

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
КАЗАХСТАН

КАЗАХСКИЙ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Б.И. Исергепова

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА**
(Учебно-методическое пособие)

**Алматы
2026**

УДК: 617.764-008.21-07-08

ББК: 56.72

И85

Рецензенты:

1. Канафьянова Э.Г. – д.м.н., врач высшей категории, главный врач Казахского научно-исследовательского института глазных болезней.

2. Утельбаева З.Т. – д.м.н., врач высшей категории, профессор кафедры офтальмологии Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова.

3. Бржеский В.В. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ.

Редактор:

Султанбаева Ж.Т. – врач второй категории, научный сотрудник Казахского научно-исследовательского института глазных болезней

Автор:

Исергепова Б.И. – к.м.н., врач высшей категории, заместитель медицинского директора по науке Казахского научно-исследовательского института глазных болезней

ISBN 978-601-305-757-6

И85 Современные подходы к диагностике и лечению болезни сухого глаза : учебно-методическое пособие / Б. И. Исергепова. – Алматы : Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, 2026. – 96 с.

Настоящее учебно-методическое пособие посвящено современным подходам к диагностике и лечению болезни сухого глаза – одной из наиболее распространённых патологий глазной поверхности, существенно влияющей на качество жизни пациентов и результаты офтальмологического лечения. В пособии систематизированы актуальные данные о патогенезе, факторах риска, классификации, диагностических критериях и современных методах терапии болезни сухого глаза с учётом международных рекомендаций TFOS DEWS II/III. Особое внимание уделено практическим алгоритмам обследования пациентов, дифференциальной диагностике, применению слезозаместительной, противовоспалительной и аппаратной терапии, а также особенностям ведения пациентов с сопутствующей офтальмологической и системной патологией. Пособие предназначено для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, резидентов, офтальмологов и специалистов смежных дисциплин.

УДК: 617.764-008.21-07-08

ББК: 56.72

Утверждено и разрешено к изданию типографским способом РГП на ПХВ «Национальный научный центр развития здравоохранения имени Салидат Каирбековой» МЗ РК (№635 от 28 августа 2026 г.).

Рекомендовано к использованию в организациях высшего и (или) послевузовского образования Республики Казахстан в качестве учебника (учебного пособия) для обучающихся по направлению подготовки кадров «_____». Протокол заседания Учебно-методического объединения на базе _____ № _____ от _____.

© Исергепова Б.И., 2026

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений	4
Глоссарий	81
Введение.....	5
1. Современное определение болезни сухого глаза	6
2. Патогенез	8
3. Факторы риска	10
4. Классификация	12
4.1 Субклассификация.....	13
5. Диагностика	15
5.1 Тесты, оценивающие нарушение липидного слоя	19
5.2 Тесты, оценивающие нарушение водного слоя	19
5.3 Тесты, оценивающие нарушение муцинового слоя	21
5.4 Диагностический алгоритм	21
5.5 Дифференциальная диагностика	26
6. Лечение	30
6.1 Восполнение и сохранение слезной жидкости	30
6.2 Восстановление или стимуляция выработки муцина.....	31
6.3 Лечение аномалий век.....	31
6.4 Восстановление или стимуляция липидного обмена.....	32
6.5 Методы снижения микробной нагрузки на веки.....	33
6.6 Аппаратные методы прогревания век	34
6.7 Антибактериальная терапия.....	35
6.8 Применение аутоплазмы в лечении БСГ.....	35
6.9 Применение кортикостероидов в БСГ.....	36
6.10 Циклоспорин А в лечении БСГ.....	40
7. Алгоритм лечения	45
8. Клинические особенности БСГ при различной патологии	47
8.1 Гиповитаминоз А.	47
8.2 Птеригиум.....	50
8.3 Пемфигоид рубцующийся.	51
8.4 Синдром Стивенса-Джонсона, Лайелла.	53
8.5 Нитчатый кератит.	57
8.6. Деллен	60
8.7 Ревматологические заболевания.	61
8.8 Гематологические нарушения.	63
8.9 Болезнь сухого глаза при хирургии катаракты	66
8.10 Контактная коррекция при БСГ	71
Заключение	73
Список использованной литературы	74
Контрольно-измерительные средства	83
Приложение 1	91
Приложение 2	93
Приложение 3	94

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АТГСК	Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток
БСГ	Болезнь сухого глаза
ВРСП	Время разрыва слезной пленки
ГКС	Глюкокортикостероиды
ДМЖ	Дисфункция мейбомиевых желез
ЛС	Лекарственное средство
МКЛ	Мягкая контактная линза
РА	Ревматоидный артрит
НПВС	Нестероидные противовоспалительные средства
РАС	Расстройства аутистического спектра
СКВ	Системная красная волчанка
ССГ	Синдром сухого глаза
СШ	Синдром Шегрена
ТГСК	Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток
УФО	Ультрафиолетовое облучение
ФМЛ	Флуорометалон
РТПХ	Реакция «трансплантат против хозяина»
Циклоспорин А	Циклоспорин А
LIPCOF	Lid-parallel conjunctival folds
TFOS DEWS	Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop / Рабочая группа по болезни сухого глаза Общества по изучению слёзной плёнки и глазной поверхности

ГЛОССАРИЙ

В глоссарий включены основные термины и понятия, используемые в настоящем учебно-методическом пособии.

ADDE (Aqueous-Deficient Dry Eye) — вододефицитная форма болезни сухого глаза, связанная с недостаточной продукцией водного компонента слезы.

EDE (Evaporative Dry Eye) — испарительная форма болезни сухого глаза, при которой ведущим механизмом является ускоренное испарение слёзной плёнки.

LIPCOF — параллельные краю века складки конъюнктивы, используемые как дополнительный признак нарушения глазной поверхности.

MMP-9 — матричная металлопротеиназа-9 — маркёр воспаления, который может определяться в слёзной жидкости.

OSDI-6 — сокращённый опросник для скрининга симптомов болезни сухого глаза и оценки их выраженности.

TFOS DEWS II / TFOS DEWS III — международные консенсусные документы Общества по изучению слёзной плёнки и глазной поверхности, определяющие современные подходы к диагностике и лечению БСГ.

Аутоплазма (PRP) — биологический препарат на основе собственной плазмы пациента, применяемый как дополнительный метод лечения при среднетяжёлой и тяжёлой БСГ.

Болезнь сухого глаза (БСГ) — мультифакторное заболевание глазной поверхности, связанное с нарушением гомеостаза слёзной плёнки и/или глазной поверхности.

Витальные красители — красители, применяемые для выявления дефектов эпителия и оценки состояния глазной поверхности.

ВРСП / TBUT — время разрыва слёзной плёнки — показатель её стабильности после моргания.

Водный слой слёзной плёнки — слой слёзной плёнки, формируемый основной и добавочными слёзными железами; обеспечивает увлажнение, питание и защиту.

Гиперосмолярность слёзной плёнки — повышение концентрации растворённых веществ в слезе, рассматриваемое как важное патогенетическое звено БСГ.

Гликокаликс — тонкий защитный слой на поверхности эпителиальных клеток, обеспечивающий смачиваемость и взаимодействие слезы с глазной поверхностью.

Дисфункция мейбомиевых желёз (ДМЖ) — нарушение секреции и эвакуации мейбума, приводящее к нестабильности липидного слоя и испарительной форме БСГ.

Диагностический алгоритм БСГ — последовательность клинических тестов и опросников, используемых для подтверждения диагноза и уточнения подтипа заболевания.

Интерферометрия — неинвазивный метод оценки толщины и структуры липидного слоя слёзной плёнки.

Лагофталм — неполное смыкание век, приводящее к хроническому высыханию глазной поверхности.

Лиссаминовый зелёный — витальный краситель, позволяющий выявлять повреждённые клетки конъюнктивы и края века.

Липидный слой слёзной плёнки — наружный слой слёзной плёнки, формируемый мейбомиевыми железами и уменьшающий испарение слезы.

Мейбография — неинвазивная визуализация мейбомиевых желёз с оценкой степени их утраты или структурных изменений.

Мейбум — секрет мейбомиевых желёз, участвующий в формировании липидного слоя слёзной плёнки.

Менискометрия — метод измерения высоты слёзного мениска для оценки водного компонента слезы.

Муциновый слой — слой слёзной плёнки, обеспечивающий равномерное распределение слезы и её фиксацию на поверхности глаза.

Оксфордская шкала — клиническая шкала, применяемая для оценки степени окрашивания конъюнктивы и роговицы.

Осмолярность слезы — количественный показатель концентрации растворённых веществ в слёзной жидкости.

Проба Ширмера — инвазивный тест для оценки объёма слезопродукции по длине увлажнения фильтровальной полоски.

Пунктальная окклюзия — метод уменьшения оттока слезы путём временного или постоянного закрытия слёзных точек.

Синдром Шегрена — аутоиммунное заболевание, часто сопровождающееся выраженным водodefицитным вариантом БСГ.

Склеральные линзы — лечебные линзы, формирующие резервуар жидкости над роговицей и защищающие глазную поверхность при тяжёлых формах БСГ.

Слёзная плёнка — многослойная структура, покрывающая глазную поверхность и обеспечивающая её оптическую, трофическую и защитную функции.

Субклассификация БСГ — более детализированное разделение болезни сухого глаза по ведущим этиологическим и патофизиологическим механизмам.

Флуоресцеин — витальный краситель, применяемый преимущественно для выявления дефектов эпителия роговицы и оценки времени разрыва слёзной плёнки.

Циклоспорин А — местный иммуномодулирующий препарат, применяемый при БСГ с воспалительным компонентом.

Эпителиопатия края века — повреждение эпителия в области края века, рассматриваемое как важный диагностический признак поражения глазной поверхности.

Ямочный разрыв слёзной плёнки — один из характерных паттернов разрыва слёзной плёнки, указывающий на нарушение смачиваемости глазной поверхности.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь сухого глаза (БСГ) — одно из самых распространённых заболеваний глазной поверхности: по данным TFOS DEWS II распространённость в разных популяциях колеблется примерно от 5% до 75%, чаще у женщин и с ростом возраста [1, с. 2]. При этом БСГ приводит к выраженному снижению качества жизни и работоспособности, формируя заметное социально-экономическое бремя [2]. В ответ на высокую распространённость заболевания проведён ряд крупных международных исследований и разработаны согласованные рекомендации по диагностике, классификации и лечению БСГ, ключевым из которых является проект TFOS DEWS (Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop / Рабочая группа по болезни сухого глаза Общества по изучению слёзной плёнки и глазной поверхности).

Согласно последнему отчёту TFOS DEWS III, БСГ рассматривается не только как болезнь, а как самостоятельное заболевание, что важно учитывать не только в клинической практике, но и в юридических аспектах оказания медицинской помощи [3, с. 277]. Примечательно, что при наличии системных заболеваний, сопутствующей патологии или признаков нейропатической боли требуется мультидисциплинарное ведение, что позволяет выстроить последовательный индивидуальный план лечения и повысить его эффективность.

Цель настоящего учебно-методического пособия — сформировать у обучающихся и практикующих специалистов системное представление о болезни сухого глаза, современных методах её диагностики, классификации, дифференциальной диагностики и лечения с учётом международных рекомендаций и возможностей практического здравоохранения Республики Казахстан.

Задачи пособия: изложить современные представления об определении, патогенезе и классификации БСГ; рассмотреть основные факторы риска и клинические проявления заболевания; представить диагностические тесты и алгоритмы обследования пациентов; описать основные направления лечения с учётом патогенетического механизма и степени тяжести заболевания; сформировать навыки дифференцированного подхода к ведению пациентов с БСГ при различной офтальмологической и системной патологии.

1. СОВРЕМЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА

Ключевые слова темы: болезнь сухого глаза, синдром сухого глаза, слёзная плёнка, гомеостаз глазной поверхности, гиперосмолярность, воспаление, нейросенсорные нарушения.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать современное определение болезни сухого глаза, понимать значение нарушения гомеостаза слёзной плёнки и глазной поверхности, уметь объяснять роль водного, липидного и муцинового компонентов слёзной плёнки, а также учитывать значение нейросенсорных нарушений в клинической картине заболевания.

Согласно определению TFOS DEWS III, Болезнь сухого глаза (БСГ) – это мультифакторное симптоматическое заболевание, характеризующееся нарушением гомеостаза слёзной плёнки и/или глазной поверхности, при котором ведущими этиологическими факторами являются нестабильность слёзной плёнки, гиперосмолярность, воспаление и повреждение глазной поверхности, а также нейросенсорные нарушения [3, с. 278].

Слёзная плёнка поддерживается системой желёз глазной поверхности и состоит из трёх взаимосвязанных слоёв (Рисунок 1):

- Водный слой формируется за счет работы основной слёзной железы и добавочных желез Краузе и Вольфринга; основная функция – увлажнение, питание, защита.

- Липидный слой – мейбомиевы железы и железы Цейса; уменьшает испарение, улучшает смазывание между веком и роговицей.

- Муциновый слой – бокаловидные и эпителиальные клетки конъюнктивы; отвечает за равномерное распределение слезы и её фиксацию на поверхности глаза.

Нарушение любого звена этой системы приводит к симптомам сухого глаза.

Липидный слой	Мейбомиевы железы, Железы Цейса
Водный слой	Основная слёзная железа, Железы Краузе Железы Вольфринга
Муциновый слой	Бокаловидные клетки конъюнктивы

Рисунок 1 – Строение слёзной плёнки (Собственный клинический материал автора)

Особое внимание в диагностике БСГ уделяется таким жалобам как светобоязнь, нестабильность зрения (флюктуация) и рассеивание света. Кроме того, БСГ может быть проявлением соматических и глазных заболеваний, включая нейропатическую боль, требующую комплексного подхода: спонтанная или преувеличенная боль (гипералгезия), неприятные ощущения (дизестезия), боли при воздействии раздражителей, которые обычно ее не вызывают (аллодиния). При этом имеющиеся жалобы по их многообразию и интенсивности порой не соответствуют клинической картине БСГ, объективные признаки которого могут вовсе отсутствовать. Один из механизмов появления нейропатических жалоб неразрывно связан с гиперосмолярностью слезы, активирующей роговичные нервы и способствующей секреции нейропептидов с последующим развитием нейрогенного воспаления. Другой причиной возникновения боли и изменения роговичной чувствительности у пациентов с БСГ является уменьшение плотности нервных окончаний в ткани роговицы после рефракционных операций, при сахарном диабете, после перенесенного герпетического кератита, при использовании контактной коррекции [4-6]. Признаки нейропатической боли диагностируются с помощью специальных опросников, эстезиометрии и прижизненной конфокальной микроскопии роговицы и конъюнктивы. Морфологически определяется повышенная извитость и рефлективность роговичных нервов, а также увеличение плотности воспалительных клеток в эпителии конъюнктивы [7]. Хронический болевой синдром при БСГ негативно влияет на качество жизни больного, описаны симптомы депрессии, затруднения в выполнении повседневной работы, нарушения сна и аппетита [8].

Контрольные вопросы к главе 1.

1. Как определяется болезнь сухого глаза согласно TFOS DEWS III?
2. Какие ведущие этиологические факторы лежат в основе болезни сухого глаза по современным представлениям?
3. Какие три слоя образуют слёзную плёнку и какие анатомические структуры обеспечивают их формирование?
4. Каковы основные функции водного, липидного и муцинового слоёв слёзной плёнки?
5. Почему при оценке пациента с БСГ важно учитывать нейросенсорные нарушения и признаки нейропатической боли?

2. ПАТОГЕНЕЗ

Ключевые слова темы: патогенез БСГ, порочный круг, нестабильность слёзной плёнки, гиперосмолярность, воспаление, апоптоз, повреждение глазной поверхности.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные звенья патогенеза болезни сухого глаза, понимать механизм формирования «порочного круга» заболевания, уметь объяснять роль гиперосмолярности, воспаления и повреждения эпителия глазной поверхности в прогрессировании БСГ.

Патогенез БСГ был подробно представлен в отчете TFOS DEWS II в виде так называемого порочного круга, основными звеньями которого являются: нестабильность слёзной пленки, чаще связанная с дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ) → гиперосмолярность → апоптоз → воспаление → усугубление нестабильности слёзной плёнки, повреждения и усиление гиперосмолярности [1, с. 16] (Рисунок 2).

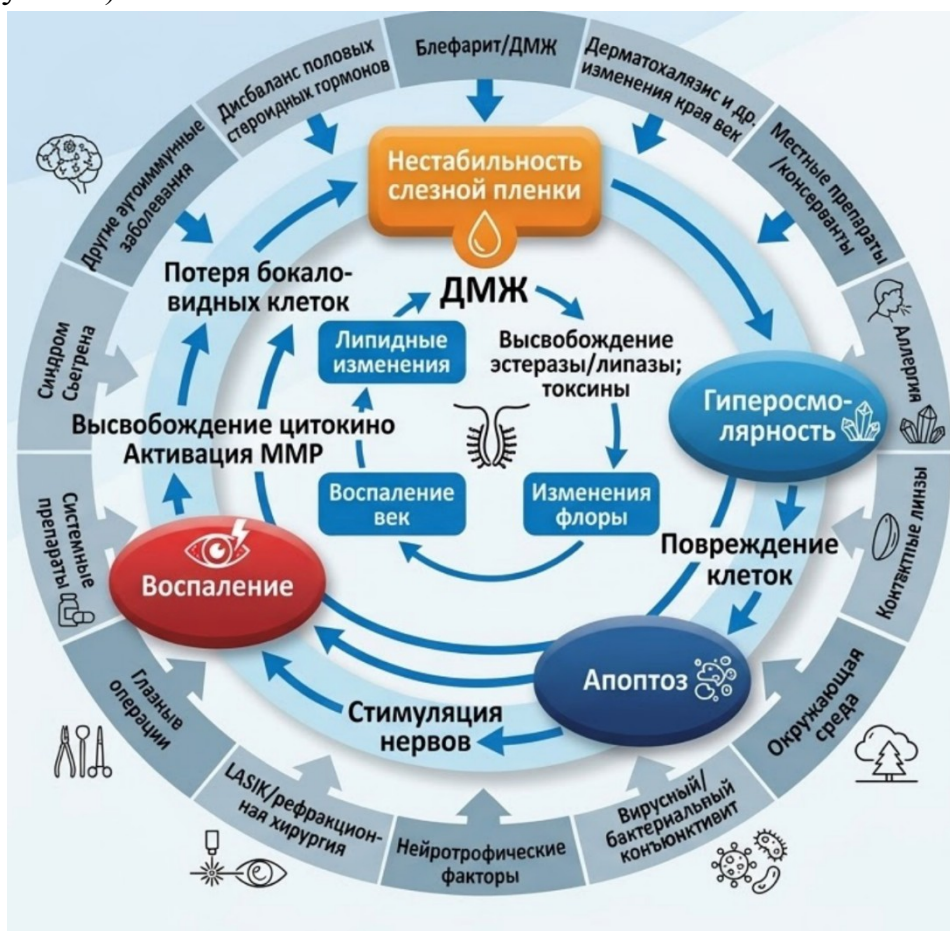


Рисунок 2 – Порочный круг БСГ (адаптировано по [9, с. 248])

Гиперосмолярность слёзной плёнки рассматривается как ключевой пусковой механизм патогенеза БСГ: повышение осмолярности индуцирует стресс-ответ эпителиальных клеток роговицы и конъюнктивы и запускает воспалительную реакцию на уровне глазной поверхности, сопровождающуюся высвобождением провоспалительных цитокинов, хемокинов и ферментов [9, с.

248]. Возникающее воспаление приводит к прогрессирующему повреждению тканей глазной поверхности: уменьшается количество бокаловидных клеток и нарушается муциновый компонент, деградирует гликокаликс, страдает барьерная функция эпителия роговицы, что клинически проявляется нарастанием нестабильности слёзной плёнки и усилением её испарения. В результате *нестабильность слёзной плёнки — воспаление — повреждение глазной поверхности — гиперосмолярность* взаимно потенцируют друг друга, формируя самоподдерживающийся «порочный круг» [10].

Помимо основных звеньев патогенеза, существенную роль играет широкий спектр факторов риска, представленных на схеме: условия окружающей среды, заболевания век и глазной поверхности, соматическая патология (включая аутоиммунные заболевания и синдром Шегрена), лекарственные препараты местного и системного действия, использование мягких контактных линз, хирургические вмешательства (особенно рефракционная хирургия), а также гормональные, воспалительные, аллергические и нейротрофические влияния. При этом, хотя воспаление считается одним из ведущих компонентов БСГ (в соответствии с современной концепцией TFOS DEWS II), клинические и лабораторные данные указывают на гетерогенность заболевания: некоторые варианты испарительного БСГ могут протекать с минимальной выраженностью воспалительного компонента, тогда как водodefицитный БСГ чаще ассоциирован с повышением воспалительных биомаркеров.

Несмотря на то, что воспаление считается одним из ведущих проявлений БСГ, современные данные показывают, что некоторые варианты БСГ, связанные с повышенной испаряемостью, могут протекать без выраженного воспаления, а водodefицитный БСГ чаще демонстрирует повышение воспалительных биомаркеров. Понимание патогенеза БСГ необходимо для выбора рациональной терапии, в частности назначение Циклоспорина при отсутствии воспаления нецелесообразно.

Контрольные вопросы к главе 2.

1. Какие звенья входят в «порочный круг» патогенеза болезни сухого глаза?
2. Почему гиперосмолярность слёзной плёнки рассматривается как ключевой пусковой механизм БСГ?
3. Каким образом воспаление поддерживает прогрессирование повреждения глазной поверхности при БСГ?
4. Какова роль бокаловидных клеток, муцинового компонента и гликокаликса в патогенезе БСГ?
5. Почему понимание патогенеза заболевания необходимо для выбора рациональной терапии?

3. ФАКТОРЫ РИСКА

Ключевые слова темы: факторы риска, возраст, пол, окружающая среда, лекарственные препараты, контактные линзы, системные заболевания, модифицируемые факторы.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные модифицируемые и немодифицируемые факторы риска болезни сухого глаза, уметь выявлять их при сборе анамнеза и понимать значение коррекции факторов риска для профилактики и лечения заболевания.

БСГ является многофакторным заболеванием, с которым в литературе ассоциировано более 200 возможных факторов риска [11]. Тщательный сбор анамнеза с выявлением факторов риска имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет уточнить этиологию и патофизиологические механизмы заболевания, определить его подтип, выявить сопутствующие состояния и объяснить возможное несоответствие между симптомами и объективными признаками. Часть факторов носит немодифицируемый характер, однако многие из них поддаются коррекции, что открывает возможности для патогенетически обоснованного и индивидуализированного лечения. На рисунке 3 представлены ключевые факторы риска/ассоциированные факторы по категориям [12, с. 395].

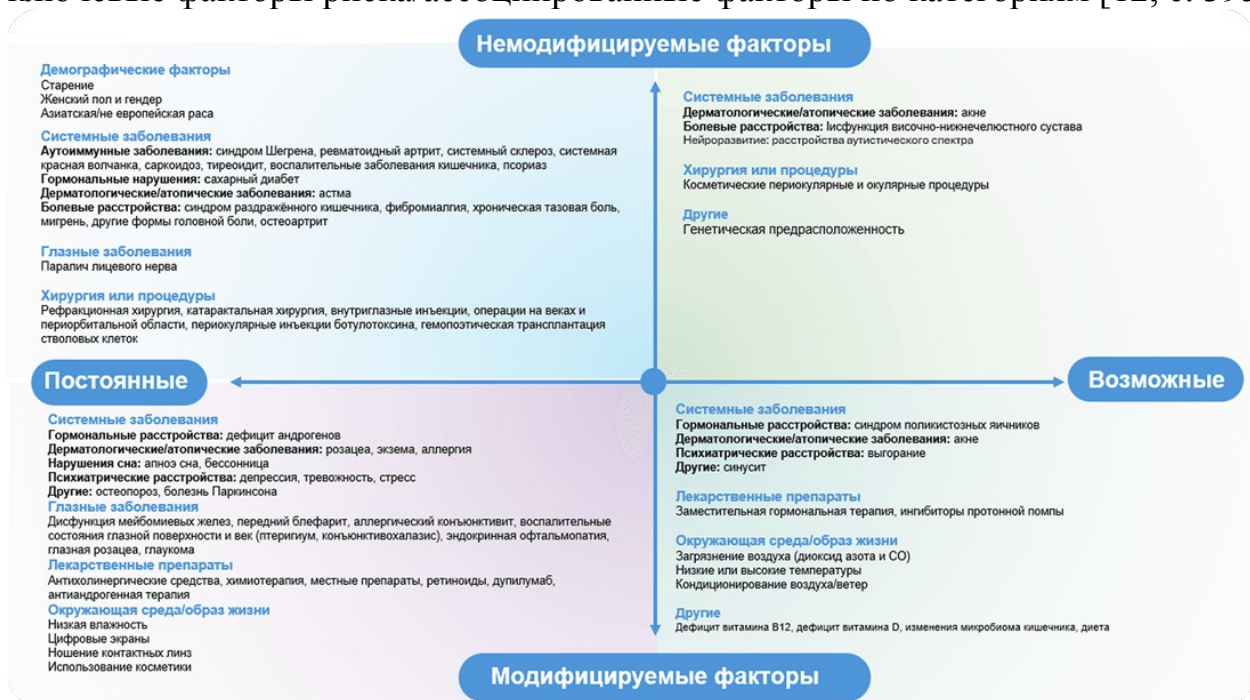


Рисунок 3 – Факторы риска БСГ (адаптировано по [12, с. 395])

Контрольные вопросы к главе 3.

1. Почему тщательный сбор анамнеза и выявление факторов риска имеют принципиальное значение при БСГ?
2. Какие факторы риска БСГ относятся к немодифицируемым, а какие — к модифицируемым?

3. Какие системные заболевания и состояния наиболее часто ассоциируются с развитием БСГ?

4. Как лекарственные препараты, контактные линзы и хирургические вмешательства могут способствовать развитию БСГ?

5. Почему коррекция модифицируемых факторов риска рассматривается как часть патогенетически обоснованного лечения?

4. КЛАССИФИКАЦИЯ

Ключевые слова темы: классификация БСГ, вододефицитная форма, испарительная форма, смешанный тип, субклассификация, дисфункция мейбомиевых желез.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные патофизиологические типы болезни сухого глаза, понимать различия между вододефицитной, испарительной и смешанной формами, а также уметь применять классификацию для выбора диагностической и лечебной тактики.

Согласно международному консенсусу TFOS DEWS II, БСГ классифицируется на два основных патофизиологических подтипа — вододефицитный (Aqueous-Deficient Dry Eye, ADDE) и испарительный (Evaporative Dry Eye, EDE), при этом подчёркивается, что в клинической практике заболевание чаще имеет смешанный характер с сочетанием механизмов обоих типов [1, с. 3]. Современная концепция TFOS DEWS II и обновлённые положения TFOS DEWS III акцентируют внимание на гетерогенность заболевания и необходимость патогенетически ориентированного подхода, учитывающего ведущий патофизиологический компонент у конкретного пациента. Ниже приведена Таблица 1, где более детально охарактеризованы подтипы БСГ с клиническими проявлениями.

Таблица 1 - Классификация БСГ (адаптировано по данным Craig JP et al., 2017)

Тип БСГ	Подтип	Основной механизм	Ключевые клинические признаки
Вододефицитный (ADDE)	БСГ при синдроме Шегрена	Аутоиммунное поражение слёзной железы → снижение продукции водной фазы → гиперосмолярность	Выраженная сухость, жжение, нитевидные выделения, системные аутоиммунные проявления
	Не-Шегреновский тип	Возрастная инволюция, обструкция протоков, медикаментозное угнетение секреции, нейротрофические нарушения	Умеренная сухость, отсутствие системных аутоиммунных признаков
Испарительный (EDE)	Внутренние причины	Дисфункция мейбомиевых желез → дефицит	Пенообразный секрет, телеангиэктазии, утолщение края век,

		липидного слоя → ускоренное испарение	быстрая утомляемость глаз
	Внешние причины	Повреждение поверхности (консерванты, КЛ), аллергия, дефицит витамина А, окружающая среда	Связь симптомов с триггером, эпителиопатия
Смешанный тип		Комбинация снижения продукции слезы и повышенной испаряемости	Наиболее частая форма; выраженные симптомы

4.1 Субклассификация

Многофакторность и гетерогенность заболевания сухого глаза, при котором традиционная модель классификации, основанная на выделении водodefицитной и испарительной форм, не в полной мере отражает сложность и вариабельность патофизиологических механизмов. У значительной доли пациентов отсутствуют классические признаки снижения слезопродукции или выраженной дисфункции мейбомиевых желез, что указывает на необходимость более детализированного подхода к фенотипированию заболевания. Субклассификация БСГ, предложенная в рамках TFOS DEWS III и Азиатским обществом по изучению синдрома сухого глаза (ASDOS), позволяет глубже понять механизмы заболевания у конкретного пациента и подобрать более точную терапию [12, с. 403, 13]. Ниже представлена систематизированная субклассификация этиологических факторов БСГ с указанием рекомендуемых диагностических тестов (Таблица 2).

Таблица 2 - Субклассификация этиологических факторов БСГ (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Субклассификация	Подтип	
Дефицит слезной пленки	Липидный	
	Водный	
	Муциновый	
Аномалии век	Нарушение моргания и смыкания	*Увеличение частоты моргания — как компенсаторная реакция на раздражение. * Снижение частоты моргания, особенно при длительной зрительной нагрузке, приводит к ускоренному испарению слезы; * Неполное смыкание — препятствует полноценному выделению липидов из мейбомиевых желёз, усугубляя нестабильность слёзной плёнки.
	Состояние края	Передний блефарит

	века	Клещевой блефарит
		ДМЖ
		Розацеа
Аномалии поверхности глаза	Нарушение анатомической поверхности	Птериgium Пингвекулы Конъюнктивохалазис
		Нейронная дисфункция
		Нарушение целостности клеток глазной поверхности
		Первичное воспаление/ Окислительный стресс
Системные заболевания	Детально описаны в Главе 8	

Контрольные вопросы к главе 4.

1. Какие два основных патофизиологических подтипа болезни сухого глаза выделяют согласно TFOS DEWS II?
2. Чем отличается водodefицитная форма БСГ от испарительной по механизму развития и клиническим проявлениям?
3. Почему в клинической практике наиболее часто встречается смешанный тип БСГ?
4. Зачем необходима субклассификация болезни сухого глаза и какие дополнительные механизмы она позволяет учитывать?
5. Каким образом уточнение подтипа БСГ влияет на выбор диагностических тестов и терапии?

5. ДИАГНОСТИКА

Ключевые слова темы: диагностика БСГ, OSDI, OSDI-6, DEQ-5, TBUT, тест Норна, осмолярность слезы, окрашивание роговицы, тест Ширмера, мейбография.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные этапы диагностики болезни сухого глаза, уметь интерпретировать данные опросников, времени разрыва слёзной плёнки,

витального окрашивания и теста Ширмера, а также понимать значение последовательности диагностических исследований.

Диагностический алгоритм БСГ согласно TFOS DEWS III состоит из трех этапов [12, с. 396]:

1 этап. Заполнение опросника жалоб пациента OSDI-6 с пороговым значением ≥ 4 баллов, на основании 6 вопросов с периодом воспоминания в 1 месяц [14, с.1] (Рисунок 4):

	Всегда	Почти всегда	Часто	Иногда	Никогда
Испытывали ли вы что-либо из следующего в течение обычного дня за последний месяц?					
1. Глаза чувствительны к свету	4	3	2	1	0
2. Зрение затуманивается между морганиями (даже с вашей коррекцией зрения)	4	3	2	1	0
Подшкала: симптомы и зрительные нарушения→					
Мешали ли вам проблемы с глазами выполнять что-либо из следующего в течение обычного дня за последний месяц?					
3. Управлять автомобилем или ехать пассажиром ночью	4	3	2	1	0
4. Смотреть телевизор или выполнять похожие задачи	4	3	2	1	0
Подшкала: зрительные функции и задачи→					
Чувствовали ли вы дискомфорт в глазах в каких-либо из следующих ситуаций в течение обычного дня за последний месяц?					
5. Ветреная погода	4	3	2	1	0
6. Помещения или места с низкой влажностью	4	3	2	1	0
Подшкала: влияние окружающей среды→					

Рисунок 4 – Вопросы опросника OSDI-6 [14, с.5]

Примечание. Диагностический порог для синдрома сухого глаза — суммарный балл ≥ 4
Изображение из отчета TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology, лицензия CC BY 4.0

Результаты оцениваются по количеству баллов:

- 0–3 балла – норма
- 4–8 баллов – лёгкая или умеренная форма БСГ
- Более 8 баллов – тяжёлая форма БСГ

Существует большое количество опросников, с различными диагностическими шкалами, наибольшую распространенность получили классический OSDI, OSDI-6, DEQ-5.

2 этап. После заполнения опросника необходимо оценить стабильность и осмолярность слезной пленки, при наличии соответствующего оборудования. Время разрыва слезной пленки (ВРСП / тест Норна / TBUT) оценивается традиционными инвазивными методами с окрашиванием флюоресцеином либо современными неинвазивными автоматизированными модулями для диагностики БСГ [15, с.7]. Норма соответствует 10 секундам, укорочение данного параметра говорит о нестабильности слезной пленки и наличии БСГ, диагностическим критерием принято считать ВРСП менее 5 секунд. Показатели ВРСП могут варьировать при использовании автоматизированных неинвазивных модулей, где обычно указываются их параметры.

Кроме количественного показателя ВРСП необходимо обращать внимание на биомикроскопическую картину разрывов окрашенной слезной пленки. Согласно исследованию Yokoі N. и соавторов, характер разрыва слёзной плёнки при флуоресцеиновом тесте может служить ориентиром для выявления нарушенного слоя слезной пленки (Рисунок 5) [16, с.15]:

- Обширные разрывы указывают на выраженный дефицит водного компонента.
- Точечные и ямочные разрывы с быстрым расширением – на снижение смачиваемости поверхности глаза (нарушение эпителия и гликокаликса)
- Линейные разрывы – на лёгкую или умеренную вододефицитную форму БСГ.
- Случайные разрывы – на повышенное испарение слезы, характерное для эвапоративного БСГ.

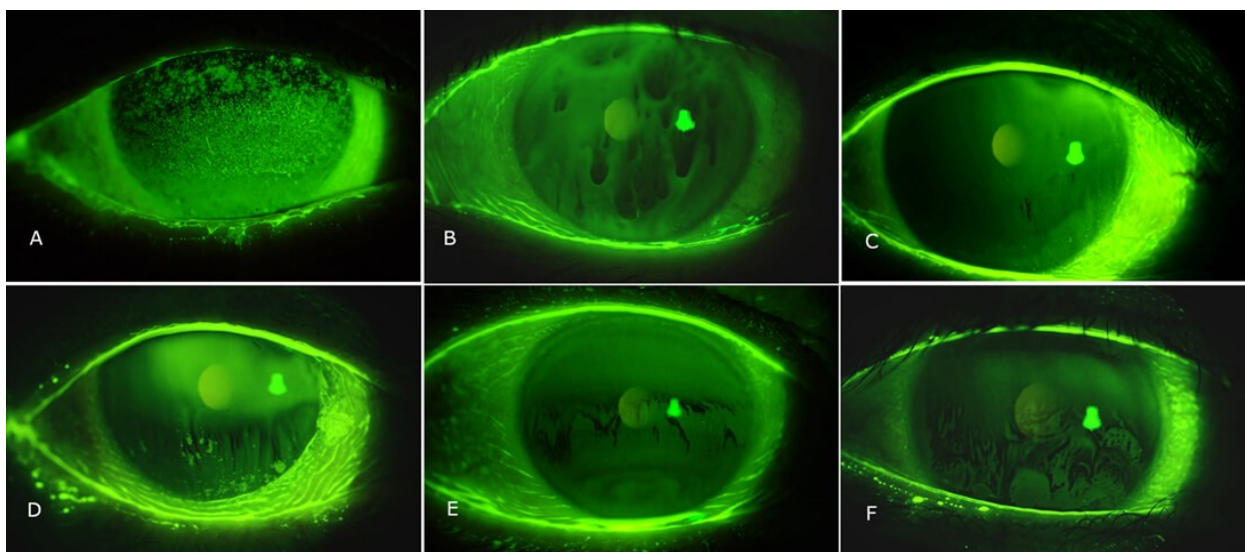


Рисунок 5 – Характерные паттерны разрыва слёзной плёнки с флюоресцеином: (А) обширный разрыв, (В) точечный разрыв, (С) случайный разрыв, (D) линейный разрыв, (Е) ямочный разрыв, (F) линейный разрыв с быстрым распространением (адаптировано по [16, с.16])

Осмолярность слёзной плёнки – это показатель концентрации массы сухого вещества / солей в слезе: при БСГ она часто повышена. Это важный, но не всегда надёжный маркёр БСГ. Достоверность результата ограничена измерением в слезном мениске и зависит от типа устройства и техники проведения исследования. Гиперосмолярность слез составляет ≥ 308 мосм/л при разнице между глазами >8 мосм/л. Данный метод требует специального оборудования, одноразовых сменных наконечников, и на сегодняшний день не получил широкого распространения в Казахстане.

3 этап. Окрашивание глазной поверхности выявляет наличие дефектов эпителия и проводится **витальными красителями**. Окрашивание флуоресцеином и лиссаминовым зелёным позволяет выявить повреждения роговицы, конъюнктивы и края века. Этот метод широко используется

в диагностике БСГ, особенно при умеренных и тяжёлых формах, и хорошо коррелирует с выраженностью симптомов [17].

- **Флуоресценция** выявляет нарушения целостности эпителия (повреждение межклеточных контактов, отсутствие гликокаликса). Применяется для оценки состояния роговицы. Диагностический критерий БСГ: >5 точечных участков окрашивания. Осмотр проводят в течение первых 4 минут после инстилляцией, при освещении синим светом (495 нм) и наблюдении через жёлтый фильтр (500 нм).

- **Лиссаминовый зелёный** окрашивает клетки с повреждённой мембраной, независимо от наличия муцина. Используется для оценки конъюнктивы и края века. Диагностический критерий БСГ: >9 точек на конъюнктиве. Для оценки края века (эпителиопатия края века): длина окрашивания ≥ 2 мм и $\geq 25\%$ ширины века. Оценку проводят в течение первых 5 минут после инстилляций, обычным освещением либо через красный фильтр. Не рекомендуется многократное выворачивание век, чтобы не исказить результат.

- Бенгальский розовый окрашивает эпителиальные клетки, не защищённые гликокаликсом. Выявляет зоны дефектов муцинового слоя.

Картина окрашивания помогает определить этиологию повреждения: для БСГ характерно интерпальпебральное или нижнее окрашивание роговицы и бульбарной конъюнктивы. Эпителиопатия края века — возможно, более ранний маркер, чем окрашивание роговицы/конъюнктивы. Рекомендуется включение оценки окрашивания всех трёх зон (роговица, конъюнктива, край века) в стандартную диагностику БСГ (Рисунок 6).

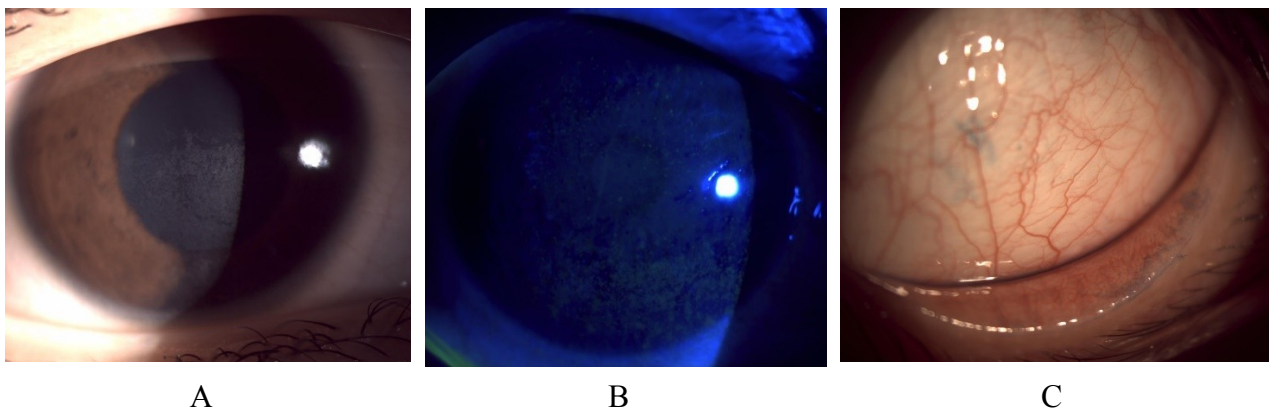


Рисунок 6 – (А) эпителиопатия без окрашивания (В) Окрашивание роговицы флуоресцеином при освещении синим светом. (С) Окрашивание бульбарной и тарзальной конъюнктивы, края века лиссамином зелёным в белом свете (собственный клинический материал автора)

Для оценки степени тяжести БСГ, а также мониторинга эффективности лечения удобно использовать традиционную Оксфордскую шкалу окрашивания роговицы (Рисунок 7) [18, с.3].

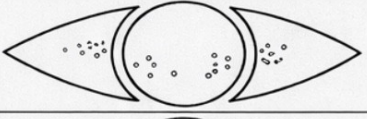
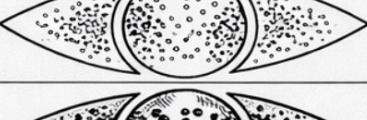
ДИАГРАММА	СТЕПЕНЬ	ОПИСАНИЕ
	0	Отсутствует
	I	Минимальная
	II	Легкая
	III	Средняя
	IV	Выраженная
	V	Тяжелая

Рисунок 7 – Оксфордская шкала окрашивания конъюнктивы и роговицы
(адаптировано по [18, с.4])

Оценивается интенсивность и площадь окрашивания дефектов эпителия от степени 0 при отсутствии окрашивания либо единичных точек, до степени V при тотальном окрашивании всей поверхности эпителия роговицы и конъюнктивы, что соответствует тяжелой степени БСГ.

Таким образом, диагноз БСГ считается подтверждённым по результатам опросника OSDI-6 в сочетании с любым из объективных диагностических признаков (время разрыва слезной пленки, окрашивание красителями) (Рисунок 8).



Рисунок 8 – Минимальный диагностический алгоритм БСГ
(адаптировано по [12, стр 402])

5.1 Тесты, оценивающие нарушение липидного слоя

Интерферометрия — это неинвазивный метод оценки толщины липидного слоя слёзной плёнки. Исследование проводится на специальных приборах либо в составе модуля по БСГ на фотощелевых лампах. Интерпретация результата выдается автоматически в виде степени (grade I-IV).

Мейбография – неинвазивный метод оценки морфофункционального состояния мейбомиевых желез (МЖ) в виде изображения протоков и хода желез с оценкой результата в виде процентного соотношения количества функционирующих и нефункционирующих (потеряных / выпавших) желез. Исследование проводится на специальных приборах либо в составе модуля по БСГ на фотощелевых лампах. Интерпретация результатов выдается автоматически по количеству нефункционирующих (потеряных / выпавших) мейбомиевых желез [19]: Стадия 0 — нет нефункционирующих МЖ; стадия 1 — до 25%; стадия 2 — 25-50%, стадия 3 — 51-75%; стадия 4 — больше 75% выпавших МЖ.

Оценка функции мейбомиевых желез (мейбометрия) проводится путем механического надавливания на край века и осмотра качества и количества секрета мейбомиевых желез (мейбума). У пожилых состав мейбума более плотный, желтоватый, у молодых и детей – более жидкий и прозрачный.

5.2 Тесты, оценивающие нарушение водного слоя

Менискометрия — неинвазивный метод исследования высоты слезного мениска при воддефицитном варианте БСГ (Рисунок 9). Измерение производится в периоде 2-3 секунд после второго естественного моргания, в норме составляет 0,20 мм. Расчет высоты мениска необходимо проводить в

нижней проекции зрачка, по центру во избежание погрешностей, связанных с конфигурацией век и глазной щели. Менискометрию можно проводить с помощью микрометрической шкалы окуляра щелевой лампы либо на специальных модулях БСГ фотощелевой лампы. ОСТ-менискометрия дает возможность количественного измерения площади поперечного сечения и объема призмы слезного мениска вдоль нижнего века.

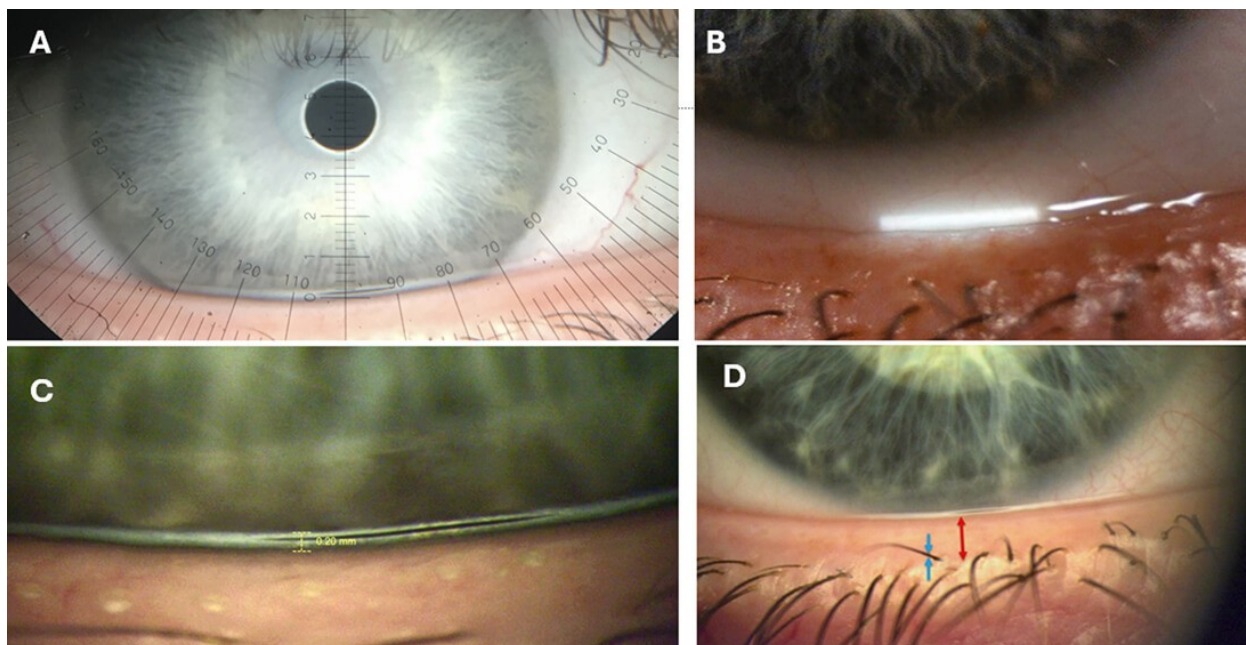


Рисунок 9 – (А) Оценка высоты слезного мениска. (В) Оценка высоты мениска в сравнении с минимальной шириной или высотой светового пучка. (С) Измерение высоты мениска на цифровом изображении, полученном с помощью фотощелевой лампы. (D) Оценка высоты мениска в сравнении с шириной интермаргинального пространства века (оптимальной считается высота в $\frac{1}{2}$ края) (адаптировано по [20])

Тест Ширмера — один из наиболее распространённых инвазивных методов оценки объёма слезы. Полоска фильтровальной бумаги размещается за нижним веком на 5 минут, после чего измеряется длина её увлажнения и отмечается ручкой в цифрах, т.к. после высыхания теряется зона смачивания. Тест-полоска помещается в зону наружной трети глазной щели во избежание раздражения роговицы. На протяжении исследования пациент должен сидеть с закрытыми глазами, не разговаривать для исключения стимуляции слезопродукции.

Ограничения метода: инвазивный тест, вызывает рефлекторное слезоотделение; низкая чувствительность и специфичность; слабая корреляция с другими маркерами БСГ.

Варианты: Использование местного анестетика позволяет дифференцировать базальное и рефлекторное слезоотделение, однако снижает точность и воспроизводимость.

Предпочтительнее использование пробы Ширмера без анестетика.

5.3 Тесты, оценивающие нарушение муцинового слоя

Бенгальский розовый окрашивает эпителиальные клетки, не защищённые гликокаликсом. Это позволяет выявить участки нарушения муцинового слоя. Другой популярный краситель, **лиссаминовый зеленый**, окрашивает эпителиальные клетки с поврежденной клеточной мембраной или межклеточными контактами независимо от состояния гликокаликса.

Метод импрессионной цитологии демонстрирует снижение плотности бокаловидных клеток и метаплазию эпителия конъюнктивы. Определение состояния муцинового слоя (MUC5AC). Метод в настоящее время малодоступен в Казахстане.

Тест на кристаллизацию слезы для оценки муцинового слоя. Под микроскопом на стекле оценивают картину кристаллов высохшей капли слезы. Метод, не получивший широкого распространения.

Дополнительные методы включают:

- **Тест LIPCOF** (lid-parallel conjunctival folds) наличие складок конъюнктивы, параллельных векам, в наружном и внутреннем квадрантах. Визуализация на щелевой лампе возможна без окрашивания, при выраженной степени определяется при боковом освещении. Удобный метод при отсутствии тест-полосок Ширмера и красителей. Необходимо дифференцировать от конъюнктивохалазиса, с более грубыми складками в центральной зоне. Оценивается конъюнктура в височной и носовой части.

- **Истончение** эпителия в верхней части роговицы при тяжелых формах БСГ возможно обнаружить на пахиметрических картах в различных вариантах с помощью ОСТ-роговичного модуля.

- **Тест на маркеры воспаления в слезной жидкости (фермент ММР-9)** крайне редко применяется, чаще при тяжелой степени БСГ.

5.4 Диагностический алгоритм

Диагностический алгоритм БСГ согласно международному консенсусу TFOS DEWS III представлен на рисунке 9:

Важность диагностического алгоритма также определяется последовательностью выполнения обследований для исключения снижения достоверности после проведения некоторых инвазивных либо стимулирующих рефлекторную слезопroduкцию, тестов. Наиболее оптимальной является последовательность, предложенная Nichols et al., 2011 [21] и Wolffsohn JS, et al. [22].

1. Ответы на вопросы анкеты.
2. Сбор анамнеза.
3. Определение времени разрыва слезной пленки (ВРСП) с использованием флуоресцеина.
4. Окрашивание роговицы флуоресцеином.

5. Тест Ширмера.

6. Оценка состояния краев век на предмет выявления: блефарита/чешуек; закупорки устьев мейбомиевых желез; характера экспрессии секрета мейбомиевых желез; степени неоваскуляризации свободного края века; зазубренного края века. Неравномерный край века - проявление выраженной и хронической ДМЖ, васкуляризация наблюдается при «глазной» форме розацеа, сахарном диабете.

7. Экспрессия секрета мейбомиевых желез. Состояние протоков и секрета МЖ оценивают по следующей шкале (Рисунок 10) [23]:

- 0 степень (3 балла) — секрет прозрачный, легко эвакуируется при легкой компрессии;
- 1 степень (2 балла) — мутный секрет, эвакуация достигается средней силой компрессии;
- 2 степень (1 балл) — мутный секрет, для эвакуации секрета необходима сила компрессии выше средней;
- 3 степень (0 баллов) — секрет не эвакуируется

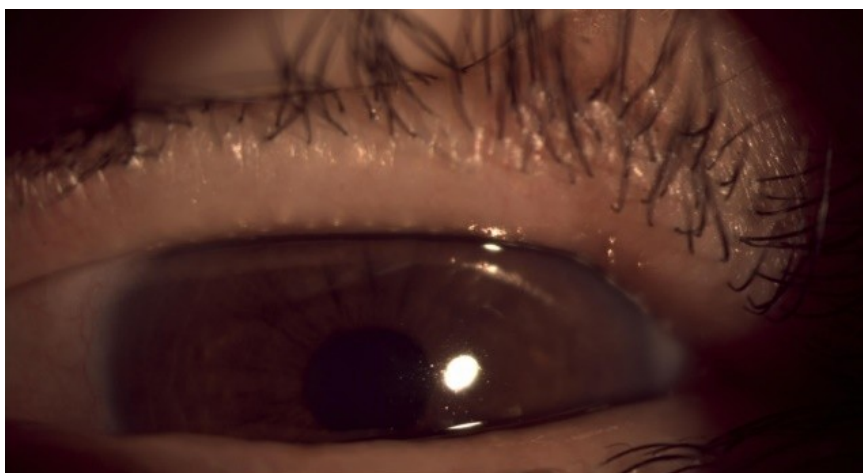
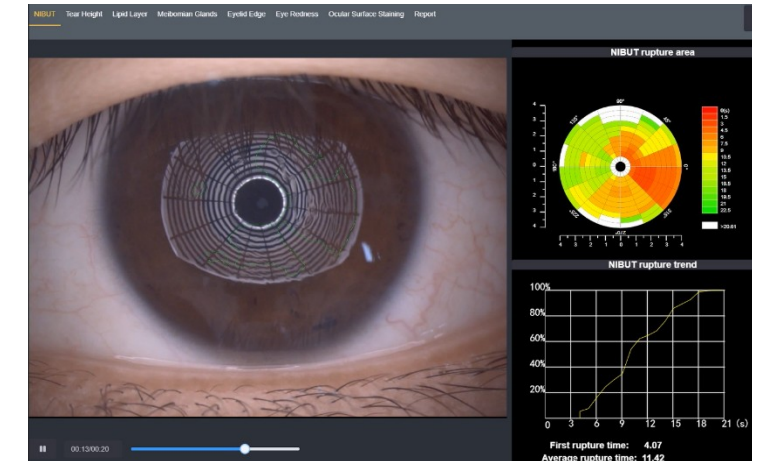
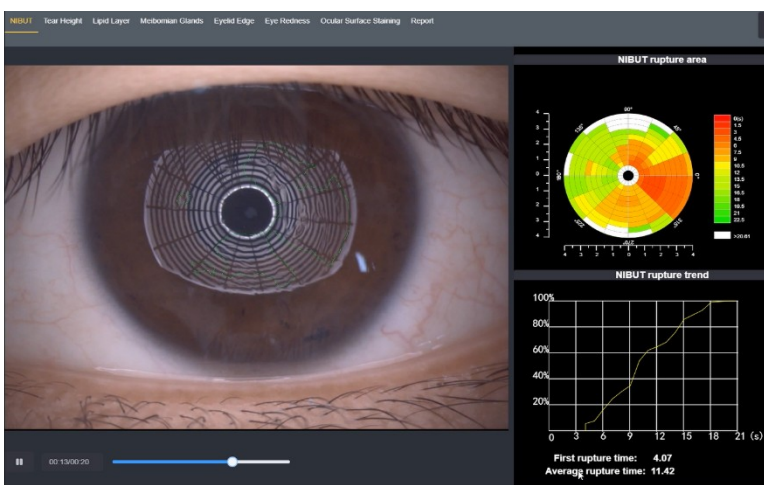


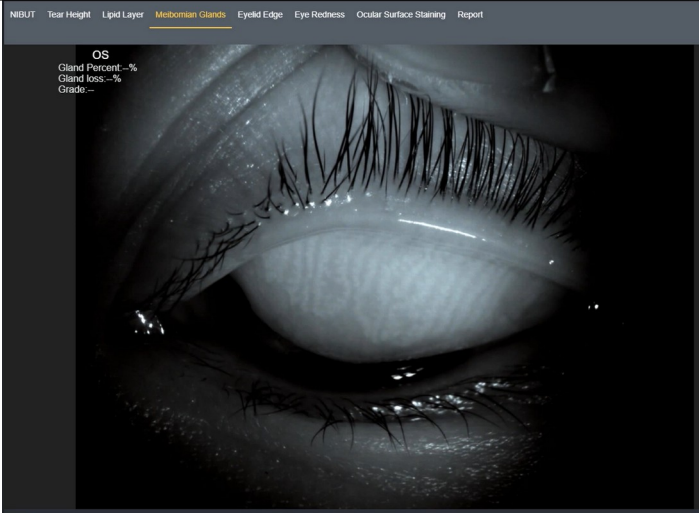
Рисунок 10 – Компрессионная проба (собственный клинический материал автора)

Наряду с основными, широкодоступными мануальными тестами, во многих клиниках внедряются автоматизированные малоинвазивные модули БСГ в виде специальных насадок на щелевую лампу, с определением в цифровом режиме следующих параметров, перечисленных в Таблице 3.

Таблица 3 - Автоматизированные малоинвазивные модули (собственный клинический материал автора)

Параметры	Изображение
-----------	-------------

Неинвазивное (бесконтактно, без использования красителя) ВРСП	
Высота слезного мениска	
Липидный слой (интерферометрия)	
Состояние края век	Оценивается врачом

Мейбография	
Оценка гиперемии глазной поверхности	Выдается программой
Окрашивание роговицы	С использованием витальных красителей

Итоговый результат формируется в виде цветного графического отчета с отображением всех параметров, с возможностью распечатывания либо отправки электронной версии (Рисунок 11):

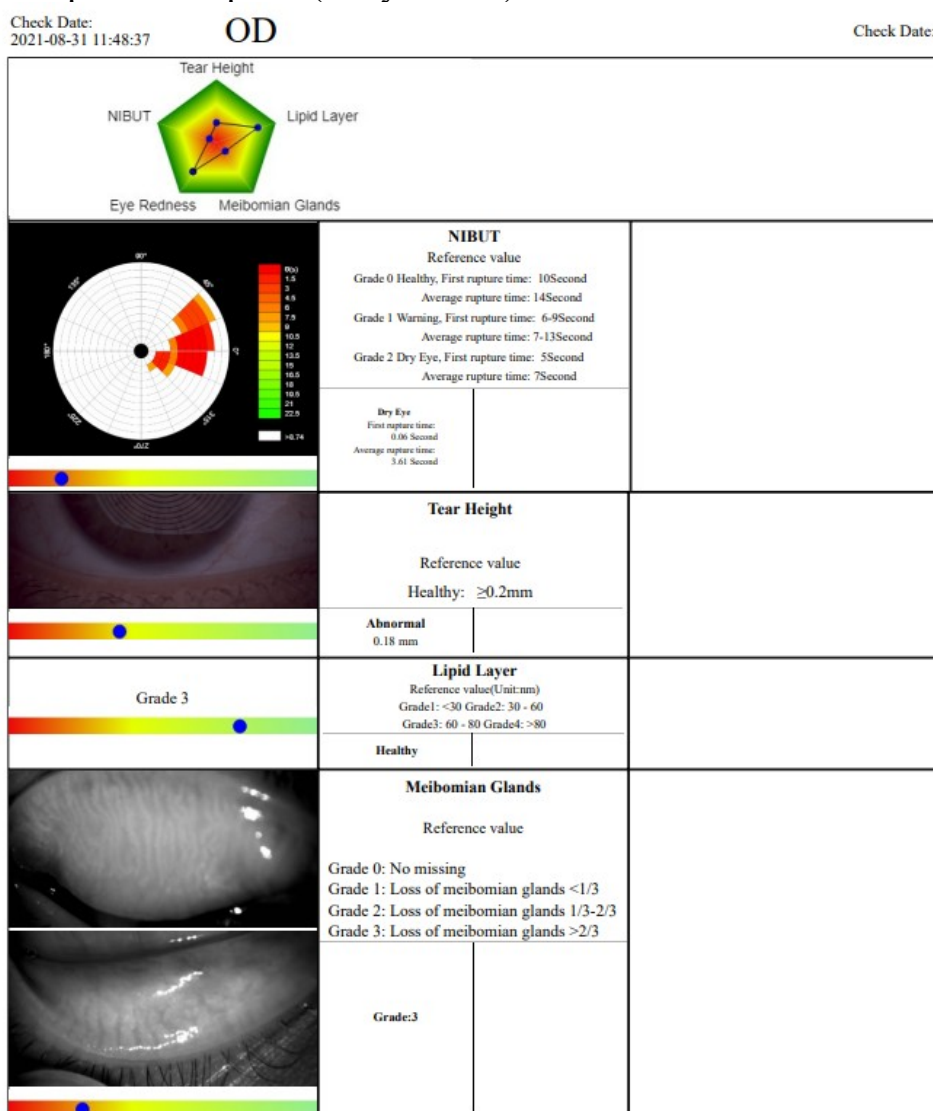


Рисунок 11 – Графический отчет автоматизированного модуля диагностики БСГ (собственный клинический материал автора)

Пентаграмма, отражающая 5 основных параметров (высота слезного мениска, липидный слой, мейбография, степень гиперемии, NBUT) отображает норму при значениях, расположенных ближе к вершинам пентаграммы, в зеленом поле; промежуточные значения в желто-оранжевой зоне. При значениях, расположенных ближе к центру, в красной зоне – диагностируется тяжелая степень БСГ.

Подобные цифровые модули удобны не только преимущественно бесконтактным форматом, но и возможностью динамического мониторинга проявлений БСГ, оценки эффективности лечения.

Недостатком метода является дискомфорт от чрезмерно яркого света на протяжении исследования большинства параметров. Пациентам с тяжелой степенью БСГ с повышенной светочувствительностью и блефароспазмом данное исследование технически невыполнимо, а в некоторых случаях может спровоцировать ухудшение состояния (усилить покраснение, раздражение).

5.5 Дифференциальная диагностика БСГ представлена как большим количеством состояний, маскирующихся под БСГ, симптоматических проявлений БСГ (жжения, сухости, дискомфорта и т.д.), транзиторного БСГ после перенесенных воспалительных, аллергических заболеваний глазной поверхности (блефариты, конъюнктивиты, кератиты) так и самостоятельным заболеванием, чаще при БСГ тяжелой степени. В таблицах 4, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 представлены основные дифференциальные диагнозы по анатомическим структурам глазного яблока [12, с. 390].

Таблица 4 - Дифференциальная диагностика БСГ с заболеваниями век (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Заболевания век	Главные диагностические критерии
Передний блефарит (бактериальный, грибковый, паразитарный, вирусный, себорейный)	Корки, коллареты или налет на ресницах, гиперемия, отечные края век, выемки на краях век, краевой кератит
Дисфункция мейбомиевых желез	Нарушение секреции мейбомиевых желез, закупорка и вздутие протоков, телеангиоэктазия на краях век, выемки на краях век
Халязион / ячмень	Приподнятые образования на веках
Неправильное положение века (эктропион, энтропион)	Частичное или полное выворачивание века наружу (эктропион) или внутрь (энтропион), слезотечение, слизистые выделения
Трихиаз и дистихиаз	Ресницы направлены к главному яблоку(трихиаз), дополнительный ряд ресниц более кзади(дистихиаз), эпителиопатия в зоне контакта ресниц с глазом

Синдром вялого века	Выраженная вялость век, спонтанное выворачивание верхнего века, папиллярный конъюнктивит, птоз ресниц, анамнез апноэ сна
Окулярная розацеа	Телеангиэктазия, эритема краев век, дисфункция мейбомиевых желез, анамнез розацеа(может проявляться без поражения кожи)
Блефароспазм	Эпизодическое неконтролируемое мигание или закрытие век
Паралич Белла и/или лагофтальм	Невозможность закрыть глаз из-за поражения VII пары нервов, точечные эпителиальные дефекты в нижней части роговицы
Каналикулит	Отек и воспаление носового края век, хронические выделения из слезной точки

Таблица 4.1 - Дифференциальная диагностика БСГ с заболеваниями конъюнктивы (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Заболевания конъюнктивы	Главные диагностические критерии
Аллергическое заболевание глаз	Зуд- основной симптом, папиллярный конъюнктивит, атопический анамнез, отек век и хемоз
Инфекционный конъюнктивит(вирусный, бактериальный)	Острое начало, гиперемия конъюнктивы, выделения, папиллы или фолликулы, недавняя инфекция верхних дыхательных путей, лимфаденопатия
Рубцовый конъюнктивит(Синдром Стивенса-Джонсона, глазной рубцовый пемфигоид, трахома)	Воспаление и рубцевание конъюнктивы, субконъюнктивальный фиброз, укорочение свода, симблефарон
Лигнеозный конъюнктивит	Фибринозные псевдомембраны на конъюнктиве век
Конъюнктивохлазис	Свободные, избыточные, неотечные складки конъюнктивы(часто бессимптомно). Складки конъюнктивы параллельные веку(LIPCOF) при более легкой форме
Пингвекула, птериgium	Серо-белое или желтоватое образование на бульбарной интерпальпебральной конъюнктиве (пингвекула), крыловидная фиброваскулярная ткань, мигрирующая на роговицу (птериgium) (часто бессимптомно)
Конъюнктивальные конкременты	Отдельно желтовато-белые отложения на конъюнктиве век (могут вызывать симптомы при эрозии через конъюнктиву)

Таблица 4.2 - Дифференциальная диагностика БСГ с заболеваниями роговицы (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Заболевания роговицы	Главные диагностические критерии
Нейротрофическая кератопатия	Снижение чувствительности роговицы, дефекты эпителия и стромальная язва, анамнез герпетического кератита или LASIK
Дистрофии роговицы (например, дистрофия Шальцмана, дистрофия эпителиальной базальной мембраны)	Отложения в роговице, помутнения и/или узелки, различная степень эрозии или отека роговицы
Буллезная кератопатия	Отек роговицы, эпителиальные буллы, анамнез глазной хирургии или эндотелиальная дистрофия Фукса
Инфекционный кератит	Острое начало, инфильтрат или язва роговицы, сильная боль, гиперемия конъюнктивы, светобоязнь
Поверхностный точечный кератит Тайджесона	Очаговые серовато-белые инфильтраты роговицы, часто центральные и приподнятые, отсутствие гиперемии конъюнктивы
Рецидивирующая эрозия роговицы	Повторяющиеся приступы острой боли в глазу, часто ночью или при пробуждении, эрозия роговицы, анамнез дистрофии или дегенерации
Язва Мурена и другие периферические язвенные кератиты	Болезненное истончение и язва роговицы, часто на периферии (язва Мурена), анамнез аутоиммунного заболевания, глазной/системной инфекции или ношения контактных линз

Таблица 4.3 - Дифференциальная диагностика БСГ с заболеваниями глазной поверхности с различной этиологией (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Другие заболевания глазной поверхности различной этиологии	Главные диагностические критерии
Дефицит лимбальных стволовых клеток	Пятнистое окрашивание, потеря прозрачности роговичного эпителия, конъюнктивализация и поверхностная неоваскуляризация роговицы
Эписклерит и передний склерит	Диффузная или секторальная гиперемия глазной поверхности, узелки, подострое течение, пронизывающая боль(склерит)
Синдром <выуживания слизи>	Повторное трение глаз и самостоятельное удаление слизи, повреждение эпителия носовой и височной конъюнктивы (окрашивание лиссаминовым зеленым)
Нейропатическая глазная боль	Повышенное восприятие боли на неболезненные стимулы (например, поток воздуха или ветер), анамнез рефракционной хирургии, диагноз исключения при преобладании симптомов над объективными признаками
Инородное тело	Инородное тело на роговице, конъюнктиве или

	под верхним веком, острое начало
Непереносимость контактных линз и индуцированный ими конъюнктивит	Периферическое окрашивание роговицы в зоне «3 и 9 часов», гиперемия конъюнктивы, улучшение после прекращения ношения линз, наличие (гигантских) папилл
Токсический конъюнктивит и кератопатия	Нижняя папиллярная или фолликулярная реакция, окрашивание нижней конъюнктивы и роговицы, использование (консервированных) глазных капель или других провоцирующих системных препаратов
Термические ожоги, УФ-облучение, травматические и химические повреждения	Сильная боль, анамнез травмы, сварки или химического повреждения, дефект эпителия роговицы в интерпальпебральной зоне
Верхний лимбальный кератоконъюнктивит	Папиллярная реакция верхней конъюнктивы века, секторальная конъюнктивальная гиперемия, кератинизация и инъекция ресничного тела, точечное окрашивание или эрозия верхней роговицы

Таблица 4.4 - Дифференциальная диагностика БСГ с другими заболеваниями глаза, не связанными с поверхностью глаза (адаптировано по данным Wolffsohn JS et al., 2025)

Глазные заболевания, не связанные с поверхностью глаза	Главные диагностические критерии
Некорригированная аметропия	Затуманенное зрение, головная боль, прищуривание, зрительное утомление
Цифровая зрительная усталость	Зрительное утомление, боль вокруг глаз, затуманенное зрение, головная боль, боль в области шеи и плеч, связанная с длительным использованием экранов
Интермиттирующее закрытие угла передней камеры	Мелкая передняя камера, высокое внутриглазное давление, выраженная гиперемия конъюнктивы, отек роговицы, фиксированный среднерасширенный зрачок
Задний склерит	Сильная боль, проптоз, потеря зрения, хориоидальные складки, экссудативная отслойка сетчатки, отек диска зрительного нерва
Передний увеит	Клеточная взвесь и помутнение влаги передней камеры, роговичные преципитаты, боль и выраженная светобоязнь
Синдром Толоса-Ханта	Сильная односторонняя ретробульбарная или орбитальная боль, ограничение движений глаз
Эндокринная офтальмопатия	Ретракция века, проптоз, отек века, двоение, ограничение движений глаз, анамнез тиреоидного заболевания
Каротидно-кавернозная фистула	Пульсирующий экзофтальм, орбитальный шум, хемоз конъюнктивы и расширенные сосуды, ограничение движений глаз
Дакриоцистит	Гнойные выделения из слезной точки,

	болезненный гиперемизированный отток в области слезного мешка
Обструкция носослезного протока	Постоянное слезотечение и водянистые глаза, рефлюкс при промывании слезных путей
Синусит	Выделения из носа, гипосмия или anosmia, боль или давление в области лица, заложенность носа

Контрольные вопросы к главе 5.

1. Из каких этапов состоит диагностический алгоритм БСГ согласно TFOS DEWS III?
2. Как интерпретируются результаты опросника OSDI-6 и какой порог считается диагностически значимым?
3. Каково диагностическое значение времени разрыва слёзной плёнки (ВРСП/TBUT) и характерных паттернов её разрыва?
4. Какие витальные красители используются в диагностике БСГ и какие структуры они позволяют оценить?
5. Почему при обследовании пациента с БСГ важно соблюдать последовательность диагностических тестов и проводить дифференциальную диагностику?

6. ЛЕЧЕНИЕ

Ключевые слова темы: лечение БСГ, слезозаменители, противовоспалительная терапия, кортикостероиды, циклоспорин А, аутоплазма, дисфункция мейбомиевых желез, аппаратное лечение.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные направления терапии болезни сухого глаза, понимать принципы поэтапного и патогенетически ориентированного лечения, уметь выбирать терапию с учетом формы, степени тяжести заболевания и состояния глазной поверхности.

Лечение БСГ должно быть этиопатогенетическим, поэтапным и персонализированным, с учетом ведущих механизмов заболевания у конкретного пациента. Согласно TFOS DEWS III, базовыми направлениями терапии являются восполнение, сохранение и стимуляция слезной пленки, коррекция дисфункции мейбомиевых желез, противовоспалительное лечение. Существенную роль в долгосрочном контроле заболевания играют модификация образа жизни, обучение пациента и приверженность лечению [24, с.289, 25-30].

6.1 Восполнение и сохранение слезной жидкости

Препараты искусственной слезы остаются основой терапии БСГ и применяются для восполнения и стабилизации слезной пленки. В настоящее время используются различные составы таких препаратов; их более подробная характеристика приведена в Приложении 1.

Сохранение слезы на глазной поверхности

Окклюзия слезоотводящих путей направлена на уменьшение оттока слезы и более длительное сохранение слезной жидкости на глазной поверхности. Наиболее часто данный метод применяется у пациентов с водodefицитной формой БСГ, особенно при недостаточной эффективности заместительной терапии препаратами искусственной слезы. Для этого используются временные или постоянные obturatory слезных точек, выбор которых зависит от тяжести заболевания, предполагаемой длительности лечения и клинического ответа. Следует учитывать, что проведение окклюзии требует предварительной оценки состояния глазной поверхности и исключения выраженного воспалительного процесса, поскольку задержка слезы на поверхности глаза может сопровождаться накоплением медиаторов воспаления и ухудшением течения заболевания.

Метод рекомендован пациентам с пробой Ширмера менее 5-7мм. Существует мнение, что окклюзия слезных точек при пробе Ширмера 0 (ноль) не имеет смысла. Однако, многие пациенты отмечают субъективную положительную динамику, вероятно связанную с более длительным нахождением препаратов слезы на глазной поверхности.

При отсутствии obturatory существуют методики зашивания слезной точки, рубцевания слезной точки с помощью хирургических лазеров. В отличие

от применения obturаторов, данные методы приводят к необратимой окклюзии слезной точки.

Лечебные контактные и склеральные линзы используются для защиты глазной поверхности, уменьшения болевого синдрома и стабилизации слезной пленки при некоторых тяжелых формах БСГ. Склеральные линзы, формируя резервуар жидкости над роговицей, особенно полезны при тяжелых формах БСГ, выраженном поражении глазной поверхности и рефрактерном течении заболевания. В настоящее время склеральные линзы активно используются в реабилитации пациентов с тяжелыми рубцовыми изменениями глазной поверхности после перенесенных синдромов Стивенса-Джонсона / Лайела, РТПХ.

Увлажняющие очки создают локальную среду с повышенной влажностью вокруг глаз и уменьшают испарение слезной пленки. Теоретически, их применение показано пациентам с испарительной формой БСГ, при воздействии ветра, сухого воздуха, кондиционирования и длительной зрительной нагрузке. Однако данный метод не получил широкого практического применения.

Восстановление или стимуляция водного компонента слезной пленки

Пероральные секретогены – пилокарпин и цевимелин, преимущественно применяются у пациентов с синдромом Шегрена. Они могут улучшать слезопродукцию и уменьшать выраженность симптомов, но нередко вызывают системные побочные эффекты. В связи с этим препараты не нашли широкого клинического применения.

Нейромодуляция и нейростимуляция. Методы этой группы направлены на активацию сенсорных и парасимпатических путей, участвующих в регуляции слезопродукции и к настоящему времени не нашли широкого применения в повседневной практике.

Электрохимическая стимуляция носа – интраназальная или наружная стимуляция ветвей тройничного нерва, запускающая рефлекторное слезоотделение.

Чрескожная электростимуляция метод электрической стимуляции периферических нервов, который может уменьшать боль и улучшать показатели слезной пленки. Особенно интересен при нейропатическом компоненте болевого синдрома.

6.2 Восстановление или стимуляция выработки муцина

Диквафосол тетранатрия и ребамипид усиливают муциновую секрецию, что способствует улучшению стабильности слезной пленки.

6.3 Лечение аномалий век

Коррекция патологии век является важной частью терапии БСГ, поскольку нарушение моргания, неполное смыкание век и заболевания края век способствуют дестабилизации слезной пленки.

Лагофталм. Неполное смыкание век, особенно во время сна, является важной причиной хронического высыхания глазной поверхности. Лечение включает применение мазей, фиксацию век, увлажняющие препараты, линзы и, при необходимости, хирургическую коррекцию.

Нарушение моргания. Неполное или редкое моргание ухудшает распределение слезной пленки и снижение секреции мейбума. Пациентам могут быть полезны упражнения на моргание и методы контроля частоты и полноты моргания.

6.4 Восстановление или стимуляция липидного обмена

Дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) связана с нарушением физиологической эвакуации содержимого мейбомиевых желез, изменением состава содержимого мейбомиевых желез (мейбума), воспалительного компонента. Развитие вторичной бактериальной инфекции на фоне застоя, дисфункции мейбомиевых желез приводит к развитию блефаритов, халязионов, ячменей.

Среди причин ДМЖ отмечают нарушения ЖКТ, погрешности в питании, обменные, гормональные нарушения, приводящие к уплотнению мейбума и изменению его состава. На своевременную эвакуацию мейбума влияет хронический мышечный спазм у пациентов с некорригированной патологией рефракции, особенно у детей, подростков с привычкой щуриться.

Подобный механизм длительного мышечного спазма может объяснять развитие вторичной ДМЖ у пациентов с хроническим роговичным синдромом и блефароспазмом на фоне патологии глазной поверхности, включая кератиты, блефароконъюнктивиты, буллезную кератопатию и т. д. Вместе с тем нередко наблюдается и обратная клиническая ситуация — развитие кератитов и блефароконъюнктивитов на фоне уже существующей дисфункции мейбомиевых желёз.

Традиционные методы лечения ДМЖ основаны на разжижении липидного компонента мейбума путем нагревания (теплые компрессы, прогревания) и улучшении эвакуации путем механического воздействия (компрессия, массажи век). В комплексной терапии ДМЖ так же имеет значение гигиена век и системная терапия препаратами, содержащими омега-3, омега-6 жирные кислоты, антиоксиданты, витамины группы В.

Восстановление или стимуляция липидного компонента слезной пленки является важным направлением терапии БСГ, поскольку ДМЖ рассматривается как один из ведущих этиологических факторов, особенно при испарительной форме заболевания. В связи с этим лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение функции мейбомиевых желез, восстановление проходимости их выводных протоков и нормализацию липидного слоя слезной пленки.

Теплые компрессы способствуют размягчению мейбомиевого секрета, улучшению его оттока и восстановлению липидного слоя слезной пленки. Их регулярное применение помогает уменьшить испарение слезы и повысить стабильность слезной пленки.

Местное фармакологическое лечение дисфункции мейбомиевых желез направлено на уменьшение гиперкератинизации выводных протоков, снижение вязкости мейбомиевого секрета и восстановление проходимости желез. В качестве местной терапии может применяться *азитромицин*, который по эффективности сопоставим с пероральными тетрациклинами, но лишен системных побочных эффектов. Также применение препаратов *сульфида селена* оказывает кератолитическое действие, способствует дезагрегации белковых структур и улучшению функции мейбомиевых желез.

Незаменимые жирные кислоты (Омега-3) могут рассматриваться как вспомогательный компонент комплексной терапии, поскольку способны оказывать благоприятное влияние на состав липидного секрета и выраженность воспалительной реакции. Их применение не заменяет местное лечение, но может использоваться как дополнительное лечение.

Массаж век рекомендуется проводить после теплых компрессов, поскольку он способствует механическому выведению секрета из мейбомиевых желез и улучшению проходимости их выводных протоков.

Внутрипротоковое зондирование мейбомиевых желез — инвазивная методика, направленная на механическое восстановление проходимости закупоренных протоков желез. Несмотря на возможное улучшение симптомов и отдельных клинических признаков, процедура является достаточно болезненной, требует высокой технической точности и в настоящее время не получила широкого распространения в рутинной клинической практике.

6.5 Методы снижения микробной нагрузки на веки

Используются преимущественно при переднем блефарите и демодекозном поражении края век. Их цель — уменьшение бактериальной, паразитарной и биопленочной нагрузки.

Гигиена век направлена на очищение края век, уменьшение бактериальной нагрузки, воспаления и улучшение функции мейбомиевых желез. Она особенно важна при сочетании дисфункции мейбомиевых желез с блефаритом и другими заболеваниями края век. Средства гигиены для век включают салфетки, пены, гели, растворы и спреи, иногда с антимикробными компонентами. Применяются для регулярного очищения края век и уменьшения симптомов переднего блефарита.

Блефароксфолиация. Механическая очистка края век и основания ресниц, уменьшающая количество детрита, биопленки и микробной нагрузки. Может использоваться как дополнение к гигиене век и антидемодекозному лечению.

Местные антибиотики. Применяются при блефарите и ДМЖ для уменьшения бактериальной нагрузки на краю века. Наиболее изучен местный азитромицин, который сочетает антибактериальное и противовоспалительное действие. В Казахстане инстилляционная форма в настоящее время не доступна.

Масло чайного дерева — один из наиболее широко используемых компонентов для лечения демодекозного блефарита. Эффективно уменьшает

количество клещей и улучшает симптомы, но при высоких концентрациях может раздражать глазную поверхность, вызвать ожоги.

Ивермектин - местное применение ивермектина эффективно уменьшает демодекозное поражение и улучшает симптомы. Используется как один из вариантов терапии демодекозного блефарита.

6.6 Аппаратные методы прогревания век применяются для более эффективного размягчения и эвакуации мейбомиевого секрета по сравнению с домашними методами. Они могут быть показаны пациентам с более выраженной или устойчивой дисфункцией мейбомиевых желез.

Подогрев и массаж внутренней поверхности века

Методы этой группы (*lipiflow, Systane ilux*) направлены на размягчение мейбомиевого секрета и его эвакуацию из желез за счет векторной термомеханической пульсации и локального нагрева с компрессией мейбомиевых желез.

Наружный подогрев век. Несмотря на существующее разнообразие, к настоящему времени данные методы не получили широкого распространения по причине высокой стоимости и малодоступности.

Ряд методов (*tearcare, miboflo Thermoflo, Blephasteam*) обеспечивают нагрев век снаружи, способствуя размягчению секрета мейбомиевых желез.

Различные другие устройства, применяемые для лечения.

IPL-терапия (интенсивный импульсный свет) используется преимущественно при испарительной форме синдрома сухого глаза, ассоциированной с дисфункцией мейбомиевых желез. Способствует уменьшению симптомов, улучшению стабильности слезной пленки, функции мейбомиевых желез и качества зрения, особенно в сочетании с экспрессией желез.

LLLT (низкоинтенсивная световая терапия) – метод фотобиомодуляции, оказывающий противовоспалительное, обезболивающее и репаративное действие. Может использоваться как самостоятельный или комбинированный метод, однако доказательная база пока ограничена.

Технология нанесения плазмы на веки для лечения испарительного БСГ, связанного с ДМЖ.

Квантово-молекулярная резонансная электротерапия – метод электрической стимуляции тканей низкоинтенсивным током высокой частоты. В отдельных исследованиях показал улучшение симптомов и некоторых клинических признаков, но требует дальнейшего изучения.

Радиочастотная терапия используется для нагревания тканей века и улучшения функции мейбомиевых желез. Пока отсутствуют убедительные доказательства в поддержку ее широкого применения при БСГ.

Термомеханическая обработка кожи (Tixel) применяется в периорбитальной области и изучается как метод лечения испарительного БСГ.

Предварительные результаты положительные, но пока основаны преимущественно на открытых исследованиях.

6.7 Антибактериальная терапия

Инстилляции азитромицина* и пероральный прием доксициклина* демонстрируют хорошую эффективность при дисфункции мейбомиевых желез. Данные исследования с использованием нормальных эпителиальных клеток показывают, что доксициклин относительно быстро оказывает положительное влияние как на экспрессию MMP-9, так и на экспрессию муцина. Именно мейбомиевые железы и бокаловидные клетки являются важной целью противовоспалительной терапии поверхности глаза с помощью антибиотиков. Пероральный прием Доксициклина так же применяется в комплексном лечении Розацеа-кератита при неэффективности местной терапии.

Есть сообщения, указывающие на положительный эффект системного введения азитромицина при лечении ДМЖ. Стимулирующее действие азитромицина на функцию эпителиальных клеток мейбомиевых желез человека является уникальным (не связано с введением каких-либо других антибиотиков). Существуют рекомендации по лечению ДМЖ на фоне розацеа азитромицином 500 мг/1 день в течение 3 дней в 3 циклах с интервалом в одну неделю). Считается, что его противовоспалительные свойства могут помочь контролировать бактериальную флору и воспаление век [24, с.300].

** Азитромицин в каплях не зарегистрирован в РК, доксициклин представлен в виде 100мг, в международных рекомендациях – 40 мг.*

6.8 Применение аутоплазмы в лечении БСГ

Показаниями к применению аутоплазмы (АП) в качестве дополнительного компонента комплексной терапии является средняя либо тяжелая степень БСГ. Срок инстилляций составляет от 2 недель до 1 месяца на курс лечения. Под наблюдением в КазНИИ ГБ находились 12 пациентов с БСГ, получавших курсы инстилляций PRP. Все пациенты в периоде от 1 до 3 мес. после курса инстилляций АП отмечали субъективное улучшение согласно опросникам OSDI, наблюдалось увеличение пробы Ширмера в среднем, на 1-3 мм, ВРСП на 2-3 секунды.

Помимо применения АП у пациентов с различными формами БСГ, особого внимания заслуживают случаи полиаллергии, непереносимости всех типов гиалуроновой кислоты и даже стандартного физиологического раствора. У данной категории пациентов АП нередко является единственным возможным методом терапии. В отдельных случаях, после перенесённого синдрома Стивенса–Джонсона или синдрома Лайелла, при высоком риске развития токсико-аллергических реакций на любые лекарственные препараты, АП также может рассматриваться как безопасная альтернатива при условии полной эпителизации и отсутствия язвенных дефектов, во избежание вторичного бактериального инфицирования.

Необходимо учитывать, что инстилляцией любых вариантов аутоплазмы, включая PRP, проводятся с использованием замороженной плазмы пациента, хранящейся в морозильной камере бытового холодильника. Для удобства применения готовую плазму помещают в инсулиновые шприцы, которые пациент хранит в замороженном виде. Ежедневно утром пациент достаёт один шприц и, после естественного достижения комнатной температуры, закапывает его содержимое (без иглы) по 2 капли 4–6 раз в день. В течение дня в промежутке между инстилляциями шприц с плазмой хранится в холодильнике без повторного замораживания. Необходимость соблюдения низкотемпературного хранения связана с тем, что плазма, как компонент крови, богатый биологически активными веществами, является питательной средой для микрофлоры и потенциально может вызвать развитие вторичной бактериальной инфекции при несоблюдении правил хранения.

Заслуживает внимания клинический случай обращения в нашу клинику пациента, применявшего аутоплазму, закапываемую из флакона для глазных капель (5 мл), хранившегося преимущественно при комнатной температуре; на ночь флакон с аутоплазмой помещался в холодильник без замораживания. Через одну неделю у пациента развился бактериальный кератит с формированием инфильтрата в передних слоях стромы роговицы. На фоне активной местной антибактериальной терапии отмечалась резорбция инфильтрата с последующим формированием поверхностного помутнения и купированием кератита.

Кроме того, под нашим наблюдением находился ряд пациентов, которым в различных клиниках была назначена терапия аутоплазмой без рекомендаций по замораживанию, однако с одновременным назначением инстилляций антибактериальных препаратов 4 раза в сутки на весь период применения аутоплазмы (2–3 недели) с целью профилактики вторичной бактериальной инфекции. Данная схема применения аутоплазмы для пациентов с ССГ вызывает сомнения, т.к. потенциальная польза от применения аутоплазмы в данном случае не сопоставима с негативными последствиями антибиотикотерапии.

Таким образом, важно соблюдение условий для применения аутоплазмы, выдача подробной письменной инструкции пациенту и устная беседа о технике выполнения данного вида терапии. Противопоказанием к применению являются:

- наличие инфицирования (кератиты, конъюнктивиты, блефариты, ячмени, халязионы и т.д.);
- использование МКЛ;
- отсутствие условий для хранения замороженной плазмы;
- некомплаентный пациент.

Данный метод может быть рекомендован как дополнительный к основному лечению, может сочетаться с медикаментозной терапией, включая ГКС, Циклоспорин А и т.д. Частота применения не имеет ограничений, но наиболее оптимальным являются курсы лечения 2-3 раза в год.

6.9 Применение кортикостероидов в БСГ

Глюкокортикостероиды (ГКС) обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. Отдельные представители группы кортикостероидов существенно различаются по противовоспалительной эффективности в роговице и проникающей способности [31-32]. Профиль побочных эффектов, включая повышение внутриглазного давления (ВГД) и риск развития катаракты, также существенно различается между различными ГКС.

Кортикостероиды с низкой проникающей способностью и сравнительно слабой противовоспалительной активностью, такие как гидрокортизон и медризон, отличаются более благоприятным профилем безопасности, тогда как дексаметазон и преднизолон обладают высокой проникающей способностью и выраженной противовоспалительной активностью, но одновременно характеризуются более широким спектром побочных эффектов. [31, с.6].

При применении дексаметазона 0,1 % возможно выраженное повышение ВГД (в среднем 22,0 мм рт. ст.), тогда как повышение ВГД после применения гидрокортизона 0,5 % или медризона 1,0 % значительно меньше (в среднем на 3,2 и 1,0 мм рт. ст. соответственно) [32, с. 62]. Более детально сравнительная характеристика ГКС представлена в таблице 5.

При лечении болезни сухого глаза применение кортикостероидов не требует выраженного проникновения активного вещества в глубокие структуры глазного яблока. В зависимости от длительности действия выделяют короткодействующие препараты с периодом полувыведения менее 12 часов, а также препараты средней продолжительности действия с периодом полувыведения 12–36 часов (медризон, преднизолон, триамцинолон). Дексаметазон относится к длительно действующим кортикостероидам и характеризуется периодом полувыведения более 36 часов. Это означает, что некоторые кортикостероиды могут лучше накапливаться в тканях, чем другие, особенно с учетом частоты инстилляций [33].

Противовоспалительное действие кортикостероидов при синдроме сухого глаза наступает относительно быстро. Исследование с использованием лотепреднола 0,5 % показывает, что как субъективные симптомы синдрома сухого глаза, так и объективные результаты значительно улучшаются уже через 2 недели [34].

В Казахстане гидрокортизон представлен в виде глазной мази 0,5%. Учитывая противовоспалительный эффект мазевой формы гидрокортизона при наружном нанесении на кожу век, данный подход может рассматриваться при необходимости проведения местной ГКС-терапии у пациентов с дефектами эпителия роговицы, в ситуациях, когда инстилляции глюкокортикостероидов противопоказаны. В случаях, когда поверхностно действующий кортикостероид (например, гидрокортизон) оказывает недостаточный клинический эффект, может быть целесообразен переход на более активный стероид, такой как дексаметазон, преднизолон или флуорометолон. При этом следует также рассмотреть возможность снижения частоты инстилляций для уменьшения риска побочных эффектов.

Продолжительность применения местных кортикостероидов при ССГ не должна превышать 4–6 недель, при этом необходим контроль ВГД и состояния роговицы как минимум каждые 1-2 недели.

Таблица 5 - Противовоспалительная эффективность и повышение внутриглазного давления при применении местных кортикостероидов (адаптировано по данным Pleyer et al., 2013, Cantrill et al., 1975, Razeghinejad и Katz, 2012)

Стероид	Действующее вещество / доступность без консервантов	Относительная противовоспалительная активность	Продолжительность действия	Внутриглазное давление после применения Среднее значение $\pm$ стандартная ошибка (SE) (мм рт. ст.)	Увеличение ВГД Среднее значение $\pm$ стандартная ошибка (SE) (мм рт. ст.)
Гидрокортизон 0,5 %	глазная мазь (0,5 %, 1 %, 2,5 %); глазные капли (0,335 %)/да	1	короткий	$26,3 \pm 1,5$	$3,2 \pm 1,0$
Тетрагидро-триамцинолон 0,25 %	нет	1,4	средний	$24,9 \pm 1,8$	$1,8 \pm 1,3$
Медризон 1,0 %	нет	1,7	средний	$24,1 \pm 1,8$	$1,0 \pm 1,3$
Флуорометолон 0,1 %	нет	21	нет данных	$29,2 \pm 2,2$	$6,1 \pm 1,4$
Дексаметазон 0,005 %	нет	н/д	длинный	$31,3 \pm 2,4$	$8,2 \pm 1,7$
Преднизолон 1,0 %	глазная мазь (0,25 %, 0,5 %)/да	2,3	средний	$32,3 \pm 2,1$	$10,0 \pm 1,7$
Дексаметазон 0,1 %	глазные капли (0,1 % и 0,135 %) глазная мазь (0,1 %)/да	24	долго	$45,1 \pm 2,7$	$22,0 \pm 2,9$

Согласно международным рекомендациям предпочтительными являются инстилляции ГКС без консервантов, однако в Казахстане в настоящее время такие бесконсервантные формы отсутствуют.

6.10 Циклоспорин А в лечении БСГ

Циклоспорин А является ингибитором кальциневрина. Кальциневрин способствует активации Т-клеток. Через этот механизм Циклоспорин А блокирует пролиферацию Т-клеток и выработку воспалительных цитокинов, тем самым прерывая воспалительную иммунную реакцию [37-38]. Благодаря этому иммуномодулирующему свойству Циклоспорин А уменьшает воспаление при синдроме сухого глаза и может привести к увеличению количества клеток Кэппа в конъюнктиве и выработке слезной жидкости [39-40]. Связываясь с рецептором циклофилина D, Циклоспорин А также предотвращает апоптоз эпителиальных клеток роговицы [41]. Таким образом, механизм действия Циклоспори́на А отличается от механизма действия кортикостероидов, что предполагает возможное аддитивное противовоспалительное действие Циклоспори́на А при комбинации с кортикостероидами.

В 2015 году в Европе, в 2019 г. в Казахстане была одобрена катионная эмульсия Циклоспорин А 0,1 % без консервантов. Катионная эмульсия благодаря своему положительному заряду дольше сохраняется на поверхности эпителия и, таким образом, обеспечивает лучшее накопление Циклоспори́на А в роговице, чем анионные молекулы [42-43].

Циклоспорин А 0,1 % привел к более высокому (в 1,4 раза) накоплению в роговице, чем Циклоспорин А 0,05 %. Напротив, клиренс Циклоспорин А 0,1% составил только 57 % от клиренса Циклоспорин А 0,05 %. Более длительное удержание катионной эмульсии и более высокие концентрации Циклоспори́на А в роговице позволяют предположить, что Циклоспорин А 0,1 % способен обеспечивать более продолжительную модуляцию местного иммунного ответа и, соответственно, более эффективный контроль воспаления поверхности глаза при синдроме сухого глаза. Вопрос о том, оказывают ли более высокие концентрации Циклоспори́на А дополнительный эффект, был изучен в рандомизированном исследовании с контролем носителя, в котором тестировались различные концентрации эмульсии Циклоспори́на А (0,05, 0,1, 0,2 и 0,4 %). Исследование показало, что Циклоспорин А 0,1 % в целом действовал наиболее стабильно, а более высокие концентрации не оказывали дополнительного эффекта [44]. К аналогичным результатам пришло нерандомизированное открытое исследование, в котором не было обнаружено статистически значимой разницы между двумя концентрациями эмульсии Циклоспорин А 0,05 и 0,1 % с точки зрения объективных признаков (окрашивание флуоресцеином, тест Ширмера) и субъективных симптомов (опрос пациентов) [45].

В соответствии с рекомендациями DEWS, применение Циклоспори́на А показано не только пациентам с тяжёлой формой болезни сухого глаза, но также при БСГ средней степени тяжести — на втором этапе пошагового

терапевтического алгоритма, в случаях недостаточной эффективности слёзозаместительной терапии. Раннее назначение противовоспалительной терапии позволяет ограничить прогрессирование поражения поверхности глаза и снизить риск развития осложнений. Следует учитывать, что выраженное повреждение глазной поверхности может ассоциироваться с ухудшением местной переносимости Циклоспорина А, однако в большинстве клинических случаев переносимость препарата улучшается по мере продолжения терапии, как правило, в течение 6–12 недель.

Во многих клинических ситуациях целесообразно применение так называемой «переходной терапии». На начальном этапе проводится противовоспалительное лечение болезни сухого глаза с использованием топического глюкокортикостероида, преимущественно действующего на поверхности глаза, в течение 4–8 недель. Параллельно с этим или на последующем этапе назначается Циклоспорин А с постепенным снижением дозы стероида. Глюкокортикостероиды обеспечивают относительно быстрый противовоспалительный эффект, тогда как Циклоспорино А, как правило, требуется около 4–6 недель для реализации полного противовоспалительного потенциала. Во многих случаях «бриджинг» также позволяет улучшить местную переносимость Циклоспорина А (Рисунок 12) [46-47]. Сочетание кортикостероидов с Циклоспорином А считается обоснованным благодаря различным механизмам действия и разной скорости наступления эффекта.

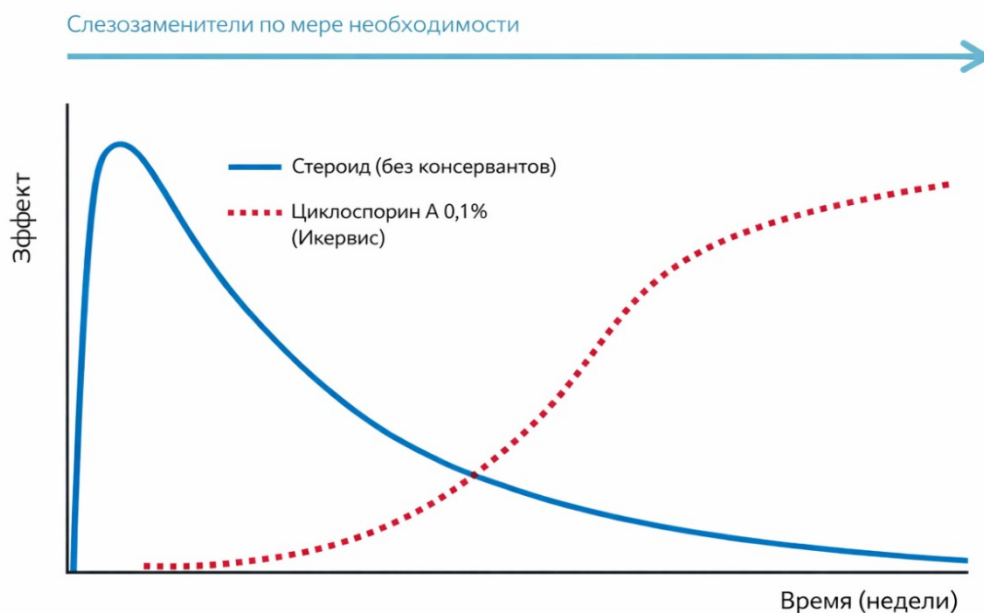


Рисунок 12 – Схематическое изображение «бриджинга». Начальная терапия сухого глаза с помощью кортикостероида без консервантов. Одновременно или с задержкой примерно в 1 неделю проводят дополнительную терапию Циклоспорином А. Постепенное снижение доз кортикостероида в течение около 4 недель. Пациент параллельно продолжает использовать слезозаменители (адаптировано по [46, с.294])

Данный алгоритм применения Циклоспорина А (Икервис®) в лечении БСГ и другой патологии глазной поверхности был успешно реализован в

Казахском НИИ глазных болезней. С 2019 по 2025 год под наблюдением находились 47 пациентов с БСГ средней и тяжелой степени. В структуре наблюдаемой когорты были представлены: 16 с первичной БСГ, 4 пациента со вторичной БСГ после перенесенных конъюнктивитов с рубцовыми изменениями, 8 пациентов с синдромом Шегрена, 2 пациента с РТПХ, 3 пациента с язвой Мурена, 6 пациентов после химических ожогов конъюнктивы и роговицы средней и тяжелой степени, 2 пациента на фоне злоупотребления сосудосуживающими препаратами (Визин, Визор) в течение 1-3 лет, 3 пациента на фоне бесконтрольного применения (по типу лекарственной зависимости) дексаметазона в течение 2-5 лет, 3 пациента после хирургического удаления рецидивирующего птеригиума (Таблица 6).

Таблица 6. Нозологическая структура пациентов, получавших инстилляцию Циклоспорина А (собственный клинический материал автора)

	Диагноз	количество
1.	Первичная БСГ	16
2.	Вторичный ССГ после перенесенных конъюнктивитов с рубцовыми изменениями	4
3.	Синдром Шегрена	8
4.	РТПХ	2
5.	Язва Мурена	3
6.	Состояние после химического ожога конъюнктивы и роговицы средней и тяжелой степени	6
7.	Конъюнктивит на фоне злоупотребления сосудосуживающими препаратами (Визин, Визор) в течение 1-3 лет	2
8.	Конъюнктивит на фоне бесконтрольного применения (по типу лекарственной зависимости) дексаметазона в течение 2-5 лет	3
9.	Состояние после удаления рецидивирующего птеригиума	3

Возраст пациентов варьировал от 18 до 76 лет, мужчин 21, женщин 25. Все пациенты получали инстилляцию Циклоспорина А один раз в сутки в вечернее время на протяжении от 3 месяцев до 1–2 лет на фоне постоянного применения слёзаместительных препаратов. В случае возникновения незначительного жжения при инстиляции Икервис® пациентам рекомендовалось дополнительное закапывание слёзаместительного препарата за 15 минут до применения Циклоспорина А. Ни в одном наблюдаемом случае не было отмечено непереносимости препарата или развития аллергических реакций.

Наибольший срок наблюдения и применения Циклоспорина А был у пациентов с первичной БСГ и синдромом Шегрена: 1-2 года с периодическими

перерывами на 3-6 месяцев. Терапия Циклоспорином А была назначена пациентам не только с тяжелой, но и со средней степенью тяжести БСГ, согласно рекомендациям TFOS DEWS III.

У всех пациентов отмечалось субъективное улучшение состояния и качества жизни по данным опросника OSDI. При этом объективные показатели функции глазной поверхности (время разрыва слёзной плёнки, окрашивание глазной поверхности) не достигали референтных значений, однако демонстрировали положительную динамику: средние значения ВРСП увеличились с 1–5 до 3–7 секунд, а выраженность окрашивания по шкале Oxford уменьшилась в среднем с III–V до I–III. Также отмечалось увеличение показателей пробы Ширмера в среднем на 1–3 мм. Полученные данные соответствуют механизму действия Циклоспорина А, который направлен преимущественно на купирование воспалительного компонента патогенеза болезни сухого глаза, а не на прямое увеличение слезопродукции.

Остальные пациенты получали инстилляции Циклоспорина А курсом продолжительностью 3–6 месяцев с различными терапевтическими целями. В частности, у пациентов с лекарственно-индуцированной зависимостью от сосудосуживающих препаратов и ГКС (дексаметазон) при прекращении инстилляций отмечалась стойкая гиперемия конъюнктивы. Попытки отмены данных препаратов оказывались безуспешными, вследствие чего пациенты продолжали их применение в течение 2–3 лет. В подобных клинических ситуациях требуется режим длительной противовоспалительной терапии, направленной на разрыв порочного круга медикаментозной зависимости. Применение схемы переходной (bridging) терапии с последующим назначением Циклоспорина А в сочетании со слёзозаместительными препаратами на протяжении 3–6 месяцев позволило достичь отмены провоцирующих препаратов, а также уменьшения выраженности хронической гиперемии и субъективного раздражения.

Применение Циклоспорина А у пациентов с язвой Мурена имеет трудно прогнозируемый эффект. Очень много зависит от состояния иммунной системы, системной терапии, назначаемой ревматологом, комплаентности пациента. Возможно ухудшение состояния от различных триггеров, включая изменения в схеме системной терапии либо замене основного системного препарата, обострения соматической патологии и т.д. Поэтому лечение данной категории пациентов предпочтительно проводить в офтальмологических учреждениях третичного уровня с возможностью длительного наблюдения кератолога, совместно с ревматологом.

Учитывая «накопительный» характер действия Циклоспорина А, пациента необходимо информировать о невозможности быстрого клинического эффекта в первые недели терапии. Ожидаемое время появления субъективной положительной динамики составляет от 1 до 3 месяцев, при этом для достижения стойкой стабилизации состояния требуется пролонгирование лечения до 6–12 месяцев.

Также следует учитывать необходимость постепенной отмены препарата при завершении курса терапии. То есть при ежедневных инстилляциях в течение 6 месяцев и более, при принятии решения о прекращении лечения пациента переводят на режим инстилляций препарата через день в течение 2–3 недель, затем — 2–3 раза в неделю на протяжении 1 месяца. В каждом конкретном случае схема отмены препарата определяется индивидуально.

Контрольные вопросы к главе 6.

1. Какие основные принципы лежат в основе современного лечения болезни сухого глаза?
2. Какие методы применяются для восполнения и сохранения слёзной жидкости на глазной поверхности?
3. Какие подходы используются для коррекции дисфункции мейбомиевых желёз и восстановления липидного слоя слёзной плёнки?
4. В каких клинических ситуациях рассматриваются противовоспалительная терапия, аутоплазма, кортикостероиды и циклоспорин А?
5. Почему лечение БСГ должно быть поэтапным, персонализированным и достаточно длительным?

7. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова темы: алгоритм лечения, поэтапная терапия, персонализированный подход, обучение пациента, мониторинг, приверженность лечению.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать основные этапы алгоритма лечения болезни сухого глаза, уметь определять показания к переходу на следующий этап терапии, понимать значение обучения пациента, длительного наблюдения и оценки эффективности лечения.

Современная тактика ведения БСГ основывается на поэтапном, патогенетически ориентированном подходе с учетом тяжести заболевания, ведущих механизмов его развития и индивидуальных особенностей пациента. Ниже представлен алгоритм пошагового лечения синдрома сухого глаза, основанный на рекомендациях Американской академии офтальмологии (рисунок 13). Поэтапное лечение состоит из 4 шагов, каждый из которых включает предыдущее лечение, основные принципы которого перекликаются с рекомендациями TFOS DEWS III. Такой подход позволяет последовательно выстраивать терапию — от базовых мероприятий и слезозаместительных средств до противовоспалительного, аппаратного и более специализированного лечения.

Большая роль в терапии БСГ уделяется информированию и обучению пациента, с принятием факта необходимости постоянного увлажнения глазной поверхности, учитывая хронический характер заболевания.

Контрольные вопросы к главе 7.

1. На каких принципах основан поэтапный алгоритм лечения болезни сухого глаза?
2. Почему каждый следующий этап терапии включает мероприятия предыдущего этапа?
3. Какую роль в алгоритме лечения играют информирование пациента и обучение постоянному уходу за глазной поверхностью?
4. Каким образом тяжесть заболевания и ведущий патогенетический механизм влияют на выбор лечебного шага?
5. В каких случаях требуется переход от базовой слезозаместительной терапии к противовоспалительным, аппаратным или специализированным методам лечения?

Шаг 1

- Обучение пациента относительно заболевания, его ведения, лечения и прогноза
- Модификация локальных факторов окружающей среды
- Консультирование по возможным изменениям питания (включая пероральный прием незаменимых жирных кислот)
- Выявление и, по возможности, коррекция/устранение системных и местных лекарственных препаратов, способствующих заболеванию
- Слезозаменители различных типов (при наличии дисфункции мейбомиевых желез следует рассмотреть липидсодержащие препараты)
- Гигиена век и теплые компрессы различных типов

Шаг 2

Если вышеперечисленные меры недостаточны, следует рассмотреть:

- Бесконсервантные слезозаменители для минимизации токсичности консервантов
- Лечение Demodex маслом чайного дерева (при наличии)
- Сохранение слезы на глазной поверхности: окклюзия слезных точек, увлажняющие очки
- Ночные методы лечения (например, мази или устройства для создания влажной камеры)
- Аппаратное прогревание и компрессия мейбомиевых желез в условиях клиники (включая аппарат-ассистированные методы, например LipiFlow)

Рецептурные препараты для лечения ССТ

Местные антибиотики или комбинация антибиотик/стероид на края век при переднем блефарите (если имеется)

Местные кортикостероиды (ограниченным курсом)

Местные секретогоги

Местные неглюкокортикоидные иммуномодуляторы, такие как циклоспорин

Местные антагонисты антигена LFA-1 (например, lifitegrast)

Пероральные макролиды или тетрациклиновые антибиотики

Шаг 3

Если вышеперечисленные меры недостаточны, следует рассмотреть:

Пероральные секретогоги

Аутологичные / аллогенные сывороточные глазные капли

Лечебные контактные и склеральные линзы

Шаг 4

Если вышеперечисленные меры недостаточны, следует рассмотреть:

Более длительное применение местных кортикостероидов

Трансплантацию амниотической мембраны

Хирургическая окклюзия слезных точек

Другие хирургические вмешательства (тарзорафия, трансплантация слюнной железы)

Рисунок 13 - Оценка состояния и рекомендации по лечению БСТ
Американской академии офтальмологии (адаптировано по [15, с.10])

8. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БСГ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ключевые слова темы: гиповитаминоз А, птериgium, рубцующий пемфигиoid, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, нитчатый кератит, ревматологические заболевания, хирургия катаракты, контактная коррекция.

Цели обучения по теме: после изучения раздела обучающийся должен знать особенности течения болезни сухого глаза при различной офтальмологической и системной патологии, уметь распознавать осложнённые формы заболевания, понимать необходимость междисциплинарного подхода и индивидуального выбора терапии у пациентов высокого риска.

Болезнь сухого глаза нередко развивается на фоне различной сопутствующей патологии или сопровождает течение системных, офтальмологических и неврологических заболеваний, что во многом определяет особенности его клинических проявлений, диагностики и лечения. Наличие коморбидных состояний может изменять тяжесть симптомов, влиять на выраженность объективных признаков поражения глазной поверхности и требовать междисциплинарного подхода к ведению пациента. В данной главе рассмотрены наиболее значимые варианты сочетания синдрома сухого глаза с сопутствующей патологией, а также представлены клинические случаи и практические примеры, иллюстрирующие особенности диагностики и выбора терапии в реальной клинической практике.

8.1 Гиповитаминоз А. Ксеротические изменения на фоне гиповитаминоза А развиваются вследствие резкой потери гидрофильности на фоне дефицита муцинового слоя при угнетении функций бокаловидных клеток эпителия конъюнктивы и роговицы. Нарушается удержание влаги на глазной поверхности, слезная пленка, как и препараты слезы скатываются с поверхности ставшего гидрофобным эпителия [48]. При сохраняющемся дефиците витамина А ксероз конъюнктивы распространяется на роговицу в виде паренхиматозного ксероза, с формированием язвы роговицы с быстро развивающейся ее перфорацией, а в некоторых случаях может привести к эндофтальмиту [49].

Многие десятилетия подобные случаи были казуистическими, но в последние годы их частота возрастает по ряду причин, одной из которых является алиментарный гиповитаминоз в социально неблагополучных семьях.

Клинические случаи. На консультацию был доставлен из стационара 2-летний ребенок с угрозой перфорации на одном глазу на фоне выраженных явлений двустороннего роговично-конъюнктивального ксероза. Мальчик отставал в физическом и умственном развитии, родители – выпускники детского дома, кормили ребенка в течение года исключительно манной кашей на воде, без молока, масла и каких-либо других продуктов. На основании клинической картины было рекомендовано исследование крови на предмет гиповитаминоза, подтвержденное лабораторно в последующем (Рисунок 14). В стационаре педиатрами ребенку проведена системная коррекция гиповитаминоза, на фоне

которой наблюдалось купирование явлений ксероза. При повторном осмотре ребенка через 3 мес. глазная поверхность обоих глаз выглядела близкой к физиологической, увлажненной. Через несколько лет родители этого ребенка обратились на консультацию с другим ребенком с аналогичными явлениями конъюнктивального ксероза. Проведенные ранее беседы с рекомендациями по рациональному питанию оставались без эффекта в связи с социально-экономическим положением родителей этих детей.

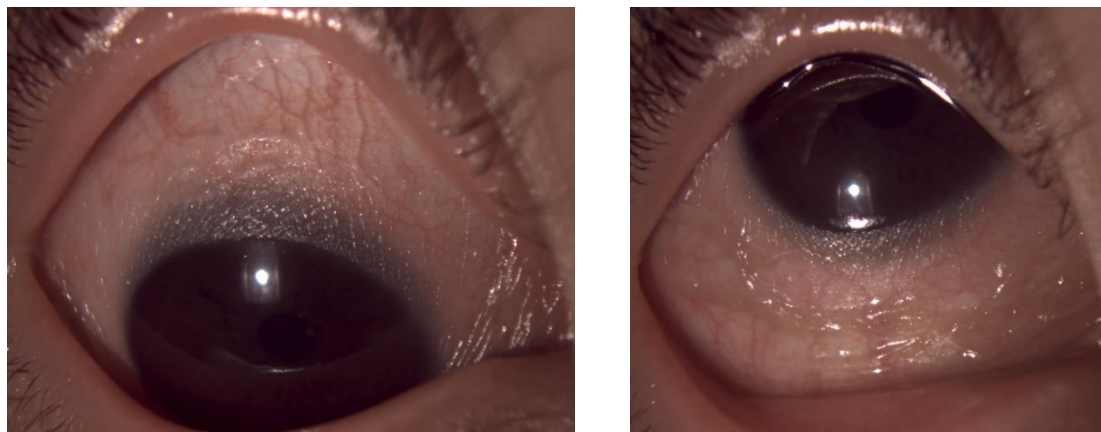


Рисунок 14 – конъюнктивальный ксероз на фоне гиповитаминоза А алиментарного генеза у девочки 13 лет с врожденным гипотиреозом, ювенильным артритом, рожденной от матери с гепатитом С (собственный клинический материал автора)

Аналогичные изменения наблюдались в одном из регионов Казахстана, откуда обратились в Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней (КазНИИГБ) за консультативной помощью сотрудники офтальмологического стационара по поводу девочки 16 лет с тяжелой формой детского церебрального паралича, получавшей питание в семье в виде жидкого раствора манной каши на воде в течение ряда лет. Вследствие глубокого полигиповитаминоза развились явления двустороннего роговично-конъюнктивального ксероза с зонами кератомалиции на большом протяжении (Рисунок 15), без возможности органосохранного лечения и обширной ксеротической язвой роговицы на другом глазу. Согласно решению консилиума, на худшем глазу была проведена эвисцероэнуклеация, на другом - тарзорафия. В стационаре проведена системная терапия по коррекции полигиповитаминоза. Данные случаи помимо клинического значения демонстрируют высокие риски инвалидизирующей патологии среди социально уязвимых групп населения на фоне хронических алиментарных нарушений.



Рисунок 15 – Роговично-конъюнктивальный ксероз тяжелой степени с обширными зонами кератомалиции (собственный клинический материал автора)

Новые вызовы современности представляют пациенты с расстройствами аутистического спектра (РАС), с фиксированной селективностью питания (однообразный тип блюд) с исходом в различные формы гиповитаминозов, в том числе дефицитом витамина А. Так, на прием обратились родители ребенка 5 лет с РАС с выраженными явлениями БСГ, начальной стадией конъюнктивального ксероза. На фоне системных курсов коррекции гиповитаминоза, инстилляций препаратов слезы и мази с витамином А наблюдалось временное улучшение состояния глазной поверхности на период от 3 до 6 мес. С последующим возвратом в исходное состояние.

Так же необходимо уделять внимание категории пациентов, с навязчивым стремлением к похудению, с аналогичными рисками различных гиповитаминозов алиментарного генеза на фоне различных диет и голоданий.

Случайной находкой у ребенка с врожденной глаукомой, обратившегося в КазНИИГБ были пятна Искерского-Бито на бульбарной конъюнктиве симметрично на обоих глазах с височной стороны в пределах глазной щели в виде белой пенистой шероховатой бляшки (Рисунок 16). При дополнительном лабораторном обследовании выявлен низкий уровень витамина А (0,17 мкг/мл при норме 0,2-0,4 мкг/мл), родителям даны рекомендации по коррекции питания.

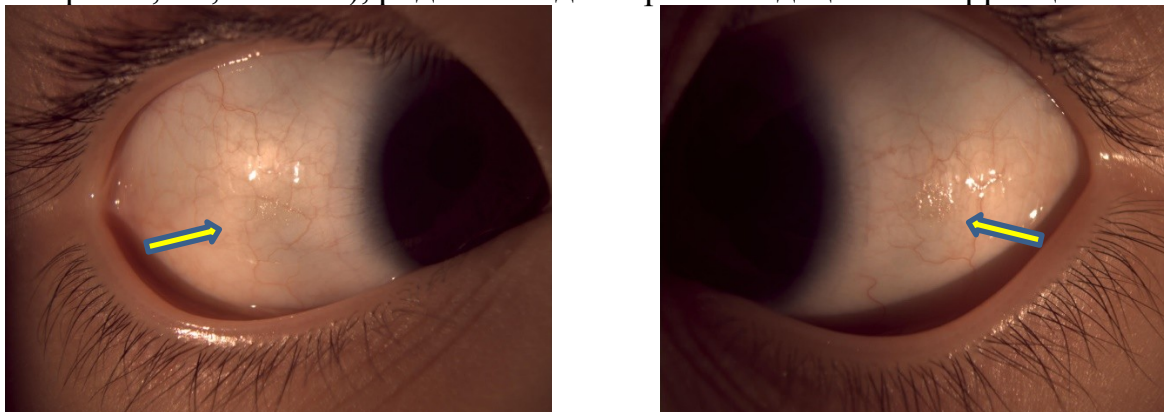
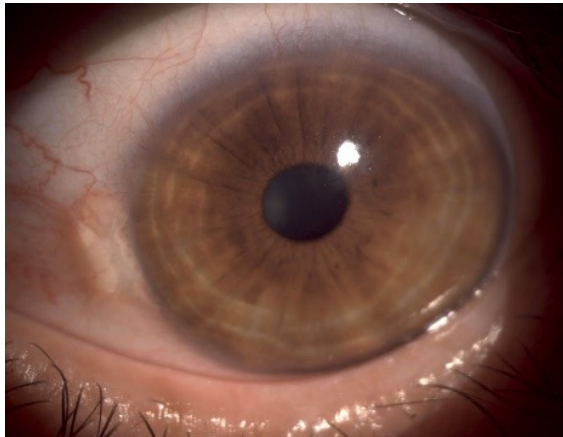


Рисунок 16 – пятна Искерского-Бито у ребенка 6 лет с гиповитаминозом А указаны стрелкой (собственный клинический материал автора)

8.2 Птеригиум – одно из основных дегенеративных заболеваний глазной поверхности, напрямую ассоциированное с БСГ. В рамках ведения пациентов с птеригиумом важную роль, наряду с защитой от ультрафиолетового излучения, играет постоянное увлажнение поверхности глаза на всех этапах лечения — как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде. Так, своевременная слезозаместительная терапия на начальном этапе способна остановить прогрессирование процесса и избежать хирургии (Рисунок 17а, б).



а



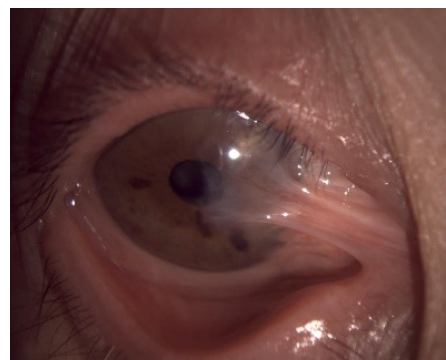
б

Рисунок 17 – Птеригиум (собственный клинический материал автора):
а – 1 ст. с тенденцией к росту; б – 2 ст. в сочетании с дегенерацией роговицы по периферии на фоне хронического ультрафиолетового воздействия

Одной из ведущих причин рецидивов после хирургии птеригиума является игнорирование пациентами рекомендаций по продолжению инстилляций препаратов слезы в постоянном режиме (Рисунок 18а, б).



а



б

Рисунок 18 – Рецидивирующий птеригиум после 2 хирургических вмешательств (а) и агрессивный рецидивирующий птеригиум после 3 хирургических вмешательств с формированием симблефарона (б) (собственный клинический материал)

Таким образом, ведение пациентов с птеригиумом должно включать информирование пациента о необходимости минимизации УФ воздействия, агрессивных факторов внешней среды и постоянного увлажнения глазной поверхности препаратами слезы. Под нашим наблюдением находились пациенты с рецидивирующим, агрессивным течением птеригиума. На фоне регулярной слезозаместительной терапии в сочетании с инстилляциями Циклоспорина А (Икервис®) в течение 6 мес. наблюдалась стабилизация процесса, купирование сосудистой агрессии и отсутствие рецидивов. При этом алгоритм терапии включал: инстилляции антибиотика 4 раза в день, кератопротекторная терапия в ранний послеоперационный период до полной эпителизации роговицы. На фоне полной эпителизации назначались инстилляции ГКС (дексаметазон, преднизолон, ФМЛ) с 3-4 раз в день по убывающей схеме на 2-3 недели с последующим переходом на Циклоспорин А на этапе 1 кратных инстилляций ГКС по принципу бриджинга (см. рисунок 12).

8.3 Пемфигонд рубцующийся (*Mucous membrane pemphigoid*). Тяжелой инвалидизирующей патологией, ассоциированной с БСГ является рубцующийся пемфигонд – тяжелое аутоиммунное заболевание. Патогенез связан с патологической выработкой антител к белкам собственной базальной мембраны эпидермиса и выбросом провоспалительных цитокинов. Инфильтрация конъюнктивы воспалительными клетками вызывает развитие хронического конъюнктивита сначала одного глаза, а через несколько месяцев (или даже лет) – другого. Развитие симблефарона, вследствие рубцовых сращений между бульбарной и тарзальной конъюнктивой постепенно приводит к затруднению смыкания век, ограничению движений глаза, укорочению конъюнктивального свода, нередко вовлечению в рубцевание слезоотводящих путей, ксероза конъюнктивы и роговицы.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Для лечения применяют системную и локальную иммуносупрессивную и противовоспалительную терапию. Предпочтение отдается назначению больших доз кортикостероидов нередко в сочетании с цитостатиками (системно – азатиоприн по 1-4 мг/кг в день, метотрексат в/м по 20-30 мг 1 раз в 7 дней или циклофосфамид 1-2,5 мг/кг в день, местно – циклоспорин А), в комплексе с симптоматической терапией (слезозамещающей, репаративной, антигистаминной, и т.д.) В последние годы при лечении рубцующегося пемфигонда применяют ритуксимаб, который является В-клеточным анти-CD20 моноклональным антителом.

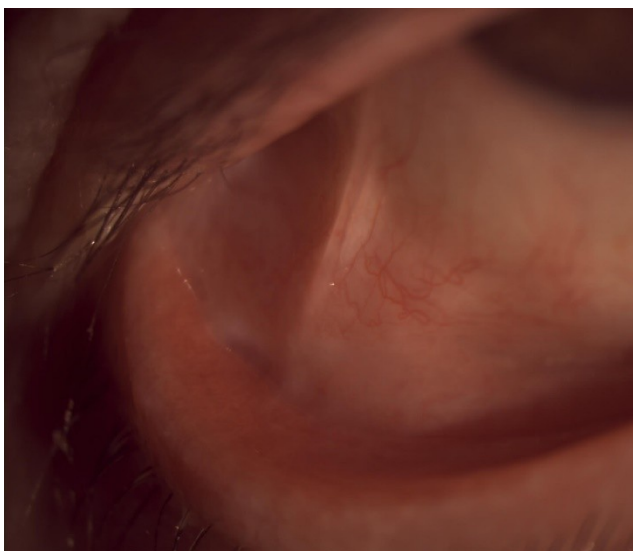


Рисунок 19 – (а) Рубцующий пемфигоид (собственный клинический материал автора)

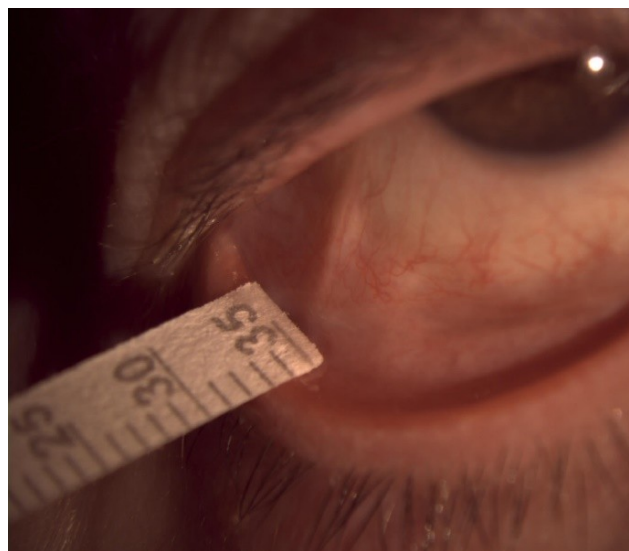


Рисунок 19 – (б) Способ измерения зоны рубцевания (собственный клинический материал автора)

Учитывая многолетний хронический характер течения болезни, необходим мониторинг зоны рубцевания, с целью оценки прогрессирования либо стабилизации процесса. В случае прогрессирования рубцевания необходимо усиление системной иммуносупрессорной терапии. Метод измерения зоны рубцевания с помощью тест-полоски Ширмера с возможностью приблизительной цифровой фиксации позволяет проводить ориентировочный мониторинг динамики рубцевания (Рисунок 19а, б).

Долгое время пациенты с рубцующим пемфигоидом были обречены на инвалидность вследствие ксерофтальмии и полной потери зрения (Рисунок 20).

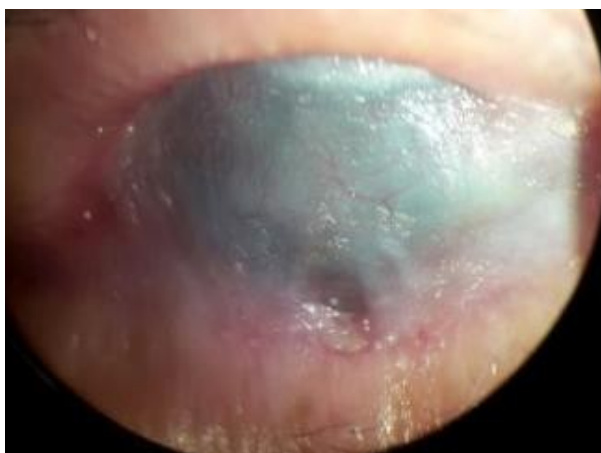


Рисунок 20 – Далеко зашедшие стадии рубцующего пемфгоида
(собственный клинический материал автора)

Необходимо помнить, что любое хирургическое воздействие, включая лазерное, как правило, провоцирует усиление воспалительного процесса и прогрессирование рубцевания.

Благодаря внедрению в лечебные алгоритмы инстилляционной формы Циклоспорина А, появилась возможность продлить период ремиссии, замедлить скорость прогрессирования рубцевания. Так, согласно актуализированному клиническому протоколу диагностики и лечения «Конъюнктивит» МЗ РК от 2024г. Циклоспорин А рекомендован к использованию при таких тяжелых инвалидизирующих состояниях как рубцующий пемфгоид, синдром Стивенса-Джонсона / Лайелла, РТПХ.

Однако, для получения эффективности лечения необходима системная иммуносупрессорная терапия (цитостатики, т.д.)

8.4 Синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла

Клиническая картина рубцевания с исходом в ксероз свойственна как хроническим аутоиммунным состояниям по типу рубцующего пемфгоида, протекающим годами, так и острым аллергическим, чаще лекарственно-индуцированным состояниям – синдрому Стивенса-Джонсона и синдрому Лайелла. В связи с вовлечением всех слизистых, кожных покровов в процесс острого эпидермального некролиза с высоким уровнем летальности, данные пациенты долгое время получают лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии, получают системные ГКС в больших дозах. В дальнейшем происходит неизбежный процесс рубцевания всех тканей, с развитием тяжелых форм БСГ с исходом в ксероз. Необходима минимизация лекарственных препаратов для данной категории пациентов в периоде реабилитации. Патогенетически обоснованными являются инстилляции препаратов слезы без консервантов и Циклоспорина А на долгий период, не менее 6 мес. Данная терапия направлена на снижение воспалительной реакции и аутоиммунной активности, предотвращение прогрессирования рубцевания, а также улучшение качества жизни пациентов с тяжёлыми формами поражения глазной поверхности (Рисунок 21).

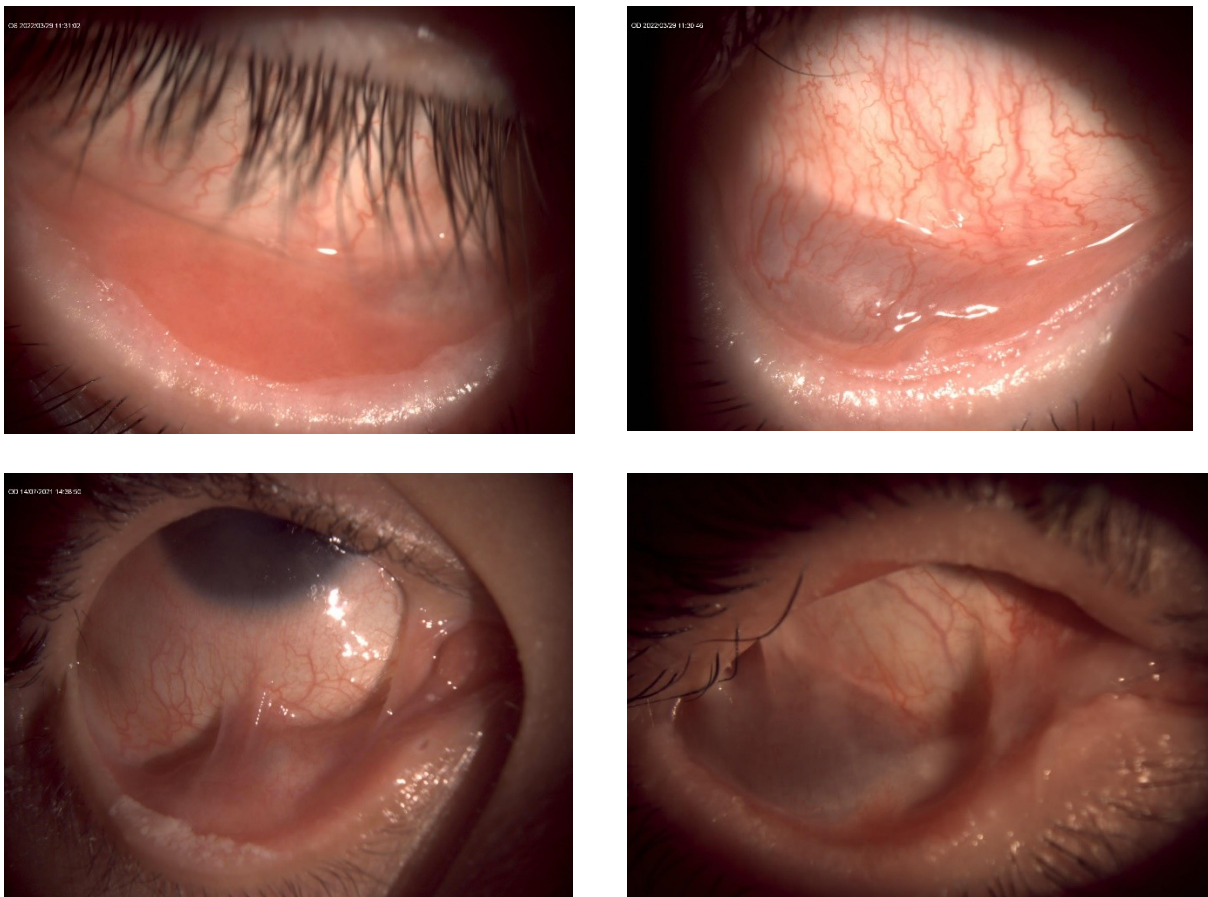


Рисунок 21 – Эрозированная конъюнктивита с частичным отслоением, эпидермолиз при синдроме Стивенса-Джонсона (собственный клинический материал автора)

Необходимо помнить, что любой препарат в течение первого полугодия после перенесенного острого состояния может спровоцировать непредсказуемую реакцию и ухудшение состояния, поэтому рекомендована минимизация лекарственных средств (ЛС), кроме препаратов слезы. Особенно стоит избегать антибиотиков, НПВС, витаминов, БАДов, инъекционных форм и т.д. При наличии гнойного отделяемого возможны инстилляции антибиотиков (АБ) коротким курсом, предпочтительно фторхинолоны III поколения с минимальной токсичностью, по возможности, бесконсервантные формы.

В острый период стационарного лечения учитывая тотальный эпидермальный некролиз, когда все слизистые и кожные покровы представляют собой фактически раневую поверхность, необходимо минимизировать не только излишние ЛС, но и минимизировать контактные воздействия. Осмотр пациента должен проводиться с минимальным щадящим воздействием «почти не касаясь», т.к. даже оттягивание века может сопровождаться расширением раневой поверхности, отслойкой эпителия, геморрагиями. Рекомендованы инстилляции физиологического раствора либо стерильных растворов дистиллированной воды 4-6 раз в день с целью механической эвакуации продуктов некролиза, скапливающейся слизи и т.д. Проводятся деликатные инстилляции, но не промывания из шприца.

На период получения пациентом системой антибиотикотерапии в условиях стационара инстилляций АБ нецелесообразны. По завершении системной АБ-терапии и сохраняющихся зонах деэпителизации, гнойном отделяемом, необходимо продолжить инстилляцию антибиотиков с минимальной токсичностью. Долгий период пациент нуждается в ГКС-терапии.

По аналогии с антибиотиками, пока пациент получает системную ГКС-терапию, нет необходимости в инстилляциях ГКС. После завершения курса системной ГКС терапии, при отсутствии гнойных осложнений и на фоне полной эпителизации поверхности глаза, следует рассмотреть назначение топической ГКС-терапии коротким курсом. Возможны следующие схемы: дексаметазон 0,1 % по убывающей схеме сроком до 2–3 недель (3 раза в сутки — 5–7 дней, затем 2 раза в сутки — 7–10 дней, далее 1 раз в сутки — 10–14 дней) либо преднизолон 1 % или флуорометолон сроком до 1–2 месяцев (3 раза в сутки — 10–14 дней, затем 2 раза в сутки — 3–4 недели, далее 1 раз в сутки — 3–5 недель).

Выбор конкретной схемы инстилляций ГКС в каждом случае осуществляется индивидуально. При этом следует учитывать, что, согласно данным клинических исследований, дексаметазон характеризуется более высокой токсичностью и выраженным риском побочных эффектов по сравнению с преднизолоном и флуорометолоном, что предполагает возможность применения более пролонгированных схем терапии последними препаратами. (Таблица 5) [32, с.62,35, с.1014 ,36, с.4].

В случае имеющихся противопоказаний к инстилляциям ГКС со стороны роговицы (эрозии, инфильтраты, т.д.) На фоне продолжающейся бурной пролиферативной реакции, рубцевания, возможно применение гидрокортизоновой мази на кожу век снаружи тонким слоем 2 раза в день – 5-10 дней, 1 раз в день – 7-14 дней. Необходимо помнить, что применение гидрокортизоновой мази на мокнущие, мацерированные зоны противопоказано.

Так же как и при ожоговой болезни, иммунная активность после перенесенных синдромов Стивенса-Джонсона или Лайелла сохраняется в течение долгих месяцев, возможно до года. Соответственно для подавления васкуляризации, пролиферации, рубцевания тканей единственным существующим на современном этапе решением является местная иммуносупрессорная терапия Циклоспорином А, преимуществом которой в отличие от ГКС является возможность длительного применения от 3-6 месяцев и более. В случае позитивного ответа на терапию Циклоспорином А и сохраняющейся иммунной активности в сочетании с персистирующими проявлениями БСГ, возможна пролонгация терапии сроком до одного года (Рисунок 22).

Так же необходимо помнить, что как и при ожоговой болезни, хирургические вмешательства у данной категории пациентов в течение первого года после перенесенного острого состояния нецелесообразны. Хирургия придаточного аппарата, устранение симблефарона, удаление кист конъюнктивы и другие вмешательства, выполненные в ранний период, неизбежно приводят к новому выбросу медиаторов воспаления с запуском нового витка иммунной

активности и усилением рубцовых изменений, что сопровождается ухудшением исходного состояния. Трансплантация роговицы так же сопряжена с длительным периодом послеоперационного воспаления и практически неизбежным помутнением трансплантата в лучшем случае. При неблагоприятном исходе на фоне имеющегося нарушения выработки муцина, явлениях ксероза развивается ксеротическая язва трансплантата роговицы без тенденции к регенерации, учитывая лимбальную недостаточность. Запускающийся каскад осложнений может закончиться потерей глазного яблока.

Именно поэтому крайне важной является консервативная тактика ведения таких пациентов в течение первого года после перенесенного острого состояния: постоянные инстилляции препаратов слезы без консервантов; первые 1-2 мес. топические ГКС с постепенным переходом на Циклоспорин А (бриджинг) в пролонгированном режиме от 6 мес. до года.

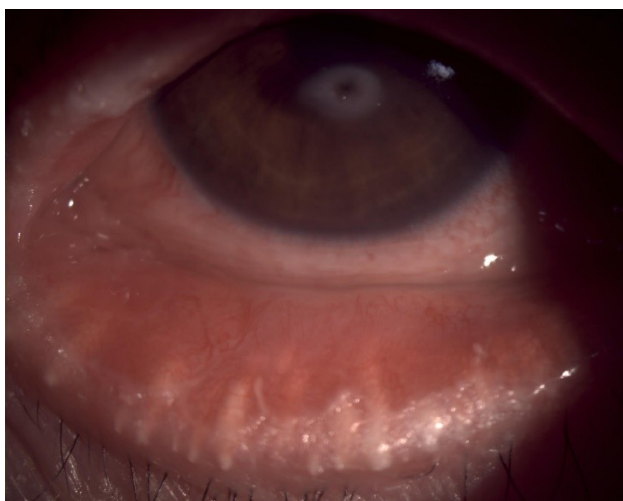


Рисунок 22 – (а) Ксеротическая язва роговицы, рубцы конъюнктивы, атрофия мейбомиевых желез через 8 мес. после перенесенного с-ма Лайелла (собственный клинический материал автора)

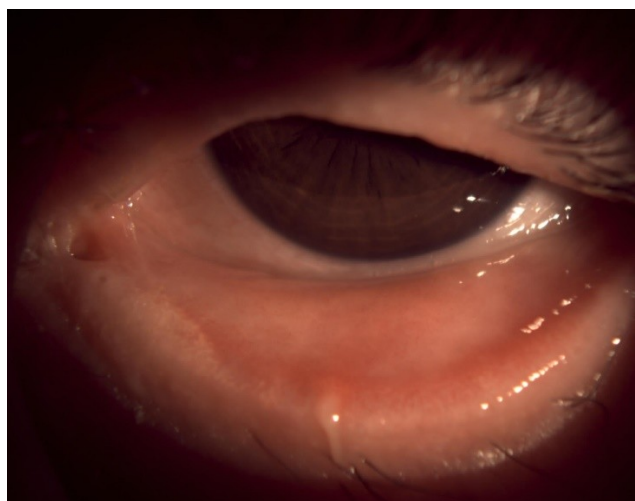
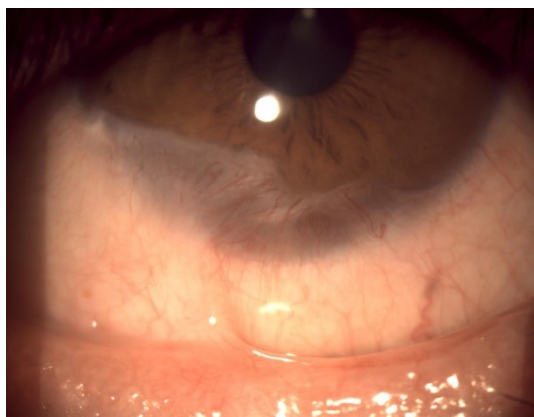


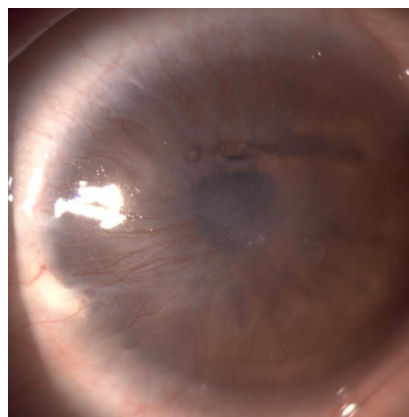
Рисунок 22 – (б) Рубцы конъюнктивы, конъюнктивальный ксероз, 1 год после перенесенного с-ма Лайелла, 6 мес. инстилляций Циклоспорина А (собственный клинический материал автора)

Аналогичная тактика бридж-терапии с поэтапным переходом от ГКС к Циклоспорино А в пролонгированном режиме применима для пациентов с ожогами роговицы и конъюнктивы средней / тяжелой степени. В таких случаях она направлена на обеспечение длительной противовоспалительной и иммуносупрессорной терапии на до-хирургическом этапе в первый год после получения травмы. Особенно важно попытаться уменьшить пролиферативную активность, неоваскуляризацию, неизбежно возникающие при ожоговой болезни. Золотым стандартом медикаментозной терапии в таких случаях являются ГКС, однако имеются ограничения их применения на долгий период. Соответственно, наиболее приемлемым для длительного применения у таких пациентов является Циклоспорин А, не имеющий ограничений по

продолжительности лечения, с возможностью инстилляций от 3-6 мес. до нескольких лет в непрерывном режиме, либо с перерывами на несколько месяцев (Рисунок 23).



а



б

Рисунок 23 – (а) Пациенты 9 и (б) 10 мес. после химических ожогов тяжелой степени. 6 мес. инстилляций Циклоспорина А, стабилизация процесса, без отрицательной динамики (собственный клинический материал автора)

8.5 Нитчатый кератит. Одно из тяжелых проявлений БСГ, сопровождающееся образованием слизистых нитей, состоящих из муцина и десквамированного эпителия. Основание таких нитей фиксировано одним концом на поверхности эпителия роговицы, тогда как их дистальная часть свободно смещается по её поверхности. Это причиняет мучительную боль при каждом моргании вследствие постоянного раздражения субэпителиальных нервных сплетений.

Состояние как правило, двустороннее, хотя степень выраженности может быть разной на обоих глазах. Слизистые нити могут быть короткими и длинными, тонкими и утолщенными; иногда – ближе к периферии, чаще в нижнем полюсе эти нити «скатываются» в единичные слизистые комочки (узелки), выступающие над поверхностью роговицы.

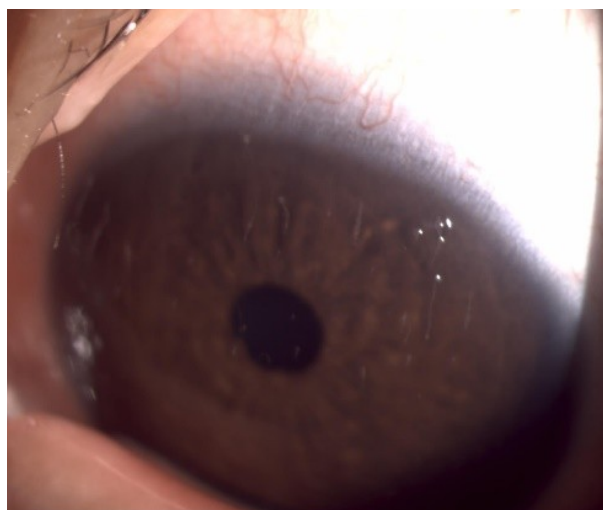


Рисунок 24 – (а) тонкие слизистые нити, шероховатость эпителия **Рисунок 24** – (б) слизистые узелки, образованные из нитей в нижнем

(собственный клинический материал полюсе роговицы (собственный
автора) клинический материал автора)

Движение слизистых нитей при моргании, их натягивание, скатывание и т.д. является причиной сильных болей и чувства инородного тела. Согласно ряду исследований, применение гелей и мазей в таких случаях вызывает их адгезию, отягощение (утяжеление) нитей и ухудшает жалобы пациентов. Таким образом, применение густых вязких субстанций при нитчатом кератите является нецелесообразным.

Среди методов лечения нитчатого кератита обязательным является применение препаратов слезы низкой и средней вязкости 4-6 раз в день, предпочтительно без консервантов. В некоторых случаях пациенты отмечают улучшение на фоне применения аутосыворотки. Для снижения вязкости муцинового компонента слезной пленки согласно публикациям, возможно использование инстилляций муколитических средств, таких как 10% N-ацетилцистеин.

При неэффективности местной терапии, с целью купирования болевого синдрома возможно применение МКЛ либо склеральных линз с возможностью регулярного мониторинга, т.к. имеется риск вторичного инфицирования. С целью контроля микробной контаминации при использовании МКЛ с лечебной целью в пролонгированном режиме (2-3 недели) оптимальным является выбор препарата слезы с консервантом, который в данном контексте выполняют антисептическую функцию. После снятия МКЛ пациент может продолжить инстилляцию препаратов слезы без консерванта в прежнем режиме.

Наиболее оптимальным алгоритмом менеджмента пациентов с нитчатым кератитом является короткий курс инстилляций ГКС (дексаметазон, преднизолон, флурометалон, гидрокортизон), начиная с 3-4 раз в день по 3-7 дней по убывающей схеме, с дальнейшим переходом на завершающем этапе при кратности ГКС 1 раз в день (бридж терапия) на инстилляцию Циклоспорина А на 3-6 мес. Данная схема является эффективной при соблюдении определенных правил:

1. При выборе ГКС, кратности и продолжительности курса, необходимо учитывать состояние эпителия роговицы. При полной эпителизации, выраженном воспалительном компоненте, гиперемии, большом количестве массивных слизистых нитей, долгом хроническом процессе, возможно применение дексаметазона 0,1% 3-4 раза в сутки по 3-5 дней. При точечном умеренном прокрашивании эпителия возможно применение растворов дексаметазона 0,05%, а также так называемого милидекса, предложенного В.В. Бржеским [26, с.15], с 3 раз в день по 5 дней. При нестабильном эпителии с зонами точечного прокрашивания возможно применение преднизолона 1% либо фторметалона 0,1% на более длительный период, учитывая их меньшую токсичность и менее выраженные побочные эффекты. При более выраженных нарушениях эпителизации и необходимости ГКС возможно применение гидрокортизоновой 0,5% глазной мази на кожу век снаружи 2 раза в день – 3-7

дней, 1 раз – 5-7 дней, с дальнейшим переходом на инстилляций Циклоспорина А в пролонгированном режиме.

2. Весь период инстилляций ГКС и последующие 3-6 мес. терапии Циклоспорином А должны проводиться на фоне непрерывных инстилляций препаратов слезы от 3 до 6 раз в сутки – в тяжелых случаях. Для предотвращения токсических эффектов предпочтительно применение бесконсервантных форм слезозаменителей.

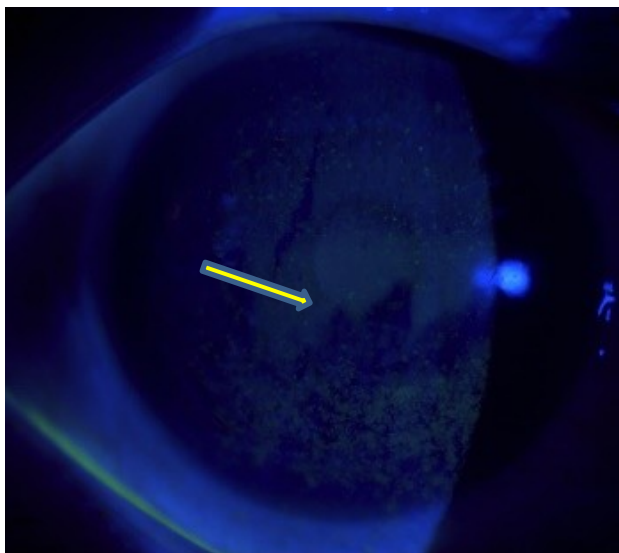


Рисунок 25 – Тест Норна – зоны разрыва слезной пленки показаны стрелкой (собственный клинический материал автора)

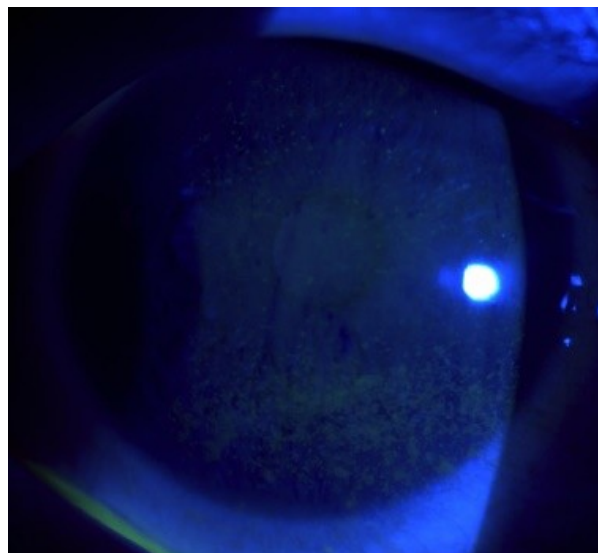


Рисунок 26 – Точечное прокрашивание роговицы, более интенсивное в нижнем полюсе. Oxford III (собственный клинический материал автора)

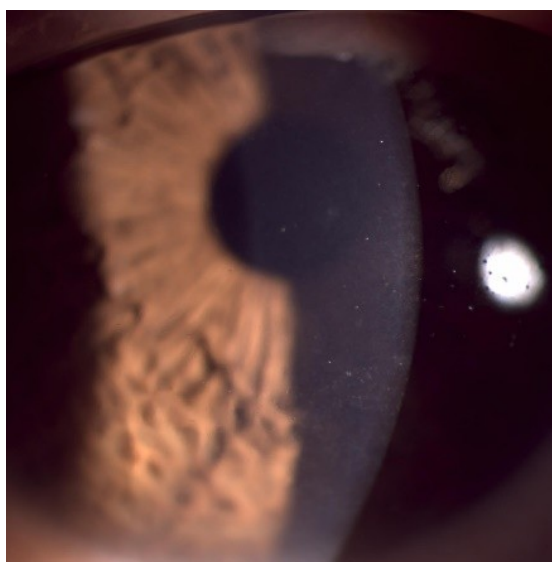
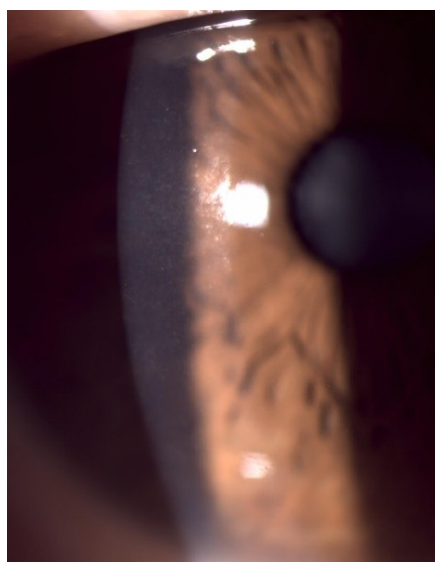


Рисунок 27 – Шероховатый, тусклый эпителий на фоне БСГ у пациента с системной склеродермией (собственный клинический материал автора)



8.6 Деллен или «ямка Деллена» (Corneal dellen) была впервые описана Эрнстом Фуксом как неглубокое, блюдцеобразное углубления по периферии роговицы [50]. В основе развития данной патологии лежит локальная нестабильность слезной пленки, особенно муцинового слоя, обезвоживание с формированием блюдцеобразного дефекта эпителия и поверхностных слоев стромы в зоне лимба. Эпителий роговицы гидрофобен и в отсутствие муцина отталкивает воду, вызывая сухое пятно и, в конечном итоге, локальное обезвоживание.

Среди причин – состояния, приводящие к нарушению глазной поверхности с наличием резкого перехода от «возвышений» к уплощениям, с формированием локальной зоны несостоятельности слезной пленки и дефицита муцина. Чаще всего Деллен локализуется рядом с фильтрационной подушкой, конъюнктивальными и роговичными швами, зоной локального хемоза, кровоизлияния, гранулем после хирургии птеригиума, травм и т.д.

Данное состояние не всегда сопровождается выраженным роговичным синдромом, особенно у пациентов с нейротрофическим компонентом, диабетом и т.п.

Быстрое восстановление муцинового слоя и гидрофильной поверхности роговицы достигается за счет частого увлажнения препаратами слезы, включая гели и мази. При неэффективности увлажнения и наличии глубокого дефекта, необходимо применение МКЛ в пролонгированном режиме на 1-2 недели на фоне продолжения кератопротекторной терапии.

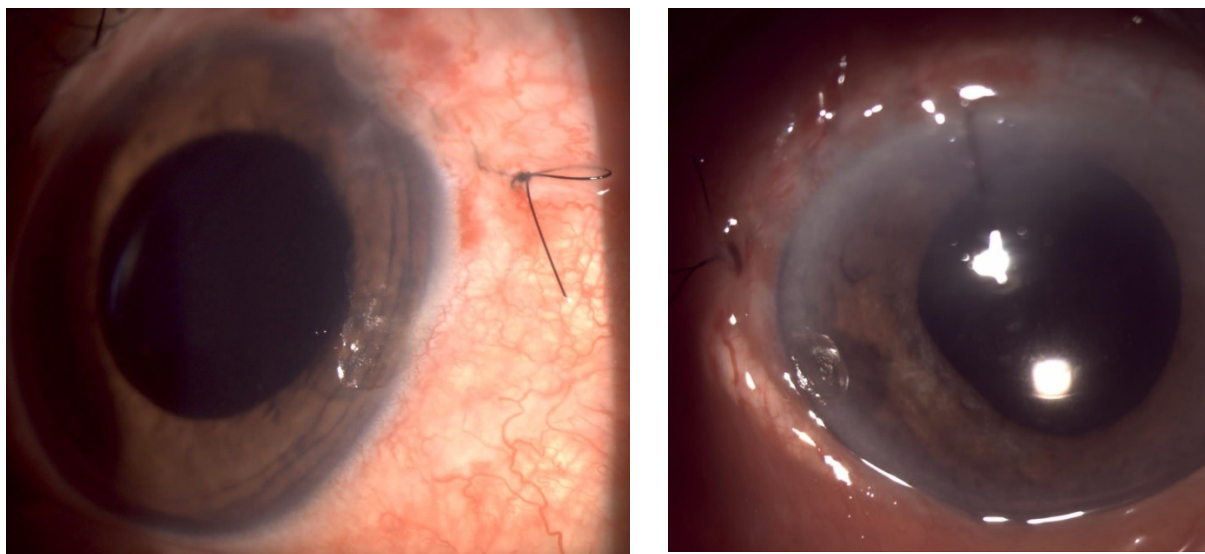


Рисунок 28 – Неосложненные варианты Деллена блюдцеобразной формы с ровными краями на периферии роговицы (собственный клинический материал автора)

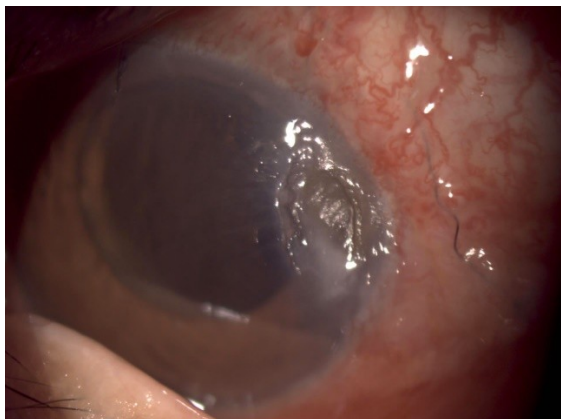


Рисунок 29 – Осложненное течение Деллена с формированием язвы роговицы: дефект стромы с неровными краями (собственный клинический материал автора)

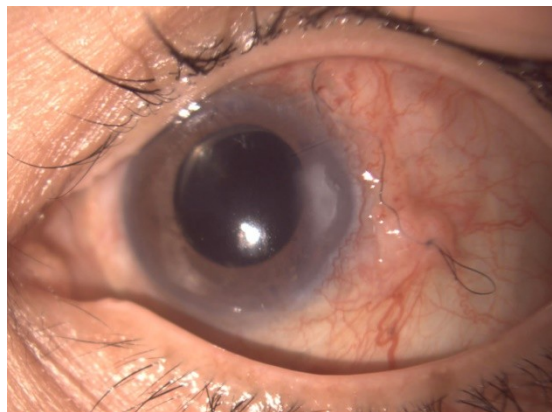


Рисунок 30 – Формирование помутнения в исходе осложненного течения Деллена с применением МКЛ в течение 2 недель (собственный клинический материал автора)



Рисунок 31 – Деллен на периферии роговицы в зоне примыкания кисты конъюнктивы (собственный клинический материал автора)

8.7 Ревматологические заболевания.

Болезнь сухого глаза, ассоциированная с аутоиммунными заболеваниями, включает широкий спектр нозологий и синдромов, характеризующихся поражением соединительной ткани, с вовлечением опорно-двигательного аппарата либо без суставных проявлений. Пациенты данной группы, как правило, в течение многих лет получают системную терапию, включая глюкокортикостероиды, цитостатические и биологические препараты, среди побочных эффектов которых нередко наблюдается развитие БСГ. В этих случаях патогенез заболевания обусловлен не только воздействием системной терапии, но и опосредован сосудистыми механизмами, такими как васкулит, артериальная гипертензия, тромботические нарушения и др. Воспалительные изменения в структурах глаза могут быть чувствительным маркером тяжести системного заболевания; они могут предшествовать обострению аутоиммунного процесса при многих системных заболеваниях соединительной ткани. Нередко глазные симптомы могут быть единственным проявлением болезни при отсутствии клинических изменений и отрицательных специфических лабораторных маркеров. В таких случаях ревматологи не подтверждают аутоиммунную

патологию, соответственно пациент не получает необходимую системную терапию иногда до нескольких лет до появления развернутой клинической картины [51]. Наиболее распространенными глазными изменениями, сопровождающими ревматические заболевания, являются ССГ, а также эписклерит, склерит, кератит и увеит [52].

Симптомы ССГ относятся к типичным симптомам синдрома Шегрена (СШ). Существует первичный СШ (или Болезнь Шегрена), при котором не диагностируется никаких других аутоиммунных заболеваний, и вторичный СШ, развившийся на фоне основного системного аутоиммунного заболевания [53].

Первичный СШ — это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, протекающее с различными клиническими симптомами и наличием антител, чаще всего антиядерных антител (наиболее специфичными являются антитела anti-Ro/SS-A), ревматоидного фактора или криоглобулинов [54]. Доминирующие клинические симптомы включают сухость слизистой оболочки, вызванную иммунологически обусловленным поражением экзокринных желез (в основном слезных и слюнных желез) и проявляющуюся лимфоцитарными инфильтратами и воспалительными изменениями железистой ткани, что в результате приводит к повреждению желез и нарушению экзокринной секреции. Клиническим эффектом являются симптомы синдрома сухого глаза и сухости во рту.

Субъективные глазные симптомы включают нечеткость зрения, ощущение песка в глазах и дискомфорт. С другой стороны, объективные симптомы включают нестабильность слезной пленки, окрашивание роговицы и конъюнктивы, потерю цилиарного тела и эпителиальную метаплазию.

Клиническая картина СШ дополняется системными симптомами, присутствующими примерно у 15 % пациентов: очень характерное ощущение усталости, боль в опорно-двигательном аппарате и возможные симптомы поражения внутренних органов (почек, легких, кожи, нервной системы); кроме того, примерно у 2-5 % пациентов может развиваться лимфома [55,56].

Вторичный синдром Шегрена обычно диагностируется, когда на момент диагностики синдрома сухого глаза уже присутствуют объективные и субъективные симптомы другого системного заболевания [57].

В ходе ревматоидного артрита (РА) наиболее распространенным симптомом, возникающим в органе зрения, является ССГ как составная часть вторичного СШ. По оценкам, каждый четвертый пациент с РА соответствует критериям СШ, а симптомы синдрома сухого глаза возникают еще чаще. Симптомы со стороны органа зрения обычно появляются после постановки диагноза артрита и часто встречаются у пациентов с хорошо контролируемыми симптомами.

Симптомы со стороны органа зрения возникают примерно у 1 из 3 пациентов с системной красной волчанкой (СКВ); практически любая часть глаза и зрительной системы может быть затронута воспалительным или тромботическим процессом. Наиболее распространенным симптомом является ССГ, который встречается примерно у 30 % пациентов. Он может привести к

помутнению роговицы, образованию язв и нитевидному кератиту, что приводит к снижению остроты зрения. ССГ чаще всего диагностируется в двух возрастных группах: у пациентов в возрасте от 20 до 30 лет и у пациентов старше 50 лет.

При системном склерозе синдром сухого глаза может развиваться у почти половины пациентов. Его формирование обусловлено, с одной стороны, воспалительными изменениями слёзной железы, аналогичными таковым при вторичном синдроме Шегрена, что приводит к снижению секреции водной фазы слёзной плёнки. С другой стороны, уплотнение кожи век и снижение её подвижности способствуют нарушению смыкания век и усиленному испарению слёзной жидкости. Это считается симптомом системных осложнений склероза или побочным эффектом, связанным с приемом иммуносупрессивных препаратов. Симптомы со стороны органа зрения могут возникать на любой стадии системного склероза.

Воспалительные спондилоартропатии (СПА) представляют собой гетерогенную группу воспалительных заболеваний, в которую входят анкилозирующий спондилит, реактивный артрит и артрит при воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона). Пациенты со спондилоартропатией часто имеют симптомы со стороны органа зрения, чаще всего воспаление передней части сосудистой оболочки глаза (у 20–40 % пациентов с анкилозирующим спондилитом также развиваются другие формы спондилоартропатии), слизисто-гнойный конъюнктивит (у 30–60 % пациентов с реактивным артритом) и ССГ [58].

8.8 Гематологические нарушения

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) — метод лечения различных неопластических и неопухолевых гематологических заболеваний. В последние годы выживаемость данной категории пациентов значительно возросла, но хронические осложнения РТПХ являются основными факторами, снижающими качество жизни [59]. Патогенез развития данного состояния связан с атакой тканей реципиента (хозяина) пересаженными иммунными клетками. «Мишенями» являются различные органы, включая легкие, печень, ЖКТ, кожа, слизистые оболочки полости рта, глазного яблока. Глазные проявления РТПХ развиваются у 40–60 % пациентов, перенесших аллогенную ТГСК. Поражение органа зрения при РТПХ чаще всего проявляется в виде ССГ, сопровождающегося дискомфортом, ощущением песка под веками, болью, покраснением и помутнением зрения. Клинические симптомы включают гиперемию конъюнктивы, эпителиопатию или изъязвление роговицы, рубцевание конъюнктивы и роговицы, уплощение рецесса и образование симблефаронов [60].

Начальная стадия РТПХ глаза включает в себя воспалительный процесс, опосредованный Т-клетками, а последующие стадии являются результатом каскада иммунологических процессов, приводящих к фиброзу слезных и мейбомиевых желез и аномалиям консистенции слез, что приводит к повреждению поверхности глаза. Помимо желез, иммунологическая атака в

первую очередь направлена на средние протоки слезных и мейбомиевых желез, а также на носослезные протоки, которые на следующей стадии воспаления блокируются часто необратимыми фиброзными процессами. Другими областями, которые потенциально могут быть затронуты патологией, являются роговица, лимб и конъюнктива [61].

Глазная РТПХ может быть острой или хронической. При острой форме интенсивность глазной РТПХ коррелирует с тяжестью системного заболевания, наблюдается гиперемия и отек конъюнктивы, воспаление с образованием ложных мембран и отслоением эпителия роговицы, а также язвы роговицы. При хронической форме может быть поражена вся поверхность глаза. Синдром сухого глаза является характерным клиническим симптомом хронической РТПХ, проявляющимся обычно через 6–12 месяцев после аллогенной ТГСК. Запущенная хроническая РТПХ глаз приводит к необратимому повреждению органа зрения. Наиболее тяжелым осложнением является перфорация роговицы, которая может привести к потере глазного яблока [62].

Характерными признаками тяжелой хронической РТПХ являются воспаление и фиброз, приводящие к симблефарону, укорочению конъюнктивальных сводов, дефициту лимбальных стволовых клеток, рецидивирующие язвы роговицы, зачастую ведущие к перфорации, неоваскуляризации и конъюнктивизации роговицы. При этом поражение глаз при РТПХ характеризуется агрессивным течением и часто резистентностью к стандартной терапии [63, 64]. Отсроченное начало офтальмологических проявлений РТПХ, особенно при отсутствии типичных системных признаков поражения других органов-мишеней (кожи, печени или ЖКТ), нередко приводит к диагностическим ошибкам и интерпретации тяжелого ксероза как изолированной патологии, не связанной с перенесенной трансплантацией костного мозга.

Представлен **клинический случай** пациента 36 лет с хронической РТПХ после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Из анамнеза: в январе 2017 года у пациента диагностирован острый лимфобластный лейкоз. Получал химиотерапию. В марте 2017 года произведена аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (АТГСК). Достигнута клинко-гематологическая ремиссия. В начале 2019 года (ориентировочно через 22 месяца после трансплантации) пациента начали беспокоить жалобы на ощущение инородного тела в глазах, боли, светобоязнь и затуманивание зрения. Пациент обращался в разные клиники, лечился неоднократно по поводу хронического конъюнктивита, блефарита, кератита, язв и эрозий роговицы обоих глаз. Стойкого эффекта не отмечал.

При обращении в клинику КазНИИГБ предъявлял жалобы на выраженный блефароспазм, дискомфорт, чувство инородного тела, рези в глазах, частую невозможность открыть глаза, светобоязнь, снижение зрения. На момент первичного обращения отмечал невозможность вождения автомобиля, работы за компьютером, значительное ограничение зрительной нагрузки. Инстиллянии

препаратов слезы высокой вязкости каждые 1-2 часа временно облегчали состояние.

При осмотре выявлены признаки роговичного и конъюнктивального ксероза:

- максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) правого глаза 0,1; левого глаза 0,4;
- индекс OSDI 67 баллов;
- тест Ширмера с обеих сторон < 1мм;
- время разрыва слезной пленки (TBUT) 2-3 секунды;
- наличие нитчатого кератита;
- множественные сливные участки деэпителизации роговицы, выраженно окрашивающиеся флуоресцеином (Oxford Grade: OD IV-V; OS III – IV);
- локальные помутнения роговицы с васкуляризацией;
- признаки рубцевания конъюнктивы.

Выставлен диагноз: OU - РТПХ, тяжелой степени. Болезнь сухого глаза тяжелой степени. Конъюнктивально-роговичный ксероз.

Лечение и результаты: Терапия включала комбинированное лечение совместно с гематологом и проводилась в несколько этапов: на первом этапе назначена стероидная терапия. Системный преднизолон в дозе 15 мг в течение 3 месяцев сочетался с топическим преднизолоном 1% по убывающей схеме в течение 2 мес. с переходом на Циклоспорин А (бридж-терапия). В периоде деэпителизации назначалась местная АБ-терапия левофлоксацином, интенсивная репаративная и кератопротективная терапия, а также бесконсервантные слезозаменители. Кроме того, для снижения болевого синдрома и ускорения эпителизации роговицы в течение первого месяца использовались мягкие контактные линзы пролонгированного ношения со сменой каждые 10-14 дней. Пациент наблюдался офтальмологом 2 раза в неделю.

С 12 дня пациент переведен с топической стероидной терапии на местное использование циклоспорина А 1 раз в сутки, вечером. Бесконсервантные слезозаменители назначены с первого дня лечения на весь период наблюдения, и в дальнейшем пожизненно, при этом кратность применения сокращена до 6 раз в день. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде стабильной эпителизации роговицы, купирование роговичного синдрома и стабилизации зрительных функций. Качество жизни повысилось, через 2 месяца пациент смог вернуться к работе. Учитывая хроническое течение БТПХ, высокий риск рецидивов – принято решение о длительном использовании циклоспорина А под постоянным контролем офтальмолога.

Общий период наблюдения использования циклоспорина А составил 2 года. В течение всего периода наблюдения глазная поверхность оставалась без воспалительных проявлений, эпителизация роговицы стабильная. Контрольные осмотры проводились дважды в месяц – первые 3 месяца, затем один раз в месяц – до года и в последующем 1 раз в 3 месяца (Таблица 7).

Таблица 7. Диагностические показатели на фоне лечения Циклоспорином А (собственный клинический материал автора)

Показатели	До лечения		1 год Икервис		2 года Икервис	
	OD	OS	OD	OS	OD	OS
Острота зрения	0,1	0,4	0,4	0,7	0,5	0,8
Проба Ширмера	< 1мм	< 1мм	2мм	2мм	3мм	3мм
TBUT	2 сек	3 сек	5 сек	5 сек	7 сек	7 сек
Окрашивание роговицы Oxford Grade	IV-V	III – IV	II- III	II- III	II	II
Индекс OSDI	67 баллов		48 баллов		35 баллов	

Как видно в представленной таблице применение Циклоспорино А в течение долгого периода обеспечило: стабилизацию эпителизации роговицы, сохранение остроты зрения, улучшение показателей БСГ и качества жизни; при этом не отмечено влияние на толщину роговицы и ВГД.

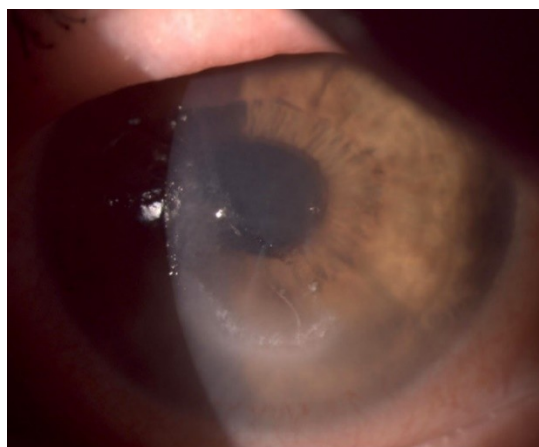
8.9 Болезнь сухого глаза при хирургии катаракты

Хирургия катаракты у пациентов с тяжелой степенью синдрома сухого глаза является вызовом для любого опытного офтальмолога. Основные трудности обычно возникают у таких пациентов в послеоперационном периоде, согласно литературным данным от 2 до 8 недели после операции. Это связано как с усилением имеющегося у пациентов с БСГ хронического воспаления, так и применением топических антибиотиков, ГКС, НПВС, отрицательно влияющих на эпителий роговицы. Как правило, у пациентов с тяжелой степенью БСГ в послеоперационном периоде наблюдаются различные дефекты эпителия, длительно незаживающие эрозии роговицы, усиливается воспаление, нередко развивается отек роговицы. Все эти явления значительно усложняют и удлиняют послеоперационный период пациента, требуют регулярного посещения офтальмолога, корректировки лечения. К сожалению, не во всех случаях удастся справиться с возникшими осложнениями, и нередко развиваются помутнения роговицы, снижающие остроту зрения пациента [65-68].

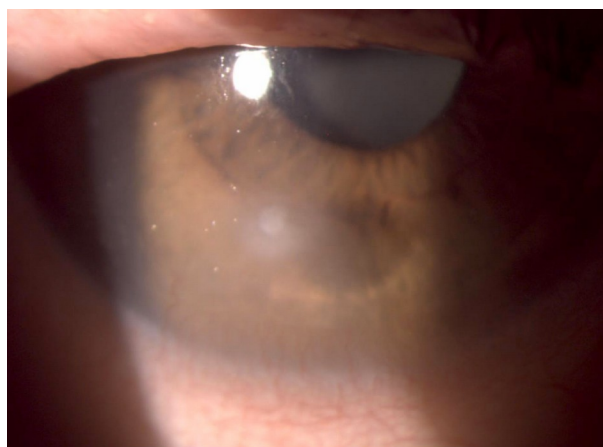
В связи с этим, крайне важно подготовить глазную поверхность к хирургии катаракты пациентам с тяжелой степенью синдрома сухого глаза, особенно пациентам с аутоиммунными заболеваниями, в частности с синдромом Шегрена.

Под нашим наблюдением находилась пациентка 66 лет с синдромом Шегрена на фоне ревматоидного артрита. Пациентка наблюдается у ревматолога более 20 лет, получает Метипред per os, Методжект ежемесячно. Пациентка обратилась в нашу клинику с кератитом на обоих глазах, имея историю около года безуспешного лечения в различных медицинских центрах. На момент обращения у пациентки был выраженный роговичный синдром, блефароспазм, мучительное состояние сухости, жжения на любые глазные капли. Объективно наблюдался кератит с дефектом эпителия на правом глазу с белесоватым крошкообразным инфильтратом по нижнему краю язвенной поверхности. На

левом глазу был глубокий стромальный округлый белесоватый инфильтрат с зоной дезэпителизации (Рисунок 32).



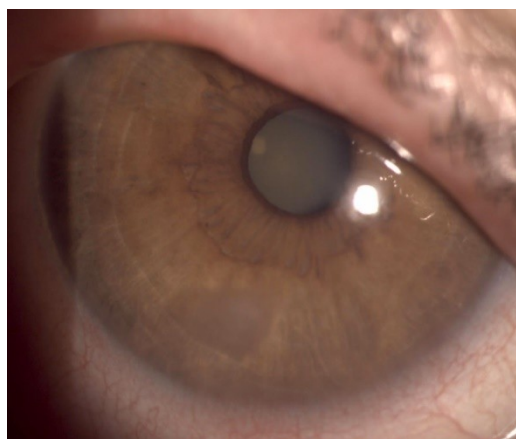
OD



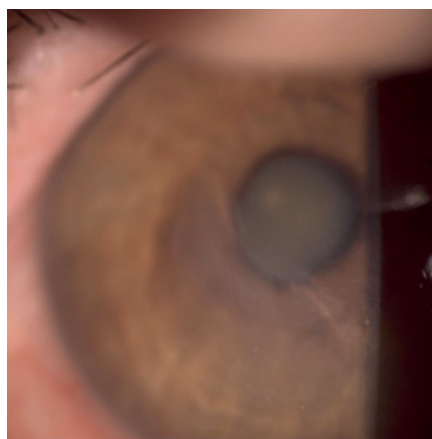
OS

Рисунок 32 – Роговица правого и левого глаза пациентки на момент обращения в клинику (собственный клинический материал автора)

Бактериологическое исследование не выявило патогенной микрофлоры. Пациентка в течение года периодически применяла антибиотики, ГКС, НПВС в связи с явлениями хронического кератита на фоне тяжелого синдрома сухого глаза, с частыми периодами обострения и вторичным инфицированием. Учитывая данные анамнеза и клиническую картину грибкового кератита, пациентке проведена местная противогрибковая терапия инстилляциями флуконазола 0,2% в течение 1 месяца с постепенным подключением препаратов слезы без консерванта. Через 3 месяца кератопротекторной слезозаместительной терапии отмечалось купирование воспалительного процесса, полная эпителизация роговицы, сформировались локальные помутнения в нижнем полюсе роговицы, более глубокие и обширные на левом глазу (Рисунок 33).



OD



OS

Рисунок 33 – роговица правого и левого глаза пациентки

на фоне лечения осложненной катаракты обоих глаз (собственный клинический материал автора)

Учитывая наличие катаракты на обоих глазах, было запланировано хирургическое вмешательство. На момент осмотра проба Ширмера составляла 2мм на правом глазу и 3мм на левом глазу, ВРСП 2 секунды на каждом глазу. ОСТ роговицы демонстрировало неравномерный профиль роговицы, незначительный отек и рубцовые изменения в нижней части роговицы (Рисунок 34).

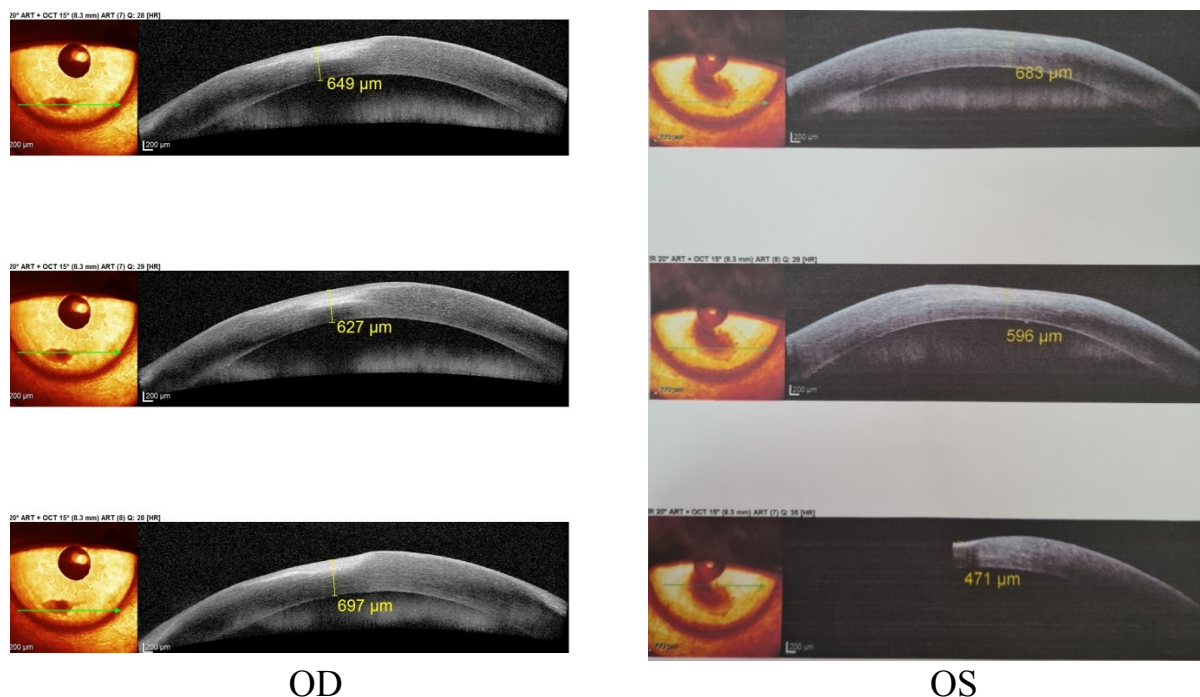


Рисунок 34 – ОСТ роговицы правого и левого глаза пациентки перед стартом Циклоспорина А (собственный клинический материал автора)

На данном этапе пациентка получала инстилляции дексаметазона 0,1% в оба глаза по убывающей схеме с 3 раз в день с постепенным снижением до 1 раза в день. В периоде инстилляций дексаметазона 1 раз в день был назначен Циклоспорин А 1 раз в день на 6 мес.

Весь период наблюдения пациентка получала препараты слезы без консерванта 4-6 раз в день в постоянном режиме. Терапию Циклоспорином пациентка переносила хорошо. Аллергических, токсических реакций, жжения – не наблюдалось. За месяц до запланированной хирургии катаракты был проведен курс инстилляций аутоплазмы PRP в течение 3 недель в оба глаза, не прекращая инстилляций Циклоспорина А. Применение PRP-терапии на фоне инстилляций Циклоспорина А переносилось хорошо, пациентка отмечала субъективно улучшение состояния глаз, отсутствие роговичного синдрома, блефароспазма, сухости и жжения.

В течение 8 месяцев терапии Циклоспорином А наблюдалась стабилизация состояния глазной поверхности, на ОСТ роговицы отмечалось купирование отека роговицы и более равномерный профиль в сравнении с предыдущими снимками до начала лечения (Рисунок 35).

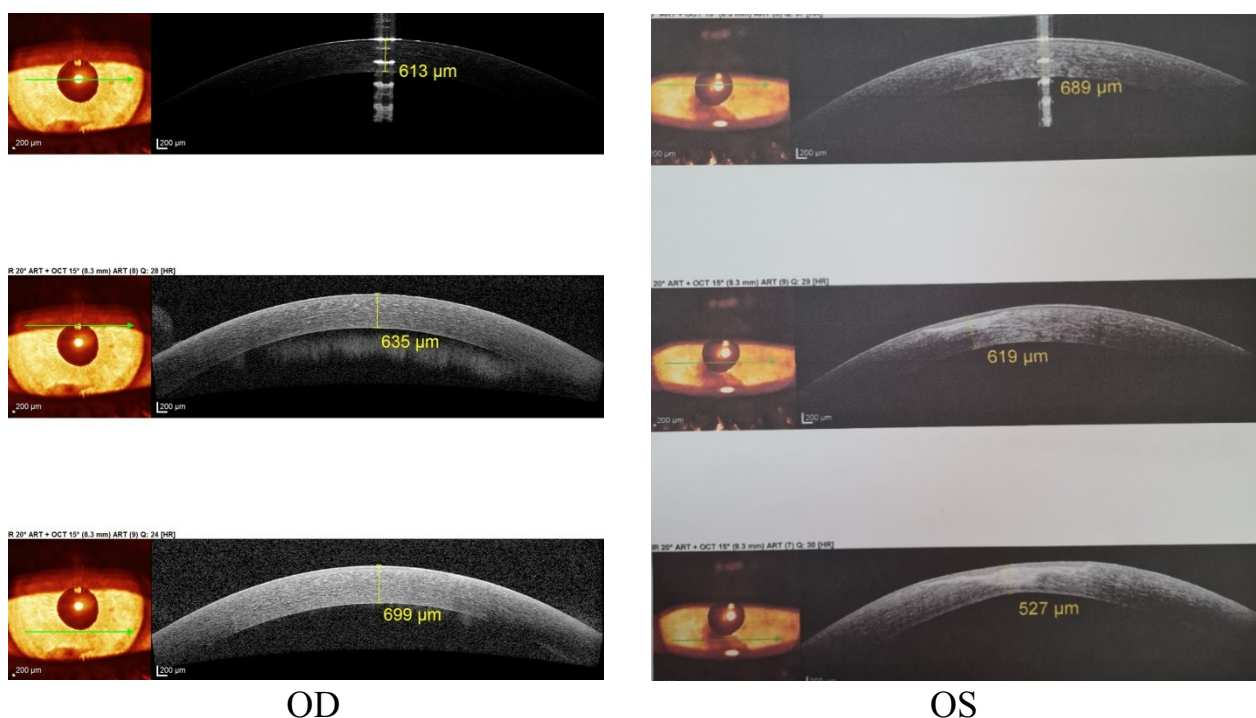


Рисунок 35 – ОСТ роговицы правого и левого глаза пациентки через 8 месяцев терапии Циклоспорином А (собственный клинический материал автора)

Через 8 мес. терапии Циклоспорином А пациентке проведена операция факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Согласно рекомендациям европейских экспертов, терапия Циклоспорином А была продолжена в периоде хирургии и после операции в прежнем режиме. Операция и послеоперационное медикаментозное лечение проводилось по стандартной методике и включало инстилляцию антибиотиков фторхинолонов, кортикостероидов по убывающей схеме, кератопротекторной терапии. Через 2 недели после операции каждого глаза отмечалось резкое ухудшение состояния глазной поверхности с развитием нитчатого кератита (Рисунок 36).

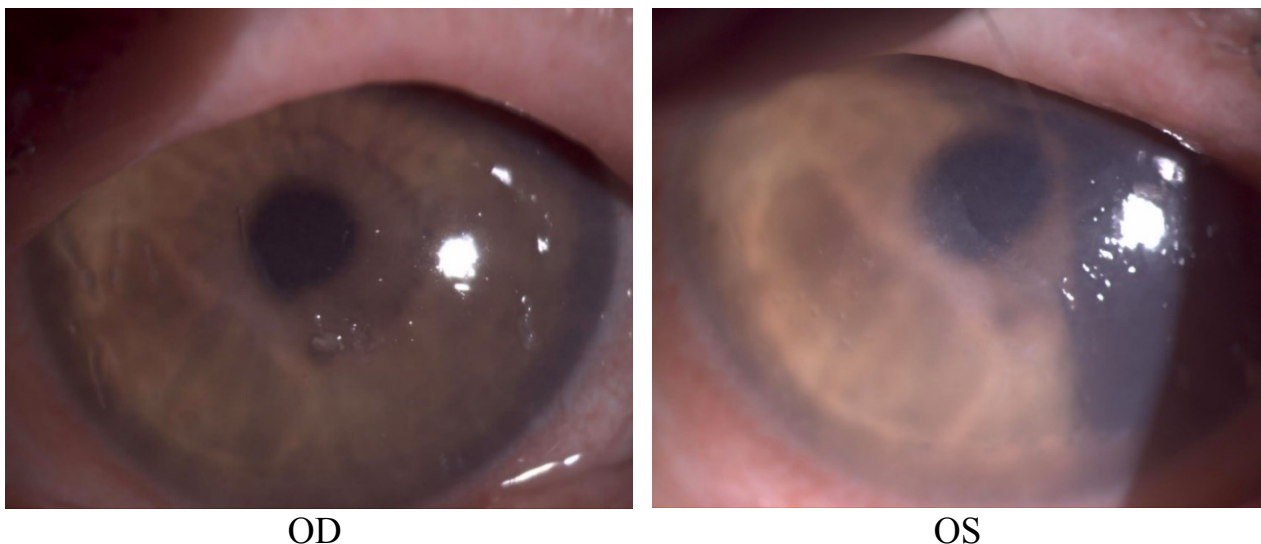


Рисунок 36 – роговица правого и левого глаза пациентки в первый месяц после хирургии катаракты (собственный клинический материал автора)

Правый и левый глаз были прооперированы с разницей в 5 месяцев. Весь этот период, как и последующий год после операции пациентка капала Циклоспорин А в оба глаза в непрерывном режиме. Первый месяц после операции каждого глаза наблюдалось ухудшение состояния глазной поверхности. В течение первого месяца после операции проводили инстилляцию дексаметазона 0,1% по убывающей схеме с последующим переходом на инстилляцию преднизолона 1% в пролонгированном режиме в течение 2 месяцев. Таким образом, в среднем, к третьему месяцу после операции на каждом глазу наступало улучшение, стабилизация эпителия, купирование воспаления, отека роговицы, восстановление прозрачности роговицы. Помутнения в нижней части роговицы сохранялись, являясь причиной индуцированного астигматизма и снижения остроты зрения.

Тем не менее, некорригированная острота зрения на правом глазу через 2 года терапии Циклоспорином А составила 0,6, на левом глазу 0,2 (Рисунок 37).

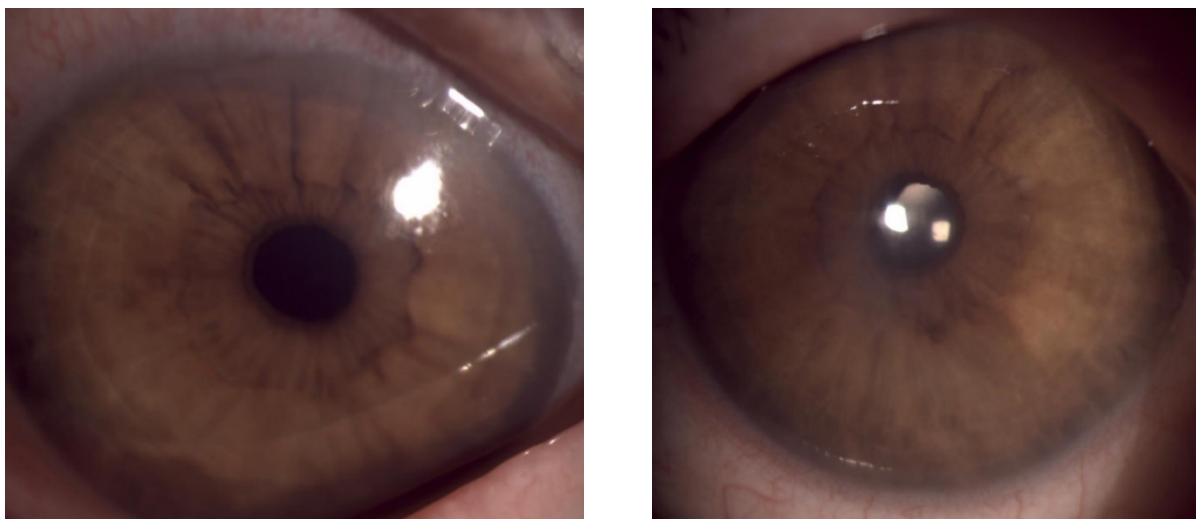


Рисунок 37 – роговица правого и левого глаза пациентки через 2 года терапии Циклоспорином А. Артификация (собственный клинический материал автора)

Таким образом, в данном клиническом примере 2 года терапии Циклоспорином А обеспечили пациентке с тяжелой степенью синдрома сухого глаза, синдромом Шегрена стабилизацию состояния глазной поверхности в периоде подготовки к хирургии катаракты обоих глаз и в послеоперационном периоде.

Кроме того, в данном клиническом примере демонстрируется хорошая совместимость Циклоспорина А с различными видами терапии синдрома сухого глаза, включая инстилляции различных видов кортикостероидов (дексаметазон, преднизолон) и в комбинации с PRP-терапией.

8.10 Контактная коррекция при БСГ

Ношение контактных линз является одним из факторов, способных вызывать или усиливать проявления БСГ. У пользователей контактных линз жалобы на сухость, жжение, чувство инородного тела, колебания остроты зрения и снижение комфорта к концу дня встречаются значительно чаще при нарушении стабильности слезной пленки и изменениях глазной поверхности. Контактная линза разделяет слезную пленку на пре- и постлинзовый слои, изменяет распределение слезы, усиливает испарение, повышает механическое трение между веком, линзой и эпителием глазной поверхности, что может способствовать развитию или прогрессированию сухости глаза.

Особое значение имеет то, что у пациентов, пользующихся контактной коррекцией, клинические проявления БСГ нередко сочетаются с признаками раздражения переднего отрезка глаза. В связи с этим при обследовании необходимо оценивать не только субъективные жалобы, но и объективные признаки состояния конъюнктивы, роговицы и краев век. Для стандартизации клинической оценки может быть использована шкала Эфрона (Efron grading scale), представляющая собой удобную систему визуальной полуколичественной оценки выраженности изменений переднего отрезка глаза.

Шкала Эфрона основана на градации клинических признаков от 0 до 4 баллов, где 0 соответствует норме, 1 — легким изменениям, 2 — умеренным, 3 — выраженным, 4 — тяжелым патологическим изменениям (Рисунок 38). Применение данной шкалы позволяет унифицировать описание состояния глазной поверхности у пациентов с БСГ, особенно при ношении контактных линз, когда требуется динамическое наблюдение и сопоставимость результатов при повторных осмотрах. В клинической практике с ее помощью могут оцениваться гиперемия конъюнктивы, лимбальная инъекция, степень окрашивания роговицы и конъюнктивы, а также иные изменения переднего

отрезка глаза, возникающие на фоне нарушения слезной пленки и контактной коррекции.

38 –
Эфрона
на

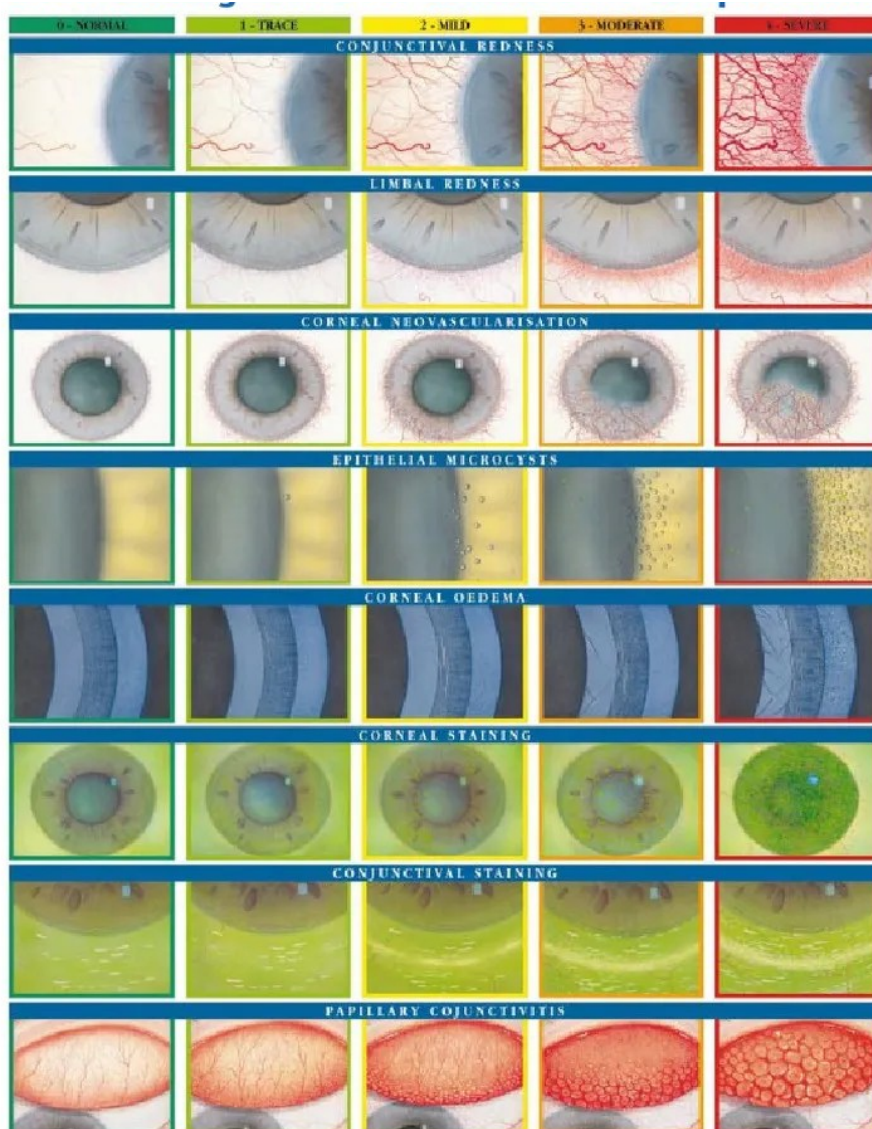


Рисунок
Шкала
основана
градации

клинических признаков от 0 до 4 баллов (адаптировано по [69])

Контрольные вопросы к главе 8.

1. Почему болезнь сухого глаза при сопутствующей патологии требует индивидуализированного и междисциплинарного подхода?
2. Каким образом гиповитаминоз А влияет на муциновый компонент слезной плёнки и состояние глазной поверхности?
3. Почему постоянное увлажнение глазной поверхности важно при птеригиуме и в периоперационном ведении пациентов при хирургии катаракты?
4. Какие клинические особенности БСГ необходимо учитывать при рубцующих поражениях глазной поверхности, нитчатом кератите и ревматологических заболеваниях?
5. Почему сочетание БСГ с системной, гематологической и иной тяжёлой сопутствующей патологией требует длительного наблюдения и индивидуального подбора терапии?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болезнь сухого глаза – мультифакториальная патология глазной поверхности, приобретающая характер эпидемии в современном мире, рассматривается как «расплата за блага цивилизации» - компьютеры, гаджеты, кондиционеры, образ жизни, расстройства пищевого поведения и т.д.

За последние десятилетия сильно изменился портрет пациента с синдромом сухого глаза: «женщина климактерического периода» как наиболее типичный представитель этой категории осталась в прошлом веке. В наши дни меняется гендерное, возрастное соотношение. Так, если в прошлом веке считалось, что у детей практически не встречается ССГ, а для молодых – это редкие случаи, то в настоящее время все чаще проявления сухого глаза наблюдаются у школьников, студентов на фоне компьютерного зрительного синдрома. В периоде постКовида резко возросло количество пациентов с сахарным диабетом, аутоиммунными заболеваниями, с офтальмологическими проявлениями в виде БСГ, часто тяжелой степени.

Меняется терминология, определение синдрома сухого глаза изменено на Болезнь сухого глаза, учитывая огромный диапазон клинических проявлений, входящих в эту группу заболеваний. Согласно последнему консенсусу Международного Общества по изучению слезной пленки и поверхности глаза (Tear Film & Ocular Surface Society - TFOS) 2025 года TFOS DEWS III актуализированы критерии диагностики, лечения, менеджмента болезни сухого глаза.

Ежегодно появляются новые физиотерапевтические методы лечения дисфункции мейбомиевых желез, разрабатываются новые комбинации препаратов слезы, обогащенных липидными компонентами, репарантами, антиоксидантами, витаминами. Новую эру в терапии БСГ средней и тяжелой степени открывают инстилляционные цитостатики, в соответствии с доказанными патогенетическими механизмами влияния на воспалительный компонент заболевания.

Внедрение новых методов диагностики и лечения позволяет предотвратить развитие тяжелых осложнений болезни сухого глаза, значительно улучшить качество жизни, возможность социальной и трудовой реабилитации данной категории пациентов.

Таким образом, актуализация знаний в соответствии с международными рекомендациями, с широким внедрением в ежедневные рабочие алгоритмы врачей амбулаторно-поликлинического звена, стационаров и т.д. является важной задачей образовательного процесса, реализованной в данном издании.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, Na KS, Schaumberg D, Uchino M, Vehof J, Viso E, Vitale S, Jones L. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf.* 2017 Jul;15(3):334–365. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.003. PMID: 28736337.
2. Yamada M, Mizuno Y, Shigeyasu C. Impact of dry eye on work productivity. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2012;4:307–312. doi: 10.2147/CEOR.S36352. PMID: 23091391; PMCID: PMC3471464.
3. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, Liu Z, Nelson JD, Nichols JJ, Tsubota K, Stapleton F. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017 Jul;15(3):276–283. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.008. Epub 2017 Jul 20. PMID: 28736335.
4. Dohlman T.H., Lai E.C., Ciralsky J.B. Dry Eye Disease After Refractive Surgery. *Int Ophthalmol Clin.* 2016;56(2):101–110. DOI: 10.1097/HIO.0000000000000104.
5. McMonnies C.W. How contact lens comfort may be influenced by psychiatric and psychological conditions and mechanisms. *Clin Exp Optom.* 2014;97(4):308–310. DOI: 10.1111/cxo.12122.
6. Spierer O., Felix E.R., McClellan A.L. et al. Corneal Mechanical Thresholds Negatively Associate With Dry Eye and Ocular Pain Symptoms. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(2):617–625. DOI: 10.1167/iovs.15–18133.
7. Alcalde I, Íñigo-Portugués A, González-González O, Almaraz L, Artime E, Morenilla-Palao C, Gallar J, Viana F, Merayo-Llodes J, Belmonte C. Morphological and functional changes in TRPM8-expressing corneal cold thermoreceptor neurons during aging and their impact on tearing in mice. *J Comp Neurol.* 2018 Aug 1;526(11):1859–1874. doi: 10.1002/cne.24454. Epub 2018 May 2. PMID: 29664111.
8. Pittenger C., Duman R.S. Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology.* 2008;33(1):88–109. DOI: 10.1038/sj.npp.1301574.
9. Baudouin C, Aragona P, Messmer EM, Tomlinson A, Calonge M, Boboridis KG, Akova YA, Geerling G, Labetoulle M, Rolando M. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf.* 2013 Oct;11(4):246–58. doi: 10.1016/j.jtos.2013.07.003. Epub 2013 Aug 9. PMID: 24112228.
10. Бржеский В.В.. "Синдром «Сухого глаза» - болезнь цивилизации: современные возможности диагностики и лечения" Медицинский совет, no. 3, 2013, pp. 114–116.
11. Alves M, Asbell P, Dogru M, Giannaccare G, Grau A, Gregory D, Kim DH, Marini MC, Ngo W, Nowinska A, Saldanha IJ, Villani E, Wakamatsu TH, Yu M, Stapleton F. TFOS Lifestyle Report: Impact of environmental conditions on the ocular surface. *Ocul Surf.* 2023 Jul;29:1–52. doi: 10.1016/j.jtos.2023.04.007. Epub 2023 Apr 14. PMID: 37062427.
12. Wolffsohn JS, Benítez-Del-Castillo JM, Loya-Garcia D, Inomata T, Iyer G, Liang L, Pult H, Sabater AL, Starr CE, Vehof J, Wang MTM, Chen W, Craig JP,

- Dogru M, Perez VL, Stapleton F, Sullivan DA, Jones L; + TFOS collaborator group. TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology. *Am J Ophthalmol*. 2025 Nov;279:387-450. doi: 10.1016/j.ajo.2025.05.033. Epub 2025 May 30. PMID: 40451408.
13. Tsubota K, Yokoi N, Shimazaki J, Watanabe H, Dogru M, Yamada M, Kinoshita S, Kim HM, Tchah HW, Hyon JY, Yoon KC, Seo KY, Sun X, Chen W, Liang L, Li M, Liu Z; Asia Dry Eye Society. New Perspectives on Dry Eye Definition and Diagnosis: A Consensus Report by the Asia Dry Eye Society. *Ocul Surf*. 2017 Jan;15(1):65-76. doi: 10.1016/j.jtos.2016.09.003. Epub 2016 Oct 8. PMID: 27725302.
 14. Pult H, Wolffsohn JS. The development and evaluation of the new Ocular Surface Disease Index-6. *Ocul Surf*. 2019 Oct;17(4):817-821. doi: 10.1016/j.jtos.2019.08.008. Epub 2019 Aug 20. PMID: 31442595.
 15. Macri A, Tarallo M, Iester M. Imaging Approaches for the Diagnosis of Dry Eye: A Review. *Diagnostics (Basel)*. 2026 Jan 1;16(1):126. doi: 10.3390/diagnostics16010126. PMID: 41515623; PMCID: PMC12785437.
 16. Norihiko Yokoi, Georgi As Georgiev; Tear Film-Oriented Diagnosis and Tear Film-Oriented Therapy for Dry Eye Based on Tear Film Dynamics. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2018;59(14): DES13-DES22. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-23700>.
 17. Carolyn Begley, Barbara Caffery, Robin Chalmers, Ping Situ, Trefford Simpson, J. Daniel Nelson, Review and analysis of grading scales for ocular surface staining, *The Ocular Surface*, Volume 17, Issue 2, 2019, Pages 208-220, ISSN 1542-0124
 18. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. *Cornea*. 2003 Oct;22(7):640-50. doi: 10.1097/00003226-200310000-00008. PMID: 14508260.
 19. Sheppard JD, Nichols KK. Dry Eye Disease Associated with Meibomian Gland Dysfunction: Focus on Tear Film Characteristics and the Therapeutic Landscape. *Ophthalmol Ther*. 2023 Jun;12(3):1397-1418. doi: 10.1007/s40123-023-00669-1. Epub 2023 Mar 1. PMID: 36856980; PMCID: PMC10164226.
 20. Niedernolte B, Trunk L, Wolffsohn JS, Pult H, Bandlitz S. Evaluation of tear meniscus height using different clinical methods. *Clin Exp Optom*. 2021 Jul;104(5):583-588. doi: 10.1080/08164622.2021.1878854. Epub 2021 Mar 2. PMID: 33689662.
 21. Nichols JJ, Sinnott LT. Tear film, contact lens, and patient-related factors associated with contact lens-related dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Apr;47(4):1319-28. doi: 10.1167/iovs.05-1392. PMID: 16565363.
 22. Wolffsohn JS, et al. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology Report. *The Ocular Surface* 2017;15(3): 544-579
 23. Daniel E, Maguire MG, Pistilli M, Bunya VY, Massaro-Giordano GM, Smith E, Kadakia PA, Asbell PA; Dry Eye Assessment and Management (DREAM) Study Research Group. Grading and baseline characteristics of meibomian glands in meibography images and their clinical associations in the Dry Eye Assessment and Management (DREAM) study. *Ocul Surf*. 2019 Jul;17(3):491-501. doi:

10.1016/j.jtos.2019.04.003. Epub 2019 Apr 22. PMID: 31022469; PMCID: PMC6708483.

24. Jones L, Craig JP, Markoulli M, Karpecki P, Akpek EK, Basu S, Bitton E, Chen W, Dhaliwal DK, Dogru M, Gomes JAP, Koehler M, Mehta JS, Perez VL, Stapleton F, Sullivan DA, Tauber J, Tong L, Travé-Huarte S, Wolffsohn JS; TFOS Collaborator Group. TFOS DEWS III: Management and Therapy. *Am J Ophthalmol*. 2025 Nov;279:289-386. doi: 10.1016/j.ajo.2025.05.039. Epub 2025 Jun 2. PMID: 40467022.

25. Perez VL, Chen W, Craig JP, Dogru M, Jones L, Stapleton F, Wolffsohn JS, Sullivan DA. TFOS DEWS III: Executive Summary. *Am J Ophthalmol*. 2026 Feb;282:135-145. doi: 10.1016/j.ajo.2025.09.035. Epub 2025 Sep 24. PMID: 41005521.

26. Brzheskiy V.V. Algorithm of selecting the tear replacement therapy in ambulatory practice // *RMJ “Clinical ophthalmology”*. 2018;1:13-19

27. Jones L, Downie LE, Korb D, Benitez-Del-Castillo JM, Dana R, Deng SX, Dong PN, Geerling G, Hida RY, Liu Y, Seo KY, Tauber J, Wakamatsu TH, Xu J, Wolffsohn JS, Craig JP. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *Ocul Surf*. 2017 Jul;15(3):575-628. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.006. Epub 2017 Jul 20. PMID: 28736343.

28. Cutrupi F, De Luca A, Di Zazzo A, Micera A, Coassin M, Bonini S. Real Life Impact of Dry Eye Disease. *Semin Ophthalmol*. 2023 Nov;38(8):690-702. doi: 10.1080/08820538.2023.2204931. Epub 2023 Apr 24. PMID: 37095685.

29. Craig JP, Alves M, Wolffsohn JS, Downie LE, Efron N, Galor A, Gomes JAP, Jones L, Markoulli M, Stapleton F, Starr CE, Sullivan AG, Willcox MDP, Sullivan DA. TFOS Lifestyle Report Executive Summary: A Lifestyle Epidemic - Ocular Surface Disease. *Ocul Surf*. 2023 Oct;30:240-253. doi: 10.1016/j.jtos.2023.08.009. Epub 2023 Sep 1. PMID: 37659474.

30. Britten-Jones AC, Wang MTM, Samuels I, Jennings C, Stapleton F, Craig JP. Epidemiology and Risk Factors of Dry Eye Disease: Considerations for Clinical Management. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Sep 5;60(9):1458. doi: 10.3390/medicina60091458. PMID: 39336499; PMCID: PMC11433936.

31. Polansky JR, Weinreb RN. Anti-Inflammatory Agents, Steroids as Anti-Inflammatory Agents. In: *Handbook of Experimental Pharmacology, Pharmacology of the Eye*, Sears ML (Ed) 1984; 69: 459–538, Springer, Berlin.

32. Pleyer U, Ursell PG, Rama P. Intraocular pressure effects of common topical steroids for post-cataract inflammation: are they all the same? *Ophthalmol Ther*. 2013 Dec;2(2):55-72. doi: 10.1007/s40123-013-0020-5. Epub 2013 Sep 17. PMID: 25135807; PMCID: PMC4108144.

33. Dolder R, Skinner FS (1983) *Ophthalmika. Pharmakologie, Biopharmazie und Galenik der Augenarzneimittel*, 3. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, pp 40, 335–337, 340–346

34. Pflugfelder SC, Maskin SL, Anderson B, Chodosh J, Holland EJ, De Paiva CS, Bartels SP, Micuda T, Proskin HM, Vogel R. A randomized, double-masked, placebo-controlled, multicenter comparison of loteprednol etabonate ophthalmic

suspension, 0.5%, and placebo for treatment of keratoconjunctivitis sicca in patients with delayed tear clearance. *Am J Ophthalmol*. 2004 Sep;138(3):444-57. doi: 10.1016/j.ajo.2004.04.052. PMID: 15364229.

35. Cantrill HL, Palmberg PF, Zink HA, Waltman SR, Podos SM, Becker B. Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 1975 Jun;79(6):1012-7. doi: 10.1016/0002-9394(75)90687-x. PMID: 1173539.

36. Razeghinejad MR, Katz LJ. Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res*. 2012;47(2):66-80. doi: 10.1159/000328630. Epub 2011 Jul 13. PMID: 21757964.

37. Kunert KS, Tisdale AS, Stern ME, Smith JA, Gipson IK. Analysis of topical cyclosporine treatment of patients with dry eye syndrome: effect on conjunctival lymphocytes. *Arch Ophthalmol*. 2000 Nov;118(11):1489-96. doi: 10.1001/archophth.118.11.1489. PMID: 11074805.

38. Kunert KS, Tisdale AS, Gipson IK. Goblet cell numbers and epithelial proliferation in the conjunctiva of patients with dry eye syndrome treated with cyclosporine. *Arch Ophthalmol*. 2002 Mar;120(3):330-7. doi: 10.1001/archophth.120.3.330. Erratum in: *Arch Ophthalmol* 2002 Aug;120(8):1099. PMID: 11879137.

39. Lallemand F, Daull P, Benita S, Buggage R, Garrigue JS. Successfully improving ocular drug delivery using the cationic nanoemulsion, novasorb. *J Drug Deliv*. 2012;2012:604204. doi: 10.1155/2012/604204. Epub 2012 Feb 27. PMID: 22506123; PMCID: PMC3313063.

40. Daull P, Lallemand F, Philips B, Lambert G, Buggage R, Garrigue JS. Distribution of cyclosporine A in ocular tissues after topical administration of cyclosporine A cationic emulsions to pigmented rabbits. *Cornea*. 2013 Mar;32(3):345-54. doi: 10.1097/ICO.0b013e31825e83f4. PMID: 23023401.

41. Li Y, Johnson N, Capano M, Edwards M, Crompton M. Cyclophilin-D promotes the mitochondrial permeability transition but has opposite effects on apoptosis and necrosis. *Biochem J*. 2004 Oct 1;383(Pt 1):101-9. doi: 10.1042/BJ20040669. PMID: 15233627; PMCID: PMC1134048.

42. Hoy SM. Cyclosporin Ophthalmic Emulsion 0.1%: A Review in Severe Dry Eye Disease. *Drugs*. 2017 Nov;77(17):1909-1916. doi: 10.1007/s40265-017-0834-x. PMID: 29110189.

43. Jiahong Liaw, Yongyut Rojanasakul, Joseph R. Robinson, The effect of drug charge type and charge density on corneal transport, *International Journal of Pharmaceutics*, Volume 88, Issues 1–3, 1992, Pages 111-124,

44. Stevenson D, Tauber J, Reis BL. Efficacy and safety of cyclosporin A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease: a dose-ranging, randomized trial. The Cyclosporin A Phase 2 Study Group. *Ophthalmology*. 2000 May;107(5):967-74. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00035-x. PMID: 10811092.

45. Stevenson D, Tauber J, Reis BL. Efficacy and safety of cyclosporin A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease: a dose-

ranging, randomized trial. The Cyclosporin A Phase 2 Study Group. *Ophthalmology*. 2000 May;107(5):967-74. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00035-x. PMID: 10811092.

46. Sheppard JD, Donnenfeld ED, Holland EJ, Slonim CB, Solomon R, Solomon KD, McDonald MB, Perry HD, Lane SS, Pflugfelder SC, Samudre SS. Effect of loteprednol etabonate 0.5% on initiation of dry eye treatment with topical cyclosporine 0.05%. *Eye Contact Lens*. 2014 Sep;40(5):289-96. doi: 10.1097/ICL.0000000000000049. PMID: 25083776.

47. Hristov N., Kortuem K., Priglinger S. et al. Topisches Ciclosporin A 0,1% in der Therapie des Trockenem Auges mit schwerer Keratopathie. Poster PSa03-10, vorgestellt auf der DOG in Bonn 2018. Abstractband DOG 2018. *Ophthalmologe*. 2018;115(Suppl. 1):1–194. doi:10.1007/s00347-018-0760-7.

48. Hyon, J. Y., & Han, S. B. (2022). Dry Eye Disease and Vitamins: A Narrative Literature Review. *Applied Sciences*, 12(9), 4567. <https://doi.org/10.3390/app12094567>

49. Gilbert C. The eye signs of vitamin A deficiency. *Community Eye Health*. 2013;26(84):66-7. PMID: 24782581; PMCID: PMC3936686.

50. Sharma B, Bajoria SK, Patnaik A, Barbhaya R. Resolution of Corneal Dellen After an Uneventful Pterygium Surgery with Punctal Cautery. *Cureus*. 2020 May 23;12(5):e8250. doi: 10.7759/cureus.8250. PMID: 32596070; PMCID: PMC7308917.

51. Kemeny-Beke A, Szodoray P. Ocular manifestations of rheumatic diseases. *Int Ophthalmol*. 2020 Feb;40(2):503-510. doi: 10.1007/s10792-019-01183-9. Epub 2019 Oct 3. PMID: 31583550.

52. Singh S, Chaudhary S, Das AV, Basu S. Presentation, aetiology and outcomes of corneal ulceration in Sjogren's Syndrome. *Eye (Lond)*. 2023 Oct;37(15):3217-3220. doi: 10.1038/s41433-023-02494-z. Epub 2023 Mar 21. PMID: 36944710; PMCID: PMC10564785.

53. Xiong F, Pula D, Akpek EK, Bunya VY, Shiboski CH, Lietman TL, Gonzales JA. Sjögren's Versus Non-Sjögren's Ocular Features: Similar Symptoms, But Significantly Worse Signs. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2024 Jan 2;65(1):23. doi: 10.1167/iovs.65.1.23. PMID: 38193760; PMCID: PMC10784845.

54. Ravulaparthi G, Bandla B, Visala NV. Ocular disease as the presenting sign of rheumatoid arthritis - An observational case series. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Apr;71(4):1647-1651. doi: 10.4103/IJO.IJO_2765_22. PMID: 37026317; PMCID: PMC10276698.

55. Fox RI. Sjögren's syndrome. *Lancet*. 2005 Jul 23-29;366(9482):321-31. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66990-5. PMID: 16039337.

56. Gottenberg JE, Seror R, Miceli-Richard C, Benessiano J, Devauchelle-Pensec V, Dieude P, Dubost JJ, Fauchais AL, Goeb V, Hachulla E, Hatron PY, Larroche C, Le Guern V, Morel J, Perdriger A, Puéchal X, Rist S, Saraux A, Sene D, Sibilia J, Vittecoq O, Nocturne G, Ravaud P, Mariette X. Serum levels of beta2-microglobulin and free light chains of immunoglobulins are associated with systemic disease activity in primary Sjögren's syndrome. Data at enrollment in the

prospective ASSESS cohort. PLoS One. 2013 May 24;8(5):e59868. doi: 10.1371/journal.pone.0059868. PMID: 23717383; PMCID: PMC3663789.

57. Brito-Zerón P, Retamozo S, Ramos-Casals M. Phenotyping Sjögren's syndrome: towards a personalised management of the disease. Clin Exp Rheumatol. 2018 May-Jun;36 Suppl 112(3):198-209. Epub 2018 Jul 25. PMID: 30156544.

58. Whitcher JP, Shiboski CH, Shiboski SC, Heidenreich AM, Kitagawa K, Zhang S, Hamann S, Larkin G, McNamara NA, Greenspan JS, Daniels TE; Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance Research Groups. A simplified quantitative method for assessing keratoconjunctivitis sicca from the Sjögren's Syndrome International Registry. Am J Ophthalmol. 2010 Mar;149(3):405-15. doi: 10.1016/j.ajo.2009.09.013. Epub 2009 Dec 29. PMID: 20035924; PMCID: PMC3459675.

59. Jagasia MH, Greinix HT, Arora M, Williams KM, Wolff D, Cowen EW, Palmer J, Weisdorf D, Treister NS, Cheng GS, Kerr H, Stratton P, Duarte RF, McDonald GB, Inamoto Y, Vigorito A, Arai S, Datile MB, Jacobsohn D, Heller T, Kitko CL, Mitchell SA, Martin PJ, Shulman H, Wu RS, Cutler CS, Vogelsang GB, Lee SJ, Pavletic SZ, Flowers ME. National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: I. The 2014 Diagnosis and Staging Working Group report. Biol Blood Marrow Transplant. 2015 Mar;21(3):389-401.e1. doi: 10.1016/j.bbmt.2014.12.001. Epub 2014 Dec 18. PMID: 25529383; PMCID: PMC4329079.

60. Nair S, Vanathi M, Mahapatra M, Seth T, Kaur J, Velpandian T, Ravi A, Titiyal JS, Tandon R. Tear inflammatory mediators and protein in eyes of post allogeneic hematopoietic stem cell transplant patients. Ocul Surf. 2018 Jul;16(3):352-367. doi: 10.1016/j.jtos.2018.04.007. Epub 2018 May 1. PMID: 29723628.

61. Tappeiner C, Heiligenhaus A, Halter JP, Miserocchi E, Bandello F, Goldblum D. Challenges and concepts in the diagnosis and management of ocular graft-versus-host disease. Front Med (Lausanne). 2023 Feb 16;10:1133381. doi: 10.3389/fmed.2023.1133381. PMID: 36891189; PMCID: PMC9987249.

62. Nair S, Vanathi M, Mukhija R, Tandon R, Jain S, Ogawa Y. Update on ocular graft-versus-host disease. Indian J Ophthalmol. 2021;69(5):1038-1050. doi:10.4103/ijo.IJO_2016_20. PMID: 33913829; PMCID: PMC8186644.

63. Filipovich AH, Weisdorf D, Pavletic S, et al. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. Diagnosis and staging working group report. Biol Blood Marrow Transplant. 2005;11(12):945-956. doi:10.1016/j.bbmt.2005.09.004. PMID: 16338616.

64. Ogawa Y, Kim SK, Dana R, et al. International Chronic Ocular Graft-versus-Host-Disease (GVHD) Consensus Group: proposed diagnostic criteria for chronic GVHD (Part I). Sci Rep. 2013;3:3419. doi:10.1038/srep03419. PMID: 24305504; PMCID: PMC3851919.

65. Chuang, Jasmine MB BS; Shih, Kendrick Co MB BS, MRes (Med), MRCSEd*; Chan, Tommy C. MB BS, FRCSEd; Wan, Kelvin H. MBChB, MRCSEd; Jhanji, Vishal MD, FRCOphth; Tong, Louis MD, PhD, FRCSEd. Preoperative optimization of ocular surface disease before cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery* 43(12):p 1596-1607, December 2017.
66. Villani E, Marelli L, Bonsignore F, Lucentini S, Luccarelli S, Sacchi M, Serafino M, Nucci P. The Ocular Surface Frailty Index as a Predictor of Ocular Surface Symptom Onset after Cataract Surgery. *Ophthalmology*. 2020
67. Labetoulle M, Rousseau A, Baudouin C. Management of dry eye disease to optimize cataract surgery outcomes: Two tables for a daily clinical practice. *J Fr Ophtalmol*. 2019
68. Donthineni PR, Das AV, Shanbhag SS, Basu S. Cataract Surgery in Dry Eye Disease: Visual Outcomes and Complications. *Front Med (Lausanne)*. 2020
69. Jürgens C, Rudolph B, Grossjohann R, Tost F. Ophthalmologische Befunddokumentation bei Kontaktlinsenträgern: Softwarebasierte Symbolbibliothek nach Efron-Standard [Documentation of ophthalmological findings in contact lens wearers: software-based symbol library of the Efron grading scale]. *Ophthalmologe*. 2011 Feb;108(2):132-6. German. doi: 10.1007/s00347-010-2237-1. PMID: 20931203.

КОНТРОЛЬНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Тестовые задачи

1. Что из перечисленного не является компонентом слезной пленки:
 1. Водный слой
 2. Муциновый слой
 3. Липидный слой
 4. Прероговичная пленка
 5. Слезный мениск
2. Какой из перечисленных методов диагностики не применяется для выявления ССГ:
 1. Интерферометрия
 2. Осмометрия
 3. Окрашивание роговицы
 4. Мейбомиграфия
 5. Кератопахиметрия
3. Какой антибиотик может быть рекомендован для системного применения в лечении ДМЖ и розацеа-кератита:
 1. Доксициклин
 2. Меропенем
 3. Метронидазол
 4. Гентамицин
 5. Цефтриаксон
4. Компоненты слезной пленки, обеспечивающие гидрофильность глазной поверхности:
 1. Лизоцим
 2. Электролиты
 3. Липиды
 4. Муцины
 5. Металлопротеиназа (ММР-9)
5. Какие структуры глаза обеспечивают основную выработку муцина для адгезии слезной пленки:
 1. Слезная железа
 2. Бокаловидные клетки
 3. Клетки Мюллера
 4. Железы Вольфринга
 5. Мейбомиевы железы
6. Патогенетически обоснованные процедуры в лечении ДМЖ:

1. Теплые компрессы, массаж
2. Прохладные примочки
3. Криодеструкция
4. Диатермокоагуляция ресниц
5. Гирудотерапия

7. Хроническое аутоиммунное заболевание, сопровождающееся резко выраженным вододефицитным типом ССГ:

1. Болезнь Вильсона-Коновалова
2. Синдром Шегрена
3. Синдром Лайелла
4. Первичная эндотелиальная дистрофия Фукса
5. Эндокринная офтальмопатия

8. Какие препараты рекомендованы в комплексном лечении нитчатого кератита:

1. Доксидиклин перорально
2. Инъекции витаминов группы В
3. Пульс-терапия преднизолон
4. ГКС инстилляций
5. ГКС периокулярные инъекции

9. Какое состояние является типичным проявлением ССГ тяжелой степени:

1. Нитчатый кератит
2. Рецидивирующая эрозия роговицы
3. Точечный эпителиальный кератит
4. Розацеа-кератит
5. Краевой кератит

10. Какой механизм лежит в основе пролонгированной терапии циклоспорином А в лечении ССГ:

1. Восполнение вододефицитной фазы
2. Восстановление липидного слоя слезной пленки
3. Стимуляция мейбомиевых желез
4. Противовоспалительное действие
5. Иммуносупрессорное действие

11. Блюдцеобразный дефект роговицы в лимбальной зоне на фоне ССГ называется:

1. Краевой кератит
2. Лимбит
3. Деллен
4. Булла
5. Рецидивирующая эрозия

12. Основной фактор эвапоративного типа ССГ:
 1. Дефицит муцинового слоя слезной пленки
 2. Дефицит липидного слоя слезной пленки
 3. Дефицит водного компонента
 4. Дисфункция бокаловидных клеток конъюнктивы
 5. Повышение уровня Металлопротеиназы (MMP-9)
13. Оценка окрашивания роговицы при ССГ проводится на основе:
 1. Тест Норна
 2. Шкала Oxford
 3. Сетка Амслера
 4. Тест LIPCOF
 5. Ocular Surface Disease Index (OSDI)
14. Первой линией терапии ССГ легкой степени является:
 1. Аутоыворотка PRP
 2. Препараты слезы
 3. Оклюдоры слезной точки
 4. Циклоспорин А
 5. Инстилляции НПВС
15. Транзиторный синдром сухого глаза возникает в исходе:
 1. Хирургии птеригиума
 2. Воспалительных заболеваний глазной поверхности: конъюнктивитов, блефаритов, кератитов
 3. Облитерации слезной точки
 4. Непроходимости слезно-носового канала
 5. Рубцующегося пемфигоида
16. Тест Ширмера оценивает:
 1. Качественный состав слезы
 2. Время разрыва слезной пленки
 3. Уровень слезопродукции
 4. Осмолярность слезы
 5. Чувствительность роговицы
17. Какой из перечисленных понятий не входит в «порочный круг» ССГ:
 1. Апоптоз
 2. Воспаление
 3. Гиперосмолярность
 4. Испарение
 5. Экссудация

18. Какой из перечисленных витальных красителей применяется для определения ВРСП:

1. Бенгальский розовый
2. Лиссаминовый зеленый
3. Метиленовый синий
4. Индигокрамин
5. Флуоресцеин

19. Нормальная осмолярность слезы составляет значение в мОсм/л:

1. ≤ 308
2. ≥ 308
3. 100-200
4. 300-400
5. ≥ 380

20. Техническое оснащение, необходимое для проведения пробы LIPCOF:

1. Щелевая лампа
2. Щелевая лампа + флуоресцеин + синий фильтр
3. Тест полоски Ширмера
4. Щелевая лампа + тест полоски Ширмера
5. Щелевая лампа + инфракрасный фильтр

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ситуационная задача 1

Пациент 42 лет, последние 5 лет наблюдается по поводу ревматоидного артрита, получает Метипред. Жалобы на усиление сухости, покраснение обоих глаз после стационарного лечения.

OU оптические среды прозрачные. На глазном дне без патологии.

ВГД OD / OS 9 / 9

тест Ширмера OD / OS 4 мм / 3 мм

ВРСП OD / OS 4 / 4 сек.

окрашивание Оксфорда 0 (ноль)

опросник OSDI 30 баллов

Выберите предварительный диагноз и тактику лечения:

1. ССГ средней степени. Синдром Шегрена вторичный.

Препараты слезы + циклоспорин А на 6 мес.

2. ССГ средней степени. Синдром Шегрена вторичный.

Препараты слезы + циклоспорин А на 1 мес.

3. ССГ средней степени. Синдром Шегрена вторичный. Циклоспорин А на 6 мес.

4. ССГ тяжелой степени. Синдром Шегрена первичный.

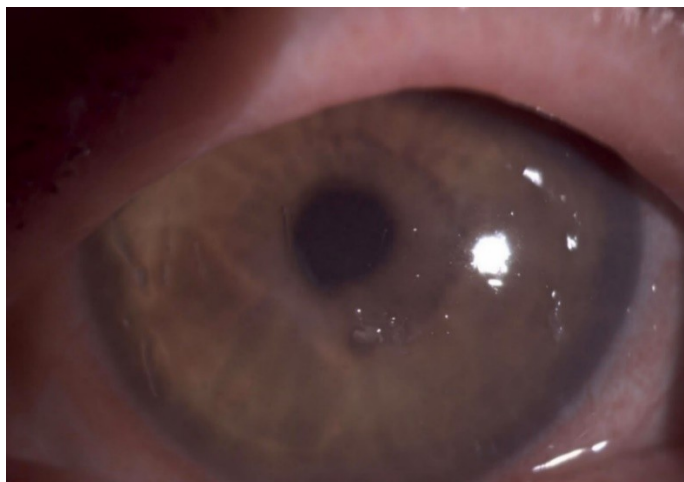
Окклюзия слезных точек. Циклоспорин А на 3 мес.

5. ССГ начальной стадии. Синдром Шегрена первичный.

Препараты слезы 2 раза в день постоянно, инстилляций НПВС 2р. в день – 10 дней.

Ситуационная задача 2

Какому состоянию соответствует представленный снимок:



1. Точечный эпителиальный кератит

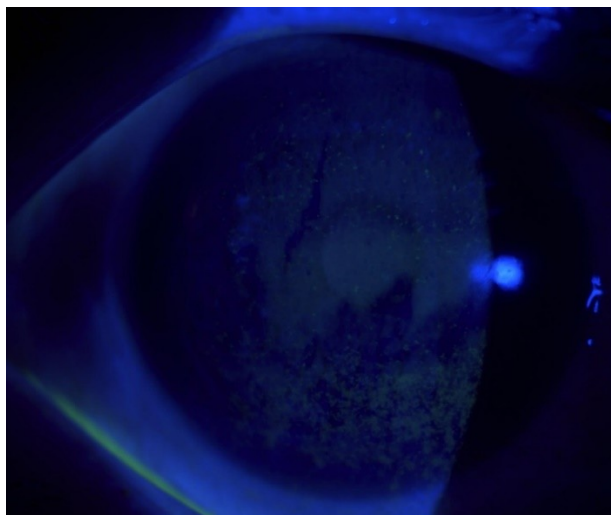
2. Нитчатый кератит

3. Рубцующийся пемфигоид

4. Рецидивирующая эрозия роговицы
5. Гранулярная дистрофия роговицы

Ситуационная задача 3

Какой тест для диагностики ССГ представлен на снимке:



1. Тест Норна
2. Тест Ширмера
3. Тест LIPCOF
4. Проба Джонсона
5. Проба Зейделя

Ситуационная задача 4

На прием к офтальмологу обратился мужчина 67 лет после перенесенной 6 мес. назад нейрохирургической операции с жалобами на несмыкание глазной щели, снижение зрения на правом глазу. Объективный осмотр выявил OD лагофтальм, глазная щель не смыкается, верхнее веко при моргании опускается не ниже верхней трети роговицы, нижнее веко – неполное прилегание к поверхности роговицы за счет снижения мышечного тонуса. На конъюнктиве в пределах глазной щели, на роговице – признаки ксероза. Ваша тактика:

1. Дообследование: опросник OSDI, ВРСП. Препараты слезы высокой вязкости. Обтуратор слезной точки.

2. Дообследование: мейбография. Массаж век, теплые компрессы, препараты слезы без консерванта на постоянной основе. Доксициклин 100мг per os на 2 недели.

3. Тарзорафия на 1 мес. с последующими инстилляциями препаратов слезы высокой вязкости. В дальнейшем возможна частичная тарзорафия на длительный период при сохраняющемся лагофтальме.

4. Полное диагностическое исследование на ССГ согласно рекомендациям (опросник, осмометрия, окрашивание роговицы) с назначением инстилляций препаратов слезы и циклоспорина А на 6 мес.

5. Препараты слезы с липидным компонентом, антибактериальная мазь на постоянной основе, ГКС коротким курсом.

Ситуационная задача 5

На прием обратилась женщина 53 лет с жалобами на постоянный мучительный блефароспазм, сухость обоих глаз; непереносимость, жжение от любых капель. Капала все препараты слезы, аутоплазму – с кратковременным незначительным облегчением симптомов. Обтуратор слезных точек OU в течение года с незначительным кратковременным улучшением пробы Ширмера с 1 до 2 мм. Данное состояние постепенно ухудшается в течение последних 3 лет. В течение 10 лет получает лечение по поводу ревматоидного артрита. Тактика лечения:

1. Дообследование: опросник OSDI, ВРСП. Препараты слезы высокой вязкости. Удаление обтуратора слезной точки.

2. Дообследование: мейбография. Массаж век, теплые компрессы, препараты слезы без консерванта на постоянной основе. Доксициклин 100мг per os на 2 недели.

3. Тарзорафия на 1 мес. с последующими инстилляциями препаратов слезы высокой вязкости.

4. Полное диагностическое исследование на ССГ согласно рекомендациям с назначением инстилляций препаратов слезы, ГКС коротким курсом с переходом (бридж-терапия) на инстилляции циклоспорина А на 6 мес.

5. Препараты слезы с липидным компонентом, глазная мазь на постоянной основе, ГКС коротким курсом.

Ответы на тестовые задачи

1. 5
2. 5
3. 1
4. 4
5. 2
6. 1
7. 2
8. 4
9. 1
10. 4
11. 3
12. 2
13. 2
14. 2
15. 2
16. 3
17. 5
18. 5
19. 2
20. 1

Ответы на ситуационные задачи

1. 1
2. 2
3. 1
4. 3
5. 4

Приложение 1.

Слезозаменяющие препараты, зарегистрированные на территории Республики Казахстан

Название препарата	Полимерная основа	Дополнительный компонент	Наличие консерванта
Fidialeye redox	Гипромеллоза	Аминокислоты	Да
Iridium a free	Натрия гиалуронат	Аминокислоты	Нет
Ribolisin free	Натрия гиалуронат 0,15%	Рибофлавин, аминокислоты	Да
Артелак всплеск	Натрия гиалуронат 0,24%		Нет
Артелак комплит	Натрия гиалуронат 0,2%	Карбомер, триглицериды, глицерол	Нет
Белатирс интенсив	Натрия гиалуронат 0,3%		Нет
Белатирс черника	Натрия гиалуронат 0,15%	Жидкий экстракт черники 0,5%	Да
Висглик НЕО	Гидроксипропилметилцеллюлоза		Нет
Виснеурокус	Натрия гиалуронат	Цитоколин	Нет
Люмикса	Натрия гиалуронат	Гипромеллоза	Нет
Лукарнит	Натрия гиалуронат	Левокарнитин	Нет
Витонин форте	Натрия гиалуронат 0,2%		Да
Дакроцин-ASP	Гидроксипропилметилцеллюлоза		Да
Катионорм	Минеральные масла	Глицерин	Нет
Кератон-ASP	Натрия гиалуронат 0,015%		Да
Окутиарз	Перекрестно-связанный натрия гиалуронат		Нет
Окутиарз® ало+	Перекрестно-связанный натрия гиалуронат	Экстракт алоэ вера	Нет
Окутиарз® гидро +	Перекрестно-связанный натрия гиалуронат		Нет
Омк 1	Натрия гиалуронат 0,2%	Цитиколин 2%	Да
Омк 2	Натрия гиалуронат 0,2%	Цитиколин 2% + цианокобаламин	Да
Оптинол 0.21 %	Натрия гиалуронат 0,21%		Нет
Оптинол 0.4 %	Натрия гиалуронат 0,4%		Нет
Оптинол® липид баланс	Натрия гиалуронат 0,15%	Декспантенол 2%	Нет
Офтагель	Карбомер 974Р		Да
Офталърон	Натрия гиалуронат 0,2%		Да
Офталърон-ASP	Натрия гиалуронат 0,2%		Да
Офталърон-П-ASP	Натрия гиалуронат 0,1%		Да
Офтолик баланс	Натрия гиалуронат 0,2%	Тs-полисахарид	Нет

		0,2%	
--	--	------	--

Название препарата	Полимерная основа	Дополнительный компонент	Наличие консерванта
Офтолик ультра	Натрия гиалуронат 0,4%	Ts-полисахарид 0,2%	Нет
Систейн	PEG 400 + пропиленгликоль + HP-guar		Да
Систейн баланс	Пропиленгликоль + hp-guar + липидный компонент		Да
Систейн Ультра без консервантов	PEG 400 + пропиленгликоль + HP-guar + гиалуронат натрия		Нет
Систейн Ультра Плюс без консервантов	PEG 400 + пропиленгликоль + HP-guar + гиалуронат натрия 0,15%		Нет
Слезол форте	Гипромеллозой + гиалуриновая кислота		Да
Хило-дуал	Натрия гиалуронат 0,05%	Эктоин	Нет
Хило-дуал интенс	Натрия гиалуронат 0,2%	Эктоин	Нет
Хило-кеа	Натрия гиалуронат 0,1%	Декспантенол	Нет
Хило-комод	Натрия гиалуронат 0,1%		Нет
Хило-комод форте	Натрия гиалуронат 0,2%		Нет
Хилора	Натрия гиалуронат 0,1%		Нет
Чистая слеза	Полигексанид 0,0002%		Да
Чистая слеза с гиалуриновой кислотой	Полигексанид 0,0002% + Гиалуронат натрия		Да

Приложение 2.

PRP - (богатая тромбоцитами плазма) в лечении болезни сухого глаза

ПАМЯТКА ПАЦИЕНТУ

Плазма в инсулиновых шприцах 0,8-1,0 мл хранится при температуре (-) 18-20 °С (морозильная камера бытового холодильника) до тех пор, пока они не будут готовы к использованию. Шприц, который уже применяют в лечении, нужно хранить в холодильнике при температуре 4°С не более 2 суток.

Плазму из инсулинового шприца необходимо довести до комнатной температуры без нагревания и капать без иглы по 1 капле 4 раза в день – первые 2 дня, при стабильном состоянии – продолжить в режиме 6 раз в день – 4 недели. Содержимое 1 шприца можно капать 2 дня подряд, убирая на ночь в холодильник (не морозильник).

! Заранее приготовьте пластиковый контейнер для хранения инсулиновых шприцев в морозильной камере.

! Готовую плазму необходимо транспортировать из лаборатории домой до места хранения (морозильная камера) в термосе с широким горлом с кубиками льда либо специальным хлад. агентом.

Данное лечение проводится в спокойный период, при отсутствии острого воспаления, гнойного отделяемого, обострения хронических заболеваний глаза, покраснения, раздражения, т.д.

Пользователям оптических МКЛ (контактные линзы) на период инстилляций PRP необходимо перейти на очки. Исключение составляют случаи МКЛ с лечебной целью – по показаниям.

Препараты слезы, которые пациент капает в постоянном режиме, необходимо продолжать капать с промежутком в 5-10 минут между препаратом

и плазмой. При ухудшении состояния на фоне лечения необходимо срочно обратиться к офтальмологу.

Приложение 3.

Инновационная технология jett plasma в лечении БСТ, блефарита и дисфункции мейбомиевых желез

До настоящего времени одним из основных методов лечения ДМЖ продолжает оставаться массаж век стеклянной палочкой. Данная процедура инвазивная, сопряжена со значительными неприятными ощущениями даже на фоне анестезии. Кроме того, курс массажа век традиционно включает от 5 до 10 сеансов, выполняется специально обученным персоналом и требует ежедневных визитов пациента. Современная альтернатива механической компрессии век – применение инновационной технологии на основе воздействия плазмы низкой энергии JETT PLASMA, что позволяет избежать недостатков существующего с прошлого века механического массажа век (рисунок 39).



Золотые и плоские аппликаторы для плазменной ручки Plasma Pen

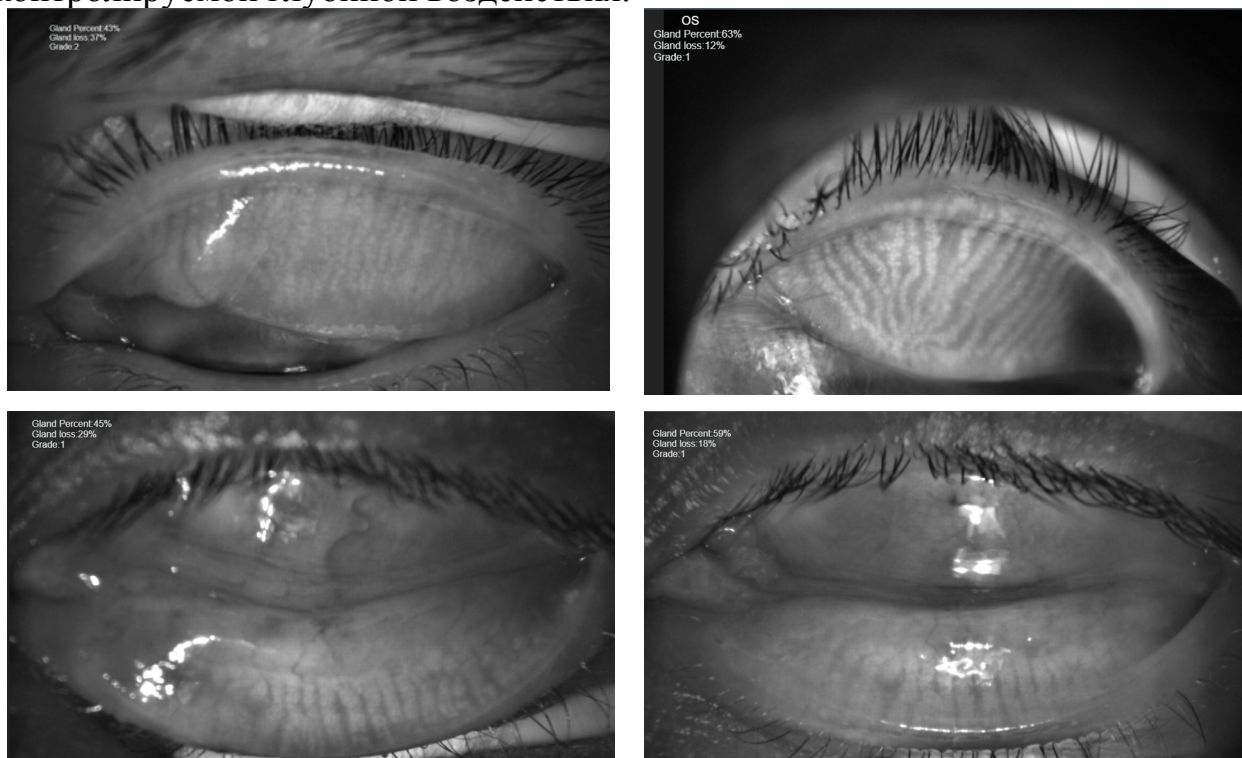


Рисунок 39. Портативный электрокаутер постоянного тока Jett Plasma Lift Medical с плазменной ручкой Plasma Pen, вариантами аппликаторов (собственный клинический материал автора)

Применение эффекта фульгурации (от лат. fulgur - «молния») основано на неинвазивном безболезненном воздействии постоянным током на ткани с активацией плазмы и процессов эвакуации содержимого мейбомиевых желёз. Данный аппарат зарекомендовал себя в дерматологии и гинекологии, а его применение в офтальмологии открывает новые возможности для восстановления функциональной активности мейбомиевых желёз и улучшения качества жизни пациента. Воздействие осуществляется неаблятивно, с точечной минимальной глубиной проникновения, что исключает повреждение тканей. Механизм воздействия включает:

- открытие протоков мейбомиевых желёз и размягчение их содержимого;
- разжижение и выведение секрета из протоков;
- противовоспалительное и антимикробное действие за счёт ускорения эвакуации мейбума, профилактики застоя и активации вторичного бактериального инфицирования;
- улучшение эластичности связочных волокон вокруг желёз и их протоков;
- стимуляцию работы желёз и восстановление секреции липидного слоя.

Процедура проводится под инстилляционной анестезией, безболезненна, не вызывает рубцевания и характеризуется высокой точностью и контролируемой глубиной воздействия.



До лечения

1 месяц после лечения

Рисунок 40. Мейбография до и после лечения (собственный клинический материал автора)

Б.И.Исргепова

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И
ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА**

(Учебно-методическое пособие)

Дизайн и верстка – Афолина В.В.

Заказ №

Подписано в печать ..2026 г.

Формат 60 х 90^{1/16}

У.п.л. 13,5

Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии «Service Press»,
г. Алматы, ул. Халиуллина, 32