

© Л. К. Воскресенська, В. В. Ряднова, О. Ю. Максимук, Ю. В. Воскресенська, Н. М. Безега

УДК 617. 7

Л. К. Воскресенська, В. В. Ряднова, О. Ю. Максимук, Ю. В. Воскресенська, Н. М. Безега

СИНДРОМ СУХОГО ОКА – ХВОРОБА ТЕХНІЧНОГО ПРОГРЕСУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

(м. Полтава)

Синдром сухого ока (ССО), або ксероз рогівки і кон'юнктиви, є однією з найчастіших причин звернення до офтальмолога у наш час. Активне розповсюдження цього захворювання перш за все є наслідком комп'ютеризації суспільства, застосування певних медичних препаратів, збільшення кількості операцій на очах. В сучасній офтальмологічній практиці з кожним роком все більшого значення надають ранньому виявленню та лікуванню синдрому сухого ока. По даним останніх публікацій, захворюваність ССО досягає 17% усього населення з активною тенденцією до зростання, але частіше виявляється у старших вікових категоріях. Критичний аналіз офтальмологічної патології, виявленої офтальмологом, свідчить, що число осіб, у яких спостерігаються симптоми синдрому "сухого ока", зростає і за даними В. В. Бржеського та Є. Є. Сомова (2002) становить 45% первинних звернень до окуліста проти 30%, що виявлялись у 80-х роках. Майже половина пацієнтів, що страждають на ССО, звертається до лікаря-офтальмолога з захворюваннями кон'юнктиви та рогівки, тому діагностика цього синдрому не завжди вчасна, а лікування симптоматичне [1, 2, 3].

Кератокон'юнктивіт або синдром сухого ока – це поліетіологічне захворювання, основою якого є порушення зволоження поверхні ока, зумовлене ушкодженням слізної плівки (СП).

Для того, щоб краще зрозуміти, як і чому розвивається синдром «сухого» ока, зупинимося на анатомічних та фізіологічних особливостях слізного апарату ока. **Слізна плівка (СП)** складається з трьох шарів: ліпідного, водного та слизового (муцинового) товщиною не більше 10 мкм. Нормальне фізіологічне зволоження поверхні ока залежить від стану СП, структур, що її формують, стану рогівки, живлення якої значною мірою залежить від слізної плівки та стану повік, які не тільки беруть участь у формуванні СП, а й сприяють правильному розподілу сльози по поверхні ока і відновленню її за потребою. Першим шаром, що контактує з поверхнею ока, є **шар муцину**, який секретується келихоподібними клітинами кон'юнктиви ока. Мукополісахаридний комплекс у цьому шарі відіграє важливу роль у процесах живлення поверхні ока. Крім того, цей шар згладжує нерівності епітеліальної поверхні ока, надаючи їй характерного блиску. Середній або

водний шар найтовщий, він займає 98% товщини СП. У його формуванні беруть участь маленькі сльозові залози Краузе, Генле, Вольфрінга, що розташовані у кон'юнктивальних склепіннях. У цьому шарі знаходяться водорозчинні сполуки, що забезпечують процеси обміну поверхневих структур ока і насамперед рогівки. Водночас, завдяки лізоциму, лактоферину та секреторному імуноглобуліну СП набуває захисних властивостей. Поверхневий шар сльозової плівки, який складається з ліпідів, є продуктом секреції мейбомієвих залоз, розташованих у товщі повік. Він регулює випаровування СП і надає їй гладкості [4,5,6]

Але, в результаті змін дистрофічного, запального або травматичного характеру, на поверхні ока порушується якість контакту слізної плівки та виникають її «розриви». Спираючись на це, синдром «сухого» ока може бути причиною трьох груп захворювань, які в свою чергу викликають патологію на поверхні ока та повік [4,5]

В етіології розвитку ССО, особливо зважаючи на технічний прогрес, авторами виділені так звані очний офісний і очний моніторний синдроми, що виникають у людей різного віку в результаті систематичного впливу на їх очі кондиційованого повітря, електромагнітних випромінювань від офісної апаратури та інших подібних джерел. Також широкого розповсюдження набула концепція ролі запалення в появі симптоматики синдрому сухого ока. Однією з найчастіших причин можна вважати дисфункцію мейбомієвих залоз (ДМЗ), які виробляють ліпідний шар слізної плівки. Важливу роль в цьому процесі також відіграють виражені анатомічні порушення очної локалізації. Наприклад, неповне змикання або надмірне розкриття очної щілини на ґрунті рубцевого або паралітичного лагофтальма, ендокринної офтальмопатії, а також буфтальма. Рогівково-кон'юнктивальний ксероз може розвинути унаслідок порушення трофіки рогівки або деформації її поверхні, дефекти в роботі слізної залози, додаткових слізних залоз після перенесених дакриоденіти і запальних захворювань кон'юнктиви. Також порушення складу СП спостерігається при так званому клімактеричному синдромі. Різка зниження продукції сльози відзначається при порушеннях іннервації слізної залози, таких, як параліч

лицьового нерва, розсіяний склероз. Однією з поширених причин порушення стабільності СП, здобуває в останні роки все більшої актуальності, є оперативні втручання, що проводяться з приводу аномалій рефракції і катаракти. Було відзначено, що ССО може бути викликаний прийомом деяких лікарських засобів, таких, як пероральні контрацептиви, трициклічні антидепресанти, гіпотензивні засоби, кортикостероїди, а також постійними інстиляціями β-блокаторів, проведеними при лікуванні глаукоми. За деякими даними, розвиток ксероза рогівки і кон'юнктиви може викликати прийом цитостатиків і антимігренозних препаратів. Всі ці причини так чи інакше ведуть до патологічних змін у водному, слизовому та ліпідному шарах СП. [2,3,4,5,8,9].

Недостатність ліпідного шару слізної плівки. – це, як було сказано вище, насамперед дисфункція мейбомієвих залоз. Хронічний запальний процес у них часто може поєднуватися з бактеріальним інфікуванням цих залоз. Внаслідок цього виникає руйнування ліпідного шару ліпазами, що виділяють бактерії. За цих умов поверхневий натяг слізної плівки порушується, в результаті чого остання «рветься». Це і призводить до більш швидкого випаровування водного шару СП та виникненню симптоматики кератокон'юнктивіту [4,5,7,9].

Недостатність водного шару слізної плівки може спостерігатися при вроджених захворюваннях: синдром Райлі-Дея, вроджена алакримія, синдром Аді, синдром Шая- Дрейджера та ін. Але все ж таки більш часто недостатність водного шару СП спричинюється набутотою патологією слізних залоз, викликані запальним або травматичним чинником, застосуванням медичних препаратів, нейропаралітичної гіперсекрецією (ураження ЦНС або периферичних нервів, що іннервують слізні залози). Серед набутих патологій слізних залоз однією з найчастіших причин їх запалення є синдром Шегрена. Класичними проявами цього захворювання є ССО, супутня ксеротомія та/або захворювання сполучної тканини. ССО при хворобі Шегрена виникає в результаті фіброзу та заміщення гландулярної тканини слізних залоз сполучною. Зважаючи на товщину водного шару, синдром «сухого» ока викликає скоріше повну відсутність водного шару, аніж недостатність [4,5].

Недостатність муцинового шару СП. Нормальна діяльність ока безпосередньо пов'язана з вмістом вітаміну А в організмі. Тому при нестачі цього вітаміну в організмі аліментарного генезу чи через порушення його абсорбції у клініці очних хвороб спостерігається ССО. Втрата келихоподібних клітин, які формують слизовий шар СП, призводить до порушення зволоженості поверхні ока, зумовлюючи таким чином зниження стабільності СП і формування в ній «сухих плям» з подальшим перетворенням епітелію поверхні ока з неороговілого в ороговілий, даючи початок кератомалачії рогівки. Серед первинних чинників дефіциту слизового шару є стани, що призводять до рубцювання кон'юнктиви ока з втратою келихоподібних клітин. Із запальних станів це насамперед очний рубцевий пемфігус та

синдром Стівенса- Джонса. До дефіциту слизового шару можуть призводити також лужні опіки та тривале застосування певних груп препаратів, серед яких: гіпотензивні, адреноміметики, антиаритмічні, антидепресанти, протипаркінсонічні, антигістамінні, оральні контрацептиви, очні краплі (холінолітики, місцеві анестетики) [4,5].

ДІАГНОСТИКА ССО. Діагностика синдрому «сухого ока» складається з оцінки скарг хворого, ретельного збору анамнезу захворювання (у тому числі і медикаментозного), біомікроскопії ока та здійснення трьох функціональних проб: визначення стабільності СП, виміру сумарної слъозопродукції та базової секреції. Клінічно синдром «сухого ока» проявляється такими симптомами:

- відсутність чи мала кількість сліз;
- в'язке виділення з очей у вигляді ниток;
- відчуття стороннього тіла в оці;
- печіння;
- свербіж;
- больові відчуття;
- світлочутливість;
- погана переносність вітру, диму тощо;
- зміни гостроти зору протягом дня [2,3,4,5].

До перерахованих вище необхідно додати і патогномонічні ознаки. Зокрема, характерна негативна реакція хворих на закопування в кон'юнктивальну порожнину навіть цілком індиферентних крапель, наприклад розчину левоміцетину 0,25% або розчину дексаметазону 0,1%. У таких випадках пацієнти відчують біль, печіння або різь в оці. Найбільш же частим об'єктивним ознакою захворювання є зменшення або повна відсутність у країв повік слізних менісків. Їх місце зазвичай заповнює набрякла і потьмяніла кон'юнктива, «наповзає» на вільний край повік. За сукупністю перелічених вище ознак доцільно виділяти три ступені тяжкості перебігу синдрому сухого ока [1, 3, 8, 9].

Для I, легкого, ступеню характерні:

- суб'єктивні ознаки – скарги на відчуття «піску в оці», печіння, світлобоязнь та ін, що виникають при впливі несприятливих факторів;
- об'єктивні ознаки – підвищена слъозопродукції, гіперемія і набряк кон'юнктиви, наявність включень у слізній плівці, поява кон'юнктивального відокремлюваного у вигляді слизових ниток [9].

II, середній, ступінь має:

- суб'єктивні ознаки – більша кількість скарг і симптомів, що зберігаються довгий час після припинення дії несприятливих чинників;
- об'єктивні ознаки – больова реакція на інстиляції індиферентних очних крапель, набряк бульбарної кон'юнктиви з наповзанням її на вільний край нижньої повіки, відсутність рефлекторного слъозотечі і поява ознак дефіциту слъозопродукції [9].

III, важкий, ступінь:

- нитчастий кератит: множинні епітеліальні розростання у вигляді ниток, вільні краї яких, зміщуючись до рогівки, подразнюють око, що супроводжується рогівковим синдромом. Кон'юнктива інтактна.

- сухий кератокон'юнктивіт: ознаки нитчастих кератитів поглиблюються дегенеративними змінами кон'юнктивального і рогівкового епітелію. Рогівка втрачає свій природний блиск, стає тьмяною. Можуть виявлятися субепітеліальні помутніння. Спостерігаються також набряк і гіперемія кон'юнктиви біля країв повік.
- рецидивуючі мікроерозії рогівки: періодичне виникнення поверхневих мікроефектів епітелію рогівки, що зберігаються тривалий час (до 7 діб). Характерний виражений рогівковий синдром, захворювання через 2-3 міс рецидивує [9].

Визначення стабільності СП є найбільш чутливим тестом визначення порушення стабільності слізної плівки у разі ССО. Дослідження проводиться за допомогою щілинної лампи. Після закапування 0,1%-ного розчину флюоресцеїну натрію лікар у кобальтовому світлі щілинної лампи спостерігає пофарбовану поверхню рогівки. Завдяки здатності фарбника розчинятися у воді, СП у кобальтовому світлі щілинної лампи виглядає як смужка зеленого кольору. СП є нестабільною структурою, тому через деякий час на тлі зеленого кольору з'являються темні плями – місце, де плівка рветься. Інтервал між попереднім кліпанням і появою першої темної плями у СП і є тестом Норна, або часом розриву СП. У нормі цей час становить 10 с та більше [5,8,9].

Для визначення загальної слъозопродукції (продукція основної та додаткових слізних залоз) використовують смужку фільтрувального паперу довжиною 35 мм та шириною 5 мм. Смужку закладають загнутою на 5 мм частиною за нижню повіку на 5 хв і визначають довжину її зволоженої частини (тест Ширмера). У нормі цей показник становить 15 мм і більше. Оцінка базової секреції, тобто секреції додаткових слізних залоз, проводиться подібним чином, але після попередньої анестезії поверхні ока (тест Джонса). У нормі цей показник становить 10 мм і більше [5,9].

ЛІКУВАННЯ ССО. На сьогодні лікування ССО є складною і ще остаточно нерозв'язаною проблемою. Усі лікувальні заходи при цьому можна поділити на консервативні заходи та оперативні втручання. Незважаючи на те, що ССО у кожного пацієнта має свої чинники та індивідуальну патофізіологію, у терапії цього захворювання визначено три головні цілі, а саме [5]:

- терапія причини виникнення ССО;
- запобігання ураженню рогівки;
- лікування або зменшення дискомфорту в очах.

З цієї метою потрібна терапія основного захворювання, відміна чи заміна лікарського препарату, що сприяв виникненню ССО або погіршив його перебіг. Для запобігання ураженню рогівки та зменшення дискомфорту в очах існує кілька напрямків терапії, а саме [5]:

- звільнення слъозопродукції;
- збереження існуючої слъозової рідини;
- штучне збільшення кількості слъози на поверхні ока;

- зменшення негативного впливу факторів навколишнього середовища, що сприяють виникненню чи погіршують перебіг ССО.

Препарати, що застосовуються для закапування при лікуванні ССО, повинні відповідати таким характеристикам [9]: фізіологічне значення рН має бути наближене до 7,2-7,4; оптимальна в'язкість; безбарвність і прозорість.

Найпоширенішими нині є так звані препарати «штучної слъози». Це – ціла група препаратів, до якої входять розчини, гелі та змазки (наприклад, очні форми солкосерилу та актовегіну). Головною складовою цих препаратів є гідрофільні полімери, які завдяки своїй структурі та молекулярній масі тривалий час утримуються на поверхні ока, змашуючи її та сприяючи поліпшенню живлення рогівки та кон'юнктиви, що в кінцевому підсумку зменшує чи нівелює дискомфорт у оці [1,2,4,5,8,9].

Для правильного вибору препарату слід брати до уваги наступні критерії:

- виразність симптомів ССО (показники функціональних тестів);
- тривалість захворювання;
- алергологічний статус;
- носіння контактних лінз;
- використання інших крапель;
- склад (наявність консервантів);
- час застосування;
- суб'єктивні враження пацієнта після 4-ого закапування [4,5].

Виходячи з даних літератури можна навести наступні показання для призначення різних типів препаратів ШС [1,5,11]:

Розчини та гелі з консервантом використовуються, якщо симптоми ССО помірні, мають тимчасовий характер, нечасті закапування дають позитивний ефект, симптоми подразнення та алергія відсутні, пацієнт не носить контактні лінзи (стосується закапування гелів).

Розчини та гелі без консерванту слід застосовувати у випадках, коли симптоми ССО середньотяжкого, тяжкого ступенів, мають постійний характер, закапування препарату має бути постійним, наявність алергії або подразнення ока консервантом, пацієнт носить контактні лінзи (стосується закапування гелів).

Змазки призначаються при симптомах ССО тяжкого ступеню, коли препарат треба застосовувати в нічний час, та для протекції рогівки при загальній анестезії.

При ССО легкого ступеню можливе застосування будь-яких препаратів ШС, кратність інстиляцій 4-5 разів на добу та/або по потребі. У випадках гіполакримії середнього та тяжкого ступеню препарати доцільно комбінувати – ШС низької в'язкості 6-8 разів на добу, більш в'язка 3-4 інстиляції на добу. При відсутності ефекту на ніч додатково слід закласти очну змазку. Якщо протягом 1 місяця бажане покращення не досягнуте, показана оклюзія слъозних каналців [11].

Враховуючи дані останніх публікацій, у комплексній терапії хворих з ССО все більшого значення набуває імуноткоригуюча терапія, що сприяє нормалізації імунного статусу організму в цілому та слізозових залоз зокрема. З великого переліку імунотмодуляторів в нашій країні доступними є тималін, тимоген та протефлазид. Прийом цих ліків слід рекомендувати при зниженні функціональної активності Т-лімфоцитів. За кордоном у таких

випадках рекомендують закапувати 0,05%-ний розчин циклоспорину А та інтерферон (2 млн ОД/мл) [1,5].

На закінчення слід вказати на те, що, незважаючи на удавану різноманітність методів лікування хворих з синдромом сухого ока, розглянута проблема все ще до кінця не вирішена. Необхідний подальший пошук нових, більш дієвих лікувальних засобів, орієнтованих на компенсацію порушень слезопродукції і стабільності слізної плівки [9].

Література

1. Бржеский В. В., Сомов Е. Е. Роговично-конъюнктивальный кератит (диагностика, клиника, лечение) / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. – СПб. : Изд-во «Левша», 2003. – 120 с.
2. Бржеский В. В. Синдром «сухого глаза» / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. – СПб. : Аполлон, 1998. – 96 с.
3. Бржеский В. В. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов // Синдром сухого глаза. – 2002. – №1. – С. 3-9.
4. Жабоедов Г. Д. Цитологические находки при снижении слезопродукции у больных с болезнью и синдромом Шегрена / Г. Д. Жабоедов, И. Н. Заика, Т. Л. Сакун // Вестник офтальмологии. – 1996. – Т. 112, № 2. – С. 48–50.
5. Жабоедов Г. Д. Синдром «сухого глаза»: клініка, діагностика, лікування / Г. Д. Жабоедов // Мистецтво лікування. – 2004. – № 1. – С. 36-41.
6. Кашникова О. А. Профилактика и терапия симптоматического сухого глаза в фоторефракционной хирургии / О. А. Кашникова, Д. Ю. Майчук, В. В. Куренков // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2001. Т. 1, №3. – С. 22–26.
7. Морозова Р. П. Дослідження слізозової рідини в нормі та при зниженні слізозової продукції у хворих на хворобу Шегрена та синдром Шегрена / Р. П. Морозова, Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв // Укр. біохім. журнал. – 1996. – Т. 68, № 2. – С. 82–87.
8. Пимениди М. К. Дисфункция мейбомиевых желез при компьютерном зрительном синдроме / М. К. Пимениди // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 6. – С. 49-52.
9. Полунина Е. В. Синдром сухого глаза в офтальмологической практике / Е. В. Полунина // Лечащий врач. – 2004. – № 7. – С. 54-57.
10. Нох Н. Диагностика синдрома «сухого глаза» / Н. Нох // Синдром сухого глаза. – 2002. – №1. – С. 21-23.
11. Murube J. Treatment of dry eye by blocking the lacrimal canaliculi / J. Murube, E. Murube // Surg. Ophthalmol. – 1996. – V. 40, № 6. – P. 463-480.

УДК 617.7

СИНДРОМ СУХОГО ОКА – ХВОРОБА ТЕХНІЧНОГО ПРОГРЕСУ

Воскресенська Л. К., Ряднова В. В., Максимук О. Ю., Воскресенська Ю. В., Безега Н. М.

Резюме. На підставі даних літератури у статті наведені сучасні погляди на причини виникнення, методи діагностики та лікування синдрому сухого ока, як хвороби, пов'язаної з технічним прогресом.

Ключові слова: синдром сухого ока, діагностика, лікування, технічний прогрес.

УДК 617.7

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА – БОЛЕЗНЬ ТЕХНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССА

Воскресенская Л. К., Ряднова В. В., Максимук О. Ю., Воскресенская Ю. В., Безега Н. М.

Резюме. На основании данных литературы в статье представлены современные взгляды на причины возникновения, методы диагностики и лечения синдрома сухого глаза, как болезни, связанной с техническим прогрессом.

Ключевые слова: синдром сухого глаза, диагностика, лечение, технический прогресс.

UDC 617.7

Dry Eye Syndrome – a Disease of Technical Progress

Voskresenska L. K., Ryadnova V. V., Maksimuk O. Y., Voskresenska Y. V., Bezega N. M.

Summary. On the base of literature data in the article the modern views on the causes, diagnosis and treatment of dry eye syndrome, a disease associated with technological progress are represented.

Key words: dry eye syndrome, diagnosis, treatment, technical progress.

Стаття надійшла 1. 03. 2013 р.