



Синдром «ВЯЛЫХ ВЕК»

Гришина Е.Е. • Рябцева А.А. • Белова Т.В.

Актуальность. Синдром «вялых век» – редкое заболевание, характеризующееся атонией хрящевой пластики век, частым самопроизвольным выворотом верхнего века в сочетании с хроническим папиллярным конъюнктивитом. Синдром «вялых век» часто бывает причиной рецидивирующего кератита различной тяжести вплоть до развития язвы роговицы.

Цель – изучение слезопродукции и состояния слезной пленки и роговицы у больных с синдромом «вялых век».

Материал и методы. Проведено офтальмологическое обследование 8 женщин в возрасте

47–81 года (медиана 59 лет) с клинической картиной синдрома «вялых век», выполнены функциональные тесты Ширмера и Норна.

Результаты. У всех больных диагностирован синдром сухого глаза вследствие повышенного испарения влаги с глазной поверхности и признаки дисфункции мейбомиевых желез. Во всех случаях наблюдался кератит разной степени тяжести: от мелкоочечных эрозий роговицы (у 7 больных) до тяжелого кератита (у 1 пациентки). Несвоевременная диагностика синдрома «вялых век» и неадекватное лечение этой больной послужили причиной развития гнойной

язвы роговицы и эндофтальмита. Пациентке была выполнена энуклеация пораженного глаза. Всем больным были назначены слезозаместители, мазевые повязки на ночь, гели для санации век.

Заключение. Ранняя диагностика и своевременное лечение синдрома «вялых век» могут предупредить развитие язвы роговицы.

Ключевые слова: синдром «вялых век», синдром сухого глаза, папиллярный конъюнктивит, дисфункция мейбомиевых желез, кератит, язва роговицы.

Впервые синдром «вялых век» описали в 1981 г. W.W. Culbertson и H.B. Ostler [1]. Это редкое заболевание характеризуется атонией хрящевой пластики век, ослаблением их контакта с поверхностью глазного яблока, частым самопроизвольным выворотом верхнего века в сочетании с хроническим папиллярным конъюнктивитом.

Синдром «вялых век», или синдром «хлопающих век», чаще наблюдается у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела, однако может встречаться у женщин любого возраста, а также у лиц без признаков ожирения. Большинство таких больных страдают обструктивным ночным апноэ или гипопноэ [2]. Во время сна на спине при вдохе происходит коллапс гортани, что проявляется громким храпом. Пациенты обычно жалуются на неустойчивый сон, хроническую сонливость, утреннюю головную боль. Вопрос о наличии обструктивного апноэ и храпа иногда лучше выяснять у ближайших родственников пациента.

Обструктивные ночные апноэ приводят к тому, что пациенты чаще спят на боку или на животе, уткнувшись лицом в подушку. Дряблость век способствует их спонтанному вывороту во время сна, в результате механического

раздражения развивается воспаление конъюнктивы и происходит повреждение роговицы. Пациенты, которые спят преимущественно на одном боку, как правило, имеют более выраженные глазные симптомы на этой стороне. На основании этого наблюдения длительное время основной причиной конъюнктивита или кератита считалась механическая травма. В последнее время появились данные о связи синдрома «хлопающих век» с синдромом сухого глаза и его роли в развитии кератита.

Целью работы было изучение слезопродукции и состояния слезной пленки и роговицы у больных с синдромом «вялых век».

Материал и методы

За последние три года мы обследовали 8 женщин в возрасте 41–87 лет (медиана 59 лет). Диагноз синдрома «вялых век» был установлен на основании типичной клинической картины: при натяжении кожи в подбровной области сверху наблюдался самопроизвольный выворот верхнего века. Кроме традиционных методов офтальмологического исследования, включающего визометрию, кинетическую периметрию, тонометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, офтальмо-

Гришина Елена Евгеньевна – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения¹
 ✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация. Тел.: +7 (905) 703 18 63. E-mail: eyelena@mail.ru

Рябцева Алла Алексеевна – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения¹

Белова Татьяна Владимировна – врач офтальмологического отделения¹

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



Рис. 1. Птоз ресниц при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



Рис. 2. Гиперемия конъюнктивы верхнего века при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



Рис. 3. Асимметрия клинических симптомов при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



Рис. 4. Гнойная язва роговицы при синдроме «вялых век» (пациентка М. 52 лет)

скопию, всем больным определяли базисную и общую слезопродукцию, а также состояние слезной пленки. Для теста Ширмера и Джонеса были использованы тестовые полоски фирмы Alcon. Проба Норна (определение времени разрыва слезной пленки) проводилась по классической методике с использованием 0,2% раствора натриевой соли флюоресцеина.

Результаты

Со слов родственников все больные страдали ночным апноэ, что проявлялось храпом. Только 2 женщины имели избыточную массу тела, у остальных больных масса тела соответствовала возрастной норме. Больные предъявляли жалобы на периодическое покраснение глаз, слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости по утрам, чувство инородного тела и ощущение сухости глаза, усиливающееся к вечеру, опущение верхнего века. При осмотре отмечался частичный птоз (псевдоптоз) верхнего века. Веки можно охарактеризовать как дряблые. У 2 пациенток 76 и 87 лет наблюдался выраженный птоз ресниц верхнего века (рис. 1). Конъюнктивальная инъекция разной степени была выявлена у 7 больных. У 1 больной с язвой роговицы имелась выраженная смешанная инъекция глаза. У всех больных были отмечены различные признаки дисфункции мейбомиевых желез. Конъюнктива верхнего века была резко гиперемирована, гипертрофирована (рис. 2) с папилломатозными разрастаниями. У подавляющего большинства больных (у 7 из 8) отмечалась асимметрия выраженности клинических симптомов (рис. 3). При биомикроскопии у 8 пациенток (15 глаз) были выявлены мелкоочечные дефекты эпителия роговицы. У 1 больной, страдающей сахарным диабетом 2-го типа, синдром «вялых век» осложнился развитием гнойной язвы роговицы с ее перфорацией и эндофтальмитом (рис. 4). Больной была выполнена энуклеация пораженного глаза.

Функциональные пробы слезопродукции и времени разрыва слезной пленки выполнены

8 больным (15 глаз). Из исследования был исключен глаз с гнойной язвой роговицы. Общая слезопродукция (тест Ширмера I) была умеренно снижена и составила $18,7 \pm 3,6$ мм за 5 минут (норма – $23,3 \pm 3,1$ мм за 5 минут). Базисная слезопродукция была также несколько снижена: $8,5 \pm 4,1$ мм за 5 минут при норме 10 мм за 5 минут. Отмечалось резкое уменьшение времени разрыва слезной пленки – до $4,8 \pm 2,9$ с при норме 10 с [3]. Полученные данные свидетельствуют о развитии у больных с синдромом «вялых век» синдрома сухого глаза средней и тяжелой степени. Всем больным были назначены слезозаменители, мазевые повязки на ночь, гели для санации век.

Обсуждение

Этиология синдрома «вялых век» не установлена. Согласно современным представлениям о патогенезе заболевания, наблюдается усиление активности ферментов, разрушающих эластин. Результаты иммуногистохимических исследований и электронной биомикроскопии выявили уменьшение эластина хряща при нормальном содержании в нем коллагена [4, 5].

Синдром «вялых век» часто сочетается с мейбомииитом и блефаритом [6]. В последнее время появились работы, свидетельствующие о развитии синдрома сухого глаза у пациентов с синдромом «вялых век», а также о значении количественных и качественных характеристик слезной пленки в патогенезе кератита у этой категории больных [7, 8]. Данные функциональных проб, выполненных у наших больных, позволяют предположить, что роговично-конъюнктивальный ксероз был обусловлен преимущественно нестабильностью слезной пленки из-за нарушения ее липидного слоя.

На основании данных литературы и собственного опыта патогенез синдрома «вялых век» нам представляется следующим образом. Повышение активности фермента эластазы приводит к уменьшению количества эластических волокон и патологии хрящевой ткани, что вызывает атонию хрящевой пластинки век и ночное обструктивное



апноэ. Самопроизвольный выворот дряблого верхнего века во время сна приводит к механическому повреждению конъюнктивы и роговицы и развитию папиллярного конъюнктивита. Кроме того, возникает дисфункция мейбомиевых желез, расположенных в толще хрящевой пластинки века, что способствует уменьшению липидного слоя слезной пленки и повышенному испарению влаги с глазной поверхности. Повышенное испарение слезы приводит к увеличению концентрации солей на поверхности глаза и развитию воспаления в роговице и конъюнктиве, которое еще больше усиливает дисфункцию мейбомиевых желез. Порочный круг замыкается. В свою очередь, обструктивное ночное апноэ вызывает гипоксию во всех тканях, в том числе и в тканях глаза, что усиливает воспалительный процесс, повышает температуру на поверхности глаза и приводит

к повышенному испарению слезной пленки. Замыкается второй порочный круг. Нарушение слезной пленки способствует развитию воспалительного процесса в роговице. Именно поэтому несвоевременная диагностика синдрома «вялых век» и сопутствующего синдрома сухого глаза приводит к развитию кератита вплоть до язвы роговицы.

Заключение

Синдром «вялых век», проявляющийся в самопроизвольном вывороте верхнего века, часто не диагностируется. Пациенты длительно и безуспешно получают лечение по поводу блефароконъюнктивита или кератита, прежде чем бывает установлен правильный диагноз. Своевременная диагностика и лечение синдрома «вялых век» предупреждают развитие язвы роговицы. ©

Литература (References)

1. Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1981;92(4): 568–75.
2. McNab AA. Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 1997;13(2):98–114.
3. Сомов ЕЕ, ред. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). СПб.: Человек; 2011. 160 с.
4. Somov EE, editor. Tear dysfunction syndromes (anatomical and pathophysiological background, manifestations and treatment). Saint Petersburg: Chelovek; 2011. 160 p. Russian).
5. Pham TT, Perry JD. Floppy eyelid syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(5):430–3.
6. Netland PA, Sugrue SP, Albert DM, Shore JW. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome. Involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology*. 1994;101(1):174–81.
7. Gonnering RS, Sonneland PR. Meibomian gland dysfunction in floppy eyelid syndrome. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 1987;3(2):99–103.
8. Liu DT, Di Pascuale MA, Sawai J, Gao YY, Tseng SC. Tear film dynamics in floppy eyelid syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(4):1188–94.
9. Acar M, Firat H, Acar U, Ardic S. Ocular surface assessment in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep Breath*. 2013;17(2):583–8.

Floppy eyelid syndrome

Grishina E.E. • Ryabtseva A.A. • Belova T.V.

Grishina Elena Evgen'evna – MD, PhD, Professor, Leading Research Associate, Ophthalmology Department¹
 ☒ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.
 Tel.: +7 (905) 703 18 63.
 E-mail: eyelena@mail.ru

Ryabtseva Alla Alekseevna – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department¹

Belova Tat'yana Vladimirovna – Physician, Ophthalmology Department¹

Background: Floppy eyelid syndrome is a rare disorder characterized by tarsal atonia, common spontaneous eversion of the upper eyelids in conjunction with chronic papillary conjunctivitis. Floppy eyelid syndrome is a frequent cause of recurrent keratitis of different severity up to corneal ulceration.

Aim: To assess tear production, tear film and status of cornea in patients with floppy eyelid syndrome.

Materials and methods: We examined 8 women aged 47–81 years (median 59 years) with clinical signs of floppy eyelid syndrome. For functional assessment, Schirmer and Norn tests were used.

Results: All patients had dry eye syndrome due to increased evaporation and fluid loss from the ocular surface in combination with meibomian gland

dysfunction. In all cases, keratitis of varied severity was diagnosed: pitted corneal erosions in 7 patients, severe keratitis on 1 patient. In this patient, untimely diagnosis of floppy eyelid syndrome and inadequate treatment resulted in the development of purulent corneal ulcer, endophthalmitis and subsequent eye enucleation. In all patients, medical treatment involved artificial tear, night gauze bandage and therapeutic eye gels.

Conclusion: In patients with floppy eye syndrome, early diagnosis and timely treatment may prevent the development of corneal ulcer.

Key words: floppy eyelid syndrome, dry eye syndrome, papillary conjunctivitis, meibomian gland dysfunction, keratitis, corneal ulcer.

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation