

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ОБЩЕСТВО ОФТАЛЬМОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**

# **ПАТОЛОГИЯ СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

**Чита – 2023**

**УДК 617.764-07-09**

**ББК 56.7**

Патология слёзных органов : учебное пособие / Е.С. Таскина, С.В. Харинцева, Н.А. Логунов, Е.В. Просекина, Н.А. Макарчук. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2023. – 65 с.

Учебное пособие содержит информацию об анатомии слёзопроизводящего и слёзотводящего аппарата глаза. Большое внимание уделено методам исследования слёзных органов. Подробно рассмотрены современные классификации и основные методы диагностики патологии слёзных органов. С современных позиций изложены основные подходы к лечению данных пациентов.

Пособие предназначено для ординаторов, обучающихся по специальности 31.08.59 Офтальмология и врачей-офтальмологов, обучающихся в рамках системы дополнительного профессионального образования.

**Рецензенты:**

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

врач оториноларинголог-сурдолог высшей квалификационной  
категории инновационной клиники «Академия Здоровья»  
(ООО «Реабилитационный центр кинезитерапии»),  
д.м.н. **Байке Е.В.**

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГК	– глюкокортикоиды
ДСГ	– дакриосцинтиграфия
КТ	– компьютерная томография
МСКТ	– мультиспиральная компьютерная томография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
ССГ	– синдром «сухого глаза»
OSDI	– Ocular Surface Disease Index
LPCOF	– Lid-parallel Conjunctival Folds
LWE	– Lid Wiper Epitheliopathy
IVAD	– Interval Visual Acuity Decay

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Анатомия слёзопродуцирующего и слёзотводящего аппарата глаза.....	5
2. Физиология продукции и оттока слезы.....	13
3. Методы исследования слёзных органов.....	16
4. Воспалительные заболевания слёзных органов.....	26
5. Травмы слёзных органов.....	50
6. Новообразования слёзных органов.....	52
Список латинских терминов.....	58
Вопросы для самоконтроля.....	59
Тестовые задания.....	60
Рекомендуемая литература.....	63

# 1. АНАТОМИЯ СЛЁЗОПРОДУЦИРУЮЩЕГО И СЛЁЗООТВОДЯЩЕГО АППАРАТА ГЛАЗА

Слёзный аппарат глаза состоит из слёзопродуцирующего отдела и слёзопроводящих путей (рис. 1). **Слёзопродуцирующий аппарат** включает: главную **слёзную железу** (*glandulae lacrimales*), которая продуцирует преимущественно серозный секрет – собственно слезу (*lacrima*) и **добавочные слёзные железы** (*glandulae lacrimales accessoriae*). К **слёзотводящим путям** относятся: **слёзный ручей** (*rivus lacrimalis*), **слёзное озеро** (*lacus lacrimalis*), **слёзное мяско** (*caruncula lacrimalis*), **слёзные сосочки со слёзными точками** (*papillae et puncta lacrimales*), **слёзные канальцы** (*canaliculi lacrimales*), **слёзный мешок** (*saccus lacrimalis*) и **носослёзный проток** (*ductus nasolacrimalis*) [8, 9, 10, 12].

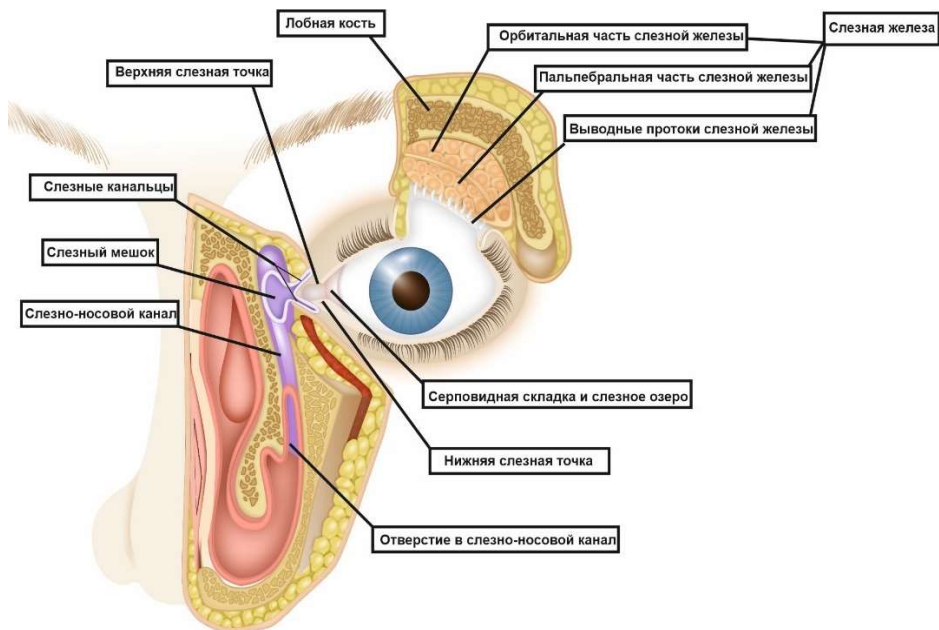


Рис. 1. Строение слёзных органов

## Слёзопroduцирующий отдел

**Слёзная железа** (*glandula lacrimalis*) – это парный орган, расположенный в верхнелатеральной части глазницы позади тарзоорбитальной фасции. Слёзные железы экзокринного типа продуцируют преимущественно серозный секрет – собственно слезу (*lacrima*). Железа имеет подковообразную форму и по виду напоминает гроздь из 15-40 отдельных долек, которые выводными протоками (12-22) открываются в наружной части верхнего конъюнктивального свода. Сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко, делит железу на два отдела:

1. **Орбитальный** (*pars orbitalis glandulae lacrimales*) – не виден при вывороте верхнего века.
2. **Пальпебральный** (*pars palpebralis glandulae lacrimales*) – видимый при вывороте верхнего века [8, 9, 10, 12].

**Гистологическое строение.** Слёзная железа является сложной альвеолярно-трубчатой экзокринной железой, которая состоит из большого количества долек, разделяемых соединительной тканью. Секреторные клетки железы плотно заполняются внутрицитоплазматическими секреторными гранулами и многочисленными скоплениями слизи разных размеров. Каждая из ацинарных долек состоит из железистых клеток и производит водянистый серозный секрет. **Внутридольковые протоки** соединяются, формируя **междольковые протоки**, которые, в свою очередь, переходят в **выводные протоки**. Протоки слёзной железы по структуре напоминают разветвлённые трубки.

**Добавочные слёзные железы** (*glandulae lacrimales accessoriae*). Помимо главной слёзной железы, в слизистой оболочке (главным образом, верхнего свода конъюнктивы) имеются добавочные слёзные железы Краузе и Вольфринга, секрет которых тоже поступает в слёзный мешок. Также в образовании слёзной пленки участвуют мейбомиевы железы, бокаловидные клетки, ресничные железы (Цейса и Молля), клетки Бехера и Манца, а также крипты Генле. Именно добавочные железы функционируют постоянно, а главная слёзная железа обеспечивает преимущественно рефлекторное или эмоциональное слезотечение.

Большая часть **добавочных слёзных желёз Краузе** (*Krause*) располагается в глубокой субконъюнктивальной ткани верхнего свода между пальпебральной частью слёзной железы и хрящевой пластинкой в количестве от 15 до 40, в нижнем своде их значительно меньше (6-8). Находятся они и в слёзном мясе (1-4).

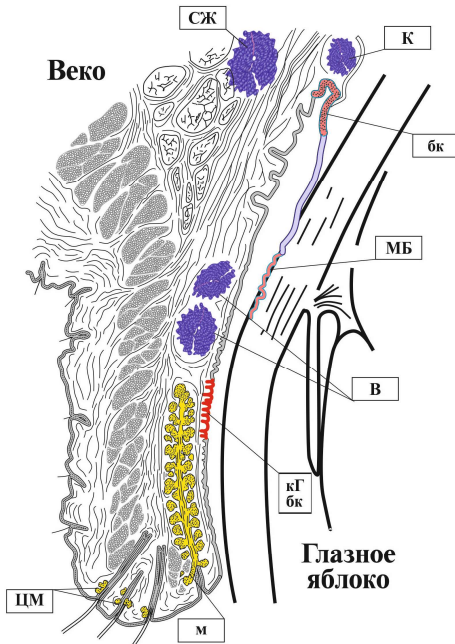
На границе между тарзальной и орбитальной частями в конъюнктиве лежат **добавочные слёзные железы Вольфринга** (*Wolfring*) в количестве от 2 до 5 на верхнем и 1-2 – на нижнем веке. По своему строению и иннервации конъюнктивальные добавочные слёзные железы аналогичны орбитальной и пальпебральной частям слёзной железы.

К добавочным железам, принимающим участие в образовании слезы, принято относить 3 группы желез (рис. 2):

**С жировым секретом**, куда входят мейбомиевы железы, локализованные в хрящевой пластине и железы Цейса, расположенные в фолликулах ресниц.

**С водным секретом**, расположенные в верхних и нижних сводах конъюнктивы железы Краузе, железы Вольфринга, локализованные на границе тарзальной части конъюнктивы, а также железы Молля в волосяных фолликулах ресниц.

**Со слизистым секретом**, включающие бокаловидные клетки, гранулосодержащие железы в конъюнктиве и хряще, крипты Генле в складках конъюнктивы и находящиеся в лимбальной конъюнктиве клетки Бехера и Манца [8, 9, 10].



**Железы продуцирующие слезные жидкости:**

**Железы продуцирующие муциновый компонент:**

БК - бокаловидные клетки

КГ - крипты Генле

МБ - клетки Бехера и Манца

**Железы продуцирующие водный компонент:**

СЖ - главная слезная железа

В - добавочные железы Вольфринга

К - добавочные железы Краузе

**Железы продуцирующие липидный компонент:**

М - мейбомиевы железы

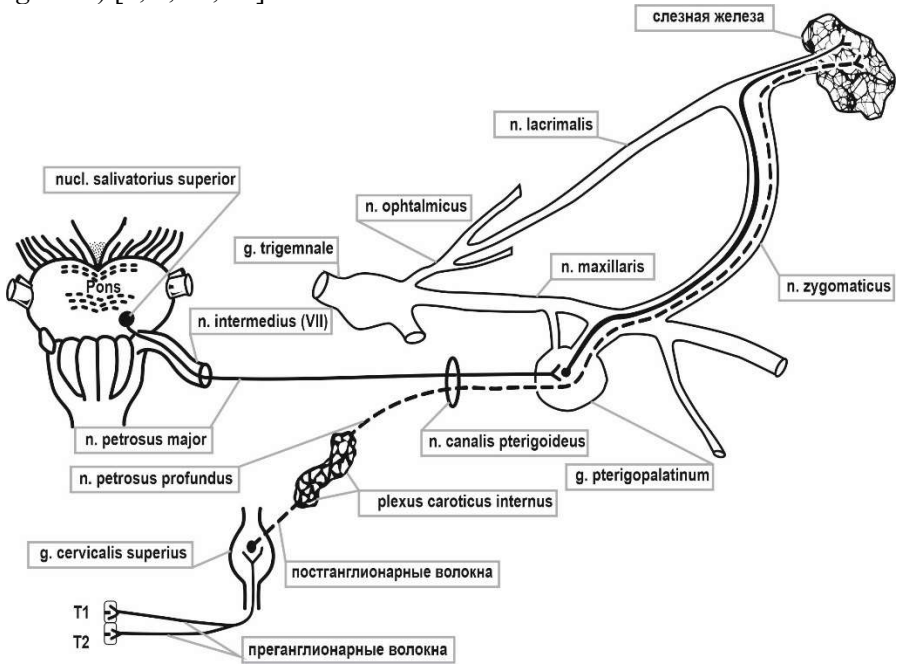
ЦМ - железы Цейса

М - железы Моля

**Рис. 2.** Добавочные слёзные железы

**Кровоснабжение слёзной железы** осуществляется ветвями внутренней сонной артерии: отходящая от **глазной артерии** (*arteria ophthalmica*) **слёзная артерия** (*a. lacrimalis*) проходит между верхней и латеральной прямыми мышцами глаза. Венозный отток обеспечивается через слёзную вену (*v. lacrimalis*), которая впадает в **верхнюю глазную вену** (*v. ophtalmica superior*).

**Иннервация.** Слёзная железа получает три типа иннервации: чувствительную, секреторную парасимпатическую и секреторную симпатическую (рис. 3). Чувствительную иннервацию слёзной железы обеспечивает **слёзный нерв** (*nervus lacrimalis*, ветвь *nervus ophthalmicus* от *nervi trigemini*) [8, 9, 10, 12].



**Рис. 3.** Автономная иннервация слёзной железы

**Парасимпатическая иннервация.** Объекты парасимпатической иннервации: секреторные клетки слёзной железы. Преганглионарные парасимпатические нейроны находятся в **верхнем слюноотделительном ядре** (*nucleus salivatorius superior*), которое располагается в покрывке моста мозга. Преганглионарные парасимпатические волокна идут в составе



лицевого нерва (*n. facialis*), а точнее, в той его части, которую называют **промежуточным нервом** (*n. intermedius*), в области колена канала лицевого нерва от промежуточного нерва отходит **большой каменистый нерв** (*n. petrosus major*), и преганглионарные парасимпатические волокна для слёзной железы далее идут в нем. Когда большой каменистый нерв выходит в область рваного отверстия, к нему присоединяется симпатический **глубокий каменистый нерв** (*n. petrosus profundus*), берущий начало от симпатического сплетения вокруг внутренней сонной артерии, вместе они образуют Видиев нерв, или **нерв крыловидного канала** (*n. canalis pterygoidei*), который проникает (через крыловидный канал) в крыловидно-небную ямку, где располагается вегетативный парасимпатический **крыловидно-небный узел** (*ganglion pterygopalatinum*). Симпатические волокна глубокого каменистого нерва проходят через узел транзитно, а преганглионарные парасимпатические волокна большого каменистого нерва образуют синапсы (переключаются) с его нейронами.

**Постганглионарные парасимпатические нейроны** расположены в **крыловидно-небном узле** (*ganglion pterygopalatinum*). Постганглионарные парасимпатические волокна сначала присоединяются к **скуловому нерву** (*n. zygomaticus*), который направляется из крыловидно-небной ямки в глазницу через нижнюю глазничную щель. В глазнице постганглионарные волокна из скулового нерва по соединительной ветви переходят в **слёзный нерв** (*n. lacrimalis*) и в его составе достигают слёзной железы.

**Эффект парасимпатической иннервации:** усиление секреции.

**Симпатическая иннервация.** Преганглионарные симпатические нейроны находятся в **промежуточно-латеральном ядре** (*n. intermediolateralis*) на уровне Th1-2 сегментов спинного мозга. Преганглионарные симпатические волокна вначале идут в составе передних корешков спинномозговых нервов, затем через белые соединительные ветви (*rr. communicantes albi*) входят в симпатический ствол, в симпатическом стволе они, не переключаясь, следуют через **межузловые волокна** (*rr. interganglionares*) к **верхнему шейному узлу** (*g. cervicale superior*).

Постганглионарные симпатические нейроны расположены в верхнем шейном узле симпатического ствола. Здесь преганглионарные симпатические волокна образуют синапсы с ними (переключаются). Постганглионарные симпатические волокна из верхнего шейного узла выходят в составе **внутреннего сонного нерва** (*n. caroticus internus*), который образует вокруг внутренней сонной артерии сплетение (*plexus caroticus internus*). В области рваного отверстия от внутреннего сонного сплетения

отходит глубокий каменистый нерв (*n. petrosus profundus*), который соединяется с парасимпатическим **большим каменистым нервом** (*n. petrosus major*), вместе они образуют Видиев нерв, который из рваного отверстия проходит через крыловидный канал в крыловидно-небную ямку к **крыловидно-небному узлу** (*ganglion pterygopalatinum*). Симпатические постганглионарные волокна транзитно проходят через крыловидно-небный узел, и далее идут к слёзной железе вместе с постганглионарными парасимпатическими волокнами (*n. zygomaticus* → соединительная ветвь → *n. lacrimalis* → слёзная железа).

**Эффекты симпатической иннервации:** регуляция кровотока, модуляция секреции [8, 9, 10].

При раздражении конъюнктивы одновременно с секрецией слезы, наступает и слюноотделение, что указывает на тесную взаимосвязь между центрами, регулирующими работу слёзных (*nucleus salivatoris superior*) и слюнных (*nucleus salivatoris inferior*) желез, расположенных в мосте (рис. 3).

### Слезопроводящие пути

Слеза, выделяемая слёзными железами попадает в конъюнктивальную полость и, увлажнив глазное яблоко, по **слёзному ручью** (*rivus lacrimalis*), между задним ребром нижнего века и поверхностью глаза, стекает в **слёзное озеро** (*lacus lacrimalis*), откуда благодаря присасывающему действию **слёзных канальцев и мешка** (*canaliculi lacrimales et saccus lacrimalis*), проводится по ним и дальше через **носослёзный проток** (*ductus nasolacrimalis*) в **нижний носовой ход** (*meatus nasi inferior* [8, 9, 10, 12].

1. **Слёзные точки** (*puncta lacrimales*) – располагаются на вершине **слёзных сосочков** (*papillae lacrimales*), у медиального угла глазной щели, на 6-6,5 мм кнаружи от него, по заднему ребру интермаргинального пространства век. Слёзные точки имеют овальную или круглую форму. Диаметр их составляет  $0,35 \pm 0,15$  мм. Слёзные точки обращены к глазному яблоку и погружены в **слёзное озеро** (*lacus lacrimalis*). Они окружены плотной соединительной тканью, сращенной с хрящом, и все время остаются зияющими. Изнутри слёзные точки выстланы многослойным полиморфным эпителием.

2. **Слёзные канальцы** (*canaliculi lacrimales*) имеют вертикальную часть (длиной около 1,5 мм, которая идет соответственно вниз и вверх, и постепенно суживаясь, заворачивает медиально, принимая

горизонтальное положение) и горизонтальное колено (длиной 6-7 мм, шириной до 0,6 мм).

Слёзные канальцы, как и слёзные точки, выстланы многослойным полиморфным эпителием. Каждый из канальцев отдельно или предварительно соединясь, впадают в **слёзный мешок** (*saccus lacrimalis*), на его боковой стенке несколько кзади и на 1,5-2 мм книзу от купола. Место впадения слёзных канальцев лежит на уровне внутренней спайки век, располагаясь за ней. При впадении их в мешок в части случаев образуется небольшое расширение (*sinus Majori*) с заслонкой внутри. Эта заслонка иногда может служить препятствием при введении зонда. Слёзные точки и канальцы окружены волокнами круговой мышцы глаза. Благодаря эластичности стенок, слёзные канальцы могут быть растянуты до 1,5 мм ширины.

3. **Слёзный мешок** (*saccus lacrimalis*) не имеет хорошо выраженной полости, и его стенки в норме примыкают друг к другу. Длина его составляет около 10-12 мм, ширина около 3-4 мм. Он расположен позади внутренней спайки век и лежит в соответствующей ямке в фасциальном ложе (*fossa lacrimalis*), которая образована частью лобного отростка верхней челюсти, кзади от переднего слёзного гребешка и частью слёзной косточки кпереди от заднего слёзного гребешка.

Передней и задней границей этой ямки служат указанные гребешки, которые, сходясь книзу, переходят в стенки **носослёзного протока** (*ductus nasolacrimalis*). Верхней границей слёзной ямки считается шов между лобной костью, с одной стороны, и слёзной косточкой и лобным отростком верхней челюсти с другой. Этот край слёзной ямки весьма пологий и не соответствует верхушке слёзного мешка, располагающейся значительно ниже. Передняя граница слёзной ямки, образуемая передним слёзным гребешком, тоже может быть слабо выражена; обычно ее можно прощупать пальцем, скользя вверх по нижне-орбитальному краю, так как передний слёзный гребешок составляет продолжение этого края. Задний слёзный гребешок обычно круто выступает кнаружи и кпереди и вместе с прикрепленной к нему орбитальной фасцией ограничивает мешок от полости орбиты.

Размеры слёзной ямки составляют приблизительно 16×8 мм. Слёзную ямку вместе с мешком прикрывает спереди плотная фиброзная глубокая фасция круговой мышцы глаза, перекинута от переднего гребешка к заднему. Дальше кзади эта фасция переходит в тарзорбитальную фасцию, отделяющую область слёзного мешка от орбиты. Несколько ниже

верхнего свода эта фасция утолщается от того, что в нее вплетаются волокна внутренней связки, идущей горизонтально от концов хрящей век к переднему слёзному гребешку. При оттягивании век кнаружи она резко обозначается. Внутренняя стенка слёзного мешка представлена перистом слёзной кости.

Соединительнотканые стенки слёзного мешка покрыты слизистой, являющейся продолжением конъюнктивы век, состоящей из цилиндрических клеток. Под эпителием имеется слой подслизистой (аденоидной) ткани. Верхний слепой конец мешка (свод) находится немного выше внутренней спайки, а нижний переходит в носослёзный проток. Позади слёзного мешка располагается мышца Горнера, идущая от претарзальной части **круговой мышцы** век (*musculus orbicularis*) к заднему слёзному гребешку. Эта мышца имеет ведущее значение для продвижения слёзной жидкости из слёзного мешка в полость носа через носослёзный проток.

**4. Носослёзный проток** (*ductus nasolacrimalis*), открывающийся под нижней носовой раковиной. Проток имеет перепончатую часть и костный канал. Длина носослёзного протока превосходит длину костного канала и составляет 12-14 мм, а диаметр – около 3-4 мм. В месте перехода слёзного мешка в носослёзный проток образуется **устье** (*isthmus ducti nasolacrimalis*), то есть сужение в верхней части костного канала, где бывает валикообразный выступ на боковой стенке этого канала. Здесь обычно и бывает стриктура при заболеваниях слёзных путей.

Слизистая оболочка, выстилающая носослёзный проток, является продолжением слизистой оболочки носа. При ринитах вовлекается в воспалительный процесс, создавая временное препятствие для оттока слезы. Отверстие перепончатой части протока, открывающееся в **нижний носовой ход** (*meatus nasi inferior*), может совпадать и не совпадать с костным отверстием. В случаях совпадения оно бывает широким и зияет, в противном случае оно может иметь вид щели, расположенной ниже уровня внутреннего отверстия костного канала. Иногда у отверстия образуется складка слизистой, названная **клапаном Гаснера** (*valvula Hasneri*), закрывающая носослёзный проток снизу. Направление носослёзного протока идет сверху вниз, сзади наперед и изнутри кнаружи. Практически направление протока можно обозначить прямой линией, проведенной между серединой внутренней связки век и началом носогубной складки. Длина, направление и ширина протока могут варьировать в зависимости от формы носа: проток уже и длиннее при высоком, узком носе, шире и изогнутее при коротком носе [8, 9, 10, 12].

## 2. ФИЗИОЛОГИЯ ПРОДУКЦИИ И ОТТОКА СЛЕЗЫ

**Слеза** – это сложная по составу жидкость, которая содержит 97,8% воды и только 2% составляют белок, мочевины, сахар, натрий, калий, хлор, гистаминоактивная субстанция, фермент лизоцим, обладающий бактериостатическим действием, сиаловая кислота и другие. В образовании слезы принимают участие не только слёзные (главная и добавочные), но и другие железы (железы хряща век, конъюнктивы), а также клетки роговицы. За сутки у человека выделяется 0,4-1,0 мл слезы (10-14 капель) [3, 29].

Слеза выполняет защитную и трофическую функции. При раскрытии глазной щели она не изливается из конъюнктивального мешка, а в виде слёзной пленки распространяется по поверхности глазного яблока. Слёзная пленка распределяется на три слоя: липидный, водянистый и муциновый (рис. 4). За счет внедрения муцинов в водянистый слой слёзной пленки, формируется т.н. водно-муциновый гель, совмещающий два «внутренних» слоя слёзной пленки. Липидный же слой с ними не смешивается, равномерно распределяясь по наружной поверхности слезной пленки [1, 2, 3, 4, 29].



**Рис. 4.** Структура слезной пленки

**1. Липидный слой (0,1 мкм).** Продуцируется железами хряща век (мейбомиевы железы), ресничными железами Цейса, открывающимися на краю века.

Свойства липидного слоя:

- замедляет испарение влаги;
- уменьшает потерю тепла, защищая глаз от переохлаждения;
- увеличивает поверхностное натяжение, что способствует стабильности слёзной пленки;
- служит смазкой для век.

**2. Водянистый слой (0,7 мкм).** Продуцируется слёзными железами – главной и добавочными, а также ресничными железами Молля.

Свойства водянистого слоя:

- способствует доставке к роговичному эпителию кислорода, ферментов, аминокислот;
- служит защитной средой, препятствующей инфицированию, благодаря наличию в нем лизоцима, иммуноглобулинов;
- обеспечивает гладкость поверхности роговицы;
- смывает с поверхности глазного яблока инородные тела.

**3. Муциновый слой (0,02-0,05 мкм).** Продуцируется эпителиальными и бокаловидными клетками роговицы, а также железками, имеющимися в конъюнктиве (крипты Генле, клетки Бехера и Манца).

Свойства муцинового слоя:

- способствует смачиванию роговицы слезой, преобразуя поверхность роговицы из гидрофобной в гидрофильную (рис. 4).

Примерно 25% слезы, поступившей в конъюнктивальный мешок, испаряется с поверхности глаза, остальная – оттекает в полость носа через слёзотводящие пути. В момент закрытия глазной щели между краями век и передней поверхностью глазного яблока образуются так называемые **слёзные ручьи**. Слеза оттекает по двум (верхнему и нижнему) сводам конъюнктивы к **слёзному озеру**, в которое погружены **слёзные точки**. Слёзными точками начинаются **слёзные канальцы**, из которых слеза поступает в **слёзный мешок**, затем – в **носослёзный проток**, а далее – в полость носа, **нижний носовой ход**.

Факторы, способствующие оттоку слезы:

- капиллярное притяжение, активно всасывающее слезу в слёзные канальцы;
- мигательные движения век, обеспечивающие дальнейшее продвижение слезы [8, 9].

При закрывании глазной щели веки по типу застёжки-молнии плавно смыкаются в направлении от виска к носу и смещают в этом же направлении слезу, часть которой проталкивается в слёзные каналцы. На завершающем этапе смыкания век слёзные точки и слёзные каналцы сплющиваются, а наружная стенка слёзного мешка оттягивается от внутренней, благодаря чему порция слезы из слёзных каналцев перемещается в слёзный мешок. При раскрывании глазной щели после мигательного движения стенки слёзного мешка спадаются, а слеза из слёзного мешка выдавливается через носослёзный проток в полость носа. При раскрывании век слёзные точки и ампулы слёзных каналцев также раскрываются и заполняются новыми порциями слезы. При каждом последующем моргании цикл слёзоотведения повторится.

Избыточное образование слезы можно компенсировать частым морганием и усилением носового дыхания. Решающую роль в отведении слезы играют мигательные движения век. Поэтому при параличе лицевого нерва, который иннервирует круговую мышцу глаза, наблюдается невозможность смыкания глазной щели (лагофтальм) и, как следствие, слезотечение, нарушение формирования слёзной пленки и воспаление роговицы.

Слёзному мешку, согласно современным представлениям, отводится пассивная роль в слезоотведении, т. к. мышца Горнера (часть круговой мышцы глаза, окружающая слёзный мешок) участвует в образовании стенки мешка, но не имеет практического значения в отведении слезы.

**Особенности слёзопroduкции у детей.** К моменту рождения ребенка слёзная железа не достигает своего полного развития, ее доля не вполне выражена, слёзная жидкость не вырабатывается, поэтому ребенок «плачет без слёз». Лишь ко 2-му месяцу жизни, когда полностью начинают функционировать черепно-мозговые нервы и вегетативная симпатическая нервная система, появляется активное слезотечение.

### 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ

Методы исследования слёзных органов сводятся к их осмотру и проведению различных функциональных проб [3, 8, 15].

**Осмотр слёзных органов.** Первым признаком патологии слёзных путей является постоянное **слезостояние**, а нередко и **слезотечение**. Для того чтобы установить их причину, необходимо последовательно осуществить ряд исследований, начиная с простого визуального определения положения век по отношению к главному яблоку.

В норме верхнее и нижнее веки соприкасаются с глазным яблоком, и, таким образом, можно считать, что в полной мере функционирует слёзный ручей. Наличие выворота, заворота, колобомы век, лагофтальма и других изменений преимущественно края век могут быть причиной слезостояния и слезотечения.

Пальпебральная часть слёзной железы в норме не доступна осмотру при вывороте верхнего века. Её можно увидеть, лишь оттянув веко от глазного яблока кпереди вниз. Орбитальную часть слёзной железы исследуют с помощью пальпации.

Для определения состояния каждой слёзной точки необходимо слегка оттянуть каждое веко у внутреннего угла глазной щели. Если при обычном положении век слёзные точки не видны и появляются только при нежном оттягивании века, то, значит, они расположены правильно. В норме слёзная точка четко определяется в виде миниатюрного воронкообразного углубления на слёзном сосочке.

Нажимая пальцем или стеклянной палочкой на область слёзного канальца при оттянутом веке проверяют нет ли слизистого или иного отделяемого из слёзных точек. Как правило, выделений из слёзных точек при этой манипуляции не бывает.

В толще хряща века располагаются мейбомиевы железы. Они представляют собой альвеолы (мешочки), у которых выводные протоки идут параллельно друг другу. При осмотре конъюнктивы со стороны внутренней поверхности века они выглядят как вертикальные полосы, имеющие желтоватый оттенок. Отверстия выводных протоков мейбомиевых желёз располагаются по заднему краю век.

Следующим этапом исследования является определение наличия и функционирования слёзного мешка. С этой целью пальцем или стеклянной палочкой нажимают на кожу около нижне-внутреннего угла глазницы, т. е. в области проекции слёзного мешка. Веко при этом должно



быть оттянуто от глазного яблока, чтобы была видна слёзная точка. Если при надавливании на данную область не наблюдается отделяемого из слёзной точки или оно очень скудное, прозрачное и жидкое (слеза), то, значит, слёзный мешок присутствует. Однако с уверенностью сказать, что он хорошо функционирует и имеет правильное расположение и размеры нельзя. Если же при данной манипуляции отмечается обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из слёзных точек, то это свидетельствует о непроходимости носослёзного протока. В тех же редких случаях, когда при нажатии на область слёзного мешка его содержимое выходит не через слёзные точки, а через нос (под нижнюю носовую раковину), можно думать о неправильном строении и форме слёзного мешка и о непроходимости костной части носослёзного протока.

В заключение осматривают область нижней носовой раковины, определяют состояние носовой перегородки. Кроме того, обращают внимание на наличие или отсутствие (затруднение) носового дыхания.

После проведения визуально-мануальных исследований следует выполнить **функциональные пробы**.

**Цветная слёзно-носовая проба Веста.** Под нижнюю носовую раковину вводят рыхлый тампон ваты или марли; в конъюнктивальную полость инстиллируют 2-3 капли 1-3% раствора колларгола; отмечают время закапывания и время исчезновения красящего вещества из конъюнктивального мешка (в норме оно **не должно превышать 3-5 мин**). Спустя 5 мин после закапывания красящего вещества каждую минуту пинцетом извлекают тампон из носа и устанавливают время появления его окрашивания. Слёзно-носовую пробу Веста считают положительной, если окрашивание тампона произошло в **первые 7 мин** после инсталляции красящего вещества, и слабоположительной или отрицательной, если окрашивание отмечено позже 10 мин либо вовсе не наступало. **Канальцевую пробу** проводят для проверки присасывающей способности слёзных точек, канальцев и слёзного мешка; **носовую** – для определения проходимости слёзоотводящих путей.

**Двойная проба Веста** – повторение цветной слёзно-носовой пробы после инсталляции в нижний носовой ход назальных сосудосуживающих капель. Положительная двойная проба Веста свидетельствует о риногенной причине слезотечения, требующей участия оториноларинголога в лечении.

В тех случаях, когда канальцевая или носовая пробы либо обе вместе оказываются замедленными или отрицательными, следует провести

диагностическое **зондирование боуменовским зондом**. В процессе осторожного зондирования выявляют или свободную проходимость каждого из отделов слёзных путей, начиная от слёзной точки и кончая костной частью носослёзного протока, или препятствие в каком-либо из отделов.

Перед зондированием и после него осуществляют **промывание слёзоотводящих путей**. Для этого с помощью шприца и тупоконечной прямой или изогнутой иглы под давлением через верхнюю (в случае необходимости через нижнюю) слёзную точку вводят слабый раствор антисептика, антибиотика или изотонического раствора хлорида натрия. Если раствор выделяется только через нос, то данная проба положительная, если и через нос, и через вторую слёзную точку, то слабоположительная, а если только через вторую слёзную точку, то отрицательная. В тех случаях, когда жидкость выделяется из этой же слёзной точки, т.е. не проходит через каналцы, пробу считают резко отрицательной.

Нормальную проходимость слёзоотводящих путей констатируют тогда, когда даже при легком нажатии на поршень шприца, вводимая жидкость легко изливается из носа. Если наблюдается обратное вытекание жидкости из слёзной точки, диагностируют стеноз слёзных каналцев. Если при введении жидкости наблюдается моментальное ее вытекание из парной слёзной точки, говорят о сращении устьев слёзных каналцев либо о сужении просвета носослёзного протока. Если жидкость из парной слёзной точки начинает вытекать лишь спустя несколько секунд, либо при давлении на поршень шприца с некоторым усилием, речь идет о стенозе носослёзного протока. В вытекающей жидкости для промывания при этом могут выявляться примеси крови или гноя. Если жидкость при усиленном давлении на поршень, появляется из носа, диагностируют неполное заращение носослёзного протока.

Для того чтобы установить точную локализацию и размеры патологии слёзных путей, следует осуществить **рентгенографическое исследование с контрастированием (дакриоцистография)**. По рентгеноконтрастной картине выявляют стриктуры и дивертикулы, непроходимость различных отделов слёзных каналцев, слёзного мешка, носослёзного протока. Также к современным лучевым методам исследования к дакриологии относятся: компьютерная томография (КТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнито-резонансная (МРТ), дакриосцинтиграфия (ДСГ).

Обследование у отоларинголога позволяет выявить анатомические особенности строения полости носа, а также разнообразные

патологические изменения в этой области. Ринологическое исследование дает возможность офтальмологу определить тактику лечения больных с патологией слёзоотводящих путей. Только после последовательного проведения всех диагностических исследований можно поставить правильный диагноз и выбрать адекватный метод лечения (бужирование, зондирование, реконструктивная операция на слёзных путях, в носу).

**Оценка суммарной слезопродукции по О. Schirmer.** В связи с тем, что патология слёзных органов состоит не только в нарушении слёзоотведения, но и в изменениях слёзопродуцирующего аппарата, для оценки дисфункции слёзной железы необходимо провести **пробу Ширмера**. За нижнее веко на 5 мин закладывают тест-полоску шириной 0,5 см и длиной 3,5 см. Существует два способа проведения данного теста – с закрытыми и открытыми глазами. В помещении, в котором проводится тест, должно быть комфортное для пациента освещение. Полоски вставляются под углом 45 градусов, ближе к внешней трети века. Нормой считается, когда тест-полоска промокает на **15 и более миллиметров**, если же быстрее или медленнее, то, значит, отмечается соответственно ее гипер- или гипофункция. Проба проведенная без анестезии, считается более точной. Врача должен насторожить результат, при котором разница слёзопродукции между глазами составит больше 25%.

#### Оценка результатов пробы Ширмера:

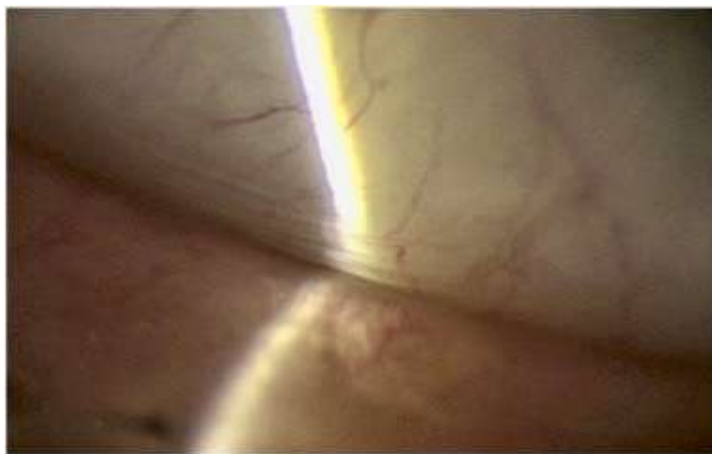
1. Норма:  $\geq 15$  мм (у людей старше 60 лет  $\geq 10$  мм)
2. Лёгкая степень угнетения слезообразования: 10-14 мм
3. Средняя степень угнетения слезообразования: 5-9 мм
4. Тяжёлая степень угнетения слезообразования:  $\leq 4$  мм

**Тест на определение осмолярности слёзной пленки.** Проведение этого теста косвенно характеризует суммарную концентрацию всех растворённых частиц в слёзной плёнке пациента. Это очень точное пороговое значение, которое составляет 316 мОсм/л. Анализируя образец слёзной плёнки пациента с помощью специального прибора осмометра, можно выявить отклонения уровня осмолярности, что является основой патогенеза развития синдрома «сухого глаза» (ССГ). Соответственно, чем выше осмолярность, тем более концентрированной является слеза и тем в большей степени она может привести к повреждению глазной поверхности.

Система измерения осмолярности слезы I-PEN® Tear Osmolarity System – это диагностический прибор для количественного измерения осмолярности (концентрации растворенных солей) слезы у пациентов в норме и при наличии глазной патологии.

**LIPCOF** (Lid-parallel Conjunctival Folds). Со временем при ССТ возникает трение между веками и поверхностью глаза, из-за чего уменьшается натяжение конъюнктивы и образуются параллельные векам складки (рис. 5), в зависимости от количества и выраженности которых оценивается степень тяжести данного симптома [16].

LIPCOF – это складки нижнего латерального квадранта конъюнктивы глазного яблока, которые расположены параллельно нижнему краю века. LIPCOF оцениваются в ходе биомикроскопии с помощью щелевой лампы на участке конъюнктивы глазного яблока, перпендикулярном темпоральной и назальной частям лимба (без линзы, в белом свете, без окрашивания флюоресцеином) с увеличением от 18 до 27х при необходимости. Следует различать LIPCOF и микроскладки конъюнктивы. Толщина LIPCOF обычно составляет 0,08 мм (около половины высоты слёзного мениска в норме), а микроскладки гораздо меньше, и их толщина примерно 0,02 мм.



**Рис. 5.** Оценка параллельных веку складок конъюнктивы [16]

Шкала оценки параллельных веку складок конъюнктивы (LIPCOF):

**0 степень:** Отсутствие складок конъюнктивы

**1 степень:** Одна стойкая и четко выраженная параллельная складка

**2 степень:** Две стойкие и четко выраженные параллельные складки (обычно меньше 0,2 мм)

**3 степень:** больше двух стойких и четко выраженных параллельных складок (обычно больше 0,2 мм).

**LWE** (Lid Wiper Epitheliopathy) – это наблюдаемое в клинических условиях повреждение эпителия заднего ребра верхнего века. У пациентов с ССГ слёзная пленка неполноценна и не является барьером между поверхностью глаза и задним ребром века, поэтому во время движения верхнего века его край травмируется. Так как существует сильная зависимость между наличием LWE и LIPCOF, считается, что оба явления возникают из-за трения. Поэтому предполагается, что LIPCOF и LWE являются отражением не прямых характеристик трения, возникающего на поверхности глаза *in vivo* во время моргания. LWE можно увидеть в области только верхнего века при закапывании одновременно 1% лиссаминового зеленого и 2% флюоресцеина.

LWE классифицируют по ширине и длине:

**0 степень:** длина 2 мм, процент ширины края века 25 %

**1 степень:** длина 2-4 мм, процент ширины края века 25-50 %

**2 степень:** длина 5-9 мм, процент ширины края века 50-75 %

**3 степень:** длина > 10 мм, процент ширины края века > 75 %.

Важно отличать физиологическое окрашивание, связанное с линией Маркса, от прокрашивания заднего ребра века (рис. 6). Совместное проведение тестов LIPCOF и LWE имеет высокую диагностическую ценность в отношении определения симптомов ССГ у пациентов, которые давно носят мягкие контактные линзы. Значительно более высокие значения LWE наблюдались у пациентов, у которых ношение линз сопровождалось симптомами. Также такое обследование целесообразно и для пациентов, которые ранее не носили линзы и которым их подбирают впервые.



**Рис. 6.** Сравнение линии Макса (А) и эпителиопатии края века (LWE) (В) [16]

**IVAD** (Interval Visual Acuity Decay) – тестирование по снижению остроты зрения в промежуток между морганиями. IVAD проводится с помощью оптотипов Ландольта. Вначале исследования пациентам определяется острота зрения и далее просят максимально возможное время не моргать. После чего повторно измеряется острота зрения перед морганием и время до самого моргания. Тест позволяет обнаружить снижение зрительных функций, связанных с нестабильностью слёзной пленки [16].

**Тест OSDI** (Ocular Surface Disease Index —индекс заболеваний поверхности глаза) — это довольно простой тест, который позволяет определить тяжесть ССГ на основе его симптомов. Тест OSDI состоит из трех блоков. В каждом блоке вопросы направлены на определение частоты тех или иных симптомов и степени трудности выполнения тех или иных заданий [3].

Для ответа пациент должен указать один из следующих вариантов к каждому вопросу:

- Всегда – 4 балла
- Большую часть времени – 3 балла
- 50% времени – 2 балла
- Иногда – 1 балл
- Никогда – 0 баллов

**Блок А.** Испытывали ли Вы что-либо из перечисленного за последнюю неделю?

1. Светобоязнь
2. Ощущение песка в глазах
3. Ощущение болезненности, воспаления глаз
4. Затуманивание зрения
5. Снижение зрения

**Блок В.** Появились ли за последнюю неделю проблемы со зрением, затрудняющие выполнение чего-либо из указанного ниже?

6. Чтение
7. Вождение ночью
8. Работа за компьютером
9. Просмотр телевизора

**Блок С.** Испытывали ли Вы за последнюю неделю зрительный дискомфорт в следующих ситуациях?

10. В ветреную погоду
11. В местах с низкой влажностью (с «сухим» воздухом)
12. В кондиционируемых помещениях

#### **Результат теста OSDI:**

- оценка от 0 до 13 баллов: норма;
- оценка от 14 до 22 баллов: ССГ легкой или умеренной степени;
- более 22 баллов: ССГ высокой или тяжелой степени.

**Проба Норна.** Это диагностическое исследование по M.S. Korn (1969), при котором определяют время разрыва слезной пленки после окрашивания флуоресцеином с целью оценки качества и стабильности слезной пленки в кобальтовом (синем) фильтре на щелевой лампе. Если обследуемый пациент относится к возрастной группе от 16 до 35 лет, то нормальное время разрыва слезной пленки для него будет через 21 секунду после последнего моргания. С возрастом это время уменьшается. Например, если возраст пациента варьирует от 60 до 80 лет, то время разрыва слезной пленки в 11-12 секунд будет считаться нормальным.

**Оценка состояния эпителия глазной поверхности.** Для достоверной оценки состояния глазной поверхности используют офтальмологические диагностические полоски с витальными красителями. **Бенгальский розовый** окрашивает клетки конъюнктивы и роговицы с поврежденной мембраной и/или безжизненные клетки, заполняя их ядра, а также слизистые включения в слезной пленке. Аналогичен бенгальскому розовому **лиссаминовый зеленый**, который отличается от первого лучшим

контрастированием участков окрашивания эпителия глазной поверхности и меньшими токсическими свойствами.

При окрашивании эпителия глазной поверхности результаты принято оценивать количественно, используя три параметра: интенсивность окрашивания, расположение и площадь окрашенных участков. При окрашивании глазной поверхности по шкале Oxford результаты оценивают по 5-балльной системе в трех зонах: во всей роговице и в двух зонах (назальной и темпоральной) бульбарной конъюнктивы [2, 3].

Максимальный показатель для всего глаза составляет **15 баллов**:

- **0 баллов** – отсутствие окрашивания;
- **1 балл** – минимальное окрашивание;
- **2 балла** – незначительное окрашивание;
- **3 балла** – среднее окрашивание;
- **4 балла** – выраженное окрашивание;
- **5 баллов** – тотальное окрашивание.

**Менискометрия.** Занимает особое место в диагностике ССГ. Это измерение слёзного мениска между поверхностью конъюнктивы, роговицы глаза и краем нижнего века при биомикроскопии или на оптической когерентной томографии (ОКТ). Его высота в среднем составляет 0,4 мм. Изменение его высоты имеет важное диагностическое значение. Измерение радиуса кривизны мениска слезы может быть полезно при диагностике ССГ.

**Интерферометрия слёзной пленки.** Является важным диагностическим методом для исследования слёзной пленки, её количества и качества. Технология позволяет оценить полноценность липидного слоя слёзной пленки, предохраняющего слезу от избыточного испарения. Процедура не инвазивна и длится менее пяти минут. Перед проведением теста с интерферометром пациентам рекомендуется снимать контактные линзы, по крайней мере, за 48 часов, не использовать косметику на масляной основе вокруг глаз и не тереть глаза перед обследованием.

**Тест на определение наличия воспаления.** InflammDry тест, очень удобен для применения. При помощи данного теста исследуют небольшой образец слезы пациента, взятый из нижнего конъюнктивального свода. Этот анализ позволяет распознать повышение уровня белка ММР-9 (матриксная металлопротеиназа-9). Данный воспалительный маркер в слёзной плёнке пациентов дает информацию о наличии воспаления глазной поверхности. В большинстве случаев воспаление присутствует до появления клинических симптомов заболевания, поэтому выявление ССГ на



доклиническом этапе с помощью этого теста позволит начать его лечение на более ранних стадиях. Также проведение этого теста показано перед любыми офтальмологическими операциями с целью избежать осложнения в послеоперационном периоде, а также повысить безопасность периода реабилитации.

**Мейбография.** Это необходимое и очень важное диагностическое исследование, которое позволяет оценить морфологию мейбомиевых желез, продуцирующих липидный секрет для полноценного формирования слёзной пленки. Это исследование выполняют на приборе Me-Check (Италия) для фотомейбографии. Аппарат позволяет определить строение мейбомиевых желез и установить степень их дисфункции от 0 до 4 по шкале Доктора Хейко Пульт (Meiboscale by Dr. Heiko Pult) за несколько минут без дополнительных приборов и контрастных веществ. Также это исследование проводится на этапах лечения с целью определения эффективности применяемой терапии.

#### 4. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ

**Дакриоаденит** – воспаление слёзной железы.

**Этиология.** Острый дакриоаденит возникает как осложнение общих инфекций (грипп, ангина, скарлатина, брюшной тиф, пневмония, эпидемический паротит).

Хронический дакриоаденит возникает на фоне активных форм хронических инфекций: туберкулёза, сифилиса, бруцеллёза. Также к развитию хронического дакриоаденита приводят системные заболевания: синдром Шегрена, саркоидоз, болезнь Микулича, гранулематоз Вегенера, реактивный артрит, болезни крови (хронические лимфолейкозы), псевдотуморозное поражение слёзной железы.

**Клинические признаки и симптомы.** Острый дакриоаденит обычно бывает односторонним, однако возможно двустороннее поражение. Заболевание начинается остро с покраснения и отека кожи в наружном отделе верхнего века. Вследствие отека наружный край верхнего века опущен, в результате чего глазная щель приобретает S-образную форму. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, подвижность его ограничена кверху и кнаружи. Вследствие смещения глазного яблока возникает диплопия [8, 12].

При оттягивании верхнего века в зоне проекции пальпебральной части слёзной железы конъюнктива гиперемирована, отечна. Пальпация наружного отдела верхнего века резко болезненна. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Наблюдается повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль [8, 12].

При хроническом дакриоадените отсутствуют признаки острого воспаления. Слёзная железа плотная, увеличенная и в редких случаях болезненна при пальпации. Цвет кожи верхнего века не меняется. За счёт увеличения слёзной железы глазная щель может быть сужена с наружной стороны. Движения глаза не нарушены. Симптомы развиваются постепенно, поэтому до обращения к врачу может пройти несколько месяцев. При определении функции слёзной железы выявляется снижение показателей слезопродукции, при гистологическом исследовании — наличие хронического воспаления вокруг протоков. Для верификации диагноза важно назначение КТ.

**Лечение.** Применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение, магнитотерапию. В конъюнктивальный мешок в течение 2-3 недель

закапывают противовоспалительные и антимикробные препараты, глюкокортикоиды (ГК), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), антисептики.

Системная терапия включает применение НПВС, антибактериальных средств (в течение 7-10 суток), а также по необходимости дезинтоксикационная терапия. В случае абсцедирования при наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно своду со стороны конъюнктивы) и дренируют. В течение 3-7 дней рану промывают растворами антисептиков. По мере очищения раны 3-4 раза в сутки область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы [8, 15].

**Осложнения дакриоденита.** Если лечение не начато вовремя, то дакриоденит может стать причиной инфекционных осложнений: флегмоны орбиты и абсцесса верхнего века.

**Абсцесс верхнего века** характеризуется следующими симптомами:

- сильная боль распирающего характера;
- резко выраженное покраснение и отёк века;
- повышение температуры тела;
- глазная щель сомкнута, кожа напряжена;
- в связи с гнойным расплавлением подкожно-жировой клетчатки в области верхнего века появляется зона размягчения.

**Флегмона орбиты** – более опасное осложнение, проявляется следующими симптомами:

- острое начало;
- интенсивная боль в глазу;
- головная боль;
- повышение температуры тела;
- возникновение зоны припухлости верхнего века по краю орбиты с покраснением в этой области;
- предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны;
- кожа горячая на ощупь;
- отёк становится настолько плотным, что невозможно раздвинуть веки;
- отёк конъюнктивы, которая иногда выпадает в виде валика и ущемляется между веками;
- неподвижность глазного яблока;
- диплопия и снижение зрения [8, 12].

## Каналикулит

**Каналикулит** – воспаление слёзных канальцев.

**Этиология.** Острый каналикулит возникает в результате заболеваний век, конъюнктивы и слёзного мешка. Возбудителями могут быть гноеродные бактерии, паразитические грибы (аспергиллы, пенициллы, трихофитоны, актиномицеты) и вирусы (вирус простого герпеса).

Хронический каналикулит возникает при недостаточной антибактериальной терапии острого воспалительного процесса слёзных канальцев и конъюнктивы. Причиной хронического воспаления слёзных канальцев могут быть туберкулез, сифилис и хламидийные поражения при трахоме.

**Клинические признаки и симптомы.** Больные жалуются на слезостояние и слезотечение. Кожа в области канальцев отечна, гиперемирована, болезненна при надавливании. Слёзные точки расширены, гиперемированы, отечны. При надавливании появляется слизисто-гнойное или крошковидное (при грибковой этиологии) отделяемое.

**Лечение.** Содержимое слёзных канальцев удаляют путем надавливания на область слёзных канальцев с последующим промыванием конъюнктивальной полости растворами антисептиков 3-4 раза в сутки. При бактериальной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают антисептики и антибиотики в течение первых нескольких дней каждые 2-4 часа, по мере стихания воспалительного процесса 3-6 раз в сутки в течение 7-14 дней.

При вирусных каналикулитах в конъюнктивальный мешок закапывают растворы интерферона и интерферогенов. В конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки закладывают противовирусные препараты [8, 15].

## Дакриоцистит

**Дакриоцистит** – воспаление слёзного мешка.

### **Классификация**

Дакриоцистит может протекать в острой и хронической форме. Кроме того, выделяют дакриоцистит взрослых и новорожденных.

### **Этиология и патогенез**

По этиологии выделяют бактериальный, хламидийный, паразитарный, посттравматический дакриоцистит.

Дакриоцистит у новорожденных возникает вследствие непроходимости носослёзного протока вследствие наличия нерассосавшейся мембраны (желатиновая пробка). Диагностируются у 1-5% всех новорожденных.

Острый дакриоцистит у взрослых возникает вследствие стеноза носослезного протока и застоя слезы в слезном мешке. Нарушение оттока слезы способствует развитию в слезном мешке патогенной флоры (чаще стафилококковой или стрептококковой). Причиной затруднения оттока слезы является воспаление слизистой оболочки носослезного протока, которое чаще всего переходит со слизистой оболочки носа [8, 15].

**Клинические признаки и симптомы.** При дакриоцистите новорожденных из слезных точек выделяются слизь и гной. Канальцевая проба положительная, носовая отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит. Возможно осложнение по типу флегмонозного острого дакриоцистита.

При остром дакриоцистите больные предъявляют жалобы на слезотечение, покраснение, отек и резкую болезненность в области внутреннего угла глазной щели. При осмотре в области слезного мешка, прилегающих участках носа и щеки ткани отечны, гиперемированы, плотные при пальпации, пальпация резко болезненна. При выраженном отеке век возникает сужение глазной щели. В начале заболевания при осторожном надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гной. Канальцевая проба вначале положительная, затем канальцевая и носовая пробы отрицательные. Наблюдаются повышение температуры тела, слабость, головная боль. Через несколько дней инфильтрат размягчается, появляется флюктуация. Сформировавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться [8, 15].

**Лечение.** При дакриоцистите новорожденных лечение начинают с толчкообразного массажа сверху вниз области слезного мешка, который проводят 3-4 раза в сутки в течение 10-15 дней. Массаж сочетают с последующим закапыванием в конъюнктивальный мешок растворов антисептиков или антибиотиков, разрешенных в данной возрастной группе.

При отсутствии положительного эффекта в течение 2 недель проводят пассивное промывание слезных путей. Если массаж и промывание оказались неэффективными, проводят зондирование с помощью боуменовского зонда.

До появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло и УВЧ-терапию. Назначают системную витаминотерапию. При наличии флюктуации флегмону вскрывают. После вскрытия флегмоны применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3-7 дней рану промывают растворами антисептиков. По мере очищения раны 3-4 раза в сутки эту область смазывают препаратами, улучшающими

регенераторные процессы. В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 суток закапывают растворы антисептиков и антибиотиков.

Системно (внутри или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты. По показаниям может быть назначена дезинтоксикационная терапия.

Лечение хронического дакриоцистита только хирургическое. Проводят **дакриоцисториностомию** – создание прямого соустья между слёзным мешком и полостью носа. Операция выполняется с помощью наружного или эндоскопического доступа. Наружный доступ используется редко и имеет недостатки: неудовлетворительный косметический эффект и длительное заживление раны.

Эндонозальная микроэндоскопическая дакриоцисториностомия является менее травматичной, позволяет предупредить рецидивы болезни и не приводит к формированию видимых рубцов. Такая операция выполняется оториноларингологами совместно с офтальмологами. Под контролем эндоскопов через носовой ход с боковой стороны обнажается слёзная кость и формируется костное окно размером около 1-1,5 см. Затем через слёзные каналы вводится зонд, с помощью которого определяется слёзный мешок и выполняется широкая резекция его передней стенки. Далее проверяется проходимость раствора через слёзные каналы в полость носа, слёзный мешок оставляют открытым, при необходимости в носослёзном протоке на 2-3 недели оставляют мягкий катетер.

### **Мейбомит**

**Мейбомит** – это воспалительное заболевание мейбомиевых желез. Болеют мейбомитом как взрослые, так и дети, при этом у детей младшего возраста заболевание, чаще всего, протекает с осложнениями. Наиболее частыми осложнениями мейбомитов являются патологии, связанные с секретом и нарушением его функций: ССГ, халязион, кератоконъюнктивит, поверхностная точечная кератопатия, абсцесс [24].

Стоит учитывать, что нарушение функции мейбомиевых желез предопределяет плохие результаты таких частых офтальмологических операций, как факэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы и лазерная коррекция. Поэтому в первую очередь проводится лечение мейбомита, а затем планируется микрохирургическое вмешательство, чтобы минимизировать риск послеоперационных осложнений.

### ***Классификация.***

**По длительности и выраженности процесса** можно выделить две формы:

- **Хронический мейбومیит** – затяжная форма болезни. Характеризуется органическими изменениями со стороны век, часто наблюдается кератинизация (множественные чешуйки на рёберном крае века, блокирующие выход секрета), уплотнение, умеренное покраснение и отёк век.
- **Острый мейбومیит** – чаще всего поражается не всё веко, а лишь хрящевая ткань. В большинстве случаев развивается в результате локального переохлаждения и регулярного нарушения гигиены век. В такой форме заболевание может протекать 5-10 дней. Далее обычно наступает или осложнение, или стихание симптомов и переход в хроническую форму.

**По локализации** различаются два вида заболевания:

- **Верхний мейбومیит** – воспаление верхних мейбомиевых желёз. В верхнем веке количество и протяжённость желёз больше, чем в нижнем. Возможно, именно поэтому на практике такой вид мейбомита встречается чаще, чем нижний.
- **Нижний мейбومیит** – воспаление нижних мейбомиевых желёз. В качестве самостоятельного заболевания встречается реже, обычно оно усиливает верхний мейбومیит.

**Этиология.** Причиной мейбومیита является нарушение физико-химического состава мейбомиевого секрета, вследствие чего происходит закупорка выводного протока железы, скопление секрета и присоединение инфекции. В роли возбудителей заболевания, как правило, выступают стафилококки и стрептококки [8, 15, 23, 24].

Обструктивная форма мейбومیита является наиболее частым патогенетическим вариантом. Чрезмерно активное образование кератиновых клеток в мейбомиевом протоке приводит к его закупорке. Это сопровождается кистозным расширением железы и атрофией секреторных клеток [31].

Факторами, которые повышают вероятность обструктивного процесса, являются:

- недостаток мужских половых стероидов в организме;
- менопаузальный период у женщин;
- прием некоторых препаратов;
- аутоиммунные заболевания, когда иммунитет «атакует» свои клетки организма;

- дисбаланс липидного спектра в организме;
- воспалительные процессы глазных структур.

В последнее время ряд ученых высказывают мнение, что в патогенезе мейбومیита играет роль функция рецепторов, которые активируются пероксисомными пролифераторами  $\gamma$ -типа. Эти рецепторы отвечают за правильное направление роста и развития секреторных клеток, образующих мейбомиеву железу. Если эти рецепторы оказываются функционально неактивными, нарушается дифференцировка ацинарных (секреторных) клеток, вследствие чего изменяется характер секрета и создаются условия для закупорки железы. Подобные изменения могут быть проявлением биологического старения организма [23, 24, 31].

**Клинические проявления.** При остром мейбومیите наблюдается покраснение глаза и отек века, болезненность в зоне отека. Объективный осмотр выявляет гиперемию конъюнктивальной оболочки и утолщение века. Ощупывание в этой области доставляет болезненность. При дисфункции мейбомиевых желёз образуются желтоватые корочки – это засохший мейбомиевый секрет, который перестал быть текучим. Через 2-3 суток обычно процесс переходит в гнойную стадию. После созревания воспаленной железы гной может лопнуть в конъюнктивальный мешок [15, 24, 23].

Хронический вяло протекающий и почти безболезненный воспалительный процесс с преобладанием пролиферации и гиперплазии в области железы хряща века называется халязион. Симптомы мейбومیита в этом случае не сопровождаются болью и практически не доставляют пациенту дискомфорта. Определяется плотно эластический безболезненный узелок размером от булавочной головки до горошины. Кожа над узелком подвижна, не изменена (редко возникает незначительное покраснение). Конъюнктив в зоне узелка гиперемирована [15].

Дисфункция мейбомиевых желёз может сопровождаться следующими симптомами:

- дискомфортные ощущения;
- зуд века;
- повышенная чувствительность к световому потоку;
- наличие закупоренных отверстий мейбомиевых желёз;
- покраснение края века и его утолщение;
- в далеко зашедших стадиях по краю века могут определяться новообразованные сосуды.



**Диагностика.** Согласно клиническим рекомендациям, офтальмологическая диагностика при подозрении на воспалительное поражение мейбомиевой железы включает в себя следующие методы:

- визометрия;
- биомикроскопия с проведенные пробы Норна;
- авторефрактометрия.

В программу обследования пациента с мейбومیитом острого или хронического течения также могут быть включены следующие методы:

- бактериологический анализ отделяемого из глаза;
- забор небольшого образца тканей при подозрении на аденокарциному мейбомиевой железы (биопсия в первую очередь показана при рецидивирующем процессе);
- микроскопическое исследование ресниц для исключения сопутствующего демодекоза;
- диагностическое промывание слезных каналов;
- исследование проходимости носо-слезного канала;
- мейбография;
- интерферометрия.

### **Лечение.**

При мейбومیите необходимо проводить гигиеническую обработку век дезинфицирующими растворами 2-3 раза в день с целью снятия сухих корочек. Основной и наиболее действенный метод лечения мейбومیита – это **гигиена век**. Она включает в себя массаж век и тёплые компрессы (можно использовать тёплую кипячёную воду или гелевые подушки). Считается, что компрессы и массаж положительно влияют на состояние мейбомиевых желёз, разогревая секрет и расплавляя его. Перед проведением массажа необходимо в течение 10-15 минут прикладывать на веки теплые компрессы с периодичностью замены каждые 5 минут. Для минимизации болезненных ощущений необходимо закапать в конъюнктивальную полость местный анестетик. Массаж проводится врачом-офтальмологом при помощи специальной стеклянной палочки. Округлая плоская часть стеклянной палочки вводится в конъюнктивальную полость, при этом веко фиксируется пальцем и проводятся массажные круговые движения. После процедуры необходимо закапать антисептические или антибактериальные капли [14, 24, 33].

Было разработано около 25 разных устройств, которые обладают тем же принципом: нагревают мейбум и воздействуют на железы с помощью вибрации. Однако ни один из них не сертифицирован в России [22].

Консервативная терапия мейбومیита заключается в назначении этиотропных лекарственных средств с учетом данных антибиотикограммы или результатов микроскопического и культурального исследования. При бактериальном генезе заболевания возбудители наиболее чувствительны к фторхинолонам 3-го поколения. Для лечения мейбومیита, спровоцированного демодекозом, рекомендовано назначение противопаразитных средств. Зачастую при демодекозном поражении присоединяется бактериальная флора, поэтому целесообразно комбинированное назначение противопаразитных средств и антибиотиков [14, 24].

Аппаратное лечение мейбومیита – это вспомогательный метод, способствующий самопроизвольному вскрытию инфильтрата. Применяются УВЧ и магнитотерапия. Рецидив заболевания является показанием к раннему назначению антибактериальных средств. Показанием к оперативному вскрытию инфильтрата является неэффективность консервативной терапии, разрастание грануляций и развитие абсцесса века [14, 24].

### **Синдром «сухого глаза»**

Под термином **синдром «сухого глаза»**, согласно Рекомендациям Международной рабочей группы по исследованию синдрома «сухого глаза» DEWS-II (2017), понимают многофакторное заболевание глазной поверхности, характеризующееся потерей гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся глазными симптомами на почве нестабильности слезной пленки, гиперосмолярности, воспаления, повреждения тканей глазной поверхности и нейросенсорных нарушений [32].

По данным различных авторов, сухость глаза встречается примерно у 18-67 % взрослых, проживающих в развитых странах. Этот показатель каждый год увеличивается. За последние 30 лет ССГ стал встречаться в 4,5 раза чаще. Причем данный синдром также свойственен детям и был выявлен у 23,7% подростков, использующих контактные методы коррекции зрения [3, 23, 25, 26].

**Этиология ССГ.** В таблице 1 представлены наиболее значимые факторы риска развития ксероза глазной поверхности [3, 23, 25, 26, 32].

**Факторы риска развития ССГ  
(TFOS DEWS II Epidemiology Report, 2017 [32])**

<b>Динамика</b>	<b>Доказанные*</b>	<b>Вероятные**</b>	<b>Неубедительные***</b>
Стабильные	<p>Пожилый возраст Женский пол Азиатская раса Дисфункция мейбомиевых желез Заболевания соединительной ткани Синдром Сьегрена</p>	<p>Сахарный диабет Розацеа Вирусные инфекции Заболевания щитовидной железы Психические заболевания Птеригиум</p>	<p>Латиноамериканское происхождение Менопауза Угревая сыпь Саркоидоз</p>
Транзиторные	<p>Дефицит андрогенов Заместительная гормональная терапия Пересадка гемопоэтических стволовых клеток Использование компьютеров Ношение контактных линз Факторы окружающей среды: загрязнения, низкая влажность воздуха, синдром «больного здания» и др.</p>	<p>Недостаток свободных жирных кислот в рационе Кераторефракционные операции Аллергический конъюнктивит</p>	<p>Курение Злоупотребление алкоголем Беременность Демодекоз Инъекции ботулотоксина</p>
	<p>Медикаменты: антидепрессанты, анксиолитики, изотретиноин и мн.др.</p>	<p>Медикаменты: антихолинергические средства, диуретики, бета-адреноблокаторы</p>	<p>Медикаменты: мультивитамины, оральные контрацептивы.</p>

\*Предполагают наличие по меньшей мере одного адекватно проведенного исследования, опубликованного в рецензируемом журнале, наряду с существованием убедительного патогенетического обоснования или клинических данных.

\*\*Подразумевают наличие либо неубедительной информации из рецензируемых публикаций, либо ограниченную информацию.

\*\*\*Подразумевает либо противоречивую информацию в рецензируемых публикациях, либо неубедительную информацию, но с некоторой базой для обоснования.

ССГ представляет собой полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит целый ряд причин, основное место среди которых занимают искусственные факторы [3, 23, 25, 26, 32].

**Патогенез ССГ.** Основную часть водно-муцинового геля слезной пленки продуцируют слезные железы (в непрерывном режиме – добавочные железы конъюнктивы, а при механическом повреждении и эмоциональных реакциях – главная слезная железа). Бокаловидные клетки конъюнктивы вырабатывают муцины, а мейбомиевые железы – липиды наружного слоя слезной пленки. Нарушение секреции перечисленных желез пагубно отражается на стабильности и функции прероговичной слезной пленки (либо вследствие снижения продукции слезы, либо повышения ее испаряемости), что и в конечном итоге и лежит в основе развития ССГ [3].

Наряду с уменьшением количества жидкости в конъюнктивальной полости закономерно возрастает осмолярность оставшейся в ней влаги, в т.ч. и осмолярность слезной пленки. Такая «гипертоничная» слезная пленка, в свою очередь, высушивает клетки эпителия роговицы и конъюнктивы, «высасывая» из них влагу по градиенту осмолярности. В результате этих процессов в тканях глазной поверхности развивается воспалительный процесс, приводящий, в свою очередь, к дисфункции желез, секретирующих компоненты слезной пленки, и сопровождающийся дистрофическими изменениями глазной поверхности. Эти процессы приводят к дальнейшему нарушению формирования прероговичной слезной пленки. Порочный круг замыкается [3].

**Клинические проявления ССГ.** При развитии ССГ одними из первых появляются субъективные симптомы заболевания. Объективные же признаки ксероза, как правило, слабо выражены и нередко не замечаются офтальмологом при осмотре [3, 16, 23]. Вместе с тем некоторые такие симптомы довольно характерны для ксеротического процесса: их следует непременно учитывать при дифференциальной диагностике ССГ от схожих с ним воспалительных заболеваний конъюнктивы [16]. Как специфические, так и косвенные (также встречаются и при прочих заболеваниях конъюнктивы и роговицы) признаки ксероза перечислены в таблице 2 [3].

## Клинические симптомы ССГ

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

**Классификация и стадии ССГ.** Единой классификации данного синдрома не разработано, но существует несколько авторских классификаций.

**Национальный глазной институт Америки** выделяет две основные категории синдрома:

**1. Снижение выработки слезы:**

- синдром Шегрена — нарушение работы слюнных и слезных желез, которое приводит к развитию ССГ;
- снижение выработки слезы, не связанное с синдромом Шегрена.

**2. Увеличение испарения слезы:**

- мейбومیит;
- атрофия мейбомиевых желез.

### **В зависимости от этиологии ССГ делится на:**

1. **Синдромальный** – возникает при нарушении секреции слезных желез и работы бокаловидных клеток конъюнктивы при различных заболеваниях.
2. **Симптоматический** – проявляется из-за анатомических особенностей строения глаза и желёз, после приёма лекарственных средств, воспалительных процессов на роговице и конъюнктиве.
3. **Артифициальный** – вызван внешними факторами и окружающей средой (контактная коррекция, ультрафиолетовый свет, ветер, загрязненный воздух, курение, косметика, длительная работа за компьютером).

### **В зависимости от причин снижения слезопродукции выделяют:**

1. **Дефицит слезопродукции** – обычно связан со скоплением лимфоцитов в ткани слёзной железы:
  - синдром Шегрена;
  - коллагеноз (синдром Райли - Дея) – редкое наследственное заболевание, которое поражает периферическую нервную систему.
2. **Дефицит муцина:**
  - синдром Стивенса Джонсона – тяжёлая системная аллергия, которая снижает защитные свойства муцина;
  - глазной пемфигоид – хроническое заболевание глаз аутоиммунного генеза, приводит к недостатку муцина;
  - авитаминоз витамина А.
3. **Изменённая поверхность роговицы** – наблюдается при трахоме (хроническом конъюнктивите, вызванном хламидиями), простом герпесе, роговичных дистрофиях. Повреждённые места уязвимы для инфекций и появления язв.
4. **Недостаточность увлажнения** — связан с нейропаралитическим кератитом (воспалительно-дистрофическим изменением роговицы на фоне поражения тройничного нерва). Проявляется снижением или отсутствием чувствительности роговицы, невралгическими болями, помутнением и язвой роговицы.

**Азиатское общества сухих глаз (ADES)** также классифицирует синдром по причинам его возникновения:

- дефицит водного компонента;
- снижение смачиваемости;
- увеличение испарения.

**По клиническим проявлениям:** жжению, зуду, рези, ощущению тяжести и инородного тела в глазах, слезотечению, светобоязни, уменьшению симптомов после закрытия глаз, – различают степени тяжести:

- слабая – 1-2 симптома;
- умеренная – 3-5 симптомов;
- тяжёлая – более 5 симптомов.

**По степени тяжести различают четыре вида ССГ:**

- 1. Легкая степень** — характеризуется незначительными симптомами на фоне рефлекторной повышенной слезоточивости и снижения стабильности слезы. Происходит утолщение слёзной плёнки по заднему краю нижнего века.
- 2. Средняя степень** также проявляется незначительно, но протекает на фоне умеренного снижения выработки слёзной жидкости и стабильности слёзной плёнки.
- 3. Тяжёлая степень** синдрома имеет явные признаками ксероза на фоне выраженного снижения слезопродукции и стабильности слёзной плёнки. Появляются муциновые нити в полости конъюнктивы. Возникает нитчатый кератит, а затем эрозии роговицы.
- 4. Особо тяжёлая степень** с ярко выраженными признаками ксероза и критическим снижением стабильности слёзной плёнки. Возникают патологические изменения слоя эпителия и воспаления век. Существует угроза перфорации роговицы.

**Современные возможности диагностики ССГ.** Обследование больного с подозрением на ССГ включает анализ клинических симптомов и анамнеза заболевания с акцентом на специфические признаки ксероза (табл. 2). При этом, согласно рекомендациям Международной рабочей группы по исследованию «сухого глаза» DEWS-II [32], диагностический процесс традиционно начинают с расспроса больного с выявлением пациентов, направляемых на дальнейшее скрининговое обследование, включающее вопросы [3]:

1. Насколько выражен дискомфорт в глазах?
2. Присутствует ли сухость во рту или увеличенные слюнные железы?
3. Как долго присутствуют симптомы и что их вызвало?
4. Нарушается ли зрение и не проясняется ли оно при моргании?
5. Имеется ли асимметрия выраженности симптомов в парных глазах?
6. Присутствует ли ощущение зуда, кажутся ли веки отечными, появляются ли на ресницах корочки и отделяемое из конъюнктивальной полости?

7. Носите мягкие контактные линзы?

8. Были ли диагностированы общие заболевания и какие лекарства используются для системного применения?

Наряду с традиционным офтальмологическим ССГ «сухого глаза», оценивают так называемые «маркеры гомеостаза» глазной поверхности, которые включают три теста:

- исследование стабильности слезной пленки,
- определение осмолярности слезной жидкости;
- оценку выраженности дегенеративных изменений эпителия глазной поверхности с использованием витальных красителей [3, 30].

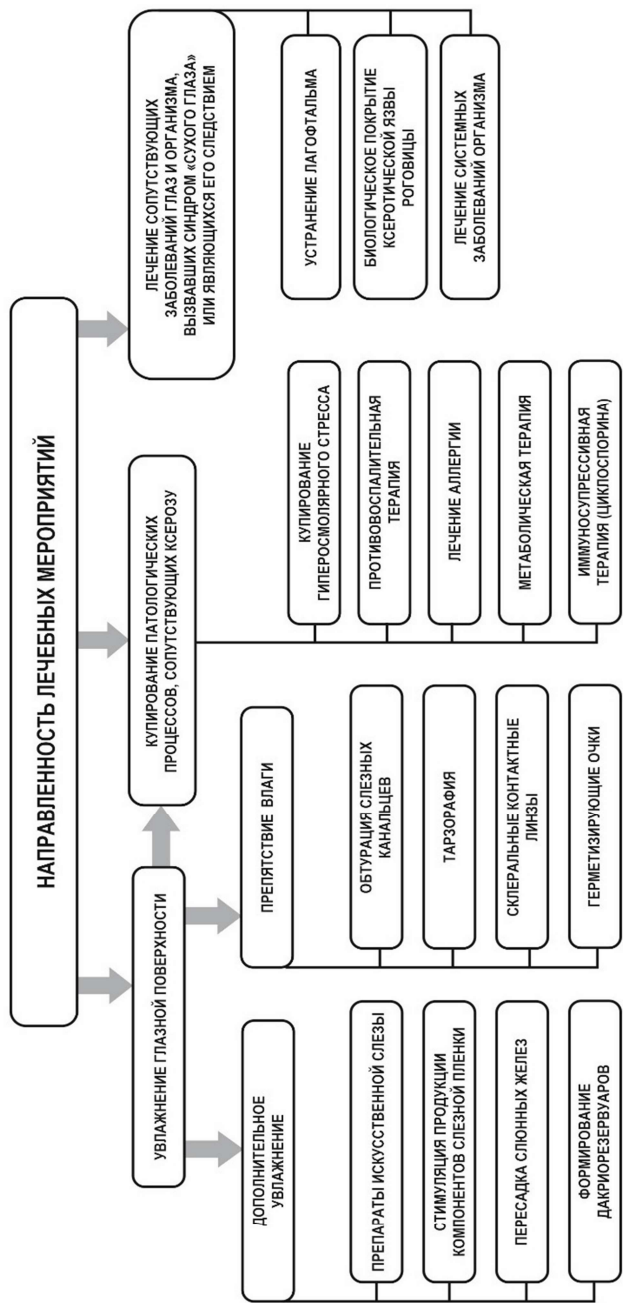
При наличии патологического результата любого одного из трех перечисленных «маркеров гомеостаза», пациенту, прошедшему рассмотренное выше скрининговое обследование, выставляют диагноз ССГ.

Величину суммарной слезопродукции определяют пробой по O. Schirmer с помощью тест-полосок. В норме значения теста Ширмера составляют не менее 15 мм за 5 минут. Меньшие величины свидетельствуют о снижении слезопродукции. При чрезмерно быстром промокании полоски слезой (свыше 30 мм за 2-3 минуты), напротив, регистрируют гиперсекрецию слезы [3, 8].

Задачей завершающего этапа диагностического обследования больного с верифицированным ССГ является определение ведущей причины его развития: на почве дефицита слезопродукции или повышенной испаряемости влаги из конъюнктивальной полости. В пользу первой причины свидетельствуют низкие результаты пробы по Ширмеру, прокрашивание бульбарной конъюнктивы и более выраженная субъективная симптоматика к концу дня. В пользу второй – признаки выраженной дисфункции мейбомиевых желез и утяжеление проявлений ксероза в утренние часы [3, 29, 30, 32].

**Лечение ССГ.** Лечение пациентов с рассматриваемой патологией преимущественно имеет консервативную направленность, однако в случаях тяжелого или упорно протекающего ксеротического процесса может быть успешно дополнено хирургическими методами. Сегодня оно осуществляется в следующих основных направлениях (рис. 7).





**Рис. 7.** Основные направления лечения ССГ [3]

Основными задачами комплексной терапии являются:

- Увлажнение глазной поверхности, либо путем обеспечения дополнительного притока жидкости в конъюнктивальную полость, либо сохранения уже имеющейся в ней влаги.
- Купирование заболеваний роговицы и конъюнктивы, сопутствующих ССГ.
- Лечение заболеваний глаз и организма, вызвавших ССГ [3, 4, 7].

***Способы дополнительного увлажнения глазной поверхности***

Одним из основных направлений лечения ССГ на современном этапе является применение искусственных заменителей слезы, содержащих водную основу и повышающих вязкость смазочных веществ на основе природных или синтетических полимеров. К препаратам данной фармакологической группы предъявляются следующие требования: стерильность; соответствие физиологическому значению рН естественной слезы (уровень рН=7,2-7,4); изотоничность; соответствующая осмолярность (181-354 мОсмоль/л); оптимальная вязкость, превышающая вязкость слезной жидкости, – 15-30 сПз или 5-15 мПа-с; бесцветность и прозрачность; отсутствие механических включений и риска загрязнения микрофлорой; отсутствие эффекта привыкания; хорошая переносимость и отсутствие токсичности; возможность применения при ношении контактных линз [3, 4, 7, 34].

Искусственные заменители слезы в зависимости от степени вязкости подразделяются на средства низкой, средней, высокой вязкости и гели. При этом выбор конкретного слезозаменителя конкретному больному базируется на следующих критериях:

- тяжести клинического течения роговично-конъюнктивального ксероза;
- патогенетическом типе ССГ;
- индивидуальных особенностях этиологии и клинического течения ксеротического процесса.

Следующим параметром, ориентирующим врача на назначение конкретной «искусственной слезы», служит патогенетический тип ССГ, определяющий наиболее уязвимый структурный компонент слезной пленки. В частности, дефицит ее муцинового компонента может быть компенсирован препаратами на основе природных мукополисахаридов. Недостаточность водянистого слоя слезной пленки – слезозаменителями низкой и средней вязкости, перечень которых наиболее велик. Липидный же слой слезной пленки, при его деструкции или дефиците, позволяют

протезировать препараты искусственной слезы, содержащие в своем составе липиды [3, 7, 11].

Важным фактором, также ориентирующим врача на выбор препарата «искусственной слезы» из достаточно большого их перечня, служит наличие сопутствующих ССГ заболеваний роговицы, конъюнктивы и век. Наиболее распространенными из них являются дистрофические изменения роговицы и конъюнктивы. Таким пациентам при выборе препарата целесообразно ориентироваться на «искусственные слезы», содержащие природные полисахариды (дисахарид трегалозу, натриевую соль гиалуроновой кислоты, гидроксипропилгуар, полисахарид из семян тамаринда и др.), стимулирующие репаративные процессы в эпителии глазной поверхности [3, 11].

Фармацевтический рынок на сегодняшний день предлагает широкий ассортимент полимерных слезозаменителей (лубрикантов), содержащих полусинтетические (кармеллоза и гидроксипропилметилцеллюлоза) и синтетические полимеры (полиэтиленгликоль, пропиленгликоль, поливинилпирролидон, поливиниловый спирт, повидон, карбомер). В ряде препаратов используются природные полисахариды (натриевая соль гиалуроновой кислоты, гидроксипропилгуар, декстран, трегалоза, TS-полисахарид), обладающие максимальными восполняющими свойствами при патологии водного и муцинового слоев слезной плёнки и стимулирующие регенерацию эпителия глазной поверхности. Помимо полимерной основы препараты искусственной слезы могут содержать электролиты, буферные растворы, регуляторы вязкости, а также консерванты, препятствующие росту микроорганизмов при вскрытии флакона [11, 34].

Важным аспектом терапии ССГ служит борьба с гиперосмолярностью прероговичной слезной пленки, стимулирующей воспалительный процесс и формирующей порочный круг, утяжеляющий клиническое течение ССГ. В таких случаях показаны инстилляционные препараты искусственной слезы, обладающих осмопротекторным эффектом, в состав которых входят осмопротекторы (левокарнитин, эритритол, глицерин и др.) [3].

Осмопротекторы, проникая внутрь эпителиальных клеток роговицы и конъюнктивы, повышают их осмолярность, предупреждая дегидратацию на почве потери внутриклеточной жидкости в «гиперосмолярную» слезную пленку по осмотическому градиенту. При этом закапанный препарат «искусственной слезы» разбавляет гиперосмолярную слезную пленку, одновременно снижая и осмолярность влаги конъюнктивальной полости и дублируя эффект содержащихся в них осмопротекторов [3].

Новые возможности профилактики потери влаги клетками эпителия глазной поверхности связаны с разработкой Лабораторией Thea препарата Теалоз на основе дисахарида трегалозы. Так, за счет замещения этим дисахаридом воды с формированием стабильных водородных связей между гидроксильной (трегалоза) и фосфатной (фосфолипиды) группами, трегалоза встраивается между полярными группами липидов клеточной мембраны, стабилизируя последнюю. В результате снижается потеря клетками эпителия глазной поверхности воды.

В целом, трегалоза обеспечивает т.н. ангидробиоз тканей, заключающийся в их устойчивости к высушиванию и способности к выживанию в «сухих» условиях среды. Указанные свойства этого дисахарида открывают широкие перспективы использования препарата Теалоз в лечении роговично-конъюнктивального кератита, особенно протекающего на фоне выраженного дефицита влаги в конъюнктивальной полости [3].

Наряду с официальными препаратами «искусственной слезы», в целях дополнительного увлажнения глазной поверхности больных с синдромом «сухого глаза» применение также получают некоторые биологические жидкости пациента: аутосыворотка, плазма крови и др. Они содержат различные биологические факторы, играющие активную роль в гомеостазе эпителия глазной поверхности [3, 21].

***Противовоспалительная терапия ССГ.*** Консервативное лечение ССГ, особенно средней и тяжелой степени, на сегодняшний день невозможно без местной противовоспалительной терапии с назначением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), глюкокортикоидов (ГК), антиметаболитов. Однако применение препаратов данных фармакологических групп требует тщательного контроля за состоянием глазной поверхности больных ССГ в связи с риском развития осложнений (присоединение вторичной инфекции, изъязвление поверхности роговицы, транзиторное повышение офтальмотонуса, прогрессирование катаракты).

В настоящее время для достижения противовоспалительного эффекта при лечении ССГ достаточно широко применяются инстилляциии 0,05% раствора циклоспорина (Рестасис<sup>®</sup>, Allergan, США) из группы антиметаболитов. Механизм действия препарата связан с ингибированием серин/треонин фосфатазы (кальциневрин) и последующим снижением экспрессии генов, участвующих в активации Т-клеток. Следствием этого является подавление антиген-зависимой секреции активированными Т-лимфоцитами провоспалительных лимфокинов. Согласно клиническим исследованиям инстилляциии 0,05% раствора циклоспорина при лечении

ССГ способствуют увеличению объема секретируемой слезы, повышению плотности бокаловидных клеток конъюнктивы, а также улучшают субъективные ощущения у больных, уменьшая при этом риск повреждения эпителия роговицы [13].

Одно из базовых средств противовоспалительной терапии ССГ – 0,1% раствор дексаметазона фосфата, который блокирует факторы транскрипции: ядерный фактор κВ и активатор белка, ингибируя тем самым транскрипцию интерлейкина-2. Помимо этого, под действием дексаметазона фосфата уменьшается число Т- и В-лимфоцитов, снижается выработка иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента. Однако длительное применение данного препарата сопряжено с риском развития большого числа побочных эффектов. Под руководством профессора В.В. Бржеского для лечения ССГ разработан лекарственный препарат, содержащий 0,01% раствор дексаметазона фосфата, 6% раствор поливинилпирролидона и 1,5-5,5% раствор декстрозы, показавший высокую клиническую эффективность в комплексной терапии ССГ [17].

**Хирургические методы лечения ССГ.** Проводятся при тяжелых формах течения заболевания, когда фармакотерапия не позволяет достичь ожидаемого эффекта, что отрицательно сказывается на качестве жизни больного [3].

Одним из щадящих методов хирургического лечения заболевания является закрытие просвета слезных точек с помощью obturаторов для уменьшения оттока слезной жидкости и удержания ее на глазной поверхности. Obturаторы, состоящие из ателоколлагена – коллагена, предварительно обработанного протеазами, после установки в слезные точки превращаются в гель, который постепенно, в течение 1-16 недель растворяется. Нерастворимые obturаторы слезных точек изготавливаются из силикона и имеют различный дизайн.

Для временной окклюзии слезных точек используется также цианакрилатный клей. Кроме того, возможно проведение диатермокоагуляции нижней слезной точки. Основными осложнениями данных операций являются спонтанное выталкивание obturатора из слезной точки и присоединение вторичной инфекции.

Ранее, в особо тяжелых случаях ССГ с изменениями роговицы ксеротического характера, выполняли такие операции, как пересадка протока околоушной слюнной железы, трансплантация подчелюстной слюнной железы. В настоящее время указанные хирургические вмешательства выполняются довольно редко. К операциям, ограничивающим испаряемость

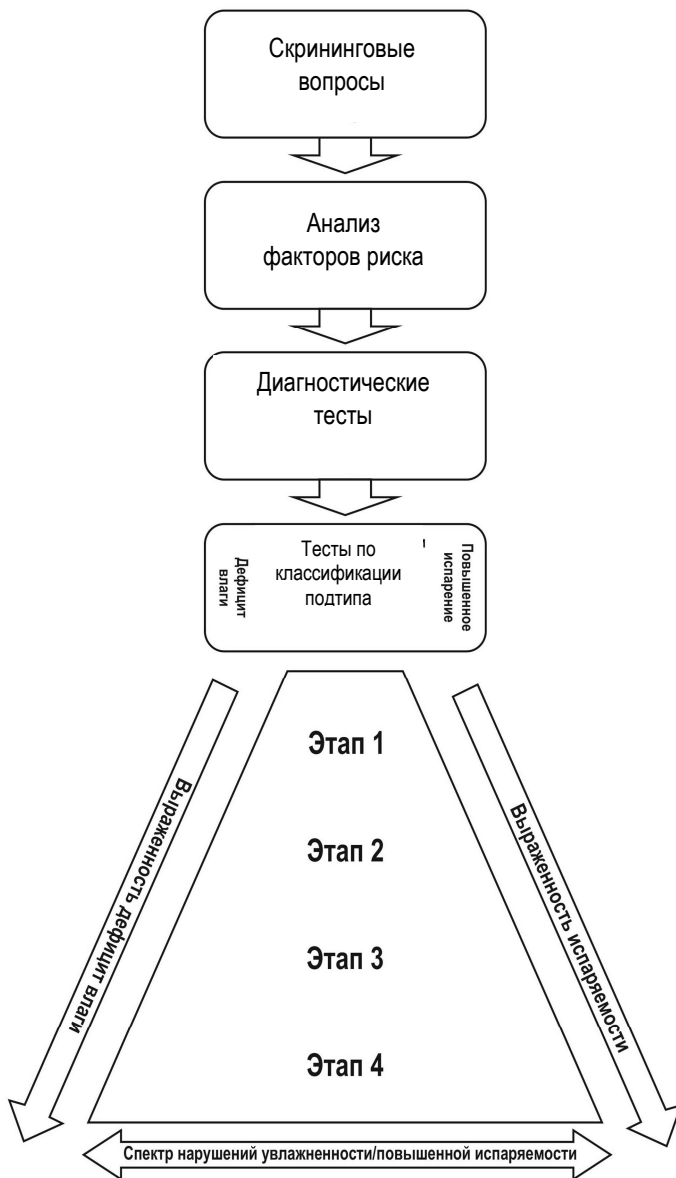
слезной жидкости, относятся тарзорафия (ушивание век с медиального или латерального угла глазной щели) и тарзорафия (полное или частичное сшивание краев век). Также в настоящее время весьма успешно при хирургии ССГ используется биологическое покрытие роговицы с целью снижения патологического воздействия внешних факторов на глазную поверхность [3, 15].

### ***Немедикаментозные способы лечения ССГ.***

Соблюдение рекомендаций для исключения или минимизации воздействия внешних факторов риска, способствующих развитию и прогрессированию ССГ, позволяет существенно облегчить и/или улучшить состояние больного. Общеизвестно, что глазная поверхность наиболее подвержена воздействию ветра, низкой относительной влажности, пониженной или повышенной температуры, УФ-излучения, загрязняющих веществ, табачного дыма и др. На начальном этапе лечения больным ССГ рекомендуется использование увлажнителей воздуха или специальных очков для увлажнения воздуха рядом с глазом. Пользователям компьютеров и других гаджетов рекомендуется делать перерывы при зрительной работе и размещать монитор устройства ниже уровня глаз, благодаря чему уменьшается площадь открытой глазной поверхности [2, 3].

В последние годы разработано большое количество пищевых добавок, содержащих омега-3 и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Согласно научным исследованиям биодобавки с омега-3 ПНЖК способствуют повышению стабильности слезной плёнки за счет модифицирования внутриклеточных липидов в слезных железах. Комбинация омега-3 и омега-6 ПНЖК также оказывает положительное влияние на качество и количество внутриклеточных липидов в мейбомиевых железах [18].

***Последовательность лечебных мероприятий, проводимых больным с ССГ.*** Широкое разнообразие консервативных и хирургических методов лечения больных с ССГ требует рационального и последовательного их применения. Согласно рекомендациям Международной рабочей группы по исследованию ССГ TFOS DEWS-II [32], применение всех рассмотренных методов лечения целесообразно ориентировать на выраженность дефицита влаги в конъюнктивальной полости – с одной стороны (рис. 8), так и на характер предшествующих методов лечения – с другой [3].



**Рис. 8.** Последовательность выполнения лечебных мероприятий, осуществляемых больным с ССГ [3]

**Первый этап** таких мероприятий выполняют при минимальном дефиците влаги в конъюнктивальной полости. Помимо информирования пациента о характере клинического течения заболевания, факторах риска его развития и рекомендаций по их исключению, пациенту назначают первичные лечебные мероприятия. Они включают инстилляцию искусственной слезы, а при наличии дисфункции мейбомиевых желез – пищевые добавки на основе незаменимых жирных кислот и гигиену век.

**Второй этап** лечебных мероприятий показан при неэффективности первого, а также (в виде старта терапии) – при более тяжелом течении кератита. На данном этапе назначают инстилляцию уже бесконсервантных слезозаменителей. Лечение дополняют закапыванием глюкокортикоидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, стимуляторов секреции слезной жидкости. На ночь закладывают гелевые или мазевые препараты. Важным дополнением проводимой терапии являются систематические инстилляционные Рестаписа<sup>®</sup>, а также применение средств, задерживающих нативную влагу в конъюнктивальной полости (окклюзоры слезоотводящих путей, герметизирующие увлажняющие очки и др.).

При наличии признаков блефарита и дисфункции мейбомиевых желез, терапию дополняют мероприятиями по гигиене век, с их акарицидной обработкой при обнаружении клеща демодекс, а также применением антибиотиков тетрациклинового ряда.

**Третий этап** в лечении больных с ССГ показан при неэффективности второго. Он дополняет проводимую терапию инстилляциями в конъюнктивальную полость аутоэпителиальной, пероральным введением препаратов – стимуляторов секреции слезной жидкости и муцинов, а также применением лечебных контактных линз: мягких бандажных и склеральных.

**Четвертый этап** терапии, показанный при отсутствии эффекта от рассмотренных выше мероприятий, предусматривает длительные инстилляционные в конъюнктивальную полость глюкокортикоидных препаратов (при отсутствии противопоказаний), а также применение хирургических методов лечения. Последние включают покрытие роговицы амниотической мембраной, хирургические способы закрытия слезоотводящих путей, а также и другие вмешательства: тарзорафия, трансплантация слезных желез.

Следует, однако, отметить, что рассмотренная последовательность лечебных мероприятий изменяется, если пациент сразу обращается уже с тяжелой формой клинического течения ССГ. В таких случаях



лечение начинают, соответственно, уже с более «позднего» этапа, в том числе с хирургических методов [3, 32].

### ***Профилактика ССГ.***

Несложные профилактические мероприятия, если выполнять их регулярно, помогут предотвратить появление заболевания. Пациенту необходимо:

- чаще моргать во время чтения и работы за компьютером;
- ограничить время использования электронных гаджетов и просмотра телепрограмм;
- не носить контактные линзы дольше положенного срока;
- умываться водой комнатной температуры без применения активных химических средств;
- следить за уровнем влажности в рабочем помещении и дома;
- использовать солнечные очки с защитой от ультрафиолета;
- употреблять достаточное количество воды в течение дня;
- исключить чрезмерное употребление алкоголя и отказаться от курения;
- проходить регулярные профилактические осмотры у офтальмолога.

## 5. ТРАВМЫ СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ

Разрывы слезных канальцев, имеют место при ранениях и отрывах век во внутреннем углу глазной щели. Если своевременно не сшить концы разорванного канальца, они зарастают рубцом и в дальнейшем могут явиться причиной трудно устранимого нарушения слезоотведения и постоянного слезотечения, особенно после разрыва нижнего канальца. Зашивание разорванного слёзного канальца должно производиться офтальмохирургом в самые ранние сроки. Тонкий изогнутый зонд длиной 4,5 см (например, отрезок зонда Боумана № 2) вводят через слёзную точку в слёзный каналец. Конец зонда появляется в ране. Отыскав в ране вход в медиальный отрезок канальца, вводят в него конец зонда и проводят его в слёзный мешок. После этого тщательно сшивается задняя стенка разорванного канальца одним швом из тонкого шелка, а другим таким же швом соединяются края разрыва в передней стенке канальца. Зонд, находящийся в канальце, обеспечивает правильное положение его концов в момент их сшивания. Не следует извлекать зонд до снятия швов (6 дней). Если после разрыва канальца образуется его рубцовое заращение, вызывающее упорное слезотечение, в дальнейшем может быть произведена попытка восстановить сообщение слёзного озера со слёзным мешком с помощью пластических операций.

**Ранения слезного мешка и носослёзного протока** почти никогда не бывают изолированными. Обычно они обнаруживаются при ранениях боковой стенки носа, внутренней стенки глазницы, лобного отростка верхней челюсти, гайморовой и решетчатой пазух. Диагностика травматического дакриоцистита в первое время после ранения нелегка. В этом периоде раненые обычно не предъявляют субъективных жалоб на слезотечение, а объективное исследование путем надавливания на область слёзного мешка при наличии раны в этой области или поблизости от нее не всегда возможно. Признаки дакриоцистита обнаруживаются не сразу после ранения, а в среднем через 2-3 месяца.

В результате **ранения носослёзного протока** обычно развиваются стриктуры в носослёзном протоке и гнойный дакриоцистит, причем слезный мешок может быть сильно смещен и деформирован рубцами, растянут или, наоборот, сморщен. В связи с этим при травматическом дакриоцистите особую диагностическую ценность имеет метод рентгенографии слезных путей с контрастированием. На передней и боковой рентгенограммах удастся точно определить форму, величину и положение

слёзного мешка, наличие дивертикулов его стенки, отношение мешка к окружающим костям, удастся выявить наличие внутреннего свища слезного мешка, а иногда также необычное расположение наружного свища. Целесообразно сделать **дакриоцисториностомию** с образованием широкого костного соустья. Если наложение швов на слизистые мешка и носа оказывается невозможным, следует закончить операцию без этих швов.

В тех случаях, когда слезный мешок очень сильно деформирован и имеет ответвления (дивертикулы), вместо дакриоцисториностомии приходится делать **каналикулориностомию**: создают широкое отверстие в кости и иссекают слизистую носа, после чего слезный мешок полностью удаляют, а через соустье проводят тампон, смазанный синтомициновой мазью (или резиновую дренажную трубку). Один конец тампона или трубки остается в ране вблизи от устья слёзных канальцев, а второй выступает из ноздри. Тампон удаляют через 3-5 дней; резиновую трубку можно оставлять на 7-10 дней и ежедневно производить промывание через нижнюю слёзную точку. При хорошей функции слёзных канальцев эта операция может восстановить слезоотведение. Рекомендуется при дакриоцисториностомии, производимой по поводу травматического дакриоцистита, проводить через каналец капроновую нить с выводением ее в нос, что может предупредить заращение соустья между канальцем и носом.

## 6. НОВООБРАЗОВАНИЯ СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ

### Опухоли слёзной железы

Доброкачественным вариантом первичной опухоли слёзной железы является **плеоморфная аденома** (смешанная опухоль). Женщины заболевают почти в два раза чаще в возрасте от 13 до 70 лет. Опухоль состоит из двух тканевых компонентов: эпителиальной и мезенхимальной. Эпителиальный компонент образует участки слизеподобных и хондроподобных структур. Строма (мезенхимальный компонент) неоднородная в пределах одного узла: иногда она рыхлая, в некоторых участках присутствуют соединительнотканнные тяжи, встречаются участки гиалиноза [5, 6].

**Диагностика.** Опухоль развивается постепенно. Более 60% больных обращаются к врачу через 2-32 года с момента появления первых клинических симптомов. Одним из первых является безболезненный, не воспалительный отек век. Постепенно присоединяется смещение глаза книзу и кнутри. Экзофтальм появляется значительно позднее и имеет тенденцию к очень медленному увеличению. В этот период уже удается пальпировать неподвижное образование, расположенное под верхнее-наружным или верхним орбитальным краем. Поверхность опухоли гладкая, при пальпации безболезненная, плотная. Репозиция резко затруднена. При рентгенографии выявляют увеличение орбиты в размерах за счет истончения и смещения кверху и кнаружи ее стенки в области слёзной ямки. Ультразвуковое сканирование позволяет визуализировать тень плотной опухоли, окруженную капсулой и деформацию глаза. При компьютерной томографии опухоль визуализируется более четко, можно проследить целостность капсулы, распространенность опухоли в орбите, состояние прилежащих костных стенок орбиты.

**Лечение** только хирургическое. Прогноз для жизни и зрения в большинстве случаев благоприятный, но пациента следует предупредить о возможности появления рецидива. Сроки появления рецидивов 3-45 лет. Приблизительно у 57% больных при первом же рецидиве обнаруживают элементы озлокачествления. Опасность злокачественного перерождения плеоморфной аденомы возрастает по мере увеличения периода ремиссии [5, 6].

**Псевдотумор** — идиопатическое неспецифическое воспаление мягкотканых структур орбиты. Наиболее вероятной этиологией заболевания считают аутоиммунное происхождение. Частота псевдотумора остается достаточно постоянной: среди заболеваний орбиты его

диагностируют в 4,75-11,8% случаев. Заболевание локальное с первичным поражением экстраокулярных мышц, орбитальной клетчатки или слёзной железы [5, 6].

Клинические симптомы включают отек верхнего века, экзофтальм, диплопию за счет дислокации глаза книзу и кнутри. Доступно пальпации уплотнение в области слёзной железы, твердое, неподвижное. Возможен самостоятельный регресс [5].

**Кисты слезной железы** чаще встречаются в пальпебральной части и появляются вследствие зарращения выводных протоков железы, напоминая гранулу-кисту выводного протока подчелюстной слюнной железы. Размеры ее от вишневой косточки до лесного ореха. Опухоль безболезненная, эластичная с неизменной над ней кожей. При вывороте верхнего века она видна в виде просвечивающегося прозрачного пузыря.

Лечение сводится к вскрытию кисты или созданию постоянного сообщения ее с конъюнктивальной полостью.

**Болезнь Микулича.** Впервые эту болезнь описал в 1892 году немецкий хирург Иоганн Микулич и с тех пор она носит название болезни или синдрома Микулича. Это – симптомокомплекс, который развивается постепенно, начинается в возрасте 20-30 лет и характеризуется медленно прогрессирующим, симметричным увеличением слезных и слюнных желез (чаще подчелюстных, реже околоушных и подъязычных), смещением глазных яблок книзу и кнутри и выпячиванием их вперед. Нагноения желез никогда не бывает. В процесс вовлекаются и лимфатические узлы. Причина заболевания полностью не выяснена. Гистологически при болезни Микулича наблюдается лимфоматозная гиперплазия слезных и слюнных желез. Иногда причиной является туберкулез. Однако большинство расценивает заболевание как лимфоматоз слёзных и слюнных желез, вызванный системным заболеванием всего лимфатического аппарата – лейкоемией и псевдолейкемией [15].

**Диагностика.** При обследовании больного с подозрением на болезнь Микулича обязательны исследования крови. Для диагностики туберкулезного дакриoadенита важное значение имеет общее клиническое исследование на туберкулез и кожный туберкулиновый тест Манту. Люэтический хронический дакриoadенит протекает в форме гуммозного дакриoadенита слёзной железы. При врожденном люэсе может быть врожденный интерстициальный дакриoadенит. Дифференцируют с хроническим продуктивным сиалоаденитом, со слюннокаменной болезнью, опухолями слюнных желез, с синдромом Шегрена, инфекционным мононуклеитом.

**Лечение.** Этиотропное лечение болезни Микулича не разработано. Применяется местная рентгенотерапия, обеспечивающая временное купирование воспалительного процесса (ремиссия может продолжаться 3-6 месяцев).

### **Злокачественные опухоли слёзной железы**

Среди всех злокачественных опухолей человека первичные злокачественные опухоли орбиты не превышают 0,1%, в то же время в группе всех первичных опухолей частота их достигает 20-28%. Они практически равномерно распределяются во всех возрастных группах. Мужчины и женщины страдают одинаково часто. Типичен для этих опухолей постоянный болевой синдром, экзофтальм возникает рано и нарастает достаточно быстро (в течение нескольких недель или месяцев). Сдавнение сосудисто-нервного пучка растущей опухолью, деформация глаза и большой экзофтальм ограничивают защитную функцию век и поэтому у этих больных быстро нарастают дистрофические изменения в роговице, заканчивающиеся полным ее расплавлением [5, 6, 20, 28].

**Этиология и патогенез.** Смешанные опухоли слёзных желез возникают из аномальных клеточных элементов, образующихся на различных этапах формирования зародыша. Развиваются обычно из эпителия протоков железы. В 4-10% случаев смешанные опухоли перерождаются и переходят в аденокарциному [5, 6, 20, 28].

**Аденокарцинома** – смешанное эпителиальное новообразование, имеющее несколько морфологических вариантов с идентичным клиническим течением. В два раза чаще развиваются у женщин в любом возрасте, характеризуется инвазивным ростом уже на самых ранних этапах своего развития. Опухоль отличается значительной клеточной вариабельностью, растет быстро. Анамнез заболевания обычно не превышает 2 лет, чаще больные отмечают ускоренное нарастание всех симптомов в течение нескольких месяцев (до 6 месяцев) [5, 28].

**Диагностика.** Нередко первым симптомом развивающегося рака является боль, дискомфорт, слезотечение. Рано появляется неравномерное опущение верхнего века. Верхняя переходная складка становится мельче. Экзофтальм со смещением глаза книзу и кнутри, иногда только книзу. В результате механической деформации глаза опухолью развивается миопический астигматизм. Пальпируемая опухоль бугристая, практически не смещается по отношению к подлежащим тканям. Движения глаза ограничены в сторону локализации опухоли, репозиция резко

затруднена. Диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании. Предположительный диагноз возможен на основании анализа результатов инструментального исследования.

При рентгенографии орбиты на фоне увеличенной в размерах орбиты выявляются участки костной деструкции чаще в верхне-наружной, верхней и наружной стенках орбиты. КТ иллюстрирует протяженность опухоли, неравномерность ее краев, прорастание опухолью прилежащих экстраокулярных мышц и неравномерность контуров костной стенки орбиты или ее полное разрушение. Ультразвуковое исследование демонстрирует лишь наличие тени опухоли и ее плотность. Радиосцинтиграфия орбиты при аденокарциноме характеризуется увеличением коэффициента асимметрии, свойственного злокачественным опухолям. Показательна дистанционная термография, особенно с сахарной нагрузкой. Помогает в уточненной диагностике дооперационная тонкоигольная аспирационная биопсия.

**Лечение.** Наряду с радикальной точкой зрения, сторонники которой требуют обязательной экзентерации орбиты, существует мнение о возможности использования органосохранного лечения, сочетающего в себе локальное иссечение опухоли с блоком прилежащих здоровых тканей и послеоперационное наружное облучение орбиты. Выбор того или иного метода лечения зависит от размеров опухоли и ее распространенности. При дооперационном выявлении нарушения целостности костей орбиты хирургическое лечение, в том числе и экзентерация противопоказана. Прогноз для жизни и зрения плохой, так как опухоль не только склонна к рецидивированию с прорастанием в полость черепа, но и метастазированию в легкие, позвоночник или в региональные лимфоузлы. Сроки возникновения метастазов варьируют от 1-2 до 20 лет [5, 6, 20].

**Цилиндрома** (аденокистозный рак) – злокачественная опухоль слёзных желез аденоматозно-альвеолярного строения. Клинические проявления аналогичны симптомам аденокарциномы. Отмечается менее агрессивный местный рост, более выраженная склонность к гематогенному метастазированию, возможность продолжительного существования метастазов и медленное увеличение размера вторичных опухолей. Чаще всего поражается спинной мозг, второе место по распространенности занимают метастазы в легкие. Тактика лечения аденокистозной опухоли слёзной железы – как при аденокарциноме. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный. Около 50% больных погибают в течение 3-5 лет после постановки диагноза. Причиной летального исхода становятся

отдаленные метастазы или прорастание новообразования в полость черепа [5, 6, 20].

**Саркомы** – наиболее частая причина первичного злокачественного роста в орбите. Они составляют от 11% до 26% всех злокачественных опухолей орбиты. Источником развития саркомы в орбите может быть практически любая ткань, но частота отдельных видов ее различна. Возраст больных от 3-4 недель до 75 лет [5, 6, 20].

### **Опухоли слёзного мешка**

**Этиология и патогенез** неясны. Из тканей слёзного мешка возникают как доброкачественные, так и злокачественные опухоли. К доброкачественным относят фибромы, папилломы, лимфомы и полипы, к злокачественным – карциномы и саркомы. Эпителиальные новообразования встречаются чаще, чем неэпителиальные [8, 12].

**Клиническая картина** в начальных периодах развития однотипна для различных видов новообразований слёзного мешка. Вначале появляется слезотечение, затем припухлость в области слёзного мешка. При пальпации определяется небольшое образование плотной или эластической консистенции. Кожа над опухолью вначале подвижна. При надавливании на область слёзного мешка, как правило, выдавливается серозно-гнойное отделяемое. При доброкачественных опухолях клиническая картина (!) длительное время напоминает хронический дакриоцистит. В случае злокачественного процесса кожа над опухолью становится гиперемизированной, спаивается с подлежащей тканью. При надавливании на слёзный мешок из слёзных каналов выделяется кровянистое отделяемое (симптом, который с несомненностью указывает на опухолевый процесс). Опухоль может прорасти наружу через кожу, в полость носа, в придаточные пазухи носа.

**Диагностика** заболевания в начальной его стадии затруднителен. Дифференциальный диагноз проводят с дакриоцититом с помощью метода рентгенографии слезоотводящих путей с введением контрастного вещества. При наличии опухоли контрастная масса или совсем не попадает в мешок, или на рентгенограмме виден дефект наполнения. При дакриоцитите дефект наполнения отсутствует [8, 12].

**Лечение** хирургическое. Вопрос о характере опухоли в начальных стадиях заболевания решается после вскрытия мешка (срочная гистологическая диагностика). В случае наличия доброкачественной опухоли после ее иссечения необходимо произвести такую процедуру, как



дакриоцисториностомиию. Если диагностирована злокачественная опухоль или имеется подозрение на перерождение доброкачественной опухоли, то в этих случаях полностью удаляют слёзной мешок в пределах здоровой ткани. В послеоперационном периоде при злокачественных опухолях проводят рентгенотерапию. Прогноз при доброкачественных опухолях благоприятный, при злокачественных – сомнительный. Нередки рецидивы и метастазирование опухоли.

## СЛОВАРЬ ЛАТИНСКИХ ТЕРМИНОВ

apparatus lacrimalis	– слёзный аппарат
arteriae lacrimalis	– слёзная артерия
ductuli excretorii	– выводные канальцы
ductus nasolacrimalis	– носослёзный проток
canaliculus lacrimales	– слёзные канальцы
caruncula lacrimalis	– слёзное мяско
glandulae conjunctivales	– железы конъюнктивы
glandulae ciliares	– ресничные железы
glandulae lacrimales accessoriae	– добавочные слёзные железы
glandula lacrimalis	– слёзная железа
glandulae tarsales	– железы хряща век
lacrima	– слеза
lacus lacrimalis	– слёзное озеро
meatus nasi inferior	– нижний носовой ход
nervus lacrimalis	– слёзный нерв
papillae lacrimales	– слёзные сосочки
pars orbitalis et pars palpebralis	– глазничная и вековая части слёзной
glandulae lacrimales	железы
puncta lacrimales	– слёзные точки
rivus lacrimalis	– слёзный ручей
saccus conjunctivalis	– конъюнктивальный мешок
saccus lacrimalis	– слёзный мешок
valvula Hasneri	– клапан Гаснера
vena lacrimalis	– слёзная вена

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите анатомическое строение слёзопroduцирующего и слёзоотводящего аппарата глаза?
2. Опишите строение слёзной железы?
3. Что такое добавочные слёзные железы?
4. Перечислите слои слёзной пленки и дайте характеристику каждого слоя.
5. Перечислите последовательность оттока слезы.
6. Какие факторы способствуют оттоку слезы?
7. Назовите основные методы исследования слёзных органов.
8. Назовите отличия хронического дакриоцистита от острого?
9. Назовите основные осложнения острого дакриоаденита.
10. Какая операция проводится при дакриоцистите?
11. Вследствие чего развивается дакриоцистит новорожденных?
12. С чего необходимо начинать лечение дакриоцистита новорожденных?
13. Перечислите основные меры по профилактике ССГ.
14. Чем характеризуется синдром Микулича?
15. Назовите доброкачественные и злокачественные опухоли слёзного мешка.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

*Выберите один правильный ответ*

1. В СЛЁЗНОМ ОЗЕРЕ НАХОДИТСЯ
  - а) слёзная железа
  - б) слёзный мешок
  - в) слёзное мяско
  - г) верно все
  - д) верного ответа нет
2. СЛЁЗНАЯ ЖЕЛЕЗА РАСПОЛАГАЕТСЯ ПОД
  - а) верхним наружным краем глазницы
  - б) верхним внутренним краем глазницы
  - в) нижним наружным краем глазницы
  - г) нижним внутренним краем глазницы
  - д) в орбите
3. НОСОСЛЁЗНЫЙ ПРОТОК ОТКРЫВАЕТСЯ
  - а) под нижней носовой раковиной
  - б) под средней носовой раковиной
  - в) под верхней носовой раковиной
  - г) в конъюнктивальную полость
  - д) верного ответа нет
4. СЛЁЗНАЯ ЖЕЛЕЗА КРОВΟΣНАБЖАЕТСЯ
  - а) из лицевой артерии
  - б) из орбитальной артерии
  - в) из глазной артерии
  - г) из слёзной артерии
5. ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ СЛЁЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРОВОДЯТ ПРОБУ
  - а) Ширмера
  - б) Рабкина
  - в) Веста
  - г) верного ответа нет
6. ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ СЛЁЗОТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИМЕНЯЮТ ПРОБУ
  - а) Рабкина
  - б) Веста
  - в) Сивцева
  - г) Ширмера

7. ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПРОБЫ СЛЁЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИМЕНЯЮТ
- а) 3% колларгол
  - б) фильтровальную бумагу
  - в) фурациллин
  - г) верного ответа нет
8. ПРОБА ШИРМЕРА СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ, ЕСЛИ ПОЛОСКА СМАЧИВАЕТСЯ
- а) более 35 мм
  - б) менее 15 мм
  - в) не смачивается
  - г) верного ответа нет
9. КАНАЛЬЦЕВАЯ ПРОБА СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ, ЕСЛИ
- а) глазное яблоко не обесцвечивается
  - б) обесцвечивается через 5 минут
  - в) обесцвечивается через 1 час
  - г) верного ответа нет
10. ВОСПАЛЕНИЕ СЛЁЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ЭТО
- а) дакриоцистит
  - б) дакриoadенит
  - в) каналикулит
  - г) верного ответа нет
11. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ОСТРОГО ДАКРИОАДЕНИТА ЯВЛЯЮТСЯ
- а) грипп
  - б) брюшной тиф
  - в) паротит
  - г) верно все
  - д) верного ответа нет
12. ПРИЧИНОЙ ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ
- а) грипп
  - б) паротит
  - в) травма
  - г) нередуцированная мембрана
  - д) верного ответа нет
13. ДАКРИОЦИСТИТ НОВОРОЖДЕННЫХ ЛЕЧИТСЯ
- а) массажем слёзного мешка
  - б) зондированием слёзных путей

- в) промыванием слёзных путей
  - г) верно все
  - д) верного ответа нет
14. ДЛЯ ФЛЕГМОНЫ СЛЁЗНОГО МЕШКА ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ
- а) повышение температуры тела
  - б) головная боль
  - в) общее недомогание
  - г) экзофтальм
  - д) гиперемия, отечность в области слёзного мешка
15. ХРОНИЧЕСКИЙ ДАКРИОЦИСТИТ ЛЕЧИТСЯ
- а) антибиотиками
  - б) зондированием слёзных путей
  - в) массажем слёзных путей
  - г) хирургически
  - д) верного ответа нет

#### **ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ:**

1 – в, 2 – а, 3 – а, 4 – г, 5 – а, 6 – б, 7 – а, 8 – б, 9 – б, 10 – б, 11 – г, 12 – г,  
13 – г, 14 – г, 15 – г

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В. Новые возможности медикаментозной терапии больных с роговично-конъюнктивальным кератомом / В.В. Бржеский, И.В. Калинина, В.Ю. Попов // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – № 1. – С. 39–46.
2. Бржеский В.В. Синдром «сухого» глаза и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение / В.В. Бржеский. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 34 с. – ISBN 978-5-9704-3779-7.
3. Бржеский В.В. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение / В.В. Бржеский, Г.Б. Егорова, Е.А. Егоров. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 464 с.
4. Бржеский В.В. Синдром сухого глаза: современные возможности и перспективы медикаментозной терапии // Российская офтальмология онлайн. – 2015. – № 18. – URL: <https://euepress.ru/article.aspx?18264>.
5. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты : руководство для врачей / А.Ф. Бровкина. – Москва : МИА, 2008. – 256 с.
6. Бровкина А.Ф. Клинико-эпидемиологическое изучение новообразований слезной железы / А.Ф. Бровкина, З.А. Таджиева // Вестник офтальмологии. – 2009. – № 125 (3). – С. 3–8.
7. Егоров Е.А. Особенности терапии синдрома «сухого глаза» // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2018. – № 3. – С. 146–149.
8. Кански Дж. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход : пер. с англ / Дж. Кански. – 2-е изд. ; под ред. В.П. Еричева. – Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с. – ISBN 978-83-7609-034-3 (рус.).
9. Ланг Г.К. Офтальмология. Карманный справочник-атлас / Г.К. Ланг ; перевод с английского под редакцией В.В. Нероева. – Москва : Практическая медицина, 2009. – 837 с. – ISBN 978-5-98811-113-9.
10. Мустафаев А.С. Клиническая анатомия слезного аппарата // Международный студенческий научный вестник. – 2019. – № 1. – URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19457>.
11. Оконенко Т.И. Оценка ассортимента препаратов «искусственной слезы» с позиций безопасности применения / Т.И. Оконенко, Г.А. Антропова, И.А. Лещенко // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2017. – № 8 (106). – С. 88–95.
12. Офтальмология : учебник для вузов / под редакцией Е.А. Егорова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. – ISBN 978-5-9704-1477-4.

13. Рикс И.А. Применение циклоспорина при синдроме «сухого глаза» // Офтальмологические ведомости. – 2019. – № 12 (3). – С. 75–82.
14. Рикс И.А. Современные подходы к лечению дисфункции мейбомиевых желез / И.А. Рикс, С.В. Труфанов, Р. Бутаба. – DOI 10.17116/oftalma2021137011130 // Вестник офтальмологии. – 2021. – № 137 (1). – С. 130–136.
15. Федоров С.Н. Глазные болезни. Заболевания слёзных органов / С.Н. Федоров, Н.С. Ярцева, А.О. Исманкулов // Российская офтальмология онлайн. – 2017. – URL: <https://eyepress.ru/sbornik.aspx?518>.
16. Эванс К. Насколько важны свойства поверхности для успешного ношения контактных линз? / К. Эванс, Х. Палт // Современная оптометрия – 2012. – № 8. – С. 18–24.
17. Эффективность 0,01% раствора дексаметазона в комплексной терапии больных с синдромом «сухого глаза» / В.В. Бржеский, В.Ю. Попов, И.В. Калинина [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2016. – № 9 (3). – С. 32–44.
18. Molina-Leyva I. Эффективность применения пищевых добавок с омега-3 и омега-6 жирными кислотами при синдроме «сухого глаза»: систематический обзор клинических испытаний / I. Molina-Leyva, A.O. Molina-Leyva, A. Bueno-Cavanillas // Новое в офтальмологии. – 2019. – Vol. 1. – P. 56–60.
19. A New Rabbit Model of Chronic Dry Eye Disease Induced by Complete Surgical Dacryoadenectomy / R. Honkanen, W. Huang, L. Huang [et al.]. – DOI 10.1080/02713683.2019.1594933 // Curr Eye Res. – 2019. – Vol. 44 (8). – P. 863–872.
20. Andreoli M.T. Epidemiological trends in malignant lacrimal gland tumors / M.T. Andreoli, V. Aakalu, P. Setabutr. – DOI 10.1177/0194599814556624 // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2015. – Vol. 152 (2). – P. 279–283.
21. Autologous serum eye drops versus artificial tear drops for dry eye disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / L. Wang, K. Cao, Z. Wei [et al.]. – DOI 10.1159/000505630 // Ophthalmic Res. – 2020. – Vol. 63 (5). – P. 443–451.
22. Evaluation of an Automated Thermodynamic Treatment (LipiFlow®) System for Meibomian Gland Dysfunction: A Prospective, Randomized, Observer-Masked Trial / D. Finis, J. Hayajneh, C. König, M. Borrelli [et al.] // The Ocular Surface. – 2014. – Vol. 12 (2). – P. 146–154.



23. Factors influencing subjective symptoms in dry eye disease / H. Kobashi, K. Kamiya, T. Sambe, R. Nakagawa. – DOI 10.18240/ijo.2018.12.08 // *Int J Ophthalmol.* – 2018. – Vol. 11 (12). – P. 1926–1931.
24. Management of Meibomian Gland Dysfunction: A Review / S. Sabeti, A. Kheirkhah, J. Yin, R. Dana. – DOI 10.1016/j.survophthal.2019.08.007 // *Surv Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 65 (2). – P. 205–217.
25. Management of Postoperative Inflammation and Dry Eye After Cataract Surgery / K. Kato, K. Miyake, K. Hirano, M. Kondo. – DOI 10.1097/ICO.0000000000002125 // *Cornea.* – 2019. – Vol. 38, suppl. 1. – S25–S33.
26. Md Isa N.A. The Tear Function in Electronic Cigarette Smokers / N.A. Md Isa, P.Y. Koh, P. Doraj // *Optom Vis Sci.* – 2019. – Vol. 96 (9). – P. 678–685.
27. Mendoza P.R. Immunohistochemical features of lacrimal gland epithelial tumors / P.R. Mendoza, F.A. Jakobiec, J.F. Krane // *Am J Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 156 (6). – P. 1147–1158.
28. Primary adenoid cystic carcinoma of the orbital apex / R.D. Walsh, M.R. Vagefi, C.M. McClelland [et al.] // *Ophthal Plast reconstr Surg.* – 2013. – Vol. 29 (1). – P. e33–e35.
29. Review: The Lacrimal Gland and Its Role in Dry Eye / C.D. Conrady, Z.P. Joos, B.C. Patel. – DOI 10.1155/2016/7542929 // *Journal of Ophthalmology.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 1–11.
30. Savini G. The challenge of dry eye diagnosis / G. Savini, P. Prabhaawasat, T. Kojima et al. // *Clin Ophthalmol.* - 2008. - Vol. 2, № 1. – P. 31–55.
31. Suzuki T. Inflamed Obstructive Meibomian Gland Dysfunction Causes Ocular Surface Inflammation // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2018. – Vol. 59 (14). – DES94-DES101.
32. The Tear Film and Ocular Surface Society (TFOS) International Dry Eye Workshop (DEWS) II Report // *Ocular Surface.* – 2017. – Vol. 15, № 3. – P. 269–649.
33. Toyos R. Open AccessOpen Access license Intense Pulsed Light Treatment for Dry Eye Disease Due to Meibomian Gland Dysfunction; A 3-Year Retrospective Study / R. Toyos, W. McGill, D. Briscoe // *Photomedicine and Laser Surgery.* – 2015. – Vol. 33 (1). – P. 41–46.
34. Walsh K. The use of preservatives in dry eye drops / K. Walsh, L. Jones. – DOI 10.2147/OPHTH.S211611 // *Clin Ophthalmol.* – 2019. – Vol. 13. – P. 1409–1425.





Компьютерная верстка – Ю.Г. Чернова  
Корректор – О.А. Кириллова

Подписано в печать 02.03.2023. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman  
Формат 60x84 1/16. Авт. л. 2,6 Тираж 100 Заказ № 17/2023.

Отпечатано в редакционно-издательском центре ЧГМА  
672000, Чита, ул. Горького, 39-а.