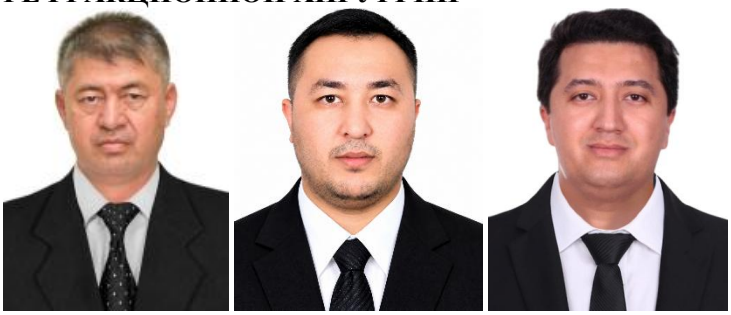
УДК: 617.711-004.1

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ



Бобоев Саидавзал Абдурахмонович, Бобоев Сиёвуш Саидавзалзода,
Шадманкулов Темирбек Синдаркул угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РЕФРАКТИВ ЖАРРОҲЛИКДАН КЕЙИНГИ ҚУРУҚ КЎЗ СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Бобоев Саидавзал Абдурахмонович, Бобоев Сиёвуш Саидавзалзода,
Шадманкулов Темирбек Синдаркул ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN ASPECTS OF THE TREATMENT OF DRY EYE SYNDROME AFTER REFRACTIVE SURGERY

Boboev Saidavzal Abdurakhmonovich, Boboev Siyovush Saidavzalzoda,
Shadmankulov Temirbek Sindarkul ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Қуруқ кўз синдроми (ҚКС) рефрактив жарроҳликнинг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, кўриш сифати ва беморларнинг даволаш натижаларидан қониқишига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Шарҳда рефрактив жарроҳликдан кейинги ҚКСнинг тарқалиши, патогенези ва ривожланиш хавф омиллари ҳақидаги замонавий қарашлар кўриб чиқилган. Шох парда иннервациясининг шикастланиши, кўз ёши ажралишининг нейрорефлектор бошқарилиши бузилиши, кўз ёши плёнкасининг беқарорлиги, яллиғланиш ўзгаришлари ва мейбомий безлари дисфункциясига алоҳида эътибор қаратилган. Даволашнинг асосий ёндашувлари, жумладан кўз ёшининг ўрнини босувчи препаратлар, яллиғланишга қарши терапия, секретагоглар ва биологик препаратлардан фойдаланиш таҳлил қилинган. Фотобиомодуляция патогенетик йўналтирилган истиқболли усул сифатида алоҳида кўриб чиқилиб, унинг ҳужайра метаболизми, яллиғланиш, оксидловчи стресс ва регенерация жараёнларига эҳтимолий таъсири ёритилган. Фотобиомодуляция комплекс терапиянинг қўшимча йўналиши сифатида кўриб чиқилиши мумкин, бироқ рефрактив жарроҳликдан кейинги ҚКСда унинг самарадорлигини баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар зарур.*

Калит сўзлар: *қуруқ кўз синдроми, рефрактив жарроҳлик, LASIK, PRK, SMILE, кўз юзаси, шох парда иннервацияси, кўз ёши плёнкаси, фотобиомодуляция, паст интенсивликдаги ёруғлик терапияси.*

Abstract. *Dry eye syndrome (DES) is one of the most common complications of refractive surgery and may significantly affect visual quality and patient satisfaction with treatment outcomes. This review summarizes current concepts regarding the prevalence, pathogenesis and risk factors of post-refractive surgery DES. Particular attention is given to corneal nerve injury, impaired neuroreflex regulation of tear secretion, tear film instability, inflammatory changes and meibomian gland dysfunction. The main therapeutic approaches are analyzed, including tear substitutes, anti-inflammatory therapy, secretagogues and biological preparations. Particular consideration is given to photobiomodulation as a promising pathogenetically oriented approach with potential effects on cellular metabolism, inflammation, oxidative stress and regenerative processes. Photobiomodulation may be considered an adjunctive component of comprehensive therapy; however, further studies are required to determine its efficacy in post-refractive surgery DES.*

Keywords: *dry eye syndrome, refractive surgery, LASIK, PRK, SMILE, ocular surface, corneal innervation, tear film, photobiomodulation, low-level light therapy.*

Современные методы рефракционной хирургии, включая PRK, LASIK, Femto-LASIK и SMILE, эффективно корригируют миопию, гиперметропию и астигматизм [24, 40]. Одним из наиболее частых послеоперационных осложнений является ССГ, связанный с нейротрофическими,

воспалительными и функциональными изменениями глазной поверхности [3, 5, 6]. Согласно TFOS DEWS II, заболевание характеризуется нарушением гомеостаза слёзной плёнки, воспалением, повреждением глазной поверхности и нейросенсорными нарушениями [12]. После кераторефракционных вмешательств особое значение имеет повреждение суббазального нервного сплетения с нарушением рефлекторной слёзопродукции и развитием нейротрофической эпителиопатии [37, 44, 45].

Частота пострефракционного ССГ зависит от диагностических критериев и сроков наблюдения: наиболее выраженные проявления отмечаются в первые недели и месяцы, однако у части пациентов они сохраняются длительно [1, 2, 4, 40]. Поэтому необходимо оценивать симптомы и состояние слёзной плёнки, роговичной иннервации, эпителия и мейбомиевых желёз.

Клиническое значение пострефракционного ССГ не ограничивается дискомфортом пациента. Нестабильность слёзной плёнки снижает оптическое качество передней поверхности роговицы, вызывает колебания остроты зрения в течение дня и может влиять на точность и стабильность рефракционного результата [15, 46]. По данным J.M. Albietz и соавт., хронический ССГ после LASIK ассоциирован с регрессом миопической коррекции, что связывает состояние глазной поверхности с долгосрочным функциональным исходом операции [15]. Жалобы на сухость, жжение, ощущение инородного тела, слезотечение и светобоязнь являются одной из ведущих причин неудовлетворённости пациентов результатами технически успешного вмешательства [33, 41].

Отечественные исследования также свидетельствуют о том, что транзиторный ССГ развивается у значительной части пациентов в раннем периоде после эксимерлазерной коррекции и требует профилактической слезозаместительной терапии и гигиены век [2, 4]. Клиническая классификация ССГ, предложенная Г.С. Полуниным и соавт., позволяет оценивать тяжесть процесса с учётом субъективных и объективных признаков и обоснованно выбирать лечебную тактику [5]. Для Узбекистана проблема приобретает дополнительное значение в связи с высокой распространённостью сахарного диабета и его офтальмологических осложнений, способных ухудшать состояние глазной поверхности [16, 17].

Цель обзора – анализ данных о патогенезе и факторах риска пострефракционного ССГ, современных методах его лечения и возможностях фотобиомодуляции.

Синдром сухого глаза после рефракционной хирургии и факторы риска его развития. Пострефракционный ССГ характеризуется нарушением слёзной плёнки, нейросенсорной дисфункцией и изменениями эпителия. Ключевым механизмом является повреждение нервных волокон роговицы при формировании лоскута и лазерной абляции. Снижение чувствительности роговицы нарушает рефлекторную регуляцию слёзопродукции, влияет на моргание, трофику эпителия и стабильность слёзной плёнки [44, 45]. Нейротрофическая эпителиопатия после LASIK может сохраняться и без выраженного дефицита слёзопродукции [44, 45]. Субъективные жалобы могут не соответствовать объективным изменениям: гипестезия роговицы в раннем периоде способна маскировать симптомы, которые усиливаются по мере восстановления иннервации [44]. Восстановление чувствительности роговицы и слёзной функции может продолжаться 6–12 месяцев [25, 41]. Дополнительное значение имеют нарушения моргания, способствующие поддержанию нейротрофической эпителиопатии после LASIK [26].

Роговица относится к наиболее богато иннервированным тканям организма. Её чувствительные волокна, являющиеся ветвями глазного нерва, образуют стромальные пучки, которые проходят через боуменову мембрану и формируют суббазальное нервное сплетение под эпителием [31, 42]. Афферентная импульсация от роговицы обеспечивает работу функциональной единицы глазной поверхности, объединяющей роговицу, конъюнктиву, слёзную и мейбомиевы железы, веки и связывающие их нервные пути [22, 31]. При нарушении этой регуляции снижается базальная и рефлекторная секреция слёзной железы, уменьшается частота мигательных движений и ослабевает трофическое влияние нервов на эпителий [42, 44].

Нейротрофическое влияние реализуется через выделение нейропептидов и факторов роста, поддерживающих пролиферацию, миграцию и адгезию эпителиальных клеток. При денервации эпителий истончается, возрастает его проницаемость, появляется точечная эпителиопатия, преимущественно в зоне лоскута и абляции [44, 45]. S.E. Wilson предложил термин «LASIK-индуцированная нейротрофическая эпителиопатия» (LINE), подчеркнув, что у части пациентов изменения эпителия обусловлены прежде всего денервацией, а не дефицитом слёзной жидкости [44, 45].

Снижение слёзопродукции и чувствительности роговицы после LASIK подтверждено в клинических исследованиях: J.M. Benitez-del-Castillo и соавт. выявили уменьшение показателей пробы Ширмера и эстезиометрии в послеоперационном периоде [21], а E.Y.W. Yu и

соавт. показали снижение стабильности слёзной плёнки после вмешательства [46]. Эти изменения формируют порочный круг: уменьшение слёзопродукции и нестабильность слёзной плёнки повышают осмолярность слезы, которая сама повреждает эпителий и поддерживает воспаление глазной поверхности [22, 31].

Важную роль играет воспалительный компонент. Гиперосмолярность слёзной плёнки активирует стрессовые сигнальные пути в эпителиальных клетках, стимулирует выработку провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ, способствует привлечению иммунокомпетентных клеток и усиливает апоптоз эпителия и бокаловидных клеток [22, 31]. Хирургическая травма, лазерная абляция и послеоперационная медикаментозная нагрузка, включая консерванты в составе глазных капель, дополнительно поддерживают воспаление [28, 41]. Сравнение SMILE и LASIK показало, что меньшая травматизация нервов при SMILE сопровождается менее выраженными воспалительными изменениями глазной поверхности и меньшими проявлениями ССГ [23].

Особую клиническую группу составляют пациенты с невропатической болью глазной поверхности. G.R. Nettune и S.C. Pflugfelder описали состояние, при котором выраженные жалобы на жжение, боль и светобоязнь сохраняются при минимальных объективных признаках ССГ [34]. В качестве механизма рассматривают аномальную регенерацию нервных волокон с периферической и центральной сенситизацией ноцицептивных путей. Распознавание этого фенотипа имеет практическое значение, поскольку стандартная слезозаместительная терапия у таких пациентов малоэффективна [34, 41].

Технология операции влияет на выраженность изменений. При LASIK повреждение нервных волокон связано с формированием лоскута; после PRK нервные структуры повреждаются поверхностно, но эпителизация длится дольше. При SMILE отсутствие традиционного лоскута может уменьшать повреждение нервов, однако различия с LASIK зависят от исходного состояния глазной поверхности и объёма абляции [13]. На слёзную функцию влияют также положение шарнира, тип и толщина лоскута, а вакуумное кольцо может изменять плотность бокаловидных клеток конъюнктивы [10, 28, 35, 36].

Сравнение различных способов формирования лоскута при LASIK дало неоднозначные результаты. M.Q. Salomão и соавт. показали, что применение фемтосекундного лазера сопровождается меньшей частотой ССГ, чем использование механического микрокератома [38], тогда как L. Golas и E.E. Manche не выявили однозначного преимущества одного из методов [27]. По данным I.S. Barequet и соавт., после формирования тонких фемтосекундных лоскутов чувствительность роговицы снижается с последующим постепенным восстановлением при относительно сохранной слёзной функции [20].

Влияние положения шарнира лоскута на восстановление иннервации изучалось в работах Y. Kumano и соавт. и S.I. Mian и соавт.; полученные результаты не позволяют однозначно определить его оптимальное расположение [29, 32]. Механическое воздействие вакуумного кольца при формировании лоскута вызывает уменьшение плотности бокаловидных клеток конъюнктивы, которое сохраняется в течение некоторого времени после операции и сопровождается снижением муцинового компонента слёзной плёнки [37].

После PRK ведущую роль играет обширная деэпителизация роговицы, сопровождающаяся выраженным болевым синдромом, воспалением и временной нестабильностью слёзной плёнки до завершения эпителизации. Подэпителиальные нервные волокна после PRK восстанавливаются постепенно, и у части пациентов симптомы ССГ сохраняются в течение нескольких месяцев [3, 33]. При SMILE небольшой разрез без формирования лоскута позволяет сохранить большую часть передних стромальных нервов, что, по данным сравнительных исследований, обеспечивает более быстрое восстановление чувствительности роговицы [23, 24].

К значимым факторам риска относятся высокая степень миопии и глубина абляции [15], а также исходный ССГ, низкая слёзопродукция и нестабильность слёзной плёнки [8, 11, 31]. Результат пробы Ширмера менее 10 мм связан с повышенным риском симптомов после LASIK [46]. Длительное ношение контактных линз также может способствовать дисфункции глазной поверхности и замедлять её восстановление [8, 11, 31]. Более выраженный ССГ чаще описывается у женщин, особенно в пери- и постменопаузальном возрасте; данные о влиянии возраста неоднозначны [15, 19, 33].

Предоперационное состояние глазной поверхности является одним из наиболее значимых прогностических факторов. У пациентов с исходными признаками ССГ, которые нередко не предъявляют жалоб и выявляются только при целенаправленном обследовании, вероятность выраженного и длительного послеоперационного ССГ существенно выше [33, 39]. Многие кандидаты на рефракционную хирургию длительно пользуются контактными линзами, а непереносимость линз, связанная с сухостью глаз, нередко служит мотивом

обращения к хирургу, что увеличивает долю пациентов с исходной дисфункцией глазной поверхности [41, 42].

Влияние пола объясняют гормональной регуляцией функции слёзной и мейбомиевых желёз: андрогены поддерживают их секреторную активность, и снижение их уровня в пери- и постменопаузе сопровождается ухудшением липидного и водного компонентов слёзной плёнки [31, 33]. Глубина абляции определяет объём повреждённых стромальных нервов, а изменение кривизны роговицы после высокой коррекции, по мнению ряда авторов, нарушает взаимодействие края век с глазной поверхностью при моргании [15, 30].

ДМЖ нарушает липидный компонент слёзной плёнки, повышает её испарение и способствует развитию испарительного ССГ, поэтому состояние мейбомиевых желёз следует оценивать до операции [38]. К дополнительным факторам риска относятся сахарный диабет, заболевания век, лагофтальм, аллергические, аутоиммунные и коллагеновые заболевания [16, 21, 39]. Сочетание предоперационных и хирургических факторов обосновывает необходимость оценки глазной поверхности до операции и динамического наблюдения после неё [40].

Дисфункция мейбомиевых желёз выявляется у значительной части кандидатов на рефракционную хирургию и часто протекает субклинически. Снижение качества и количества липидов мейбомиевого секрета приводит к ускоренному испарению слезы, повышению её осмолярности и вторичному воспалению, а после операции эти изменения суммируются с нейротрофическим компонентом [40]. Поэтому при подготовке к вмешательству оценивают состояние края век и экспрессию мейбомиевых желёз и при необходимости проводят их лечение до операции [2, 40].

Сахарный диабет сопровождается диабетической нейропатией роговицы, снижением её чувствительности, замедлением эпителизации и уменьшением слёзопродукции, что повышает риск выраженного и затяжного пострефракционного ССГ [39]. С учётом высокой распространённости диабета и его глазных осложнений в Самаркандском регионе [16, 17] тщательная оценка глазной поверхности у таких пациентов приобретает особое значение. Аутоиммунные заболевания, прежде всего синдром Шёгрена и ревматоидный артрит, ассоциированы с выраженным вододефицитным ССГ и рассматриваются многими авторами как относительные противопоказания к кераторефракционным вмешательствам [33, 41].

Диагностика синдрома сухого глаза при рефракционной хирургии. Диагностика пострефракционного ССГ основывается на сочетании оценки симптомов и объективных признаков нарушения гомеостаза слёзной плёнки. Согласно рекомендациям TFOS DEWS II, диагностический алгоритм включает анкетирование с использованием валидированных опросников и определение как минимум одного из маркеров гомеостаза: времени разрыва слёзной плёнки, осмолярности слезы или окрашивания глазной поверхности [22, 28].

Слёзопродукцию оценивают с помощью пробы Ширмера, стабильность слёзной плёнки — путём инвазивного и неинвазивного определения времени её разрыва [14, 31]. Окрашивание роговицы флюоресцеином и конъюнктивы лиссаминовым зелёным позволяет выявить повреждение эпителия, а осмотр края век и экспрессия мейбомиевых желёз — признаки ДМЖ [31, 40]. Эстезиометрия роговицы даёт представление о степени денервации и динамике восстановления чувствительности после операции [20, 21].

Отдельной диагностической проблемой является несоответствие субъективных и объективных данных. В раннем послеоперационном периоде гипестезия роговицы маскирует симптомы при выраженной эпителиопатии, а при невропатической боли интенсивные жалобы сочетаются с минимальными объективными изменениями [34, 44]. Обследование пациента должно включать как стандартные тесты, так и анализ характера жалоб, а оценку состояния глазной поверхности целесообразно повторять в динамике в течение первого года после операции [41].

Предоперационный скрининг рассматривается как ключевой элемент профилактики. Выявление ССГ и ДМЖ до операции позволяет провести подготовительное лечение, выбрать более щадящую технологию вмешательства, например поверхностную абляцию или SMILE вместо LASIK у пациентов группы риска, и сформировать у пациента реалистичные ожидания относительно течения послеоперационного периода [33, 39, 41].

Современные подходы к лечению синдрома сухого глаза после рефракционной хирургии и возможности фотобиомодуляции. Лечение должно быть комплексным. Его основой остаются слезозаместительные препараты с гиалуроновой кислотой, полимерами и липидными компонентами; после операции предпочтительны бесконсервантные формы [23]. Универсального препарата для всех пациентов не существует [7, 9, 34]. При недостаточном эффекте применяют противовоспалительные препараты, в

частности циклоспорин А, который воздействует на Т-клеточное воспаление и способен улучшать состояние глазной поверхности и слёзную функцию [32]. Секретагоги, в частности диквафосол, стимулируют секрецию водного и муцинового компонентов слёзной плёнки и могут улучшать её функцию после LASIK, в том числе в комбинации с гиалуронатом натрия [42]. При выраженном поражении применяют биологические препараты, включая аутологичную сыворотку и препараты на основе тромбоцитарных факторов, содержащие компоненты, участвующие в регенерации эпителия [18]. Сочетание нейросенсорных нарушений, воспаления, оксидативного стресса и изменений регенерации обосновывает поиск дополнительных патогенетических методов.

Выбор лечебной тактики определяется тяжестью ССГ и ведущим патогенетическим механизмом. TFOS DEWS II рекомендует ступенчатый подход: на первом этапе — информирование пациента, коррекция условий окружающей среды, гигиена век и слезозаместительные препараты, на последующих этапах — противовоспалительные средства, секретагоги, окклюзия слёзных точек, а при тяжёлом течении — биологические препараты и хирургические методы [28]. Применительно к рефракционной хирургии многие авторы рекомендуют начинать слезозаместительную терапию до операции и продолжать её в течение нескольких месяцев после неё [4, 41].

Слезозаменители различаются по вязкости, осмолярности и составу. Препараты гиалуроновой кислоты обладают мукоадгезивными свойствами, удерживают воду и способствуют заживлению эпителия; гипотонические растворы гиалуроната натрия уменьшают выраженность симптомов и объективных признаков ССГ [19]. При испарительной форме и ДМЖ предпочтительны препараты с липидным компонентом, повышающие стабильность слёзной плёнки [14]. По данным кокрановского обзора, слезозаменители безрецептурного отпуска облегчают симптомы ССГ, но различия между отдельными препаратами невелики, что требует индивидуального подбора [36]. Опыт применения слезозаместительной терапии после катарактальной хирургии подтверждает её роль в профилактике послеоперационного ССГ [10].

Противовоспалительная терапия направлена на прерывание порочного круга ССГ. Циклоспорин А подавляет активацию Т-лимфоцитов и выработку провоспалительных цитокинов; в рандомизированном исследовании C.H. Park и соавт. эффективность 0,05% циклоспорина и 3% диквафосола у пациентов с ССГ оказалась сопоставимой [35]. Кратковременные курсы глюкокортикоидов применяют для купирования выраженного воспаления, но их длительное использование ограничено риском повышения внутриглазного давления [28, 41].

Диквафосол, агонист P2Y2-рецепторов, стимулирует секрецию воды и муцина эпителием и бокаловидными клетками конъюнктивы. I. Toda и соавт. показали, что у пациентов с ССГ после LASIK комбинация диквафосола с гиалуронатом натрия улучшает субъективные и объективные показатели эффективнее монотерапии гиалуронатом [43]. Гигиена век с тёплыми компрессами и очищением края век в раннем послеоперационном периоде уменьшает проявления ДМЖ и способствует стабилизации слёзной плёнки [2].

Аутологичная сыворотка содержит факторы роста, витамин А, фибронектин и другие биологически активные компоненты, близкие по составу к естественной слезе, и поддерживает пролиферацию и миграцию эпителия, в том числе при нейротрофической эпителиопатии [26]. Препараты на основе обогащённой тромбоцитами плазмы рассматриваются как альтернатива с более высоким содержанием факторов роста [24, 41]. При стойком дефиците слёзопродукции применяют окклюзию слёзных точек, которая увеличивает время пребывания слезы на глазной поверхности, но при выраженном воспалении может удлинять контакт эпителия с провоспалительными медиаторами [28].

Фотобиомодуляция предполагает воздействие на ткани светом красного и ближнего инфракрасного диапазона низкой интенсивности, не вызывающим термического повреждения. Источниками излучения служат низкоинтенсивные лазеры и светодиодные устройства, а эффект определяется длиной волны, плотностью мощности, дозой энергии и режимом воздействия [25]. В офтальмологии ФБМ изучается при заболеваниях сетчатки, амблиопии, миопии, а также при патологии глазной поверхности, включая ССГ и ДМЖ [25].

Согласно современным представлениям, поглощение фотонов цитохром-с-оксидазой приводит к диссоциации ингибирующего оксида азота, повышению активности дыхательной цепи митохондрий и синтеза АТФ. Кратковременное умеренное увеличение образования активных форм кислорода запускает сигнальные каскады, связанные с экспрессией генов, отвечающих за пролиферацию, выживание клеток и антиоксидантную защиту [25].

Интерес к ФБМ связан с её потенциальными противовоспалительными, антиоксидантными и регенеративными эффектами [14, 27, 43]. ФБМ потенциально может влиять на слёзопродукцию,

стабильность слёзной плёнки, выраженность симптомов и восстановление роговичной иннервации. Однако при ССГ после LASIK, PRK и SMILE доказательная база ограничена, поэтому ФБМ не заменяет стандартную терапию.

Применительно к ССГ интерес представляют несколько эффектов ФБМ. Улучшение энергетического метаболизма эпителиальных клеток может ускорять их регенерацию после хирургической травмы, а модуляция продукции провоспалительных цитокинов — ослаблять воспаление глазной поверхности [25]. При воздействии на область век ФБМ рассматривается как способ улучшения функции мейбомиевых желёз за счёт мягкого нагрева, разжижения секрета и противовоспалительного действия, что особенно актуально при испарительном ССГ и ДМЖ [25, 40].

Для пострефракционного ССГ потенциально важна способность ФБМ поддерживать регенерацию нервных волокон, показанная в экспериментальных моделях повреждения периферических нервов [25]. Если этот эффект подтвердится для роговицы, ФБМ сможет воздействовать на ключевое звено патогенеза пострефракционного ССГ — восстановление суббазального нервного сплетения [24, 25].

Преимущество ФБМ состоит в потенциальном воздействии на клеточный метаболизм, воспаление, оксидативный стресс и регенерацию [17]. Вместе с тем различия параметров воздействия, отсутствие стандартизированных протоколов и ограниченная доказательная база позволяют рассматривать её только как дополнительный метод.

Для определения места ФБМ в лечении пострефракционного ССГ необходимы рандомизированные контролируемые исследования с чётко описанными параметрами воздействия, стандартизированными критериями оценки (симптомы, время разрыва слёзной плёнки, осмолярность слезы, окрашивание глазной поверхности, эстезиометрия, конфокальная микроскопия суббазального нервного сплетения) и достаточным сроком наблюдения [24, 25]. Отдельного изучения заслуживают сочетание ФБМ со слезозаместительной и противовоспалительной терапией и её профилактическое применение у пациентов группы риска.

Перспективным направлением остаётся персонализация лечения пострефракционного ССГ на основе выделения ведущего патогенетического механизма — вододефицитного, испарительного, нейротрофического или невропатического. Такой подход позволяет сочетать патогенетические методы, включая ФБМ, с традиционной терапией и повышать удовлетворённость пациентов результатами рефракционной хирургии [24, 33, 41].

Заключение. Пострефракционный ССГ является многофакторным осложнением, связанным с повреждением роговичной иннервации, нарушением слёзопродукции, нестабильностью слёзной плёнки и воспалением.

Риск его развития определяется сочетанием предоперационных факторов (исходный ССГ, ДМЖ, длительное ношение контактных линз, женский пол, сахарный диабет и системные заболевания) и особенностей вмешательства (технология операции, способ формирования лоскута, глубина абляции).

Лечение включает слезозаместительные и противовоспалительные средства, секретагоги, а при тяжёлых формах – биологические препараты.

Тщательное предоперационное обследование глазной поверхности, выбор технологии вмешательства с учётом факторов риска и ступенчатое лечение с учётом ведущего патогенетического механизма составляют основу профилактики и коррекции пострефракционного ССГ.

ФБМ рассматривается как перспективное дополнительное направление, потенциально воздействующее на метаболизм, воспаление, оксидативный стресс и восстановление тканей, однако ограниченность доказательной базы не позволяет считать её самостоятельным методом лечения.

Для обоснования места ФБМ в комплексном лечении пострефракционного ССГ необходимы рандомизированные исследования со стандартизированными параметрами воздействия и объективной оценкой состояния слёзной плёнки и роговичной иннервации.

Литература:

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения // Синдром сухого глаза. — 2002. — № 1. — С. 3–9.
2. Куренков В.В., Жемчугова А.В., Полунина Е.Г., Мартиросова Н.И. Гигиена век — основа профилактики и лечения осложнений, связанных с заболеваниями поверхности глаза, в раннем послеоперационном периоде ЛАСИК // Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 78–84.
3. Майчук Д.Ю., Кашникова О.А., Куренков В.В. Терапия синдрома «сухого глаза» до и после фоторефракционной хирургии // Синдром сухого глаза: специальное издание. — 2002. — № 2. — С. 12–14.
4. Погорелова В.В., Малютина И.С., Должич Р.Р., Харченко Е.Г., Ефимова И.А., Данильченко М.И., Бубнов И.В. Профилактика и лечение

транзиторного синдрома «сухого глаза» после эксимерлазерной коррекции // Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 76–81.
5. Полунин Г.С., Куренков В.В., Сафонова Т.Н., Полунина Е.Г. Новая клиническая классификация синдрома «сухого глаза» // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003. — Т. 3, № 3. — С. 53–56.
6. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С. Состояние гемодинамики глаза пациентов с сочетанной травмой костных структур орбиты и глазного яблока и эффективность лечения // Проблемы биологии и медицины. — 2020. — № 2 (118). — С. 102–105.
7. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Республики Узбекистан // Stomatologiya. — 2021. — № 1 (82). — С. 102–107.
8. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Прогнозирование частоты и распространенности глаукомы в Республике Узбекистан // Журнал биомедицины и практики. — 2020. — № 6. — С. 180–186.
9. Сабирова Д.Б., Ризаев Ж.А., Кадирова А.М. Медицинская реабилитация пациентов с факогенной глаукомой после хирургического лечения // Передовая офтальмология. — 2025. — Т. 13, № 2. — С. 62–66.
10. Трубилин В.Н., Седнева Т.А., Капкова С.Г. Слезозаместительная терапия в профилактике и лечении синдрома «сухого глаза» после катарактальной хирургии // Офтальмология. — 2010. — Т. 7, № 4. — С. 55–60.
11. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. — 2021. — Т. 11, № 1. — С. 27–38.
12. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Стожарова Н.К. Основные характеристики динамики показателей заболеваемости глаукомой в Узбекистане // Офтальмологический журнал. — 2021. — № 4. — С. 43–47.
13. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Янгиева Н.Р. Совершенствование системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы // Медицина и инновации. — 2021. — № 3. — С. 11–19.
14. Aguilar A.J., Marquez M.I., Albera P.A., Tredicce J.L., Berra A. Effects of Systane Balance on noninvasive tear film break-up time in patients with lipid-deficient dry eye // Clinical Ophthalmology. — 2014. — Vol. 8. — P. 2365–2372.
15. Albietz J.M., Lenton L.M., McLennan S.G. Chronic dry eye and regression after laser in situ keratomileusis for myopia // Journal of Cataract and Refractive Surgery. — 2004. — Vol. 30. — P. 675–684.
16. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Assessment of statistical data on diabetic retinopathy in Samarkand // Journal of Biomedicine and Practice. — 2024. — Vol. 9, No. 3. — P. 434–438.
17. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Frequency of diabetic retinopathy in the population of Samarkand // Advanced Ophthalmology. — 2024. — Vol. 8, No. 2. — P. 123–125.
18. Allayarov A.T., Rizayev J.A., Yusupov A.A., Xakimova M.Sh. The state of ophthalmological care and its improvement in patients with diabetic retinopathy (literature review) // Journal of Biomedicine and Practice. — 2023. — Vol. 8, No. 4. — P. 210–214.
19. Baeyens V., Bron A., Baudouin C., et al. Efficacy of 0.18% hypotonic sodium hyaluronate ophthalmic solution in the treatment of signs and symptoms of dry eye disease // Journal Français d'Ophtalmologie. — 2012. — Vol. 35. — P. 412–419.
20. Barequet I.S., Hirsh A., Levinger S. Effect of thin femtosecond LASIK flaps on corneal sensitivity and tear function // Journal of Refractive Surgery. — 2008. — Vol. 24, No. 9. — P. 897–902.
21. Benitez-del-Castillo J.M., del Rio T., Iradier T., et al. Decrease in tear secretion and corneal sensitivity after laser in situ keratomileusis // Cornea. — 2001. — Vol. 20. — P. 30–32.
22. Craig J.P., Nichols K.K., Akpek E.K., Caffery B., Dua H.S., Joo C.K., et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report // The Ocular Surface. — 2017. — Vol. 15. — P. 276–283.
23. Denoyer A., Landman E., Trinh L., Faure J.F., Auclin F., Baudouin C. Dry eye disease after refractive surgery: comparative outcomes of small incision lenticule extraction versus LASIK // Ophthalmology. — 2015. — Vol. 122, No. 4. — P. 669–676.
24. Dossari S.K. Post-refractive surgery dry eye: a systematic review exploring pathophysiology, risk factors, and novel management strategies // Cureus. — 2024. — Vol. 16, No. 5. — Article e61004.
25. Garg D., Daigavane S. Photobiomodulation in ophthalmology: a comprehensive review of bench-to-bedside research and clinical integration // Cureus. — 2024. — Vol. 16, No. 9. — Article e69651.
26. Geerling G., Hartwig D. Autologous serum eyedrops for ocular surface disorders // Cornea and External Eye Disease. — Berlin: Springer, 2006. — P. 1–20.
27. Golas L., Manche E.E. Dry eye after laser in situ keratomileusis with femtosecond laser and mechanical keratome // Journal of Cataract and Refractive Surgery. — 2011. — Vol. 37. — P. 1476–1480.
28. Jones L., Downie L.E., Korb D., Benitez-del-Castillo J.M., Dana R., Deng S.X., et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report // The Ocular Surface. — 2017. — Vol. 15. — P. 575–628.
29. Kumano Y., Matsui H., Zushi I., Mawatari A., Matsui T., Nishida T., et al. Recovery of corneal sensation after myopic correction by laser in situ keratomileusis with a nasal or superior hinge // Journal of

Cataract and Refractive Surgery. — 2003. — Vol. 29, No. 4. — P. 757–761.
30. McMonnies C.W. How blink anomalies can contribute to post-LASIK neurotrophic epitheliopathy // Optometry and Vision Science. — 2015. — Vol. 92. — P. e241–e247.
31. Messmer E.M. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of dry eye disease // Deutsches Ärzteblatt International. — 2015. — Vol. 112. — P. 71–81.
32. Mian S.I., Shtein R.M., Nelson A., Musch D.C. Effect of hinge position on corneal sensation and dry eye after laser in situ keratomileusis using a femtosecond laser // Journal of Cataract and Refractive Surgery. — 2007. — Vol. 33, No. 7. — P. 1190–1194.
33. Nair S., Kaur M., Sharma N., Titiyal J.S. Refractive surgery and dry eye – an update // Indian Journal of Ophthalmology. — 2023. — Vol. 71. — P. 1105–1114.
34. Nettune G.R., Pflugfelder S.C. Post-LASIK tear dysfunction and dysesthesia // The Ocular Surface. — 2010. — Vol. 8, No. 3. — P. 135–145.
35. Park C.H., Lee H.K., Kim M.K., Kim E.C., Kim J.Y., Kim H.K., et al. Comparison of 0.05% cyclosporine and 3% diquafosol solution for dry eye patients: a randomized, blinded, multicenter clinical trial // BMC Ophthalmology. — 2019. — Vol. 19. — Article 131.
36. Pucker A.D., Ng S.M., Nichols J.J. Over the counter artificial tear drops for dry eye syndrome // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2016. — No. 2. — Article CD009729.
37. Rodriguez-Prats J.L., Hamdi I.M., Rodriguez A.E., Galal A., Alio J.L. Effect of suction ring application during LASIK on goblet cell density // Journal of Refractive Surgery. — 2007. — Vol. 23, No. 6. — P. 559–562.
38. Salomão M.Q., Ambrósio R. Jr., Wilson S.E. Dry eye associated with laser in situ keratomileusis: mechanical microkeratome versus femtosecond laser // Journal of Cataract and Refractive Surgery. — 2009. — Vol. 35, No. 10. — P. 1756–1760.
39. Shehadeh-Mashor R., Mimouni M., Shapira Y., Sela T., Munzer G., Kaiserman I. Risk factors for dry eye after refractive surgery // Cornea. — 2019. — Vol. 38. — P. 1495–1499.
40. Sheppard J.D., Nichols K.K. Dry eye disease associated with meibomian gland dysfunction: focus on tear film characteristics and the therapeutic landscape // Ophthalmology and Therapy. — 2023. — Vol. 12, No. 3. — P. 1397–1418.
41. Tamimi A., Sheikhzadeh F., Ezabadi S.G., Islampanah M., Parhiz P., Fathabadi A., Poudineh M., Khanjani Z., Pourmontaseri H., Orandi S., Mehrabani R., Rahmanian M., Deravi N. Post-LASIK dry eye disease: a comprehensive review of management and current treatment options // Frontiers in Medicine (Lausanne). — 2023. — Vol. 10. — Article 1057685.
42. Toda I. LASIK and the ocular surface // Cornea. — 2008. — Vol. 27. — P. 70–76.
43. Toda I., Ide T., Fukumoto T., Ichihashi Y., Tsubota K. Combination therapy with diquafosol tetrasodium and sodium hyaluronate in patients with dry eye after laser in situ keratomileusis // American Journal of Ophthalmology. — 2014. — Vol. 157. — P. 616–622.e1.
44. Wilson S.E. Laser in situ keratomileusis-induced (presumed) neurotrophic epitheliopathy // Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108, No. 6. — P. 1082–1087.
45. Wilson S.E., Ambrósio R. Laser in situ keratomileusis-induced neurotrophic epitheliopathy // American Journal of Ophthalmology. — 2001. — Vol. 132, No. 3. — P. 405–406.
46. Yu E.Y.W., Leung A., Rao S., Lam D.S. Effect of laser in situ keratomileusis on tear stability // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107, No. 12. — P. 2131–2135.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ

Бобоев С.А., Бобоев С.С., Шадманкулов Т.С.

Резюме. *Синдром сухого глаза (ССГ) является одним из наиболее частых осложнений рефракционной хирургии и может существенно влиять на качество зрения и удовлетворённость пациентов результатами лечения. В обзоре рассмотрены современные представления о распространённости, патогенезе и факторах риска пострефракционного ССГ. Особое внимание уделено повреждению роговичной иннервации, нарушению нейрорефлекторной регуляции слёзопродукции, нестабильности слёзной плёнки, воспалительным изменениям и дисфункции мейбомиевых желёз (ДМЖ). Проанализированы основные подходы к лечению, включая применение слезозаместительных препаратов, противовоспалительной терапии, секретагогов и биологических препаратов. Отдельно рассмотрены современные представления о фотобиомодуляции как перспективном патогенетически ориентированном методе, потенциально воздействующем на клеточный метаболизм, воспаление, оксидативный стресс и процессы регенерации. Фотобиомодуляция может рассматриваться как дополнительное направление комплексной терапии, однако её эффективность при пострефракционном ССГ требует дальнейшего изучения.*

Ключевые слова: *синдром сухого глаза, рефракционная хирургия, LASIK, PRK, SMILE, глазная поверхность, роговичная иннервация, слёзная плёнка, фотобиомодуляция, низкоинтенсивная световая терапия.*