

Статья поступила в редакцию 7.02.2024 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2024-2-21-28

EDN: LZZIRH

Информация для цитирования:

Созуракова Е.А., Рудаева Е.В., Елгина С.И., Черных Н.С., Мозес К.Б., Центер Я., Паньшина Е.Е., Егорова Е.Д., Пахолкина А.И., Мазанова С.Х. СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ // Медицина в Кузбассе. 2024. №2 С. 21-28.

Созуракова Е.А., Рудаева Е.В., Елгина С.И., Черных Н.С., Мозес К.Б., Центер Я., Паньшина Е.Е., Егорова Е.Д., Пахолкина А.И., Мазанова С.Х.

ГАУЗ Кузбасская областная клиническая больница имени С.В. Беляева, Кемеровский государственный медицинский университет, Кемеровский государственный университет, г. Кемерово, Россия, Медицинский центр Сорока, г. Беэр Шева, Израиль



СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Синдром сухого глаза (ССГ) имеет широкое распространение среди всего населения мира. За последние годы опубликовано большое количество исследовательских работ, в которых рассматриваются причины, способы диагностики и лечения данной проблемы. Изучены факторы, с которыми человек сталкивается непосредственно в повседневной жизни и в ходе своей профессиональной деятельности. На сегодняшний день доказано влияние зрительной нагрузки, количества экранного времени, работы с цифровыми и бумажными носителями, прием определенных групп лекарственных препаратов, пол и возраст. Установлено, что с каждым годом доля офтальмологических пациентов, которым впервые выставляется диагноз синдрома сухого глаза, увеличивается.

Существенным недостатком является то, что в настоящее время выявление ССГ осуществляется на поздних стадиях. Происходит такое по ряду причин: пациенты замечают симптомы ССГ на поздних стадиях, и, соответственно, обращаются за специализированной помощью при запущенном состоянии; врачи-офтальмологи зачастую расценивают признаки ССГ как симптом другого заболевания, а не самостоятельное заболевание и, следовательно, не проводят диагностические и лечебные мероприятия. Также в современных исследовательских работах не акцентирована важность индивидуального подхода к отдельным клиническим случаям. Важность изучения данной проблемы очевидна, так как необходимо учитывать имеющиеся факторы риска как возможную причину возникшего ССГ, которые воздействуют на конкретного пациента, для подбора эффективной терапевтической тактики.

Ключевые слова: синдром сухого глаза; гиперосмолярность слезной пленки; дисфункция мейбомиевых желез; зрительная нагрузка; проба Норна; проба Ширмера; импрессионная цитология; слезозаместительная терапия; окклюзия слезоотводящей системы

Sozurakova E.A., Rudaeva E.V., Elgina S.I., Chernykh N.S., Moses K.B., Center Yael, Panshina E.E., Egorova E.D., Pakholkina A.I., Mazanova S.H.Kuzbass Regional Clinical Hospital. S.V. Belyaeva, Kemerovo State Medical University, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia
Soroka Medical Center, Beer Sheva, Israel

DRY EYE SYNDROME: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Dry eye syndrome (DES) is widespread throughout the world's population. In recent years, a large number of research papers have been devoted to the causes, methods of diagnosis and treatment of this problem. The factors that a person directly encounters in everyday life and in the course of his professional activities have been studied. To date, the influence of visual stress, the amount of screen time, working with digital and paper media, taking certain groups of medications, gender and age has been proven. It has been established that every year the proportion of ophthalmological patients who are diagnosed with dry eye syndrome for the first time is increasing. A significant disadvantage is that currently the detection of dry eye syndrome is carried out at late stages. This happens for a number of reasons: patients notice symptoms of dry eye syndrome in the later stages, and, accordingly, seek specialized help in advanced conditions; Ophthalmologists often regard the signs of dry eye syndrome as a symptom of another disease, and not an independent disease, and, therefore, do not carry out diagnostic and therapeutic measures. Also, modern research works do not emphasize the importance of an individual approach to individual clinical cases. The importance of studying this problem from this aspect is obvious, since it is necessary to take into account existing risk factors as a possible cause of dry eye syndrome, which affect a particular patient in order to select effective therapeutic tactics

Key words: dry eye syndrome; hyperosmolarity of the tear film; meibomian gland dysfunction; visual stress; Norn test; Schirmer test; impression cytology; tear replacement therapy; occlusion of the lacrimal system

Интерес к исследованию синдрома сухого глаза (ССГ) среди ученых возник давно. Начало изучения связано с прочтением доклада немецкого офтальмолога Теодора Лебера на XIV конгрессе

Немецкого общества офтальмологов в 1882 году. С тех пор мировое сообщество врачей-офтальмологов активно изучало данное состояние. Со временем представления и знания о патологии менялись, рас-

ширялись и раскрывались с новых сторон, увеличивались знания об этиологии и патогенетических механизмах заболевания [1].

Многие годы синдром сухого глаза считался проявлением других заболеваний органа зрения. В 2007 году комитет Международного семинара по синдрому сухого глаза признал данное состояние отдельной нозологией. При этом было сформулировано новое определение: «Болезнь сухого глаза – многофакторное заболевание, заключающееся в поражении слезного аппарата и поверхности глаза, сопровождающееся дискомфортом, визуальными нарушениями и нестабильностью слезной пленки с потенциальным повреждением поверхности глаза, повышенной осмолярностью слезной пленки и воспалительными проявлениями на поверхности глаза» [2].

На Втором Международном семинаре общества по проблемам синдрома сухого глаза в 2017 году опубликовали новый доклад, в котором мировые эксперты расширили определение ССГ: «Болезнь сухого глаза – мультифакторное заболевание глазной поверхности, характеризующееся нарушением гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся офтальмологическими симптомами, в развитии которых этиологическую роль играют нарушение стабильности, гиперосмолярность слезной пленки, повреждение и воспаление глазной поверхности, а также нейросенсорные изменения» [3].

Синдром сухого глаза – полиэтиологическое заболевание. Доказано существенное влияние на развитие данного состояния таких факторов, как возраст и пол, ношение контактных линз, экономическое развитие страны, прием лекарственных препаратов (бета-блокаторы, оральные контрацептивы, заместительная гормональная терапия), оперативные вмешательства на органе зрения, вредные привычки, наличие сопутствующих соматических заболеваний, семейный анамнез, образ жизни и профессиональные условия [4-6].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Согласно последним официальным международным эпидемиологическим исследованиям, синдром сухого глаза имеют 5-50 % населения мира, а в некоторых регионах показатель достигает 75 %. Полученные данные позволяют отнести данное заболевание в категорию одних из наиболее встречаемых глазных патологий [4]. Также имеет значение этническая принадлежность. Наибольшее распространение выявлено в азиатских странах, что позволило экспертам отнести данную национальность к факторам риска [4, 6]. В молодом возрасте разница между заболеваемостью мужчин и женщин не имеет существенной разницы, но после 55 лет выявление ССГ среди лиц женского пола существенно возрастает [7-9].

В Российской Федерации синдром сухого глаза также имеет широкое распространение. У 30-40 % больных офтальмологического профиля отмечены признаки, присущие ССГ. Около 12 % из них нахо-

дятся в возрастном диапазоне до 40 лет, а 67 % – старше 50 лет [10]. В исследовании Чупровой А.Д. и соавт. [11] с помощью анкетирования и диагностического обследования было установлено, что среди лиц детского и школьного возраста распространенность составила 50 % среди офтальмологически здоровых и 94 % в категории пользующихся контактными линзами. В молодом же возрасте, согласно работе Ефимовой Е.Л. и соавт. [12], в которой проводилось обследование лиц 17-34 лет, встречаемость признаков ксероза составила до 76,9 %. Согласно исследованию Шершневой К.С. [13], посвященному распространенности глазных болезней у лиц пожилого возраста, симптомы ССГ были установлены у 60 % опрошенных, среди которых у 40 % обнаружено снижение слезопродукции.

Профессиональные факторы риска с каждым годом выходят на первый план. Большое количество исследований отечественных специалистов посвящено зависимости количества часов, проведенных за электронными устройствами, и степени выраженности ССГ. Так, среди офисных работников предприятий г. Саратов, имеющих восьмичасовой рабочий день, распространение синдрома сухого глаза составило до 95 %. Среди студентов Саратовского государственного медицинского университета данный показатель составил 40,6 % [14]. Другое исследование, посвященное выявлению ССГ среди студентов Гомельского государственного медицинского университета, получило похожий результат [15]. На степень выраженности ССГ влияет количество экранного времени у обследуемых лиц. Так, Захарова М.А. Оганезова Ж.Г. [16] выявили, что работа за гаджетами более трех часов в день приводит к развитию ксероза у 64-90 % пользователей.

Среди работников слесарных видов профессий г. Волгограда [17] отмечено снижение слезопродукции и стабильности слезной пленки. ССГ превалировал в сравнении с другими глазными патологиями и был выявлен у 94,1 % обследуемых. Частота распространения отдельных степеней ССГ зависела от стажа работы.

ЭТИЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза синдрома сухого глаза лежат сложные механизмы, специфичные только для нарушения стойкости слезной пленки [18]. В зависимости от основных механизмов возникновения ксероза, принято делить ССГ на два типа: первый тип сопровождается снижением слезопродукции; второй тип – повышением испаряемости слезной пленки. Также выделяют смешанную форму, которая включает в себя как снижение слезопродукции, так и повышение испаряемости слезной пленки [19].

При развитии синдрома сухого глаза первого типа особое значение имеют причины, вызывающие функциональную недостаточность слезных желез и, как следствие, истончение слезной пленки из-за уменьшения водной составляющей слезы. К таким факторам относят возрастные атрофические измене-

ния, сопровождающиеся снижением железистых ацинусов, период менопаузы у женщин (возрастное уменьшение уровня андрогена), системные аутоиммунные заболевания, нейросенсорные дисфункции [7, 20, 21]. При этом на слезной пленке могут появляться участки, полностью лишенные водного слоя. В дальнейшем при таком развитии терапия неэффективна, так как оставшиеся на слезной пленке липидный и муциновый слои обладают гидрофобностью [10].

В основе синдрома сухого глаза второго типа лежат влияние соматических заболеваний, патологий зрительного аппарата, образ жизни, качество окружающей среды. Данные факторы провоцируют снижение числа морганий, лагофтальм, выворот век, повреждения и дисфункцию желез, отвечающих за формирование липидного и муцинового слоя слезной пленки (мейбомиевы железы, железы Молля и Цейса, железы Манца, крипты Генле, клетки Бехера). Ключевую роль в патогенезе данного типа отводят дефициту липидного слоя, возникающего в результате обтурации протоков, морфологического строения мейбомиевых желез и изменений реогенных свойств секрета мейбума [22, 23].

В своей практической деятельности специалисты в подавляющем большинстве случаев сталкиваются с пациентами со смешанной формой синдрома сухого глаза. Каждое из представленных двух звеньев патогенеза провоцирует возникновение второго, взаимно усиливая действие друг друга и усугубляя течение заболевания. Снижение слезопродукции провоцирует кератизацию выводных протоков других желез, и, как следствие, усиленное испарение слезной пленки. Также уменьшение ацинусов сопровождается снижением продукции секрета желез и уменьшением водного и липидного слоя, что провоцирует дестабилизацию слезной пленки [10, 21, 24].

По тяжести течения и морфологического изменения слезной пленки различают четыре степени течения патологического процесса. При первой степени отмечают легкое течение заболевания: микроповреждение поверхности слезной пленки и компенсаторное повышение слезопродукции, которое заметно увеличивается при контакте с неблагоприятным фактором внешней среды. При второй (средней) степени – сохранение микроповреждений, но заметное снижение слезопродукции. При третьей (тяжелой) степени возникают заметные изменения: нитчатый кератит и/или рецидивирующие эрозии роговицы. Четвертая (особо тяжелая) форма ксероза сопровождается развитием язвы роговицы с последующей перфорацией и/или рубцующим пемфигидом [24, 25].

В результате снижения продукции слезы и/или повышения испарения слезной пленки возникает гиперосмолярность. В здоровом глазу показатель осмолярности слезной пленки равен 302 ± 8 мосм/л, при ССГ легкой и средней степени – 315 ± 10 мосм/л, при тяжелой – 336 ± 22 мосм/л [21, 25]. В результате этого возникает каскад воспали-

тельных процессов. Гиперосмолярность слезы индуцирует аномальную дифференцировку и апоптоз эпителиальных клеток роговицы и конъюнктивы с последующим явлением десквамации. Под воздействием гиперосмолярности слезной жидкости и при участии митоген-активируемой киназы и транскрипционного фактора эпителиоциты глазной поверхности начинают синтез и секреция ряда провоспалительных цитокинов – интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8, IL-17), фактора некроза опухолей (TNF- α) и матриксных металлопротеиназ (MMP-1, MMP-3, MMP-9, MMP-13). MMP-9, взаимодействуя с Jun-N-концевой киназой, нарушаются межклеточные соединения эпителиоцитов и, как следствие, целостность эпителиального барьера глазной поверхности [26]. Провоспалительные цитокины, воздействуя на муцин гликокаликса бокаловидных клеток конъюнктивы, также повреждают эпителий. В совокупности это обуславливает появление нестабильности слезной пленки и ведет в последующем к увеличению гиперосмолярности слезы. Компенсаторно возникает реакция в виде увеличения частоты мигания и повышения слезопродукции, направленная на снижение осмолярности слезы и стабилизацию слезной пленки. Возникает явление «порочного круга»: гиперосмолярность индуцирует воспалительный процесс, а воспалительный процесс активизирует усиленный апоптоз бокаловидных клеток, что снижает продукцию компонентов слезной пленки, увеличивая осмолярность [21, 25, 27, 28]. В ходе дальнейших исследований было достоверно установлено увеличение в два раза концентрации провоспалительных цитокинов IL-6, IL-8 и снижение противовоспалительных цитокинов (Т-хелперы-1) в слезной пленке при развитии ССГ [29, 30].

Немаловажную роль в патогенезе ССГ играет дисфункция мейбомиевых желез, как основная причина дефицита липидного слоя слезной пленки. На эпителиальные железистые клетки влияют гуморальная регуляция (андрогены, эстрогены, прогестерон, инсулин, глюкокортикостероиды, гипофизарные гормоны), уровень глюкозы крови, 13-цис-ретиноевая кислота, омега-3 жирные кислоты, прием антибиотиков, бета-блокаторов, местные инфекционные воспалительные заболевания [7, 31, 32, 33].

Большое значение имеет относительно редкое мигание, свойственное людям, работающим за монитором, микроскопом, находящимся регулярно за рулем транспортного средства [34].

Изучена антиоксидантная функция слезной пленки. Содержание таких ферментов как каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза на поверхности глаза препятствует губительному действию свободных радикалов. При ССГ повышается содержание маркеров окислительного стресса, таких как 8-оксо-7,8-дигидро-20-дезоксигуанозин и 8-оксо-20-дезоксигуанозин, 4-гидрокси-2-ноненаль и гексаноил-лизин, тиоредоксин и метилглиоксаль. В таком случае активные формы кислорода активизируют генно-индуцированный апоптоз клеток посредством разрушения липидных и белковых структур

клеточных мембран и повреждения нуклеиновых кислот [35, 36].

ДИГНОСТИКА

Диагностика синдрома сухого глаза начинается со сбора анамнестических данных, касающихся общего статуса, перенесенных заболеваний, травм, операций, получаемого лечения, профессиональной деятельности больного. Затем специалист, как правило, приступает к биомикроскопии глаз. При первой степени наблюдается замедление «разлипания» бульбарной и тарзальной частей конъюнктивы. Начиная со второй степени ССГ, объективным признаком является уменьшение или полное отсутствие у краев век слезных менисков. Их место обычно занимает отекшая и «потускневшая» конъюнктивa, «наползающая» на свободный край века. Реже можно увидеть включения в слезной пленке, чаще они представлены мельчайшими «глыбками» слизи, остатками отделившихся эпителиальных нитей, воздушными пузырьками и другими микрочастицами. При осмотре следует использовать красители: флюоресцеин натрия (окрашивает в зеленый цвет поверхностные дефекты эпителия роговицы), бенгальский розовый и лиссаминовый зеленый. Осматривая пациента, необходимо помнить, что синдром сухого глаза может маскироваться симптомами других глазных заболеваний.

Функциональное обследование показано при неясной этиологии изменений [37]. Существует множество проб, но наиболее чаще используют определение стабильности слезной пленки по Норну (1969), измерение суммарной слезопродукции по Ширмеру (1903), определение основной секреции слезы по Джонсу (1961) [38].

В норме, при использовании метода Норна, первый разрыв в подкрашенной слезной пленке на открытом глазу не должен возникнуть быстрее чем через 10 секунд после последнего мигания. При методе Ширмера тонкую полоску (длиной 35 мм и шириной 5 мм) фильтровальной бумаги помещают одним концом за нижнее веко исследуемого глаза и через 5 мин оценивают длину смоченной слезой части полоски. В норме смачивается не менее 15 мм тестовой полоски, а по Джонсу (после предварительной анестезии конъюнктивы) — 10 мм полоски за 5 минут [39].

Также используется метод импрессионной цитологии. Суть метода заключается в исследовании отпечатка эпителия конъюнктивы, полученного с помощью маллипорового фильтра. При ССГ в отпечатке отсутствуют бокаловидные клетки или значительно уменьшено их количество. Также выявляются гиперкератоциты, которые свидетельствуют об активном процессе клеточной гибели [40].

С помощью таископии возможна визуализация липидного слоя слезной пленки. Метод основан на фоторегистрации цветового феномена интерференции, возникающей в результате отражения лучей от двух поверхностей с различным коэффициентом

преломления. Цвет интерференционной картины зависит от длины волны луча света, который проходит через липидный слой и отражается от его внутренней поверхности. Толщина определяется цветом интерференции в каждой точке исследуемой зоны. Номограмму Мишеля-Леви используют для определения липидного слоя [41, 42].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с ССГ представляет собой сложную задачу, цели которой направлены на восполнение слезной жидкости, стабилизацию слезной пленки и купирование сопутствующих ксерозу изменений глаз [34].

Увлажняющие свойства глазных капель зависят от степени вязкости. Чем выше вязкость, тем больше длительность контакта препарата с поверхностью глаза, стабилизация слезной пленки и увлажнение. Существуют три типа вязкости препаратов заменителей «искусственной слезы»: низкой вязкости, средней вязкости и высокой вязкости (гели) [43].

Препараты низкой вязкости наиболее эффективны при легких и тяжелых формах ксероза, гели — при средней тяжести заболевания. В пределах каждой группы выбор конкретного препарата осуществляют, ориентируясь на токсичность входящего в его состав консерванта и на индивидуальную переносимость «искусственной слезы» [34, 44].

В настоящее время на российском рынке имеются пять основных групп слезозаменителей, каждая из которых имеет область приложения. К первой группе препаратов относят физиологический раствор. Данная группа используется только для восполнения водного слоя слезной пленки. Вытекающий очевидный недостаток физиологического раствора — узкая область приложения и короткое время контакта с глазной поверхностью. Назначается в виде инстилляций, прежде всего, при изолированном снижении слезопродукции. К следующей группе относят искусственные полимеры, которые содержат молекулы поливинилового спирта, повидона, карбомер, гидроксипрошг-гуара, и естественные полимеры, содержащие производные метилцеллюлозы. Областью приложения данной группы также является водный слой слезной пленки. Преимуществами, по сравнению с физиологическим раствором, являются более длительный контакт со слезной пленкой за счет повышенной вязкости, стимуляция метаболической активности слезной пленки и, исходя из этого, расширенная область воздействия [44, 45].

Третьим поколением слезозаменителей являются препараты с гиалуроновой кислотой, которые содержат мукополисахариды. Область воздействия — водный и муциновый слой слезной пленки. За счет мукоадгезивного действия препараты гиалуроновой кислоты отличаются продолжительным периодом контакта с поверхностью глаза за счет образования водородной связи. Кроме того, гиалуроновая кислота обладает противовоспалительными и регенерирующими свойствами, ускоряя миграцию и адгезию

эпителиальных клеток в область повреждения. В то же время, высокие концентрации гиалурановой кислоты хуже переносятся пациентами, вызывают дискомфорт при моргании и раздражение [45].

Значительно отличаются от других групп липидные анионные эмульсии, содержащие фосфолипиды и триглицериды. Особенностью данной группы является область их воздействия – липидный и водный слой. Данная группа препаратов впервые позволила эффективно лечить самую часто встречающуюся смешанную форму ССГ, при которой наблюдается снижение слезопродукции и увеличение испарения слезной пленки. Механизм действия заключен в электростатическом взаимодействии, притяжении между положительно заряженными масляными наночастицами эмульсии лекарственного препарата и отрицательно заряженной поверхностью глаза (гидролизированных муцинов). Последним поколением слезозаместителей являются препараты группы катионных эмульсий, содержащих в себе среднецепочечные триглицериды. Область воздействия – все три слоя слезной пленки. Механизм действия схож с предыдущей группой, за исключением способности разрыва всех звеньев «порочного круга» этиопатогенеза ССГ [45, 46].

Альтернативным методом стимуляции слезопродукции является назальная нейростимуляция, основанная на усилении выработки слезной жидкости посредством химического или механического раздражения слизистой оболочки полости носа с помощью специального устройства. Интраназальный стимулятор состоит из ручного блока-стимулятора с одноразовым гидрогелевым наконечником и наружного зарядного устройства [46, 47].

Противовоспалительная терапия является второй линией терапии. Основные препараты данной группы, применяющиеся при синдроме сухого глаза, нестероидные противовоспалительные средства, раствор циклоспорина, дексаметазон фосфата. Несмотря на выраженное противовоспалительное

действие, глюкокортикостероиды могут усугублять течение ССГ. В связи с этим, не следует назначать их на срок более чем 8-10 суток [30]. Препараты тетрациклинового ряда обладают противовоспалительным действием и способны влиять на метаболизм липидов [19]. Аутологичная сыворотка облегчает субъективные симптомы и клинико-функциональные проявления заболевания.

Хирургическое лечение используется в особо тяжелых случаях. Проводятся крио- или термокоагуляция слезной точки, хирургическая окклюзия слезоотводящей системы, тарзорафия и другие. Тактика хирургического вмешательства определяется этиологией основного заболевания [39, 44].

Таким образом, правильная диагностика является залогом успешного выбора правильной тактики лечения. А выбор препарата «искусственной слезы» зависит от степени тяжести синдрома сухого глаза, патогенеза и наличия сопутствующей патологии конъюнктивы и роговицы у конкретного пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты, имеющие синдром сухого глаза, нуждаются в тщательном ведении на всех этапах течения заболевания, так как данное состояние часто маскируется под другие нозологические формы.

Несмотря на длительное изучение во всем мире, актуальность проблемы диагностики и лечения ССГ остается. Сложность и несвоевременность диагностики, а также часто неверно подобранное лечение – основные причины прогрессирования патологического процесса.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Leber T. Communication to the XIV congress of the German Soc. Ophthalmol. Heidelberg 1882. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1882; 20: 165.
2. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf.* 2007; 5(2): 75-92. DOI: 10.1016/s1542-0124 (12) 70081-2
3. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, Caffery B, Dua HS, Joo CK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 276-283. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.008
4. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, Jalbert I, Lekhanont K, Malet F, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 334-365. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.003
5. Brzhesky VV. Dry eye syndrome: modern possibilities and prospects of drug therapy. *Rossiyskaya oftal'mologiya onlayn.* 2015; (18). Russian (Бржеский В.В. Синдром сухого глаза: современные возможности и перспективы медикаментозной терапии параметрам //Российская офтальмология онлайн. 2015. № 18.) URL: <https://eyepress.ru/article/sindrom-sukhogo-glaza-sovremennye-vozmozhnosti-i-perspektivy-medikamentoznoy-terapii> (дата обращения 24.01.2023)
6. Qian L, Wei W. Identified risk factors for dry eye syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE.* 2022. 17(8): e0271267. DOI: 10.1371/journal.pone.0271267
7. Matossian C, McDonald M, Donaldson KE, Nichols KK, Maclver S, Gupta PK. Dry Eye Disease: Consideration for Women's Health. *J Womens Health (Larchmt).* 2019; 28(4): 502-514. DOI: 10.1089/ jwh.2018.7041
8. Craig JP, Nelson JD, Azar DT, Belmonte C, Bron AJ, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II Report Executive Summary. *Ocul Surf.* 2017; 15(4): 802-812. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.08.003

9. Sullivan DA, Rocha EM, Aragona P, Clayton JA, Ding J, Golebiowski B, et al. TFOS DEWS II Report Sex, Gender, and Hormones. *Ocul Surf*. 2017; 15(3): 284-333. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.04.001
10. Riks IA Cyclosporine use in «dry eye» syndrome. *Ophthalmology Reports*. 2019; 12(3): 75-82. Russian (Рикс И.А. Применение циклоспорина при синдроме «сухого глаза» //Офтальмологические ведомости. 2019. Т. 12, № 3. С. 75-82.) DOI: 10.17816/OV15853
11. Chuprov AD, Voronina AE, Petrosyan EA. Primary school age: prevention of visual deterioration. *Vestnik of the Orenburg state university*. 2018; 4(216): 95-100. Russian (Чупров А.Д., Воронина А.Е., Петросян Э.А. Профилактика снижения зрения школьников младшего возраста //Вестник ОГУ. 2018. № 4(216). С. 95-100). DOI: 10.25198/1814-6457-216-95
12. Efimova EL, Brzhesky VV, Panova IE, Alexandrova AS, Zertsalova MA, Poroger YaM. The effectiveness of the drugs «Irirfrin 2.5%» and «Irirfrin-bk» in the treatment of computer vision syndrome. *Russian ophthalmological journal*. 2017; 10(1): 74-79. Russian (Ефимова Е.Л., Бржеский В.В., Панова И.Е., Александрова А.С., Зерцалова М.А., Порогер Я.М. Эффективность препаратов «Ирифрин 2,5%» и «Ирифрин-бк» в лечении компьютерного зрительного синдрома //Российский офтальмологический журнал. 2017. Т. 10, № 1. С. 74-79.) DOI: 10.21516/2072-0076-2017-10-1-74-79)
13. Shershneva KS. Clinical and epidemiological analysis of eye morbidity among a socially isolated group of elderly people. *Scientist*. 2022; 19(1): 52-53. Russian (Шершнёва К.С. Клинико-эпидемиологический анализ глазной заболеваемости среди социально отграниченной группы пожилых людей //Scientist. 2022. Т. 19, № 1. С. 52-53.) DOI: 10.21145/2499-9954-2019-2-20-23
14. Vashchenko IS, Koshelev PO. Otsenka rasprostranennosti tunnel'nogo sindroma i sindroma «sukhogo glaza» u lits molodogo vozrasta. *Byulleten medicinskix Internet-konferencij*. 2017; 7(6): 819. Russian (Ващенко И.С., Кошелев П.О. Оценка распространенности туннельного синдрома и синдрома «сухого глаза» у лиц молодого возраста //БМИК. 2017. Т. 7, № 6. С. 819.)
15. Ostrovsky AM, Khrushcheva AS, Sivukha TYu, Pleskatsevich SA, Ilchenko AA. Subjective assessment of the severity of the main symptoms of dry eye syndrome in medical students. *Health, Physical Culture and Sports*. 2019; 4(15): 303-308. Russian (Островский А.М., Хрущёва А.С., Сивуха Т.Ю., Плесакевич С.А., Ильченко А.А. Субъективная оценка степени выраженности основных симптомов синдрома «сухого глаза» у студентов-медиков //Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта. 2019. № 4(15). С. 303-308.) URL: <http://journal.asu.ru/index.php/zosh> (дата обращения 24.01.2023)
16. Zakharova MA, Oganezova ZhG. Modern approaches to the treatment of computer vision syndrome. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2018; 1: 50-54. Russian (Захарова М.А., Оганезова Ж.Г. Современные подходы к терапии компьютерного зрительного синдрома //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. № 1. С. 50-54.) DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-1-50-54
17. Latyshevskaya NI, Alborova MA, Davydenko LA, Belyaeva AV. Working conditions and occupational risks of anterior eye pathology in metalworking machine operators. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2020;(7):462-467. Russian (Латышевская Н.И., Алборова М.А., Давыденко Л.А., Беляева А.В. Условия труда и профессиональные риски патологии передних отделов глаза у станочников по металлообработке. //Медицина труда и промышленная экология. 2020; 60(7): 462-467.) DOI: 10.31089/1026-9428-2020-60-7-462-467
18. Egorov EA. Features of dry eye syndrome treatment. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2018; 3: 146-149. Russian (Егоров Е.А. Особенности терапии синдрома «сухого глаза» //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. № 3. С. 146-149.) DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-3-146-149
19. Dry eye syndrome: a practical approach /ed. Han K. M.: GEOTAR-Media, 2021. 176 p. Russian (Синдром «сухого глаза»: практический подход /под ред. К. Хана. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 176 с.)
20. Litvin IB, Zumbulidze NG, Parfenova MA. Dry eye syndrome: «Retribution» for progress. *Vrach*. 2022; 33(7): 77-81. Russian (Литвин И.Б., Зумбулидзе Н.Г., Парфёнова М.А. Синдром «сухого глаза»: «расплата» за прогресс //Врач. 2022. Т. 33, № 7. С. 77-81.) DOI: 10.29296/25877305-2022-07-16
21. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, Bonini S, Gabison EE, Jain S, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf*. 2017; 15(3): 438-510. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.011
22. Bakhritdinova FA, Bilalov EN, Oralov BA, Mirrakhimova SSh, Safarov JO, Oripov OI, Nabiyeva IF. The assessment of lacrimal film condition in patients with dry eye syndrome during therapy. *Russian Ophthalmological Journal*. 2019; 12(4): 13-18. Russian (Бахритдинова Ф.А., Билалов Э.Н., Оралов Б.А., Миррахимова С.Ш., Сафаров Ж.О., Оripov О.И., Набиева И.Ф. Оценка состояния слезного комплекса у пациентов с синдромом сухого глаза в процессе лечения //Российский офтальмологический журнал. 2019. Т. 12, № 4. С. 13-18.) DOI: 10.21516/2072-0076-2019-12-4-13-18
23. Dohlman TH, Ciralsky JB, Lai EC. Tear film assessments for the diagnosis of dry eye. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016; 16(5): 487-491. DOI: 10.1097/ACI.0000000000000307
24. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. Brad Bowling, editors. 8nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
25. Gaffney EA, Tiffany JM, Yokoi N, Bron AJ. A mass and solute balance model for tear volume and osmolarity in the normal and the dry eye. *Prog Retin Eye Res*. 2010; 29(1): 59-78. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2009.11.002
26. De Paiva CS, Corrales RM, Villarreal AL, Farley WJ, Li DQ, Stern ME, et al. Corticosteroid and doxycycline suppress MMP-9 and inflammatory cytokine expression, MAPK activation in the corneal epithelium in experimental dry eye. *Exp Eye Res*. 2006; 83(3): 526-535. DOI: 10.1016/j.exer.2006.02.004

27. Baudouin C, Aragona P, Van Setten G, Rolando M, Irkeç M, Benítez del Castillo J, et al. Diagnosing the severity of dry eye: a clear and practical algorithm. *Br J Ophthalmol*. 2014; 98(9): 1168-1176. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-304619
28. Tibrewal S, Ivanir Y, Sarkar J, Nayeb-Hashemi N, Bouchard CS, Kim E, et al. Hyperosmolar stress induces neutrophil extracellular trap formation: implications for dry eye disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014; 55(12): 7961-7999. DOI: 10.1167/iovs.14-15332
29. Yanchenko SV. Optimization of diagnosis and treatment of the age-related form of dry eye syndrome: abstract of thesis. *dis. dr. med. sci. St. Petersburg*, 2010. 40 p. Russian (Янченко С.В. Оптимизация диагностики и терапии возрастной формы синдрома «сухого глаза»: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2010. 40 с.)
30. Brzheskiy VV, Popov VYu, Kalinina IV, Kalinina NM, Chenenova LV. Efficacy of 0.01% dexamethasone solution in comprehensive therapy of dry eye disease. *Ophthalmology statements*. 2016; 9(3): 32-44. Russian (Бржеский В.В., Попов В.Ю., Калинина И.В., Калинина Н.М., Чененова Л.В. Эффективность 0,01% раствора дексаметазона в комплексной терапии больных с синдромом «Сухого глаза» //Офтальмологические ведомости. 2016. Т. 9, № 3. С. 32-44.) DOI: 10.17816/OV9332-44
31. Ding J, Kam WR, Dieckow J, Sullivan DA. The influence of 13-cis retinoic acid on human meibomian gland epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013; 54(6): 4341-4350. DOI: 10.1167/iovs.13-11863
32. Ding J, Liu Y, Sullivan DA. Effects of Insulin and High Glucose on Human Meibomian Gland Epithelial Cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015; 56(13): 7814-7820. DOI: 10.1167/iovs.15-18049
33. Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, Efron N, Hirayama M, Horwath-Winter J, et al. TFOS DEWSII Iatrogenic report. *Ocul Surf*. 2017; 15(3): 511-538. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.004
34. Zakhlevnaya GN. DRY eye syndrome in general practice. *Russian family doctor*. 2014; 18(1): 50-53. Russian (Захлевная Г.Н. Синдром сухого глаза в практике семейного врача //Российский семейный врач. 2014. Т. 18, № 1. С. 50-53.)
35. Dogru M, Kojima T, Simsek C, Tsubota K. Potential Role of Oxidative Stress in Ocular Surface Inflammation and Dry Eye Disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018; 59(14): 163-168. DOI: 10.1167/iovs.17-23402
36. Nakamura S, Shibuya M, Nakashima H, Hisamura R, Masuda N, Imagawa T, et al. Involvement of oxidative stress on corneal epithelial alterations in a blink suppressed dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007; 48(4):1552-1558. DOI: 10.1167/iovs.06-1027
37. Polunina EV, Rummyantseva OA, Kozhukhov AA. Sindrom sukhogo glaza v oftal'mologicheskoy praktike. *Vrach skoroy pomoshchi*. 2009; 5: 31-35. Russian (Полунина Е.В., Румянцова О.А., Кожухов А.А. Синдром сухого глаза в офтальмологической практике //Врач скорой помощи. 2009. № 5. 31-35.)
38. Brzheskiy VV. Dry eye syndrome: a disease of the civilization. diagnosis and treatment options. *Medical council*. 2013; 3-1: 114-120. Russian (Бржеский В.В. Синдром «Сухого глаза» – болезнь цивилизации: современные возможности диагностики и лечения //Медицинский совет. 2013. № 3-1. С. 114-116.)
39. Inkarbekov MZh, Buribaeva JK, Makhanbetkulova DN. Dry eye syndrome: features of diagnosis and treatment. *Vestnik KazNMU*. 2020; 3: 96-99. Russian (Инкарбеков МЖ, Бурибаева ЖК, Маханбеткулова ДН. Синдром сухого глаза: особенности диагностики и лечения //Вестник КазНМУ. 2020. № 3. С. 96-99.)
40. Zakharova NM, Shabalova IP, Ali-Zade GH, Rjabtseva AA, Vetchinnikova ON, Akberova SI. Impressionable cytology method in diagnostics of dry eye syndrome. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. 2019; 64(6): 348-350. Russian (Захарова Н.М., Шабалова И.П., Али-заде Г.Х., Рябцева А.А., Ветчинникова О.Н., Акберова С.И. Метод импрессионной цитологии в диагностике синдрома сухого глаза //Клиническая лабораторная диагностика. 2019. Т. 64, № 6. С. 348-350.) DOI: 10.18821/0869-2084-2019-64-6-348-350
41. Safonova TN, Averich VV, Medvedeva ES. The state of the lipid layer of the tear film in various forms of dry eye syndrome. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2023; 23(1): 9-13. Russian (Сафонова Т.Н., Аверич В.В., Медведева Е.С. Состояние липидного слоя слезной пленки при различных формах синдрома «сухого глаза» //Клиническая офтальмология. 2023. Т. 23, № 1. С. 9-13.) DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-9-13
42. Doughty MJ. Goblet cell density estimate differences in impression cytology samples varies with different magnification of images. *Cont Lens Anterior Eye*. 2018; 41(3): 290-296. DOI: 10.1016/j.clae. 2017. 12. 002
43. Brzheskiy VV. Algorithm of selecting the tear replacement therapy in ambulatory practice *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2018; (1): 13-19. Russian (Бржеский В.В. Алгоритм выбора слезозаместительной терапии у пациентов в амбулаторной практике //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. № 1. С. 13-19.) DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-1-13-19
44. Egorov VA. Features of dry eye syndrome treatment. *Russian journal of clinical ophthalmology*. 2018; 18(3): 146-149. Russian (Егоров В.А. Особенности терапии синдрома сухого глаза //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. Т. 18, № 3. С. 146-149.) DOI: 10.21689/2311-7729-2018-18-3-146-149
45. Gorenkov RV, Ryabtseva AA, Agafonov BV, Dadasheva MN, Kovalchuk NA. Dry eye syndrome in general medical practice. *Effective Pharmacotherapy*. 2019; 15(33): 30-36. Russian (Горенков Р.В., Рябцева А.А., Агафонов Б.В., Дадашева М.Н., Ковальчук Н.А. Синдром сухого глаза в общей врачебной практике //Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15, № 33. С. 30-36.) DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-33-30-36
46. Farhangi M, Cheng AM, Baksh B, Sarantopoulos CD, Felix ER, Levitt RC, et al. Effect of non-invasive intranasal neurostimulation on tear volume, dryness and ocular pain. *Br J Ophthalmol*. 2020; 104(9): 1310-1316. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-315065
47. Kossler AL, Brinton M, Patel ZM, Dalal R, Та CN, Palanker D. Chronic Electrical Stimulation for Tear Secretion: Lacrimal vs. anterior ethmoid nerve. *Ocul Surf*. 2019; 17(4): 822-827. DOI: 10.1016/j.jtos.2019.08.012

Сведения об авторах:

СОЗУРАКОВА Евгения Алексеевна, канд. мед. наук, преподаватель кафедры внутренних болезней Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ; врач-офтальмолог хирургического отделения № 4, ГАУЗ КОКБ им. С.В. Беляева, г. Кемерово, Россия.

E-mail: edel_86@mail.ru

РУДАЕВА Елена Владимировна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии им. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

E-mail: rudaeva@mail.ru

ЕЛГИНА Светлана Ивановна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии им. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

E-mail: elginas.i@mail.ru

ЧЕРНЫХ Наталья Степановна, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры поликлинической педиатрии, пропедевтики детских болезней и последипломной подготовки, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: nastep@mail.ru

МОЗЕС Кира Борисовна, ассистент кафедры поликлинической терапии и сестринского дела, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kbsolo@mail.ru

ЦЕНТЕР Яэль, патологоанатом, Медицинский центр Сорока, г. Беэр Шева, Израиль. E-mail: tsenter1998@mail.ru

ПАНЬШИНА Elizaveta Evgenievna, клинический ординатор кафедры внутренних болезней Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: pomesh.kina@mail.ru

ЕГОРОВА Elizaveta Dmitrievna, клинический ординатор кафедры внутренних болезней Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: elizavetae348@gmail.com

ПАХОЛКИНА Алена Ивановна, клинический ординатор кафедры внутренних болезней Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: p.alena1998@mail.ru

МАЗАНОВА Сона Ханларовна, клинический ординатор кафедры внутренних болезней Медицинского института, ФГБОУ ВО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: mazanova97@mail.com

Information about authors:

SOZURAKOVA Evgenia Alekseevna, candidate of medical sciences, teacher of the department of internal medicine of the Medical Institute, Kemerovo State University; ophthalmologist of the surgical department N 4, Kuzbass Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russia. E-mail: edel_86@mail.ru

RUDAeva Elena Vladimirovna, candidate of medical sciences, docent, docent of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: rudaeva@mail.ru

ELGINA Svetlana Ivanovna, doctor of medical sciences, docent, professor of the department of obstetrics and gynecology named after G.A. Ushakova, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: elginas.i@mail.ru

CHERNYKH Natalya Stepanovna, candidate of medical sciences, docent, docent of the department of polyclinic pediatrics, propaedeutics of childhood diseases and postgraduate training, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: nastep@mail.ru

MOZES Kira Borisovna, assistant, department of polyclinic therapy and nursing, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: kbsolo@mail.ru

CENTER Yael, pathologist, Soroka Medical Center, Beer Sheva, Israel. E-mail: tsenter1998@mail.ru

PANSHINA Elizaveta Evgenievna, clinical resident of the department of internal medicine, Medical Institute, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: pomesh.kina@mail.ru

EGOROVA Elizaveta Dmitrievna, clinical resident of the department of internal medicine, Medical Institute, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: elizavetae348@gmail.com

PAKHOLKINA Alena Ivanovna, clinical resident of the department of internal medicine, Medical Institute, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: p.alena1998@mail.ru

MAZANOVA Sona Khanlarovna, clinical resident of the department of internal medicine, Medical Institute, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: mazanova97@mail.com

Корреспонденцию адресовать: ЕЛГИНА Светлана Ивановна

650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22 а, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России

Тел: 8 (3842) 73-48-56 E-mail: elginas.i@mail.ru