

УДК 617.11–004.1–085(042.4)

Современные методы лечения синдрома сухого глаза

Г. И. Дрожжина, д. м. н., проф., зав. отделом патологии роговицы
ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

Понятие «синдром сухого глаза» (ССГ) включает широкий спектр изменений поверхности глаза, имеющих различную этиологию и патофизиологию. На проведенном в 2007 г. Международном семинаре по синдрому «сухого глаза» (DEWS) ему было дано определение как многофакторному заболеванию слезного аппарата и поверхности глаза, которое проявляется симптомами глазного дискомфорта, нарушением зрения и стабильности слезной пленки с потенциальным повреждением поверхности глаза. Сопровождается повышением осмолярности слезной пленки и воспалением тканей поверхности глаза [17].

Причинами развития ССГ могут являться различные факторы, чем объясняется его распространенность в популяции населения и большой удельный вес среди глазной патологии. По данным Е. А. Егорова и С. Н. Басинского (2007), ССГ встречается у 9–18 % населения развитых стран мира, а его частота за последние 30 лет возросла в 4,5 раза [3]. В структуре первичных обращений к офтальмологу ССГ составляет 30–45 %, а среди пациентов офтальмологического профиля этим заболеванием страдает до 12 % больных в возрасте до 40 лет и свыше 67 % пациентов старше 50 лет [2]. По данным других исследователей, среди больных офтальмологического профиля частота ССГ составляет от 5,2 до 63 % [9]. По данным Ю. Ф. Майчука, 2004 г., среди больных с заболеваниями роговицы и конъюнктивы частота ССГ составляет 25–50 %. Проведенное нами эпидемиологическое исследование распространенности синдрома сухого глаза по обращаемости к офтальмологу, в котором участвовали 10652 женщины из 26 регионов Украины, показало, что распространенность ССГ в Украине среди женщин старше 40 лет составляет 57,3 % [7]. Следует отметить, что практически все люди испытывают симптомы ССГ, обусловленные воздействием факторов внешней среды (дым, смог, «компьютерный», «офисный синдром» и др.). Одной из основных причин развития ССГ в молодом возрасте является так называемый «офисный синдром», который обусловлен с одной стороны повышенной испаряемостью слезной пленки, обусловленной кондиционированием помещений, а с другой — снижением

частоты мигательных движений при чтении или работе за компьютером. Так, если в норме частота мигательных движений составляет 10–15 в минуту, то при чтении она снижается на 53 %, а при работе за компьютером — на 66 %.

Внимание офтальмологов к проблеме ССГ обусловлено не только его широкой распространенностью, но также и тем, что пациенты с ССГ чаще подвержены развитию тяжелых инфекционных воспалительных процессов роговицы (кератитов, язв и др.), они являются группой риска развития осложнений со стороны роговицы (эрозии, кератиты и др.) при выполнении контактных диагностических процедур (измерение внутриглазного давления, ультразвуковое исследование). Наличие ССГ ухудшает прогноз оперативных вмешательств на глазном яблоке, в том числе и лазерных рефракционных, нередко является причиной плохой переносимости контактных линз, а постоянно присутствующие субъективные ощущения при ССГ существенно ухудшают качество жизни пациентов.

Доказанными факторами риска развития ССГ являются пожилой возраст, женский пол, наличие системных заболеваний соединительной ткани, заместительная гормональная терапия, курение, климатические воздействия (сухой климат с высокой температурой, кондиционированный воздух), работа с мониторами, компьютерами, ношение контактных линз и др. [3, 5, 9, 14, 17].

Установлено, что у женщин ССГ диагностируется в 2 раза чаще, чем у мужчин. Это связано с тем, что продукция слезной жидкости во многом зависит от гормонального фона, который подвержен изменениям в различные периоды жизни женщины и особенно в период менопаузы. Снижение уровня половых гормонов в пожилом возрасте приводит к снижению уровня противовоспалительной защиты, изменению качественного состава секрета мейбомиевых желез и снижению секреции слезных желез [14].

Проблема ССГ неразрывно связана с функционированием тех анатомических структур, которые

© Г. И. Дрожжина, 2013

осуществляют продукцию и отток слезы. Жидкость, увлажняющая поверхность роговицы и конъюнктивы, имеет сложный состав. Она включает в себя секрет ряда желез и секретирующих клеток — главной и добавочных слезных желез, мейбомиевых желез, сальных желез, видоизмененных потовых желез, крипт Генле и др. Другими важными железами, участвующими в образовании СЖ, являются бокаловидные клетки конъюнктивы Бехера. Они секретируют муцины, выполняющие важную роль в обеспечении стабильности слезной пленки (СП). Кроме бокаловидных клеток, в продукции муцинов принимают участие также крипты Генле. Липидный слой СП секретируется мейбомиевыми железами, а также сальными железами Цейса и видоизмененными потовыми железами Моля, которые размещаются на переднем крае век. Секрет всех перечисленных желез, а также трансудат плазмы крови, проникающий в конъюнктивальную полость через стенку капилляров, составляют жидкость, содержащуюся в конъюнктивальной полости. В конъюнктивальной полости здорового человека постоянно содержится 6–7 мкл слезной жидкости, которая при раскрытых веках распределяется в виде тонкой прероговичной слезной пленки (СП) по переднему сегменту глазного яблока. Толщина СП составляет в среднем 10 мкм [2, 9].

Слезная пленка состоит из трех слоев: наружного липидного, среднего водного и внутреннего — муцинового. Каждый из перечисленных слоев выполняет свои функции. Толщина липидного слоя составляет 0,004–0,4 мкм. Липидный слой задерживает испарение водного слоя, обеспечивает поверхностное натяжение и стабильность СП. Водный слой составляет 90 % толщины СП и имеет толщину около 7 мкм. Водный слой обеспечивает доставку к роговице кислорода и питательных веществ, удаление углекислого газа и продуктов метаболизма и отмирающих эпителиальных клеток. Присутствующие в слезной жидкости ферменты и биологически активные вещества (лизоцим, иммуноглобулины, лактоферрин и др.) препятствуют возникновению инфекционно-воспалительных заболеваний.

Муциновый слой является внутренним прилежащим к эпителию роговицы слоем и составляет всего 0,5 % толщины СП. Он состоит из гликозилированных гликопротеидов. Муцины играют важную роль в стабилизации слизи и фиксации ее к апикальной поверхности эпителиальных клеток, а также в равномерном распределении слизи на поверхности эпителия. В настоящее время выделено два типа муцинов: первый тип — трансмембранные (связанные с мембраной эпителия и образующие часть гликокаликса — MUC1, MUC4, MUC16). Второй тип — гелеобразующие (состоят из растворимых муцинов — MUC5AC, MUC5B, MUC7 и др.),

образующих муциновый гель, длинные молекулы которого прикреплены к гликокаликсу и образуют гель на поверхности эпителия. Доказано, что муциновый слой не существует отдельно от водного, а представлен в виде смешанного водно-муцинового слоя, к которому прилежит слой полярных липидов. Последние проявляют как смачивающие, так и стабилизирующие СП свойства. Муциновый слой способствует плотному контакту СП с поверхностью глаза, обеспечивает гидратацию эпителиальных клеток роговицы, преобразует гидрофобный эпителий роговицы в гидрофильный, благодаря чему СП может удерживаться на нем. Сглаживает микронеурности поверхности роговицы за счет абсорбции на ней муцина, обеспечивает характерный зеркальный блеск, выполняет роль барьера, защищающего эпителий глазного яблока от повреждающего влияния факторов внешней среды [1, 2, 15].

Прероговичная СП постоянно обновляется. У здорового человека в течение 15 мин обновляется около 15 % всей СП. В основе обновления СП лежит нарушение ее целостности в результате испарения, а также оттока слезы с образованием на поверхности эпителия несмоченных пятен, что является стимулом для мигательных движений век. Благодаря мигательным движениям век целостность СП восстанавливается.

Перечисленные функции СП реализуются, если не нарушена взаимосвязь между тремя ее слоями. Нарушения механизма функционирования СП разнообразны и могут быть связаны с любым из его звеньев: собственно продукции слезной жидкости, распределением ее на поверхности глазного яблока, изменением структуры каждого ее слоя, скорости испарения, оттока слезы из конъюнктивальной полости. При различных причинных факторах развития ССГ первоначально может повреждаться любой слой СП.

В зависимости от того, какой слой СП преимущественно нарушен, выделяют три патогенетические формы ССГ — с повышенной испаряемостью СП, гиповолемическую и комбинированную. Нарушение липидного слоя СП проявляется ее истончением, ведущим к развитию ССГ, обусловленного избыточным испарением, что наблюдается при блефаритах, дисфункции мейбомиевых желез, патологии края век, ношении контактных линз, после рефракционных операций, при «офисном синдроме» и др. Снижение продукции водного слоя СП ведет к развитию гиповолемической ССГ. Эта форма ССГ наблюдается при повреждении «слезных» волокон лицевого нерва различного генеза, транзиторном ССГ поствоспалительной этиологии, при врожденной аплазии слезных желез и др. Нарушение липидного и водно-муцинового слоя ведет к развитию комбинированной формы ССГ, что наблюдается, в частности, при синдроме Сьегрена.

По этиологии выделяют синдромальный, симптоматический и артефициальный ССГ [2]. Синдромальный ССГ обусловлен снижением секреторной функции слезных желез и бокаловидных клеток конъюнктивы на почве какого-либо системного заболевания (коллагенозы, эндокринные заболевания, синдром Сьегрена, синдром Стивенса-Джонса, климактерический синдром, диэнцефальные расстройства и др.).

Симптоматический ССГ развивается вследствие подсыхания тканей из-за причин локального характера, как например, анатомических в результате чрезмерного раскрытия глазной щели на почве лагофтальма или экзофтальма различного генеза, эндокринной офтальмопатии. В эту группу также входят случаи, обусловленные нарушением трофики роговицы, деформации поверхности глазного яблока врожденного и приобретенного характера (кератоконус, буфтальм), а также ССГ, возникающий из-за рубцевания слезных и слизистых желез (трахома, ожоговая болезнь, пемфигус). Симптоматический ССГ может развиваться вследствие угнетения секреции слезы в результате длительного применения некоторых лекарственных препаратов и, в частности, α - и β -адреноблокаторов, адреномиметиков, антиаритмических средств, антидепрессантов, антигистаминных, оральных контрацептивов, нейролептиков и др.), а также некоторых видов глазных капель — β -адреноблокаторов (тимолол, арутимол и др.), местных анестетиков (дикаин), холинолитиков (атропин). К симптоматическому ССГ относятся транзиторный ССГ, обусловленный воспалительными процессами в конъюнктиве и роговице.

Артефициальный ССГ обусловлен постоянным или временным повреждением СП факторами внешней среды (дым, смог, кондиционированный воздух, ультрафиолетовое излучение, электромагнитное излучение от мониторов, глазной «офисный» и «мониторный» синдромы работников ЭВМ, программистов, диспетчеров), после лазерных рефракционных операций, под влиянием некоторых косметических средств, а также развивающийся из-за плохого подбора контактных линз.

Ж. Marube 2005 и Е. Сомов 2010 выделяют девять этиологических типов ССГ: иммунологический (синдром Сьегрена), симптоматический, артефициальный, гормональный, нейротрофический, лекарственный, инволюционный, А-гиповитаминозный, комбинированный. По стабильности клинических проявлений выделяют транзиторный и стойкий ССГ [8, 13].

Известно довольно большое количество соматических заболеваний, при которых происходит снижение слезопродукции, и в частности, системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия); заболевания гемопоэтической и ретикуло-

эндотелиальной систем (тромбоцитопеническая пурпура, гемолитическая анемия, лимфоидная лейкопения и др.); эндокринные заболевания (аутоиммунная тиреотоксическая офтальмопатия, сахарный диабет, болезнь Хашимото и др.); истощающие заболевания (тиф, холера, голодание, дефицит витаминов А и В12). Заболевания кожи и слизистых оболочек более чем в 70 % случаев сопровождаются развитием ССГ. Среди этих заболеваний следует отметить аутоиммунные формы дерматитов (атопический дерматит, нейродермит, псориаз), розацеа, пемфигус, синдром Лайла, врожденный ихтиоз, «сухая» ихтиозоподобная эритродермия. Приведенный перечень заболеваний свидетельствует о многофакторности ССГ и необходимости внимательного изучения не только офтальмологического, но и общего соматического анамнеза пациента с целью выявления причинных факторов этого синдрома.

По тяжести течения выделяют четыре степени ССГ: легкую, среднюю, тяжелую и особо тяжелую. Каждая из этих стадий характеризуется определенными клиническими признаками подсыхания тканей поверхности глаза и соответствующими показателями слезопродукции и времени разрыва слезной пленки. Следует отметить, что при ССГ легкой степени может наблюдаться компенсаторное увеличение слезопродукции, которая усиливается при воздействии на глаз неблагоприятных факторов внешней среды, что часто является причиной ошибочной диагностики.

Специфическими жалобами, которые предъявляют пациенты с ССГ, являются болевая реакция на инстилляцию индифферентных глазных капель, плохая переносимость ветра, дыма и кондиционированного воздуха, ощущение сухости в глазу. Кроме этого пациенты часто жалуются на ощущение инородного тела, жжения и рези в глазу, светобоязнь, ухудшение зрительной работоспособности, колебания остроты зрения в течение рабочего дня, трудности открывания глаз по утрам.

Характерными объективными признаками ССГ являются: уменьшение или отсутствие у краев век слезных менисков, появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых нитей, появление эпителиальных нитей на роговице, наличие параллельной краю века складки бульбарной конъюнктивы, также могут наблюдаться наличие включений, загрязняющих СП, изменения эпителия роговицы дегенеративного характера.

Основными клиническими формами поражения роговицы и конъюнктивы при ССГ являются: поверхностный точечный кератит, рецидивирующая микроэрозия роговицы, нитчатый кератит, папиллярный конъюнктивит, ксеротическая язва роговицы, кератомалиция.

Диагностика синдрома сухого глаза включает изучение анамнеза заболевания и выяснение воз-

возможной связи его с профессиональной деятельностью обследуемого, изучение жалоб больного, биомикроскопию роговицы, конъюнктивы и краев век с использованием 0,1 % раствора флюоресцеина, оценку высоты слезного мениска, постановку функциональных проб — исследование суммарной (тест Ширмера) и основной (тест Jones) слезопродукции, определение стабильности СП по Норну. Дополнительными методами исследования при ССГ являются исследование осмолярности СЖ, материала соскоба конъюнктивальной полости, иммунологические исследования крови и слезной жидкости, изучение морфологических изменений конъюнктивы по отпечаткам с ее поверхности методом импрессионной цитологии и др.

Лечение больных с синдромом сухого глаза включает четыре основных направления — увлажнение поверхности глазного яблока, стимуляцию регенерации эпителия роговицы и конъюнктивы, противовоспалительную терапию и нормализацию иммунного статуса организма. При наличии синдромального ССГ обязательно проводится терапия основного заболевания соответствующими специалистами (ревматологом, дерматологом, эндокринологом и др.). Если ССГ вызван медикаментозной терапией, в первую очередь следует отменить или заменить причинно значимый препарат.

Для увлажнения поверхности глаза применяют препараты, замещающие дефицит слезной жидкости, которые образуют на поверхности глазного яблока достаточно стабильную СП, включающую в себя все компоненты слезы больного, если ее продукция еще сохранена.

Основные требования, которые в настоящее время предъявляют к слезозаменителям, включают: соответствие физиологическим характеристикам естественной слезы (нейтральная РН среды, изотоничность, соответствующая осмолярность и др.), отсутствие токсичности, хорошая переносимость, отсутствие риска загрязнения микрофлорой, безопасный консервант, отсутствие эффекта привыкания, отсутствие отрицательного влияния на оптические свойства глаза, возможность использования при ношении контактных линз.

Выбор слезозаменителя зависит от степени тяжести и патогенетической формы ССГ и должен быть ориентирован на индивидуальные проявления ССГ у конкретного пациента.

На практике выбор слезозаменителя определяется степенью тяжести ССГ (выраженностью кератических изменений роговицы и конъюнктивы, показателями функциональных тестов), аллергологическим статусом пациента, составом препарата (наличием консервантов, ионным составом), субъективным комфортом и объективным улучшением признаков ССГ на фоне 4–6 кратных инстилляций, соотношением цена \ качество.

Слезозаменители представляют собой водные растворы полимеров различной вязкости, по своим свойствам максимально приближенные к показателям естественной слезы. В качестве вязкой основы используются эфиры целлюлозы, синтетические полимеры, карбомеры, природные полимеры и полисахариды и др. Дополнительными ингредиентами являются борная кислота, буферные системы, растворы электролитов и др.

В состав большинства слезозаменителей входят различные консерванты (бензалкония-хлорид 0,01 %-0,004 %, цетримид 0,01 %, тимеросал 0,001 %, хлорбутамол 0,5 %, поликвад 0,001 % и др.). При выборе слезозаменителей предпочтение отдают препаратам, содержащим консервант в минимальной концентрации или без консерванта, т.к. последние могут оказывать токсическое влияние на эпителий роговицы, вызывая дегенеративные изменения эпителиоцитов, потерю ими микроворсинок, а также деструкцию бокаловидных клеток конъюнктивы, продуцирующих основную массу муцина, что ведет к ухудшению исходной ситуации и может усугубить тяжесть клинического течения ССГ. Сегодня известно, что при длительном применении препаратов консерванты разрушают липидный слой СП, что ведет к увеличению испарения и уменьшению стабильности СП. Кроме того, консерванты могут являться причиной развития аллергических реакций.

Если до недавнего времени выбор препаратов, замещающих слезную жидкость, был довольно ограниченным, то сегодня в Украине зарегистрировано более 18 слезозаменителей различных не только по основному действующему веществу, степени вязкости, длительности увлажнения поверхности глаза, но и по способности восстанавливать определенный слой слезной пленки. В связи с этим перед офтальмологом стоит задача правильного выбора препарата, замещающего слезную жидкость (ПЗСЖ).

По основному действующему веществу слезозаменители, имеющиеся на рынке Украины, представлены: производными метилцеллюлозы — «Артелак»; «Оптиве», «Штучні слъози»; производными поливинилового спирта — «Сикка протект», «Офтолик»; производными поливинилпирролидона — «Вет-комод»; карбомерами на основе производных полиакриловой кислоты — «Сиккапос» — карбомер 980, «Офтагель» — карбомер 974Р + поливиниловый спирт, «Видисик» — карбомер 980NF; производными гиалуроновой кислоты — «Охуал», «Хилокомод», Хило-комод-форте, «Хило-кеа», «Окухил С»; производными на основе гидроксипропилгуара — «Систейн», Систейн-ультра, Систейн-баланс; производными TS — полисахарида — «Визин® Чистая Слеза» и «Визин® Чистая Слеза (на 1 день)» (Johnson & Johnson).

По степени вязкости препараты искусственной слезы делят на препараты низкой вязкости (от 3,3 до 70 м/паск/с) или жидкие: производные метилцеллюлозы, гиалуроновой кислоты, поливинилового спирта, поливинилпирролидона и препараты высокой вязкости — глазные гели: карбомеры на основе производных полиакриловой кислоты и производных на основе гидроксипропилгуара. Наиболее высокой вязкостью обладают «Систейн» — 3000 м/паск/с и «Видисик» — 4500–6000 м/паск/с.

Из перечисленных препаратов природными полимерами являются гиалуроновая кислота, гидроксипропилгуар и TS-полисахарид. Не содержат консервантов слезозаменители «Хило-комод», «Хило-кеа», «Хило-комод-форте», «Окухил С». Препарат «Охуал» содержит в своем составе консервант — оксид, подверженный биологическому распаду. При контакте с белками и ферментами, присутствующими в естественной слезе, оксид превращается в хлорид натрия и воду. Слезозаменители без консервантов являются препаратами выбора при лечении ССГ тяжелой степени, а также у пациентов с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Другим важным направлением в лечении ССГ является регенерирующая терапия. С целью стимуляции репаративной регенерации используют декспантенол (Корнерегель), желе Солкосерила, тиатриозолин, тауфон, глазные капли и мази с витамином А (Сенсивит), катахром, квинакс, антиоксиданты (Эмоксипин), витамины А, С, Е, кверцетин (Липофлавон). При дефектах эпителия роговицы и рецидивирующих эрозиях используют инстилляцию аутосыворотки крови. Для лечения ССГ используют также глазные смазки (любриканти), наиболее часто — смесь вазелина и ланолина или 0,25 % глазную стрептоцидовую мазь.

Для лечения воспаления поверхности глаза при ССГ применяют 0,05 % раствор циклоспорина А (Рестазис). Препарат блокирует активацию и пролиферацию Т-лимфоцитов, подавляет продукцию провоспалительных цитокинов, снижает лимфоцитарную инфильтрацию слезной железы, а также гиперплазию конъюнктивы, оказывает противовоспалительное действие [11]. В нашем институте для лечения ССГ разработана и успешно применяется магнитотерапия на область слезной железы, которая позволяет усилить слезопродукцию и улучшить микроциркуляцию в переднем отделе глаза [4].

При выборе слезозаменителя необходимо учитывать особенности направленного действия препарата в соответствии с основным действующим компонентом. При гиповолемической форме ССГ, обусловленной дефицитом водного компонента СП показаны препараты низкой вязкости (производные метилцеллюлозы, поливинилового спирта, гиалуроновой кислоты и др.), а также препараты с трансформирующим эффектом на основе гидрок-

сипропилгуара. При ССГ, обусловленном повышенной испаряемостью СП, связанной с патологией липидного слоя СП (наиболее часто встречается при хронических блефаритах, дисфункции мейбомиевых желез), показано применение препаратов, замещающих липидный слой СП [14]. К числу таких препаратов относятся слезозаменители эмульсионного типа и в частности такие, основой которых является эмульсия минерального масла в воде с анионно-фосфолипидным комплексом, обеспечивающим пролонгированное восстановление липидного слоя (Систейн-баланс) [10]. Комплекс лечения ССГ при дисфункции мейбомиевых желез должен включать гигиену краев век, теплые компрессы и массаж век, системное применение доксициклина по 50 мг не менее 6 недель, при показаниях — антибиотики местно не более 10 дней.

При ССГ легкой степени назначают слезозаменители с низкой вязкостью, которые закапывают до 4 раз в день. Препараты с высокой вязкостью и гели более эффективны при синдроме сухого глаза средней и тяжелой степени. При ССГ средней степени инстилляцию слезозаменителей низкой вязкости 4–6 раз в сутки дополняют гелеобразными препаратами с высокой вязкостью 2 раза в сутки. При ССГ средней и тяжелой степени применяют циклоспорин А 0,05 % (Рестазис) 2 раза в сутки. Перед сном в глаз закладывают мазевую основу, представляющую смесь вазелина и ланолина, или 0,25 % глазную стрептоцидовую мазь, которые облегчают открывание глаз утром.

При ССГ тяжелой степени инстилляцию слезозаменителей с низкой вязкостью (предпочтительно без консервантов) 6–8 раз в сутки сочетают с гелеобразными формами 2–4 раза в сутки. При ССГ особо тяжелой степени применяют безконсервантные формы слезозаменителей с низкой вязкостью, корнеосклеральные контактные линзы, окклюзию слезных точек и слезных канальцев специальными obtураторами, временную блефароррафию. Их применение позволяет создать временные или постоянные условия для сокращения оттока СЖ из конъюнктивальной полости.

При патологии муцинового компонента СП не только нарушается абсорбция муцина на поверхности эпителия, ухудшается смачиваемость роговицы и конъюнктивы, снижается время разрыва СП, но и снижается синтез муциноассоциированных пептидов, играющих важную роль в регенерации эпителия слизистых оболочек, увеличивается апоптоз в клетках эпителия роговицы и конъюнктивы. Для адекватной смачиваемости поверхности глаза необходимо применение средств, обладающих мукоадгезивными и способными заместить муциновый слой СП свойствами.

Благодаря современным научным разработкам спектр препаратов, замещающих слезную жид-

кость, постоянно расширяется. Сегодня стало возможным замещение не только липидного и водного, но и муцинового компонента СП. С октября 2012 г. на рынке Украины компанией «Johnson & Johnson» зарегистрировано новое офтальмологическое средство «Визин® Чистая Слеза». В отличие от других слезозаменителей, основным действующим компонентом этого средства является натуральный полисахарид растительного происхождения, полученный из семян растения тамаринд (TSP), произрастающего в Азии. TS-полисахарид растворим в воде, имеет разветвленную цепочечно-молекулярную структуру, подобную основному трансмембранному муцину роговицы и конъюнктивы (MUC1) [12]. TS-полисахарид состоит из основной цепи, напоминающей целлюлозу, и боковых цепей, состоящих из ксилозы и галакток-силозы. Благодаря своей структуре он обладает мукомиметическими и мукоадгезивными свойствами, играющими основную роль в предохранении от повреждения поверхности роговицы и поддержании ее влажности. Он легко связывается с поверхностью глаза в течение длительного времени и обеспечивает стойкое устранение сухости глаза. Инновационная растительная формула TS-полисахарида эффективно восстанавливает муциновый слой СП. Исследования показали, что в 0,5–1 % концентрации TS-полисахарид обладает важным свойством, приближающим его к естественной слезной жидкости — кристаллизуется с образованием структур, напоминающих листья папоротника. Водные растворы TS-полисахарида характеризуются свойствами псевдопластических жидкостей — высокой вязкостью в покое и прогрессивным ее снижением при повышении скорости сдвига, например при моргании. Вязкость

раствора TS-полисахарида зависит от pH среды. Повышение pH от 4,5 во флаконе до 7,4 в конъюнктивной полости способствует увеличению продолжительности пребывания препарата в структуре СП больных ССГ, имеющих pH выше 7,4 [1, 12]. Дополнительными ингредиентами препарата являются маннитол, натрия дигидрофосфата моногидрат, натрия гидрофосфата додекагидрат и очищенная вода. Препарат выпускается в 10 мл флаконе многократного использования и в «монодозах» без консерванта по 0,5 мл — «Визин® Чистая Слеза (на 1 день)». Уникальная растительная формула и отсутствие консерванта делают возможным его применение без возрастных ограничений, а также использование при ношении контактных линз. Низкая вязкость препарата позволяет его использовать при ССГ легкой, средней и тяжелой степени. Клинические исследования по изучению эффективности растворов TS-полисахарида и гиалуроновой кислоты показали, что глазные капли 0,5 % и 1 % растворов TS-полисахарида являются равноэффективными 0,2 % раствору гиалуроновой кислоты. Установлено, что при применении TS-полисахарида достоверно сокращается время разрыва СП, повышается стабильность СП, уменьшается выраженность клинических проявлений и повышается качество жизни пациента [6, 16].

Таким образом, сегодня в распоряжении офтальмологов для лечения ССГ имеется довольно большой арсенал медикаментозных средств с различным механизмом действия, правильный подбор которых при своевременном поставленном диагнозе обеспечит объективное и субъективное улучшение симптомов и признаков ССГ, а также поддержание оптимального качества зрения на протяжении дня и существенно улучшит качество жизни пациентов.

Литература

1. **Бржеский В. В.** Современные возможности замещения муцинового слоя прероговичной слезной пленки. Обзор // Офтальмология. — 2011. — том 8 (№ 1). — С.2–7.
2. **Бржеский В. В., Сомов Е. Е.** Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение) — Санкт-Петербург. — 2003. — 119 с.
3. **Егоров Е. А., Басинский С. Н.** Клинические лекции по офтальмологии, Москва. — 2007. — ГЭОТАР. — 288 с.
4. **Коган Б. М.** Применение импульсного электромагнитного поля для лечения сухого кератоконъюнктивита, Одесса 1999. — дисс. канд. мед. наук. — 156 с.
5. **Коновалов М. Е., Милова С. Е.** Синдром «сухого глаза» после рефракционных операций // Сб. научн. трудов Всероссийск. научно-практ. конф. офтальмологов «Новые технологии в лечении заболеваний роговицы». — Москва, 2004. — С.653–656.
6. **Майчук Ю. Ф., Яни Е. В.** Препарат нового патогенетического действия в терапии сухого глаза // Катарак- тальная и рефракционная хирургия. — 2011. — том 11 (№ 2). — С.2–7.
7. **Пасечникова Н. В., Дрожжина Г. И., Науменко В. А., Кацан С. В., Драгомирецкая Е. Г.** Результаты скринингового эпидемиологического исследования (DE — Screen) распространенности синдрома сухого глаза среди женщин, старше 40 лет в Украине // Новости медицины и фармации. — 2010. — № 324. — С.11–16.
8. **Сомов Е. Е.** Этиопатогенетические основы синдрома сухого глаза и принципы подхода к его лечению // Матер. юбилейной научно-практической конф., посвящ. 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии 2010. — Санкт-Петербург, 1–16 октября. — С.482–487.
9. **Brewitt H., Zieherhut M., Trockenes Auge.** — Heidelberg: Kaden — 2001. — 214 p.
10. **Davitt W., Boomerstein M., Ghristensen M.** Efficacy in Patients with dry eye after treatment with a new lubricant

eye drop formulation // Journal of ocular pharmacology and therapeutics. — 2010. — Vol.26. — P. — 347–353.

11. **Kunert K. S., Tisdale A. S., Stern M. E.** Analysis of topical cyclosporine treatment of in patients with dry eye syndrome. Effect of conjunctival lymphocytes // Arch.Ophthalmol. — 2000. — vol.118. — P.1489–1496.
12. **Manucci I., Fregona I., Di Genaro A.** Use of a new lacrymal substitute (TS Polysaccharide in contactology // J. Med. contactology and low vision . — 2000. — Vol.1. — P.6–9.
13. **Marube J., Nemeth J., Hoh K.** The triple classification of dry eye for practical and clinical use // Eur. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol.15. — P.660–667.
14. **Nichols K., Foulks G., Bron A.** The International Workshop of Meibomian Gland dysfunction // Invest. Ophthalmol. and Vis. Sci. — 2011. — Vol. — 52. — P.1917–1929.
15. **Paulsen F., Langer G., Hoffman W.** Human lacrimal gland mucins //Cell tissue Res. — 2004. — Vol. — 316. — p. 167–177.
16. **Rolando M., Valente C.** Establishing the tolerability and performance the tamarind seed polysaccharide (TSP) in the healing dry eye syndrome: results of a clinical study// DVC Ophthalmol. — 2007. — Vol. 7. — P.5 -14.
17. The international Dry Eye Workshop (DEWS) // The Ocular Surface — 2007. — Vol. 5. — P.65 -90
18. **Wilson S. E., Perry H. D.** Long term resolution of chronic dry eye symptoms and signs after topical cyclosporine treatment // Ophthalmology — 2007. — Vol. 114 . — P.76 -79.

Поступила 09.08 2013

References

1. **Brzheskii VV.** Modern possibilities of substitution of the mucin layer of the precorneal tear film. Review. Ophthalmologia. 2011 8(1): 2–7.
2. **Brzheskii VV, Somov EE.** Corneal-conjunctival xerosis (diagnosis, clinical features, treatment). St. Petersburg; 2003. 119 p.
3. **Yegorov EA, Basinskii SN.** Clinical lectures on ophthalmology. Moscow: GEOTAR; 2007. 288 p.
4. **Kogan BM.** The use of pulsed electromagnetic fields for the treatment of dry keratoconjunctivitis. Cand. of Med. Sc. thesis Odessa; 1999. 156 p.
5. **Konovalov ME, Milova SE.** Dry eye syndrome after refractive operations. Proceedings of Russian scientific practical conference of ophthalmologists «New technologies in the treatment of corneal diseases». Moscow; 2004. 653–6.
6. **Maichuk YuF, Yani EV.** Preparation of new pathogenetic action in dry eye therapy. Kataraktalnaya i refraktsionnaya khirurgia. 2001; 11(2): 2–7.
7. **Pasychnikova NV, Drozhzhina GI, Naumenko GI, Katsan SV, Dragomiretskaya EG.** Results of screening epidemiologic study (DE Screen) of prevalence of dry eye syndrome among women over 40 years in Ukraine. Novosti meditsiny I farmatsii. 2010; 324: 11–6.
8. **Somov EE.** Etiopathogenic basis of dry eye syndrome and principles of the approach to its treatment. Proceedings of jubilee scientific practical conference, dedicated to 75th anniversary of the first pediatric ophthalmology department in Russia. 1–16 Oct 2010; StPetersburgh.
9. **Brewitt H, Zieherhut M, Trockeneye Auge.** Heidelberg: Kaden; 2001. 214 p.
10. **Davitt W, Bioomerstein M, Christensen M.** Efficacy in Patients with dry eye after treatment with a new lubricant eye drop formulation. Journal of ocular pharmacology and therapeutics. 2010; 26: 347–53.
11. **Kunert KS, Tisdale AS, Stern ME.** Analysis of topical cyclosporine treatment of in patients with dry eye syndrome. Effect of conjunctival lymphocytes. Arch.Ophthalmol. 2000; 118: 1489–96.
12. **Manucci I, Fregona I, Di Genaro A.** Use of a new lacrymal substitute (TS Polysaccharide in contactology. J. Med. contactology and low vision . 2000; 1: 6–9.
13. **Marube J, Nemeth J, Hoh K.** The triple classification of dry eye for practical and clinical use. Eur. J. Ophthalmol. 2005; 15: 660–7.
14. **Nichols K, Foulks G, Bron A.** The International Workshop of Meibomian Gland dysfunction. Invest. Ophthalmol. and Vis. Sci. 2011; 52: 1917–29.
15. **Paulsen F, Langer G, Hoffman W.** Human lacrimal gland mucins. Cell tissue Res. 2004; 316: 167–77.
16. **Rolando M, Valente C.** Establishing the tolerability and performance the tamarind seed polysaccharide (TSP) in the healing dry eye syndrome: results of a clinical study. DVC Ophthalmol. 2007; 7: 5 -14.
17. The international Dry Eye Workshop (DEWS). The Ocular Surface 2007; 5: 65 -90
18. **Wilson SE, Perry HD.** Long term resolution of chronic dry eye symptoms and signs after topical cyclosporine treatment. Ophthalmology 2007; 114: 76 -9.

Received 09.08 2013