной клетчатки и интракраниальные осложнения. Флегмонозное воспаление имеет тенденцию к рецидивам.

Дифференциальная диагностика

Базируется на том, что при остром дакриоцистите очаг воспаления располагается ниже внутренней связки век и сочетается с патологией слезных путей. Необходимо учитывать данные анамнеза и обследования слезоотводящих путей. Дакриорентгенография в острый период воспаления не показана, однако рекомендуется выполнять мультиспиральную компьютерную томографию слезоотводящих путей с введением контрастного препарата путем инстилляции в конъюнктивальную полость, а не с помощью канюли.

Лечение

В стадии острого воспалительного процесса назначают антибиотики внутримышечно и внутрь, антигистаминные, жаропонижающие и болеутоляющие средства внутрь. Интенсивность и продолжительность зависят от течения болезни. В случае необходимости назначают инъекции внутримышечно цефазолина, цефотаксима (Клафорана*) — по 0,5–1,0 г 2 раза в день в течение 7 дней; амоксициллин, амоксициллин + клавулановая кислота по 0,5 г 2 раза в день (в течение 7 дней).

В глаз назначают инстилляцию растворов антибиотиков: хлорамфеникол 0,25% (Левомецитин*), офлоксацин 0,3% (Флоксал*), левофлоксацин 0,5% (Офтаквикс*), моксифлоксацин 0,5% (Вигамокс*), гатифлоксацин 0,3% (Зимар*), тобрамицин 0,3% (Тобрекс*).

Местно применяют сухое тепло в разных видах (синий свет, соллюкс, УВЧ), переменное магнитное поле. Если активное лечение начать в начальной стадии заболевания, то происходит обратное развитие воспалительного процесса без образования абсцесса.

При сформировавшемся абсцессе его вскрывают в месте наиболее истончившейся кожи (обычно без анестезии). После очистки раны от гнойно-некротических масс и промывания ее 0,02% раствором нитрофураля в рану вставляют на сутки полосу-дренаж из тонкой резины. Иногда на месте разреза остается хронический свищ. В связи с угрозой повторения флегмонозного процесса больным проводят дакриоцистириностомию с наружным подходом после стихания воспаления. Операцию с внутриносовым подходом можно проводить в любой стадии флегмонозного воспаления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Фаттахов Б.Т. и др. Лазерная дакриоцистириностомия. — Уфа, 2005.

Белоглазов В.Г. Операции на слезных органах: Руководство по глазной хирургии. — М., 1988. — С. 465–496.

Белоглазов В.Г. Современные принципы эндоназальной хирургии слезоотводящих путей // Вестн. офтальмол. — 1997. — Т. 113, № 6 — С. 14–17.

Белоглазов В.Г. Слезные органы // Глазные болезни: Учебник. — М.: Медицина, 2002. — Т. 8. — С. 168–179.

Добромыльский Ф.И., Щербатов И.И. Придаточные пазухи носа и их связь с заболеваниями глазницы слезоотводящих путей. — 2-е изд. — М., 1961.

Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. — Минск, 2000.

Ободов В.А. Травматические дакриоциститы и облитерации слезоотводящих путей. — М., 2015.

Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С. и др. Дакриоцисториностомия // Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия. — М., 2003. — С. 178–182.

Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции. — СПб., 2011.

Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. — Самара, 2001.

Cohen A.J., Mercandetti M., Brazzo B.G. The Lacrimal System. Diagnosis, Management and Surgery. — New York: Springer, 2010.

Olver J. Colour Atlas of Lacrimal Surgery. — Oxford, 2002.

25.4. СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА»

В.В. Бржеский

Синонимы

Роговично-конъюнктивальный ксероз, «сухой» кератоконъюнктивит.

Определение

Синдром «сухого глаза» — совокупность ксеротических изменений роговицы и конъюнктивы, вызванных систематическим нарушением стабильности прероговичной слезной пленки.

В большинстве случаев синдром «сухого глаза» характеризуется обилием субъективных признаков ксероза на фоне крайне скудной объективной симптоматики. Клинические признаки синдрома «сухого глаза» часто маскируются явлениями хронического конъюнктивита или блефароконъюнктивита, рецидивирующей эрозии роговицы и др. Вместе с тем синдром «сухого глаза» в ряде случаев служит причиной тяжелых ксеротических изменений роговицы: ее необратимых помутнений, изъязвлений и даже перфорации.

Код по МКБ-10

H04.1 Синдром «сухого глаза».

Эпидемиология

Синдромом «сухого глаза» страдают до 17% населения высокоразвитых стран мира, причем за последние 30 лет частота обнаружения синдрома «сухого глаза» возросла в 4,5 раза. Заболевание чаще встречается у женщин (в 69,7% случаев).

В структуре глазной патологии удельный вес синдрома «сухого глаза» достаточно большой и имеет тенденцию к увеличению: с 30%, по данным 1980 г., до 45% в 2003 г. С возрастом заболеваемость увеличивается: у пациентов офтальмологического профиля моложе 50 лет синдром «сухого глаза» встречается с частотой 12%, а старше этого возраста — в 67% случаев.

Классификация

Существует несколько классификаций синдрома «сухого глаза». За рубежом наиболее распространенной является классификация Р.Л. Фокс и соавт. (1986), модифицированная рабочей группой Национального глазного института США (рис. 25-28). В ее основу положен патогенетический механизм нарушения ста-

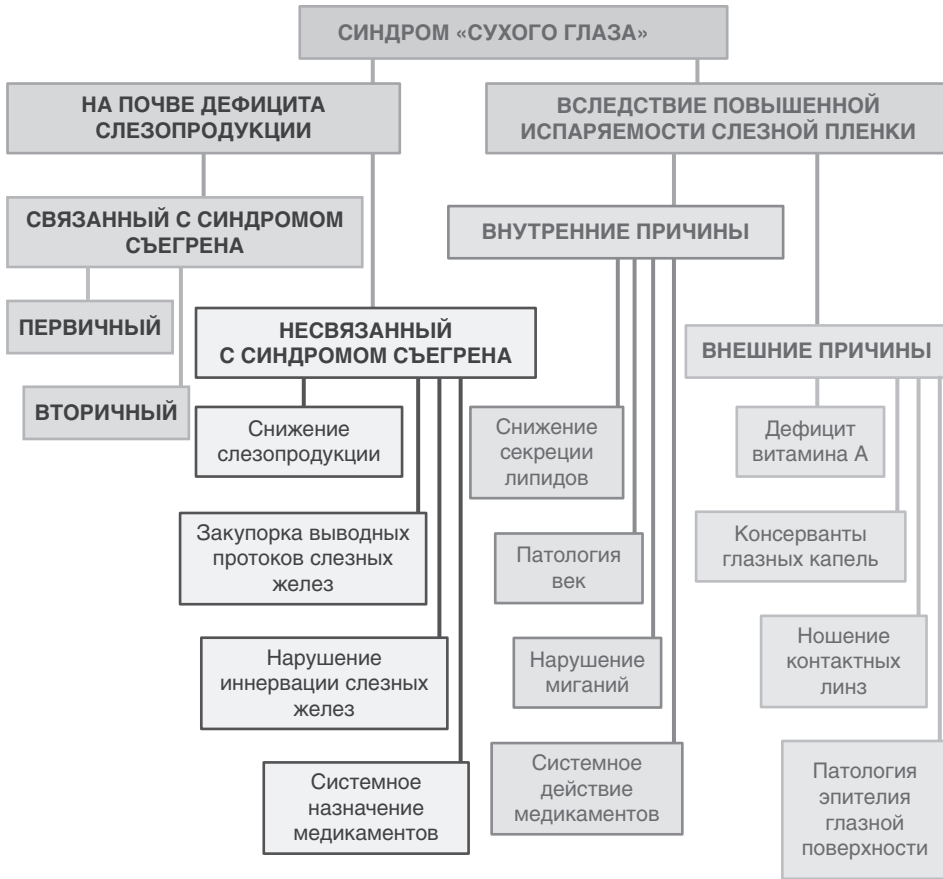


Рис. 25-28. Международная классификация синдрома «сухого глаза» [утверждена в 2007 г. Международной рабочей группой по проблеме синдрома «сухого глаза» (DEWS)]

бильности прероговичной слезной пленки: вследствие снижения слезопродукции (в 15% случаев) или чрезмерного испарения слезной пленки (у 85% пациентов).

Отечественная классификация синдрома «сухого глаза» основана на особенностях патогенеза, этиологии и клинических проявлений, а также на тяжести заболевания (Сомов Е.Е., Бржеский В.В., 1998).

- По этиологии различают:
 - синдромальный «сухой глаз».
 - симптоматический «сухой глаз», который сопутствует:
 - ✦ некоторым видам глазной патологии и операциям на органе зрения;
 - ✦ отдельным гормональным нарушениям;
 - ✦ ряду соматических заболеваний;
 - ✦ местному и системному приему некоторых ЛС;
 - ✦ авитаминозу А.
 - артефициальный.
- По патогенезу выделяют синдром «сухого глаза» вследствие:
 - сокращения объема основной слезопродукции;
 - дестабилизации слезной пленки под воздействием экзогенных факторов или повышенного испарения;
 - комбинированного воздействия вышеперечисленных факторов.

- По клинической картине различают следующие формы синдрома «сухого глаза»:
 - рецидивирующая эрозия роговицы или конъюнктивы глазного яблока;
 - «сухой» кератоконъюнктивит;
 - нитчатый кератит;
 - ксеротическая язва роговицы.
- По степени тяжести синдром «сухого глаза» подразделяют на:
 - легкий (с микропризнаками ксероза на фоне рефлекторной гиперлакримии и незначительным снижением стабильности прероговичной слезной пленки);
 - средней тяжести (с микропризнаками ксероза, но уже на фоне умеренного снижения слезопродукции и стабильности прероговичной слезной пленки);
 - тяжелый и крайне тяжелый (с макропризнаками ксероза на фоне выраженного или критического снижения слезопродукции и стабильности прероговичной слезной пленки).

Этиология

Причины синдрома «сухого глаза» подразделяют на несколько групп.

- Внутренние заболевания и синдромы, ассоциированные со снижением слезопродукции.
 - Аутоиммунные заболевания:
 - ✦ первичный синдром Сьегрена;
 - ✦ вторичный синдром Сьегрена (при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, системной склеродермии, полимиозите, дерматомиозите, первичном билиарном циррозе, гранулематозе Вегенера);
 - ✦ реакция «трансплантат против хозяина»;
 - иммунные процессы после радиационного облучения головы и шеи.
- Заболевания гемопозитической и ретикулоэндотелиальной систем:
 - ревматоидный артрит, сочетающийся со спленомегалией и нейтропенией (синдром Фелти);
 - злокачественная лимфома, лимфосаркома, лимфолейкоз, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, гипергаммаглобулинемия, макроглобулинемия;
 - хронический гепатит.
- Эндокринные дисфункции:
 - климактерический синдром;
 - эндокринная офтальмопатия;
 - гипотиреоз;
 - СД.
- Заболевания почек:
 - почечный тубулярный ацидоз;
 - несахарный диабет.
- Метаболические и инфекционные заболевания:
 - тиф, холера, лепра, ВИЧ-инфекция;
 - голодание, дефицит аскорбиновой кислоты и витамина В₁₂.
- Заболевания кожи и слизистых оболочек, приводящие к комбинированной недостаточности слезы и слизи:
 - пемфигус, глазной рубцующий пемфигоид;
 - токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла);
 - эксфолиативный дерматит;
 - герпетический дерматит;
 - нейродермит;

- розовые угри;
- врожденный ихтиоз, «сухая» ихтиозоподобная эритродермия.
- Беременность.

Наиболее значимыми нозологическими формами при этом являются синдром Сьегрена, климактерический синдром, эндокринная офтальмопатия и глазной рубцующий пемфигоид.

- Патологические состояния органа зрения и оперативные вмешательства на нем, приводящие к снижению стабильности слезной пленки.
- Заболевания и последствия повреждений органа зрения:
 - рубцы роговицы и конъюнктивы различной природы, приводящие к нарушению конгруэнтности поверхностей глазного яблока и век;
 - нейропаралитический кератит;
 - лагофтальм или экзофтальм различного генеза;
 - постинфекционные аллергические состояния;
 - нарушение оттока слезной жидкости по слезоотводящим путям, хронический дакриоцистит;
 - дисфункция слезной железы или ее отсутствие.
- Кераторефракционные операции:
 - передняя радиальная кератотомия;
 - фотоабляция роговицы;
 - кератомилез *in situ*;
 - субэпителиальная фотоабляция роговицы.
- Реконструктивные и прочие операции:
 - пластика роговицы или конъюнктивы;
 - оперативные вмешательства, сопровождающиеся нанесением разрезов на роговицу;
 - некоторые операции по устранению птоза верхнего века, косметические операции.

Среди перечисленных оперативных вмешательств все большую значимость приобретают кераторефракционные операции, а среди заболеваний — лагофтальм различного генеза и нейропаралитический кератит.

- Артефициальные факторы, нарушающие стабильность слезной пленки:
 - воздух от кондиционеров и тепловентиляторов;
 - работа с мониторами компьютерных и телевизионных систем;
 - мягкие и жесткие КЛ в случае плохой индивидуальной переносимости, дефекта подбора и погрешностей в использовании;
 - косметические средства плохого качества, нанесенные на ресницы, кожу век и лица, или в случаях плохой индивидуальной переносимости их ингредиентов;
 - дым, в том числе от сигарет, а также смог и запыленный воздух;
 - испарения различных химических веществ (лаков, красок, химических растворителей и т.п.), в том числе от полимерных покрытий офисных помещений.

Особую значимость в ряду перечисленных факторов имеют кондиционеры и тепловентиляторы (в том числе в автомобилях), ношение КЛ, а также работа с мониторами компьютеров и воздействие других «поражающих факторов» офисных помещений.

- Глазные ЛС, длительное применение которых приводит к снижению слезопродукции или стабильности слезной пленки:
 - глазные капли, содержащие β -адреноблокаторы (например, тимолола малеат);
 - местные анестетики;
 - глазные капли, содержащие холинолитики (например, атропин, гоматропина гидробромид, скополамин);
 - глазные капли, приготовленные с использованием токсичных консервантов (например, бензалкония хлорида).

- Некоторые системные препараты, в число которых входят гипотензивные, антигистаминные, антипаркинсонические, антиаритмические, гормональные контрацептивные и некоторые другие ЛС (табл. 25-2).

Таблица 25-2. Перечень препаратов, длительное системное применение которых приводит к снижению слезопродукции (по Fox R.I. и Lemp M.A., 1994; Stolze H.H., 2001)¹

Лекарственное вещество (фармакологическая группа)	Примеры препаратов
β-Адреноблокаторы	Пропранолол, атенолол, метопролол, пиндолол
α ₁ - и α ₂ -Адреноблокаторы	Клонидин, празозин
Симпатолитические средства	Резерпин
Антигипертензивные средства центрального действия	Метилдопа
Диуретические средства	Индапамид
Антиаритмические средства	Дизопирамид, мексилетин
Холинолитические средства	Атропин, ипратропия бромид и их аналоги
Адреномиметические вещества	Эфедрин
Антигистаминные средства	Дифенгидрамин
Антидепрессанты	Амитриптилин, имипрамин, дезипрамин
Противопаркинсонические антихолинергические препараты	Тригексифенидил, бипериден
Рвотные и противорвотные препараты	Метоклопрамид
«Малье» транквилизаторы	Хлордiazепоксид, diaзепам, нитразепам, ниламид
Нейрелептики фенотиазинового ряда	Тиоридазин, галоперидол
Антиметаболиты	Метотрексат, цитарабин
Маточные средства	Эрготамин
Тиазидные диуретики	Гидрохлоротиазид, хлорталидон
Ретиноиды	Изотретиноин, ацитретин
Салицилаты	Кислота ацетилсалициловая
Эстрогенные стероиды	Эстрадиол
Оральные контрацептивные средства	Этиндиол + этинилэстрадиол (Демулен*), левоноргестрел + этинилэстрадиол (Овидон*) и другие комбинированные эстроген-прогестинные препараты

¹ В список включены препараты, зарегистрированные в России.

Патогенез

В основе развития синдрома «сухого глаза» лежит нарушение стабильности прероговичной слезной пленки. В норме слеза покрывает роговицу непрерывной пленкой толщиной около 10 мкм, имеющей двуслойную структуру: с роговицей контактирует так называемый водно-муциновый гель, а снаружи располагается слой липидов, которые препятствуют испарению водянистого компонента слезы (рис. 25-29, см. цв. вклейку).

Через каждые 10 с слезная пленка разрывается, стимулируя мигательное движение век и обновление жидкости в конъюнктивальной полости. При этом веки распределяют слезу по роговице и восстанавливают целостность слезной пленки. Нарушение стабильности прероговичной слезной пленки является следствием либо чрезмерно частых ее разрывов, либо слишком редких мигательных движений.

- Повышение частоты разрывов слезной пленки обусловлено:
 - недостаточной продукцией ее компонентов (слезы, муцинов или липидов);
 - повышением ее испарения (вследствие нарушения функции липидного слоя слезной пленки, патологии эпителиальной мембраны роговицы, нарушения функции век, неконгруэнтности поверхностей роговицы и век).
- Снижение частоты мигательных движений часто является следствием:
 - причин функционального характера (напряженной зрительной работы за компьютером, за рулем автомобиля и т.п.; снижения чувствительности роговицы на почве длительного ношения КЛ и др.);
 - органического причин (снижения чувствительности роговицы у пациентов с нейропаралитическим кератитом, с последствиями вирусных кератитов, у людей, перенесших кераторефракционные операции, и т.д.).

Клиническая картина

Клинические проявления синдрома «сухого глаза» весьма разнообразны, часто не носят специфического характера и во многом определяются тяжестью заболевания.

Легкое течение роговично-конъюнктивального ксероза характеризуется наличием у больных микропризнаков заболевания, которые развиваются на фоне компенсаторно повышенной слезопродукции.

Микропризнаки роговично-конъюнктивального ксероза (табл. 25-3) подразделяют на специфические (патогномоничные) и косвенные (встречающиеся и при некоторых других заболеваниях глаз). Высота нижнего слезного мениска увеличивается за счет увеличенной продукции слезы.

Таблица 25-3. Клинические микропризнаки синдрома «сухого глаза»

	Субъективные	Объективные
Специфические	Неадекватная болевая реакция на инстилляцию в конъюнктивальную полость индифферентных глазных капель	Уменьшение или отсутствие у краев век слезных менисков
	Плохая переносимость ветра, кондиционированного воздуха, дыма и т.п.	Появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых «нитей»
	Ощущение «сухости» в глазу (характерно для среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой степени заболевания)	Появление эпителиальных нитей на роговице Медленное «разлипание» конъюнктивы век и глазного яблока при оттягивании нижнего века
Косвенные	Ощущение «инородного тела» в конъюнктивальной полости	Локальный отек конъюнктивы глазного яблока с «наползанием» ее на свободный край века
	Ощущение «жжения» и «рези» в глазу	«Вялая» гиперемия конъюнктивы
	Ухудшение зрительной работоспособности к вечеру	Наличие включений, «загрязняющих» слезную пленку
	Светобоязнь	Изменения эпителия роговицы дегенеративного характера
	Колебания остроты зрения в течение рабочего дня	—
	Слезотечение (характерно для легкого течения заболевания)	—

Среднетяжелое течение роговично-конъюнктивального ксероза также характеризуется микропризнаками заболевания, однако у таких больных уже обычно отсутствует рефлекторное слезотечение и появляются признаки дефицита слезопродукции.

Субъективные и объективные микропризнаки роговично-конъюнктивального ксероза (см. табл. 25-3) обнаруживают чаще, а степень их выраженности заметно превышает таковую при легком ксерозе.

Слезные мениски уменьшаются или полностью отсутствуют. Место отсутствующего мениска обычно занимает отекшая и потускневшая конъюнктива, «наползающая» на свободный край века (так называемый конъюнктивохалазис). При мигательных движениях век эта часть измененной конъюнктивы часто смещается вместе с нижним веком из-за прилипания к нему.

Тяжелый роговично-конъюнктивальный ксероз встречается чаще всего в виде нитчатого кератита, «сухого» кератоконъюнктивита и рецидивирующей эрозии роговицы. Все эти клинические формы протекают на фоне уже имеющихся микропризнаков синдрома «сухого глаза».

- *Нитчатый кератит* характеризуется образованием на роговице эпителиальных разрастаний (чаще множественных) в виде нитей, фиксированных одним концом к эпителию роговицы (рис. 25-30, см. цв. вклейку). Свободный конец такой «нити» смещается по роговице при мигании и раздражает глаз, что сопровождается умеренно выраженным роговичным синдромом, но, как правило, без заметных воспалительных изменений конъюнктивы.
- «Сухой» кератоконъюнктивит, наряду с признаками нитчатого кератита и микропризнаками ксероза, проявляет себя выраженными изменениями роговицы и конъюнктивы воспалительно-дегенеративного характера. Наблюдаются изменения рельефа поверхности роговицы в виде блюдцеобразных эпителизированных или неэпителизированных углублений. Отмечают субэпителиальные помутнения роговицы различной выраженности и появление эпителиальных нитей (рис. 25-31, см. цв. вклейку).

В ряде случаев роговица также теряет свой блеск, становится тусклой и шероховатой. Зачастую расширяется и зона поверхностной перилимбальной васкуляризации. Конъюнктива глазного яблока тускнеет, наблюдается ее «вялая» гиперемия и отек у краев век. При мигании она смещается по главному яблоку вслед за веками в большей степени, чем у здоровых людей. Причиной этого явления служит «слипание» конъюнктивы век и глазного яблока, в той или иной степени лишенной увлажняющего покрытия. Течение заболевания хроническое, с частыми обострениями и ремиссиями, зависящими от динамики течения основного заболевания.

- *Рецидивирующая эрозия роговицы* характеризуется периодическим возникновением поверхностных микродефектов эпителия роговицы (рис. 25-32, см. цв. вклейку). Несмотря на небольшую площадь, такие эрозии сохраняются достаточно долго (до 3–5 сут и более). Характерен выраженный роговичный синдром, сменяющийся по завершению эпителизации эрозии длительным дискомфортом. Однако уже через 2–3 мес, а иногда и раньше заболевание обычно вновь рецидивирует.

Крайне тяжелый роговично-конъюнктивальный ксероз развивается обычно у больных с полным или частичным несмыканием глазной щели вследствие лагофтальма различного генеза, нейропаралитического кератита, глазного рубцующего пемфигоида, тяжелой синдромальной патологии (синдромы Сьегрена, Стивенса–Джонсона, Лайелла и др.) или с выраженным недостатком в организме витамина А.

При этом заболевание проявляется в одном из трех клинических вариантов:

- ксеротическая язва роговицы;
- рубцовый ксероз конъюнктивы и роговицы;
- паренхиматозный ксероз роговицы, кератомалиция.
- *Ксеротическая язва роговицы* является наиболее опасным с точки зрения как функциональных исходов, так и сохранения глазного яблока проявлением крайне тяжелого ксероза. Характеризуется образованием дефекта роговицы с захватом ее стромы и тенденцией к дальнейшему постепенному углублению (чаще — без расширения по площади), вплоть до развития десцеметоцеле и

перфорации роговицы в глубине язвенного дефекта. Такая язва почти всегда локализуется в пределах открытой глазной щели.

Примечательно, что в большинстве случаев такая язва развивается на фоне отсутствия как отделяемого из конъюнктивальной полости, так и выраженных воспалительных изменений глазного яблока (рис. 25-33, см. цв. вклейку). Клиническое течение заболевания затяжное, с медленным прогрессированием, несмотря на активно проводимую медикаментозную терапию. При этом устойчивая тенденция к прогрессированию язвы роговицы на фоне проводимого лечения служит показанием к неотложному хирургическому лечению таких больных.

- *Рубцовый ксероз конъюнктивы и роговицы*, как правило, служит проявлением (или исходом) развивающегося глазного рубцующего пемфигоида, псевдопемфигоида, буллезного эпидермолиза, мультиформной экссудативной эритемы (в том числе ее злокачественного варианта — синдрома Стивенса–Джонсона), токсического эпидермального некролиза (синдрома Лайелла), термических и химических ожогов глазного яблока, тяжелой псевдомембранозной формы аденовирусного конъюнктивита, трахомы и др.

На фоне развивающегося рубцового процесса в конъюнктиве ее эластичность и площадь поверхности постепенно уменьшаются, своды укорачиваются. Отмечается воспалительная реакция конъюнктивы, выраженность которой определяется этиологией рубцового процесса. Одновременно также уменьшается и плотность секреторных клеток конъюнктивы, продуцирующих слизь (бокаловидные клетки) и слезу (железы Краузе и Вольфринга). Снижение объема водно-муцинового геля закономерно приводит к усилению выраженности роговично-конъюнктивального ксероза, и без того развивающегося в связи с нарушением формирования слезной пленки на поверхности рубцово-измененной бульбарной конъюнктивы. Ксеротический процесс, в свою очередь, стимулирует дальнейшее усиление рубцевания конъюнктивы. Порочный круг замыкается.

В исходе рубцового процесса воспалительная реакция конъюнктивы затухает, отмечается выраженная сухость глазной поверхности, смачиваемость которой препаратами «искусственной слезы» резко нарушается. Образно говоря, конъюнктива полностью теряет свойства слизистой оболочки.

Ксеротический процесс распространяется и на роговицу. На фоне развивающейся кератопатии отмечается формирование псевдоптеригиума, который в выраженных случаях завершается частичной или даже полной «конъюнктивизацией» роговицы. Степень сохранности зрительных функций определяется степенью прозрачности роговицы.

- *Ксерофтальмия на почве выраженного авитаминоза А* встречается в различных клинических формах. На сегодняшний день эта патология характерна в основном для людей, проживающих в развивающихся странах Южной и Восточной Азии, а также в некоторых районах Африки, Ближнего Востока и Латинской Америки. Однако появление таких больных возможно в принципе и в нашей стране — в случаях метаболических расстройств, сопровождающихся нарушением усвоения витамина А, аллергических реакций и др. Симптомы ксерофтальмии развиваются при содержании витамина А в плазме крови ниже 100 мкг/л и низких запасах его в печени. В патогенезе данной патологии лежит недоразвитие эпителиальных и бокаловидных клеток конъюнктивы, дифференцирование которых в норме регулируют метаболиты витамина А. Количество полноценных бокаловидных клеток постепенно уменьшается и развивается чешуйчатая метаплазия эпителия с последующей кератинизацией конъюнктивы (рис. 25-34, см. цв. вклейку). Заболевание протекает в несколько стадий: конъюнктивального ксероза, паренхиматозного ксероза роговицы, ксеротической язвы роговицы и, наконец, кератомалации с потерей глазного яблока.

Диагностика

Обследование больного с подозрением на развитие синдрома «сухого глаза» включает анализ клинических симптомов и анамнеза заболевания (рис. 25-35) с акцентом на патогномоничные признаки роговично-конъюнктивального ксероза (см. табл. 25-3).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное обследование включает:

- наружный осмотр (достаточность смыкания век, состояние их кожи, ресниц, свободного края);
- биомикроскопию (оценку слезной пленки, высоты слезных менисков, состояния конъюнктивы век и глазного яблока, роговицы). Если подозрительные на ксероз изменения локализуются исключительно в экспонируемой зоне поверхности глазного яблока (ограниченной краями нормально открытых век), то они с большой вероятностью связаны с синдромом «сухого глаза». В случаях когда патологические участки захватывают прикрытую веками зону роговицы и конъюнктивы, имеют место нексеротические (воспалительные или дегенеративные) изменения (рис. 25-36). Использование 0,1% раствора флуоресцеина натрия позволяет окрасить участки роговицы, лишенные эпителия.

Дополняют результаты физикального обследования функциональные пробы: исследование стабильности прероговичной слезной пленки и слезопродукции (см. раздел 8.1).

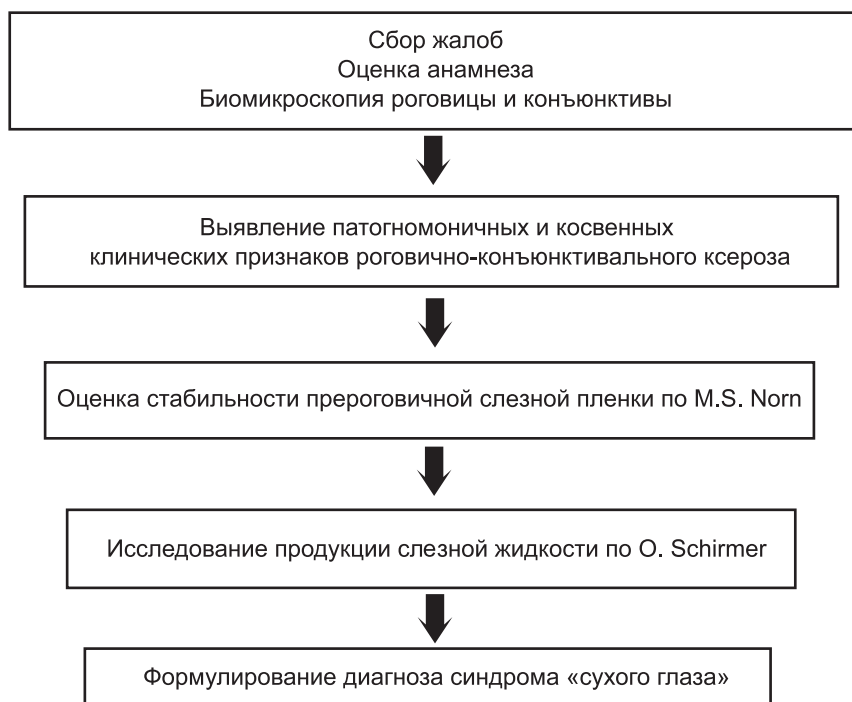


Рис. 25-35. Алгоритм диагностики синдрома «сухого глаза»

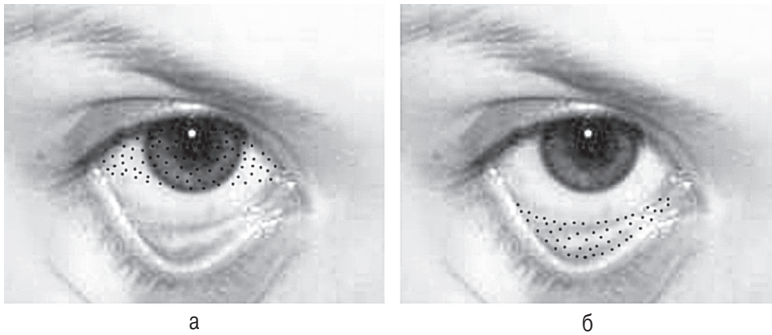


Рис. 25-36. Локализация изменений конъюнктивы (обозначены точками) ксеротической (а) и иной (б) природы (по Tseng S.C.G., 1994; с изменениями Е.Е. Сомова и В.В. Бржеского, 2003)

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- *Цитологическое исследование соскоба с конъюнктивы* проводят при синдроме «сухого глаза», в патогенезе которого имеет значение состояние бокаловидных клеток конъюнктивы. Количество таких клеток у больных с ксерозом, развившимся на почве нарушения продукции муцинов, прогрессивно снижается. Цитологическое исследование у пациентов с синдромом «сухого глаза» зачастую позволяет обнаружить отмершие эпителиальные клетки, а при тяжелом ксерозе конъюнктивы — даже кератинизированные эпителиальные клетки.
- *Импрессионное цитологическое исследование конъюнктивы* показано в тех же случаях, что и исследование соскоба с конъюнктивы. Клетки эпителия конъюнктивы получают не путем соскоба, а берут с прижатых и вдавленных в конъюнктиву фильтрующих материалов на основе ацетата целлюлозы.
- *Иммунологическое исследование крови и слезной жидкости* позволяет оценить состояние системного и местного иммунитета и назначить патогенетически целесообразную иммунотерапию больным с синдромом «сухого глаза».
- *Кристаллография слезной жидкости* помогает установить характер патологического процесса, происходящего в глазу (острое или хроническое воспаление, аллергию, дистрофию и т.п.).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- *Тиаскопия* позволяет дополнить сведения, касающиеся состояния слезной пленки, за счет неинвазивной оценки ее стабильности и измерения толщины липидного слоя (см. раздел 8.1).
- *Исследование осмолярности слезной жидкости* (например, с помощью прибора Tearlab Osmolarity System) дополняет сведения о возможности вторичного высыхания поверхности глазного яблока, которое становится возможным при повышении осмолярности слезы (более 300 мОсм/л).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

- Существуют следующие показания к консультации других специалистов:
- ревматолога — подозрение на синдром Сьегрена;
 - эндокринолога — СД или другие эндокринные дисфункции;
 - гинеколога — для женщин с климактерическим синдромом;

412 КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ

- стоматолога — признаки «сухого рта»;
- дерматолога и аллерголога — атопический или себорейный дерматит, розовые угри, экзема, демодекоз.

Лечение

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение синдрома «сухого глаза» направлено на:

- этиологию ксеротического процесса (осуществляется специалистами соответствующего профиля);
- увлажнение поверхности глазного яблока за счет повышения стабильности или протезирования прероговичной слезной пленки;
- купирование сопутствующих ксерозу патологических изменений роговицы и конъюнктивы;
- предупреждение осложнений (помутнения, изъязвления и перфорации роговицы).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Больных госпитализируют для:

- хирургического лечения ксероза (закрытия слезоотводящих путей оперативными методами, тарзорафии, пересадки слюнных желез в конъюнктивальную полость и др.);
- хирургического лечения язвы роговицы (конъюнктивального или амниотического покрытия, тектонической кератопластики и др.).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- *Препараты «искусственной слезы»* назначают в виде инстилляций в конъюнктивальную полость с частотой от 2 до 6 раз в сутки. Легкие клинические формы синдрома «сухого глаза» компенсируются закапываниями препаратов низкой вязкости, среднетяжелые и тяжелые — гелевыми формами «искусственной слезы». При крайне тяжелом ксерозе показаны препараты низкой вязкости, лишенные консерванта.

В табл. 25-4 представлен перечень современных препаратов «искусственной слезы» и их аналогов, зарегистрированных в России.

Таблица 25-4. Наиболее распространенные слезозаменители и некоторые другие увлажняющие глазную поверхность средства, зарегистрированные в России

Название препарата	Полимерная основа + активные компоненты	Консервант	Фирма-производитель
Гелевые препараты			
Офтагель*	Карбомер 974Р, спирт поливиниловый	Бензалконий-хлорид	Santen
Систейн-Гель	Гидроксипропил-Guar	Поликвад	Alcon
Видисик	Карбомер 980 NF	Цетримид	Bausch + Lomb
Лакропос	Карбомер 980 2 мг	Цетримид	Ursapharm
Корнерегель*	Карбомер* 980 NF + D-пантенол (провитамин В ₅) 5,0 %	Цетримид	Bausch + Lomb
ВИЗМЕД гель*	Натрия гиалуронат 0,30%	Отсутствует	TRB Chemedica AG
ВитА-ПОС*	Вазелин + ланолин + витамин А пальмиат	Отсутствует	Ursapharm
Гилан ультра комфорт	Натрия гиалуронат 0,30%	Отсутствует	Солофарм (Россия)

Название препарата	Полимерная основа + активные компоненты	Консервант	Фирма-производитель
Препараты средней и высокой вязкости			
Систейн-Ультра	Гидроксипропил-Guar	Поликвад	Alcon
Систейн-Ультра Монодозы	Гидроксипропил-Guar	Отсутствует	Alcon
Систейн-Баланс	Гидроксипропил-Guar + Система LipiTech™	Поликвад	Alcon
Офтолик*	Спирт поливиниловый, поливинилпирролидон	Бензалконий-хлорид	Sentiss
Офтолик БК*	Спирт поливиниловый, поливинилпирролидон	Отсутствует	Sentiss
ХИЛОМАКС-КОМОД*	Натрия гиалуронат 0,20%	Отсутствует	Ursapharm
Артелак Всплеск Уно	Натрия гиалуронат 0,20%	Отсутствует	Bausch+Lomb
Артелак Всплеск	Натрия гиалуронат 0,24%	Отсутствует	Bausch+Lomb
Лакрисин*	Гидроксипропилметилцеллюлоза	Бензалконий-хлорид	Spofa
Препараты низкой вязкости			
Оптив*	Карбоксиметилцеллюлоза + лево-карнитин + эритритол	Пурит	Allergan
Катионорм	Катионная масляная наноэмульсия Novasorb®	Отсутствует	Santen
Визин Чистая слеза*	TS-полисахарид	Бензалконий-хлорид	Johnson & Johnson
Визин Чистая слеза* (на 1 день)	TS-полисахарид	Отсутствует	Johnson & Johnson
ХИЛО-КОМОД*	Натрия гиалуронат 0,10%	Отсутствует	Ursapharm
ХИЛОЗАР-КОМОД*	Натрия гиалуронат 0,10%* + D-пантенол (провитамин В ₅) 2,0%	Отсутствует	Ursapharm
ХИЛОПАРИН-КОМОД*	Натрия гиалуронат 0,10%, гепарин	Отсутствует	Ursapharm
ВИЗМЕД лайт*	Натрия гиалуронат 0,10%	Натрия эдетат и полигексанид	TRB Chemedica AG
Хилабак	Натрия гиалуронат 0,15%	Отсутствует	Thea
Окутиарз*	Натрия гиалуронат 0,15%*	Отсутствует	Santen
Блинк-Контакт	Натрия гиалуронат 0,15%	Окупур	Abbott
Оксиал*	Натрия гиалуронат 0,15%	Оксид	Bausch+Lomb
Артелак Баланс*	Натрия гиалуронат 0,15% + витамин В ₁₂ (цианокобаламин)	Оксид	Bausch+Lomb
Артелак Баланс Уно ^р	Натрия гиалуронат 0,15% + витамин В ₁₂ (цианокобаламин)	Отсутствует	Bausch+Lomb
Айстил ^р	Натрия гиалуронат 0,15%	Отсутствует	Sifi, Нова Медика
Стиллавит*	Натрия гиалуронат 0,16%, Хондроитина сульфат натрия 0,05% + D-пантенол (провитамин В ₅) 1,0%	Тетраборат натрия	Офтальм-Ренессанс
ВИЗМЕД*	Натрия гиалуронат 0,18%	Отсутствует	TRB Chemedica AG
ВИЗМЕД мульти*	Натрия гиалуронат 0,18%	Отсутствует	TRB Chemedica AG
Гилан комфорт ^р	Натрия гиалуронат 0,18%	Отсутствует	Солофарм (Россия)
Блинк-Интенсив ^р	Натрия гиалуронат 0,20%	Окупур	Abbott
Теалоз*	Трегалоза 3,0%	Отсутствует	Thea

Название препарата	Полимерная основа + активные компоненты	Консервант	Фирма-производитель
ВИД-КОМОД*	Поливинилпирролидон (Повидон) — 20,0 мг	Отсутствует	Ursapharm
Лакрисифи*	Гидроксипропилметилцеллюлоза	Бензалконий-хлорид	Sifi, Нова Медика
Слеза Натуральная*	Гидроксипропилметилцеллюлоза, декстран	Бензалконий-хлорид	Alcon
Слезин*	Гидроксипропилметилцеллюлоза, декстран	Бензалконий-хлорид	Rompharm
Гипромелоза-П*	Гидроксипропилметилцеллюлоза + D-пантенол (провитамин B ₅)	Бензалконий-хлорид	Unimedpharma
Дефислез*	Гидроксипропилметилцеллюлоза	Бензалконий-хлорид	Синтез (Россия)
Искусственная слеза*	Гидроксипропилметилцеллюлоза	Борная кислота	Фирн-М (Россия)
Визомитин*	Гидроксипропилметил-целлюлоза + SkQ (митохондриально-адресованный антиоксидант)	Бензалконий-хлорид	Митотех (Россия)

* *Гиалуриновая кислота* сверхвысокой молекулярной массы, дающая препарату псевдопластичность, т.е. изменение показателей вязкости в широких пределах, в зависимости от воздействия сдвигающего усилия: высокая «вязкость нулевого сдвига» — на открытом глазу и стремительное падение вязкости — при мигании. Дополнительные смачивающие свойства препаратам на основе гиалуриновой кислоты придают хондроитинсульфат, полиэтиленгликоль, гепарин и др.

ХИЛОПАРИН-КОМОД® раствор увлажняющий офтальмологический содержит гепарин натрия в количестве 1300 МЕ в сочетании с гиалуронатом натрия (1 мг). Раствор объединил в себе преимущества двух физиологических субстанций. Благодаря своим свойствам эти вещества особенно пригодны для восстановления слезной пленки на поверхности глаза. Химическая структура гепарина схожа со структурой муцина, он обладает высокой способностью к адгезии, хорошо связывает и удерживает молекулы воды, потенцируя действие гиалуроната натрия. Эти свойства гепарина обусловлены в том числе и большими размерами его молекулы. По этой же причине не стоит опасаться кровотечений — макромолекула гепарина не способна проникнуть в системный кровоток через сосудистую стенку. Поэтому при местном применении не стоит опасаться его антикоагулянтных свойств. В исследованиях гепарина и его производных показано, что он обладает противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами [1]. Помимо этого гепарин также способствует эпителизации [2]. Доказано, что он усиливает эффекты факторов роста EGF и bFGF (эпидермальный фактор роста, базовый фактор роста фибробластов). Проведены клинические исследования, продемонстрировавшие эффективность раствора ХИЛОПАРИН-КОМОД® у больных с поражением переднего отдела глаза, испытывающих ощущение сухости и страдающих хроническим конъюнктивитом, послеоперационным раздражением глаза, кератопатиями различной этиологии, ожогами, кровоизлияниями под конъюнктиву и в переднюю камеру глаза [3, 4].

1. Mousavi S., Moradi M., Khorshidahmad T., Motamedi M. Anti-Inflammatory Effects of Heparin and Its Derivatives: A Systematic Review // Adv. Pharmacol. Sci. — 2015. — Vol. 2015. — Article ID 507151.

2. Knorr M., Wunderlich K., Steuhl K.P. und Thiel H.J. Wirkung von Heparin und Ascorbins ure auf das Wachstumsverhalten kultivierter Hornhautepithelzellen des Kaninchens // Der. Ophthalmologie. — 1996. — Bd. 93. — P. 275–278.

3. Егоров Е.А., Романова Т.Б., Кац Д.В., Бордашевская Л.С., Олейник А.И., Ильясова И.В. Применение раствора ХИЛОПАРИН-КОМОД® в офтальмологической практике (пилотное исследование) // РМЖ. Клиническая офтальмология. — 2014. — № 4. — С. 207–212.

4. Ткаченко Н.В., Астахов С.Ю. Опыт применения «Хилопарина» в клинической практике // Офтальмологические ведомости. — 2014. — Т. VII, № 4. — С. 53–62.

На правах рекламы

Среди препаратов, содержащих гиалуроновую кислоту, можно отметить линейку Артелак, все формы которого разрешено закапывать на контактные линзы. Из них представляют практический интерес препараты Артелак Всплеск* 10 мл (содержит 0,24%-натриевую соль гиалуроновой кислоты, т.е. в максимальной концентрации среди всех мультидозовых капельных форм), а также бесконсервантные монодозы Артелак Всплеск Уно* 0,5 мл № 30 и Артелак Баланс Уно* 0,5 мл № 30.

Артелак Баланс* 10 мл имеет в своем составе компонент Оксид, который при контакте со слезой (*in vivo*) распадается на инертные компоненты H_2O , $NaCl$, O_2 , что практически исключает риск негативного воздействия консерванта на клетки эпителия глазной поверхности. Витамин B_{12} в составе Артелака Баланс* (и Артелака Баланс Уно*) обеспечивает антиоксидантную защиту клеток глаза, а компонент Протектор (полиэтиленгликоль 8000) пролонгирует действие гиалуроновой кислоты.

Другим направлением разработки препаратов «искусственной слезы» явилось создание слезозаменителей с комбинированным составом, который позволяет одновременно воздействовать на несколько звеньев патогенеза ССГ. Таким комплексным действием (увлажняющее, противовоспалительное, репаративное) обладает, в частности, офтальмологический раствор Стиллавит*. Составными его компонентами являются: 0,16% — натрия гиалуронат, 1% — D-пантенол (провитамин B_5) и 0,05% — натрия хондроитина сульфат.

При этом натрия гиалуронат восстанавливает смачиваемость эпителия роговицы, усиливает миграцию клеток при наличии очага воспаления, D-пантенол оказывает репаративное действие на эпителий роговицы, а натрия хондроитина сульфат (гликозаминогликан) является компонентом соединительной ткани организма человека и оказывает противовоспалительное действие, а также снижает интенсивность рубцевания при заживлении.

Стиллавит* положительно зарекомендовал себя при лечении ССГ у пациентов, перенесших кераторефракционные операции, устранение птеригиума, у школьников, носящих мягкие контактные линзы, у пациенток в перименопаузе и с ревматоидным артритом, а также у больных с глаукомой, длительно получавших гипотензивные препараты с консервантом.

Заслуживают также внимания и слезозаменители на основе гиалуроновой кислоты, составившие линейку VISMED® (ВИЗМЕД*): ВИЗМЕД* (0,18% — натрия гиалуронат), ВИЗМЕД гель* (0,3%) — в виде монодоз, а также ВИЗМЕД лайт* (0,1%) и ВИЗМЕД мульти* (0,18%) — в многодозовых флаконах.

Эти слезозаменители зарегистрированы и успешно применяются в странах Европейского союза, Австралии и Азии с 1998 г. при ССГ различной выраженности и генеза. В частности, для устранения субъективных клинических симптомов ССГ, в том числе развившегося на фоне ношения контактных линз, длительной работы за компьютером, воздействия сухого и кондиционированного воздуха, пыли, ветра

или холода. При этом ВИЗМЕД гель* с более длительным увлажнением глазной поверхности часто используют при контактных офтальмологических инструментальных исследованиях и для лечения кератопатий.

Осмолярность гидрогелей ВИЗМЕД* составляет 150 мОсм/л, что соответствует требованиям к осмолярности слезозаменителей. По ионному составу (содержание калия, кальция и магния) они соответствуют нативной слезе. Содержание ионов хлора и натрия снижено для достижения гипотоничности раствора, что в совокупности способствует устранению характерной для ССГ гиперосмолярности слезной пленки.

Рассматриваемые слезозаменители (за исключением ВИЗМЕД лайт*) не содержат консервантов благодаря либо использованию препаратов в монодозах, либо конструкции многодозового флакона (ВИЗМЕД мульти*), что позволяет их закапывать во время ношения контактных линз. В состав ВИЗМЕД лайт* включены динатрия эдетат и полигексанид, обладающие противомикробным и консервирующим действием, которые не оказывают выраженного токсического эффекта на клетки эпителия роговицы.

- *Стимуляторы слезопродукции* существуют, однако в России еще не зарегистрированы. Имеются лишь единичные сведения об использовании в указанных целях пентоксифиллина (как системно, так и в местных инъекциях, в том числе лимфотропных).
- *Местные иммуномодулирующие и противовоспалительные препараты:*
 - 0,05% циклоспорин (Рестасис*) инстиллируют в конъюнктивальную полость при тяжелых и крайне тяжелых формах роговично-конъюнктивального кератита, а также при отсутствии эффекта от слезозаменяющей терапии ксероза средней тяжести 2 раза в день в течение 6 мес. При необходимости прием препарата может быть продлен;
 - глюкокортикоидные препараты (дексаметазон и др.) назначают в убывающей концентрации (от 0,1–0,01%) под контролем эпителизации и толщины роговицы в зоне ее возможного истончения.
- *Метаболические препараты.* Глазной гель с декспантенолом в максимальной среди глазных форм концентрации 5% (Корнерегель*) закладывают за веки 2–4 раза в сутки при наличии дегенеративных изменений роговицы ксеротического характера. Корнерегель* (декспантенол 5%), помимо выраженного репаративного действия, также обладает увлажняющим эффектом за счет присутствия в его составе карбомера 980 NF, а гелевая консистенция позволяет пролонгировать контакт действующего вещества с роговицей. Целесообразны также аппликации глазной мази Вита-ПОС*, содержащей витамин А, инстилляции Визомитина*, содержащего митохондриально-адресованный ион SkQ1, или Артелак Баланс*, содержащего витамин В₁₂, который обладает антиоксидантными и трофическими свойствами.
- *Противоаллергические глазные капли* применяют в традиционных дозировках, по мере купирования признаков аллергии. Используют следующие препараты:
 - стабилизаторы мембран тучных клеток (олопатодин, кромоглициевая кислота, лодоксамид и др.);
 - стабилизаторы лизосомальных мембран макрофагов (дексаметазон, индометацин, бромфенак и др.);
 - антигистаминные препараты [антазолин + тетризолин (Сперсаллерг*) азеластин].

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение направлено на:

- ограничение оттока или испаряемости слезы (нативной или искусственной) из конъюнктивальной полости;

- увеличение притока жидкости в конъюнктивальную полость;
- оперативное лечение осложнений синдрома «сухого глаза» (ксеротической язвы, перфорации роговицы и др.).

Обтурация слезоотводящих путей. Наибольшее распространение получили следующие способы:

- с помощью пробочек-обтураторов слезных точек и канальцев;
- диатермо- или лазеркоагуляцией слезных точек;
- покрытием слезных точек конъюнктивой или кожей;
- выворотом слезной точки или экстернизацией вертикальной части слезного канальца.

Показаниями к обтурации слезоотводящих путей служат:

- существенное снижение слезопродукции (суммарной — менее 5 мм в течение 5 мин, основной — менее 2 мм за 5 мин);
- выраженные ксеротические изменения роговицы (нитчатый кератит, ксеротическая язва и др.);
- потребность в чрезмерно частых (более 6 раз в сутки) инстилляциях препаратов «искусственной слезы».

Уменьшение испарения слезной пленки осуществляют за счет частичной наружной тарзорафии, показаниями к которой служат выраженные ксеротические изменения роговицы (ксеротическая язва, кератомалиция и т.п.) при отсутствии эффекта от терапевтических мероприятий и обтурации слезоотводящих путей.

Увеличение притока жидкости в конъюнктивальную полость осуществляют либо путем пересадки в нее слюнных желез из полости рта, либо подведения трубки от так называемых дакриорезервуаров, которые имплантируют поблизости в мягкие ткани пациента.

Хирургическое лечение язвы роговицы выполняют по традиционным правилам, рассмотренным в соответствующих разделах руководства. Активно применяют амниопластику и конъюнктивальное пломбирование язвенного дефекта роговицы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бржеский В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата: Пособие для практикующих врачей. — 2-е изд. испр. и доп. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. — 108 с.

Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 464 с.

Моштова Л.К. и др. Синдром «сухого глаза» (клиника, диагностика, лечение): Методические рекомендации. — М.: РМАПО, 2002. — 24 с.

Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.А. Егорова. — М.: Литтерра, 2004. — 954 с.

Сомов Е.Е., Ободов В.А. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). — СПб.: Человек, 2011. — 160 с.

Brewitt H., Zierhut M. Trockenes Auge. — Heidelberg: Kaden, 2001. — 214 s.

Garg A., Sheppard J.D., Donnenfeld E.D. et al. Clinical Diagnosis and Management of Dry Eyes and Ocular Surface Disorders (Xero-Dacryology). — New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2006. — 516 p.

Korb D.R., Craig J., Doughty M. et al. The Tear Film: Structure, Function and Clinical Examination. — Oxford, Amsterdam, etc.: Butterworth-Heinemann, 2002. — 200 p.

Messmer E., Behrens-Baumann W., Brewitt H. Diagnose und Therapie der Keratokonjunktivitis sicca. — Bremen, London, Boston: Uni-Med, 2001. — 110 s.

Murube J., Rolando M. Dry eye. A Systematic Approach to Therapy: Symposium 1999. — Vienna, 1999. — 180 p.