

## СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО ЗОРОВОГО СИНДРОМУ

*Іванова О. М., Дрожжина Г. І.*

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна*

**Актуальність.** Кількість користувачів цифрових пристроїв у соціальній та професійній сферах в останні роки значно збільшилася у всіх вікових групах. Відповідно зросла і поширеність комп'ютерного зорового синдрому, яка серед користувачів, за різними даними, коливається від 40 до 80%.

Людське око еволюційно не розраховане на специфіку зорових навантажень, що виникають при постійній роботі за монітором – постійна фіксація зору на екрані супроводжується різким зменшенням частоти моргання з 18,4 до 3,6 за хвилину, яке допомагає підтримувати нормальний стан поверхні ока. А миготливі рухи запускають цикл секреції, дисперсії, випаровування та дренажу слізної рідини.

У результаті слізна плівка яка покриває рогівку і кон'юнктиву пересихає. Саме це спричиняє розвиток синдрому сухого ока. Згідно DEWS II Синдром Сухого Ока - це мультифакторне захворювання очної поверхні, тому оцінка стану очної поверхні так важлива для встановлення діагнозу.

**Ціль.** Продемонструвати клінічний випадок сучасної діагностики Комп'ютерного Зорового Синдрому з встановленням точного діагнозу та призначенням цілеспрямованого лікування та отриманням компенсації суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

**Матеріал і методи.** Пацієнтка Т., звернулася зі скаргами на швидку стомлюваність, сухість, почервоніння очей, відчуття стороннього тіла в обох очах протягом останніх 5 місяців. По 6-8 годин на день проводить перед екраном. При огляді за щільною лампою визначалася виражена гіперемія кон'юнктиви, сухість поверхні рогівки. Точкове фарбування епітелію флуоресцеїном.

Проведено комплексне обстеження на аналізаторі очної поверхні "SBM Sistemi", I.C.P. OSA, виробник Італія.

Час розриву слізної плівки (NIBUT) – на правому оці 6.8 с., на лівому оці 5.4с.; тип ліпідного шару на обох очах визначався як відкрита сітчаста структура - 15 nm; висота слізного меніска на правому оці склала - 0.15 мм, на лівому - 0.14 мм; функція Мейбомієвих залоз на правому оці знижена на 23%, на лівому оці – на 30%.

Було встановлено діагноз: Комп'ютерний зоровий синдром (хвороба сухого ока середнього ступеня, з частковою дисфункцією Мейбомієвих залоз. Астенопія.). Епітеліопатія рогівки. Пацієнтці було призначено лікування у вигляді крапель антисептика 4 р. на день, безконсервантого сльозамінника – 6 р. на день, декспантенолу 1 р. на ніч, гігієни повік -3 р. на день, всередину – комплексу полівітамінів, дотримання питного режиму (1.5л. води на день), профілактичні заходи виникнення комп'ютерного зорового синдрому.

**Результати.** Через 2 місяці суб'єктивні скарги значно зменшилися. При огляді за щільною лампою визначалася слабка гіперемія кон'юнктиви, поверхня рогівки епітелізована, гладка. Об'єктивні дані на аналізаторі очної поверхні показали наступні результати: NIBUT на правому оці збільшився до 11.4 с., на лівому оці до 7.7 с.; тип ліпідного шару на правому оці вже визначався у вигляді закритої сітчастої структури - 30 nm; на лівому оці залишився на колишньому рівні відкрита сітчаста структура – 15 nm; висота слізного меніска на правому оці підвищилася до 0.19 мм, на лівому оці до 0.22мм.; функція Мейбомієвих залоз на правому оці не змінилася 28%, на лівому оці втрата функції залоз знизилася і становила лише 5%.

**Висновки.** Завдяки сучасній, об'єктивній, комплексній діагностиці очної поверхні на платформі "SBM Sistemi", I.C.P. Ocular Surface Analyzer, було встановлено точний діагноз, призначено цілеспрямоване лікування та отримано компенсацію суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

## **ОФТАЛЬМОТОНУС ПРИ КЕРАТОКОНУСІ**

**Івановська О. В.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна*

**Введення.** Кератоконус (КС) відноситься до генетично обумовленим прогресуючим ектазіям рогівки, що характеризується витонченням та деформацією рогівки, невиправленим астигматизмом. Етіологія КС остаточно не з'ясована, що ускладнює можливість патогенетичного лікування даного захворювання. Вивчено багато аспектів патогенезу кератоконуса, але пускові механізми цього патологічного процесу в рогівці, фактори, що провокують його, залишаються невідомими. Не виключена роль офтальмотонуса в розвитку даної патології рогівки. В цей час немає єдиної думки про стан офтальмотонуса у пацієнтів з кератоконусом.