

# Синдром «сухого глаза» перед кераторефракционной хирургией: частота встречаемости и патогенетически ориентированная терапия

Н.В. Майчук<sup>1,2</sup>, И.С. Малышев<sup>1</sup>, М.Р. Образцова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ООО «Медицинский центр «Гиппократ», Химки, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

<sup>3</sup>ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценка состояния глазной поверхности у пациентов, планирующих проведение кераторефракционной хирургии (КРХ), с помощью современных диагностических приборов, а также разработка дифференцированного подхода к предоперационной подготовке пациентов с выявленным синдромом «сухого глаза» (ССГ).

**Материал и методы:** было обследовано 298 пациентов (298 глаз) в возрасте от 18 до 36 лет, планирующих КРХ, с диагнозом «стабильная миопия слабой и средней степени», имеющих бинокулярный характер зрения, со средними параметрами кератометрии (43,0–45,0 дптр). Всем пациентам был выполнен комплекс стандартных диагностических исследований согласно протоколу обследования пациента рефракционного профиля. Оценка состояния глазной поверхности и слизистой век выполнялась с помощью диагностического модуля MediWorks (Китай).

**Результаты исследования:** по результатам объективных методов исследования было выявлено 112 (37,6%) случаев ССГ, из них 101 (33,9%) случай испарительной формы, 11 (3,7%) случаев гипосекреторной формы ССГ. Дополнительно пациентам с гипосекреторной формой ССГ был проведен тест Ширмера-1, подтвердивший резкое снижение слезопродукции. Пациентам рекомендовали отмену ношения контактных линз с назначением слезозамещающей терапии производными гиалуроновой кислоты с высокой молекулярной массой и относительно низкой концентрацией гиалуроната натрия (0,15%), назначали 0,01% раствор сульфатированных гликозаминогликанов. Купирование асептической воспалительной реакции достигалось назначением курса стероидных противовоспалительных препаратов с последующим переводом пациентов на циклоспорин А. Для пролонгированного увлажнения эпителия роговицы в ночное время и ускорения его обновления рекомендовали глазной гель. На фоне лечения отмечалась положительная динамика, позволившая через 6–8 мес. у 6 (54,5%) из 11 пациентов в этой группе выполнить коррекцию с высоким клинико-функциональным результатом и отсутствием клинически выраженного усиления ССГ в послеоперационном периоде. У 89 (88,1%) из 101 пациента с испарительной формой ССГ сочетание самомассажа век и протезирования липидного слоя слезной пленки с помощью катионной эмульсии («масло-вода»), представляющей собой двухфазный состав, состоящий из положительно заряженных нанокапель минеральных масел, диспергированных в воде, позволило нормализовать состояние глазной поверхности и параметры слезопродукции, что сделало возможным проведение КРХ.

**Заключение:** в группе обследованных пациентов частота ССГ составила 37,6% с практически десятикратным превалированием испарительной формы над гипосекреторной. Наличие двух форм ССГ требует дифференцированного подхода к диагностике и лечению. При этом испарительная форма ССГ демонстрирует отчетливую тенденцию к обратному развитию симптомов по сравнению с гипосекреторной формой при назначении комплексного патогенетически ориентированного лечения. Это делает пациентов с данной клинической картиной более вероятными кандидатами на КРХ по сравнению с теми, у кого выявляется гипосекреция слезы.

**Ключевые слова:** синдром сухого глаза, кераторефракционная хирургия, дисфункция мейбомиевых желез, слезная пленка, нано-эмульсия.

**Для цитирования:** Майчук Н.В., Малышев И.С., Образцова М.Р. Синдром «сухого глаза» перед кераторефракционной хирургией: частота встречаемости и патогенетически ориентированная терапия. Клиническая офтальмология. 2023;23(1):14–20. DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-14-20.

## Dry eye syndrome before corneal refractive surgery: the prevalence and pathogenesis-oriented therapy

N.V. Maychuk<sup>1,2</sup>, I.S. Malyshev<sup>1</sup>, M.R. Obratsova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>LLC Medical Center "Hippocrates", Khimki, Russian Federation

<sup>2</sup>N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

<sup>3</sup>S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

**Aim:** to assess the ocular surface in patients who were planned to undergo corneal refractive surgery (CRS), using latest diagnostic tools, and to develop a differentiated approach to the preoperative preparation of the patients with confirmed dry eye disease (DED).

**Patients and Methods:** the study included 298 patients (298 eyes), aged 18 to 36 years, with diagnosed mild and moderate myopia, who had binocular type of vision and average keratometry readings 43.0-20.0 D. The patients were planned to undergo CRS. A standardized preoperative diagnostic examination was performed in all patients according to the protocol of refraction eye testing. The diagnostic system manufactured by MediWorks (China) was used to evaluate the ocular surface and conjunctival mucous membranes.

**Results:** based on the results of the objective methods of examination 112 (37.6%) cases of DED were detected, including 101 (33.9%) cases of evaporative and 11 (3.7%) cases of hyposecretory forms. In addition, Schirmer-1 test was performed in patients with hyposecretory DED which showed a significantly reduced aqueous tear production. Patients with DED were advised to discontinue wearing contact lenses and to use tear substitutes containing high-molecular-weight hyaluronic acid and sodium hyaluronate in a relatively low concentration (0.15%). Also, a 0.01% solution of sulfated glycosaminoglycans was administered to the patients. To relieve the sterile inflammatory response, the patients received a course of steroids as anti-inflammatory agents followed by cyclosporin A. An eye gel was recommended for the long-lasting overnight hydration of the corneal epithelium and its faster renewal. As a result of the positive response to the treatment, after 6–8 months of therapy it was possible to perform surgical correction in 6 (54.5%) of 11 patients of this group. In post-operative period the patients demonstrated good clinical and functional outcomes and did not report any worsening of DED clinical signs. In 89 (88.1%) of 101 patients with evaporative DED the combination therapy consisting of the eyelid self-massage and two-phase cationic emulsion (oil-water), a mimic of tear film lipid layer, which contained the positively charged nanodrops of mineral oils dispersed in water, helped to normalize the ocular surface and tear production parameters, and thus enabled to perform CRS.

**Conclusion:** in the group of examined patients, DED was found in 37.6% of cases, and the prevalence of evaporative form was almost 10-fold higher than that of secretory form. The occurrence of two DED forms dictates a need for the differentiated approach to diagnostics and treatment. In contrast to hyposecretory form, a clear trend to the regression of symptoms was demonstrated for evaporative form of DED, when patients received pathogenesis-oriented therapy. Thus, patients with evaporative DED clinical pattern are more likely to become candidates for CRS than those with tear hyposecretion.

**Keywords:** dry eye syndrome, corneal refractive surgery, dysfunction of the meibomian glands, tear film, nanoemulsion.

**For citation:** Maychuk N.V., Malyshev I.S., Obratsova M.R. Dry eye syndrome before corneal refractive surgery: the prevalence and pathogenesis-oriented therapy. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2023;23(1):14–20 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-14-20.

## ВВЕДЕНИЕ

Современная кераторефракционная хирургия (КРХ) представляет собой высокотехнологичную отрасль офтальмологии, обеспечивающую предсказуемый, быстрый и стабильный в долгосрочной перспективе рефракционный результат у пациентов с широким спектром аметропий [1–6]. Однако небезызвестными фактами являются появление ятрогенного синдрома «сухого глаза» (ССГ) или усиление выраженности уже имеющихся признаков дисбаланса слезной пленки после КРХ [7, 8]. Это может приводить к неудовлетворенности пациентов качеством зрения после операции, что объясняется оптической ролью слезной пленки. Также жалобами, обусловленными послеоперационным ССГ, могут быть дискомфорт и ощущение инородного тела в конъюнктивальной полости, утомляемость глаз и повышенная чувствительность к инстилляциям индифферентных препаратов [9]. В ряде работ показана прямая зависимость степени выраженности послеоперационного ССГ от его предоперационного наличия и метода КРХ. При субламеллярных методах кератоабляции отмечено более выраженное и длительное нарушение слезопroduкции по сравнению с поверхностными технологиями и рефракционной экстракцией линтикулы [9, 10]. Таким образом, актуальными являются своевременный комплексный диагностический скрининг ССГ у пациентов, планирующих КРХ, дооперационное купирование ССГ с максимально возможной нормализацией состояния глазной поверхности, выбор метода коррекции, минимально влияющий на слезопroduкцию, а также патогенетически ориентированное фармакологическое послеоперационное сопровождение.

Согласно данным литературы стабильная слезная пленка является отличительным показателем здоровья глаз. Она образует основную преломляющую поверхность для света, поступающего в зрительную систему, защищает и увлажняет роговицу [11]. Трехслойная модель слезной пленки, предложенная Вольфом [12], имеет следующее строение: слой муцина, покрывающий поверхность глаза и снижа-

ющий предполагаемую гидрофобность эпителиальных клеток, за счет чего молекулы воды удерживаются на его поверхности; водный слой, предназначенный для «ухода» за эпителием глаза за счет содержания питательных веществ и антимикробных белков и поддерживающий осмолярность слезной пленки; липидный слой, предотвращающий избыточную потерю водного слоя из-за испарения [13]. В настоящее время многие исследователи выделяют два слоя слезной пленки: водно-муциновый и липидный [14]. ССГ может развиваться как с тотальным снижением слезопroduкции, так и с потерей одного из слоев.

По результатам заключения рабочей группы, суммировавшей весь накопленный научный и клинический опыт по ССГ (TFOS DEWS II), частота его встречаемости среди лиц репродуктивного возраста колеблется от 5 до 50% [15]. Распространенность ССГ выше у женщин, чем у мужчин, линейно возрастает с возрастом, выше в азиатских популяциях, чем в европейских [16]. Эпидемиологическое половое неравенство распространенности ССГ предполагает, что дисбаланс половых гормонов может влиять на состав слезной пленки, а также на функции других компонентов глазной поверхности [17]. Общеизвестно, что поверхность глаза, включая слезные железы, мейбомиевы железы, конъюнктиву и эпителий роговицы, содержит рецепторы как для эстрогенов, так и для андрогенов, что может приводить к развитию или индуцированию ССГ при гормональных изменениях [17, 18]. Также отмечено, что системные половые гормоны и уровни экспрессии их местных рецепторов могут повышаться или понижаться во время физиологических колебаний менструального цикла или менопаузы [18].

Нестабильность и гиперосмолярность слезной пленки, воспаление и повреждение глазной поверхности, а также нейросенсорные нарушения вносят свой вклад в этиологию и патогенез ССГ, запуская и поддерживая патологический самоподдерживающийся круг заболевания [19]. Согласно заключению рабочей группы TFOS DEWS II в 75% случаев

ССГ связан с дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ) или обусловлен сочетанием повышенной испаряемости слезы и недостаточной слезопродукции [19].

На сегодняшний день выделяют следующие причины и провоцирующие факторы ДМЖ [20]:

- ♦ инволюционные изменения (возрастное снижение секреции мейбомиевых желез);
- ♦ климактерический синдром (снижение уровня андрогенов в крови приводит к угнетению работы андрогенозависимых мейбомиевых желез);
- ♦ хронические блефариты и конъюнктивиты;
- ♦ длительное применение глазных капель с консервантами (например, у пациентов с глаукомой);
- ♦ кожные заболевания (себорейный и атопический дерматит, розацеа);
- ♦ прием лекарственных препаратов (антиандрогены, гормональные контрацептивы и препараты, применяемые в период постменопаузы (эстрогены и прогестины), антигистаминные препараты, антидепрессанты и ретиноиды);
- ♦ системные заболевания соединительной ткани (псориаз, синдром Шегрена);
- ♦ заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, эзофагит, гастроудоденит);
- ♦ соматические заболевания (сахарный диабет, ревматоидный артрит, заболевания щитовидной железы).

Помимо факторов риска в пользу наличия повреждений липидного слоя слезной пленки (в отсутствие возможности провести полную диагностику) может говорить появление жалоб в утренние часы, сразу после пробуждения. Ночью, в отсутствие миганий, продукция липидного слоя мейбомиевыми железами замедляется, отсутствует полноценное распределение липидов по глазной поверхности, что и определяет болезненность и дискомфорт при открытии глаз после пробуждения. Сместившаяся в последние годы парадигма в понимании сути ССГ от простого недостатка увлажнения глазной поверхности до ее хронического воспаления и повреждения, создающего неблагоприятный фон, в том числе для протекания репаративно-регенераторных процессов после офтальмохирургических вмешательств, актуализирует вопрос выявления ССГ у пациентов до проведения КРХ. Вместе с этим в литературе нет однозначных данных о частоте встречаемости различных вариантов ССГ у пациентов, планирующих КРХ; в стандарт обследования пациентов перед операцией не всегда включают методы прицельной оценки состояния глазной поверхности, а выявленные особенности не приводят к изменению тактики ведения пациентов с учетом особенностей слезопродукции.

Среди субъективных методов диагностики ССГ большую роль играют корректно собранный анамнез и результаты тест-опросника оценки индекса поражения глазной поверхности (OSDI — Ocular Surface Disease Index) [21]. Вместе с тем у пациентов, длительно пользующихся контактными линзами, отмечено нарушение иннервации роговицы, приводящее к снижению продукции различных компонентов продукции слезы основной и добавочными слезными железами. Кроме того, такие пациенты из-за пониженной чувствительности роговицы субъективно не предъявляют жалоб на дискомфорт, ощущение сухости и инородного тела в глазу. Это может приводить к недооценке степени выраженности ССГ и направлению таких пациентов на операцию, что приводит к замедлению заживления роговицы и восстановления зрения в условиях

усугубления предсуществующих нарушений слезопродукции [22]. Существующая эмпирическая рекомендация по отмене использования линз перед операцией на срок 1–2 нед. не всегда реализуется на практике, а без дифференцированно подобранной терапии ее эффективность оказывается недостаточной [22, 23]. Ввиду этого требуется пересмотр подхода к оценке состояния глазной поверхности перед КРХ с применением объективных высокоточных методов оценки ее состояния, выявления ССГ с определением степени тяжести и варианта течения, а также подбором патогенетически ориентированной терапии. Внедрение в офтальмологическую практику инновационных приборов, таких как диагностический модуль для диагностики ССГ, интегрированный с фотоцелевой лампой, позволяющий провести комплексный неинвазивный диагностический скрининг состояния глазной поверхности, является одним из перспективных направлений в практике рефракционного хирурга.

Современные подходы к лечению ССГ включают использование слезозаместителей (препаратов, протезирующих один или несколько слоев слезной пленки), противовоспалительной терапии (кортикостероиды или иммуномодуляторы), диеты (употребление омега-3 жирных кислот), а также стимуляторов секреции (холинергические препараты) [24]. Кроме фармакологической коррекции заболевания важна роль контроля внешних факторов (например, влажность и чистота воздуха в помещении, уровень освещения, температурный режим) [25]. Вместе с тем в реальной клинической практике зачастую рекомендации перед проведением КРХ не всегда следуют принципам комплексного подхода и патогенетически ориентированной обоснованности.

В связи с вышеизложенным **целью исследования** являлась оценка состояния глазной поверхности у пациентов, планирующих проведение КРХ, с помощью современных диагностических приборов, а также разработка дифференцированного подхода к предоперационной подготовке пациентов с выявленным ССГ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В рамках данной работы, проводимой в период с сентября 2022 г. по февраль 2023 г., было обследовано 298 пациентов (298 глаз) в возрасте от 18 до 36 лет, планирующих КРХ, с диагнозом «стационарная миопия слабой и средней степени», имеющих бинокулярный характер зрения, со средними параметрами кератометрии (43,0–45,0 дптр), отсутствием противопоказаний к КРХ. Пациенты были проинформированы о проводимом исследовании, информированные согласия были получены. Проведение КРХ и применение препаратов осуществлялось в соответствии со стандартами. Права, безопасность и благополучие субъектов исследования были обеспечены.

Всем пациентам был выполнен комплекс стандартных диагностических исследований согласно протоколу обследования пациента рефракционного профиля: оценка жалоб и сбор анамнеза, проверка остроты зрения вблизи и вдаль в естественных условиях и в условиях медикаментозного мидриаза, измерение ВГД, авторефрактометрия, исследование полей зрения, А- и В-сканирование, офтальмоскопия с исследованием центральных и периферических областей глазного дна, кератотопография и исследование на Шеймпфлюг-камере, опрос с использованием тест-опросника оценки OSDI, тест Ширмера-1 и определение

времени разрыва слезной пленки (ВРСП), оценка состояния роговичного эпителия (выполнялась после инстилляции в конъюнктивальную полость 0,2% раствора флюоресцеина при биомикроскопии) с использованием 20-балльной шкалы, построенной по общепринятой 5-зонной модели роговицы Национального глазного института (The National Eye Institute, NEI), где зона 1 соответствует центру роговицы и имеет круглую форму, а остальные 4 зоны представлены в виде равноразмерных сегментов вокруг центральной зоны, где зона 2 — верхняя, 3 — темпоральная, 4 — нижняя и 5 — назальная [26]. Для цифровой оценки степени повреждения эпителия роговицу условно делили на 5 зон. Окраску в каждой зоне оценивали от 0 до 4 баллов: 0 — нет окрашивания, 1 — единичные точечные окрашивания эпителия, 2 — локальное окрашивание до 1/3 площади зоны, 3 — окрашивание от 1/3 до 1/2 площади зоны, 4 — более 1/2 площади. Баллы в каждой зоне суммировались [27]. Оценка состояния глазной поверхности и слизистой век выполнялась с помощью диагностического модуля MediWorks (Китай).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из всех обследованных пациентов 104 (34,9%) предъявляли жалобы, характерные для ССГ, такие как «сухость», «ощущение инородного тела» и др. Остальные 194 (65,1%) пациента жалоб не предъявляли. При детальном анализе жалоб лишь в 45 (15,1%) случаях можно было заподозрить нарушение слезопродукции, несмотря на то, что 200 (67,1%) пациентов пользовались контактной коррекцией более 5 лет. Выявлено 58 (19,5%) пациентов, предъявляющих жалобы без объективной картины наличия ССГ.

По результатам объективных методов исследования было выявлено 112 (37,6%) случаев ССГ, из них 101 (33,9%) случай испарительной формы, 11 (3,7%) случаев гипосекреторной формы.

Таким образом, количество больных с жалобами и объективно подтвержденным ССГ ( $n=46$ ) было в 2,4 раза меньше, чем общее количество больных с ССГ ( $n=112$ ), поскольку из-за нейротрофических нарушений жалобы возникали реже, чем выявлялась объективная картина ССГ.

Биомикроскопическая оценка состояния глазной поверхности позволила выявить в 100 (33,6%) случаях изменения в виде неоваскулярной кератопатии — маркера гипоксических явлений в роговице (рис. 1). В 123 (41,3%) случаях были выявлены особенности состояния краев век в виде закупорки протоков мейбомиевых желез (рис. 2), пенистого отделяемого, расширения сосудов и муфт у основания ресниц.

При проведении оценки состояния глазной поверхности в 11 (3,7%) случаях наблюдалось снижение высоты слезного мениска менее 0,2 мм и ВРСП от 2 до 4 с (рис. 3).

Дополнительно этим 11 (3,7%) пациентам с гипосекреторной формой ССГ был проведен тест Ширмера-1, подтвердивший резкое снижение слезопродукции (оно составило от 0 до 7 мм за 5 мин). Окрашивание витальными красителями (раствор флюоресцеина натрия) подтвердило поражение эпителия роговицы, соответствующее 8–12 баллам по 20-балльной шкале.

Этим пациентам было рекомендовано отменить контактные линзы на срок 3–6 мес. с назначением слезозамещающей терапии производными гиалуроновой кислоты с высокой молекулярной массой и относительно низкой концентрацией гиалуроната натрия (0,15%)

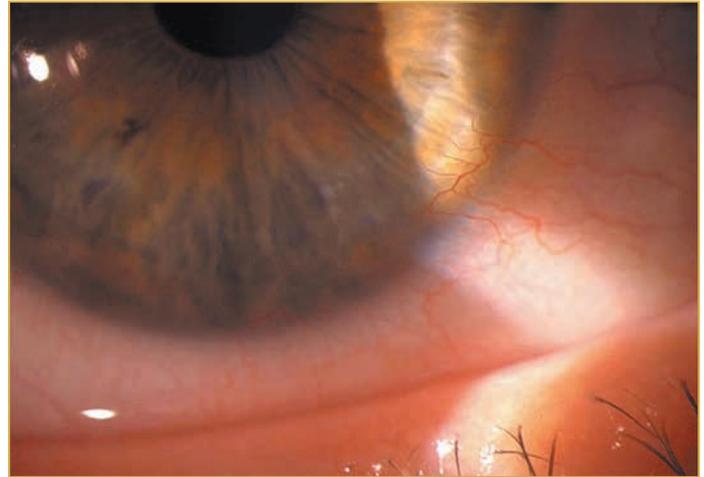


Рис. 1. Неоваскулярная кератопатия  
Fig. 1. Neovascular keratopathy

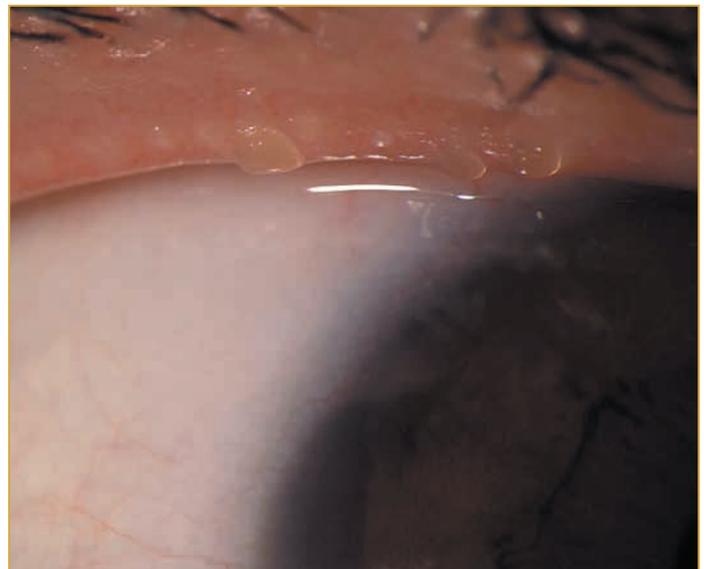


Рис. 2. Закупорка выводных протоков мейбомиевых желез  
Fig. 2. Obstruction of the excretory ducts of the meibomian glands

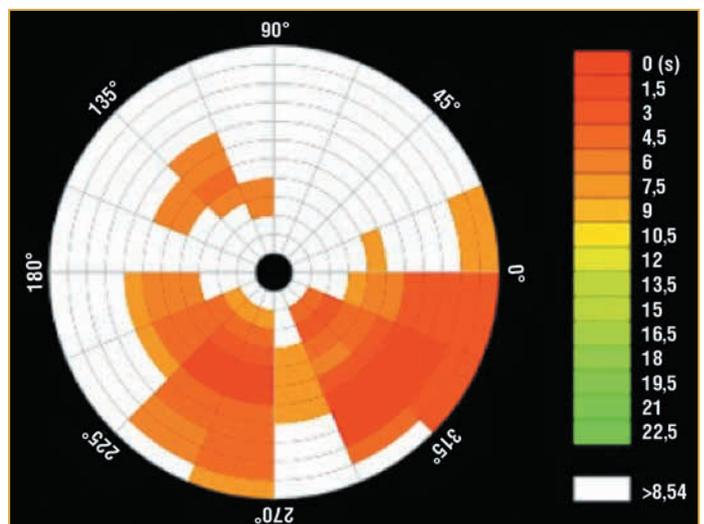


Рис. 3. Неинвазивная оценка ВРСП  
Fig. 3. Noninvasive tear-film break-up time assessment



**Рис. 4.** Визуализация мейбомиевых желез  
**Fig. 4.** Visualization of the meibomian glands

(Окутиарз®) 4–6 р/сут. Такое сочетание позволяет обеспечить пролонгированное увлажнение корнеального эпителия без выраженного затуманивания зрения, характерного для более высококонцентрированной гиалуроновой кислоты. Для улучшения трофики клеточных элементов роговицы назначали 0,01% раствор сульфатированных гликозаминогликанов, улучшающих регенеративные процессы в роговице, 3–4 р/сут. Купирование асептической воспалительной реакции достигалось назначением курса стероидных противовоспалительных препаратов — дексаметазона натрия фосфата (4 р/сут 2 нед. и 3 р/сут 2 нед.) с последующим переводом пациентов на циклоспорин А на срок 3–6 мес. Для пролонгированного увлажнения эпителия роговицы в ночное время и ускорения его обновления рекомендовали глазной гель с декспантенолом 5% на ночь на 1 мес. На фоне лечения отмечалась положительная динамика, позволившая через 6–8 мес. у 6 (54,5%) из 11 пациентов в этой группе выполнить коррекцию по технологии рефракционной экстракции лентикулы с высоким клинико-функциональным результатом и отсутствием клинически выраженного усиления ССГ в послеоперационном периоде.

В 100 (33,5%) случаях у пациентов, планирующих КРХ, при проведении инфракрасной мейбографии отмечалась потеря мейбомиевых желез 2–3-й степени (рис. 4).

При оценке толщины липидного слоя слезной пленки наблюдалось нарушение скорости движения липидной пленки, соответствующее 1–2-й степени. Тест Ширмера-1 составил от 14 до 20 мм, а значение OSDI — от 15 до 21 балла, что соответствовало легкой степени выраженности ССГ испарительной формы с сохраненной количественной слезопродукцией. В связи с этим был назначен курс патогенетически ориентированной терапии, направленной на нормализацию работы мейбомиевых желез и стабилизацию липидного слоя слезной пленки.

Согласно данным литературы функциональные anomalies мейбомиевых желез могут быть обусловлены гипосекреторной, гиперсекреторной и обструктивной формами [28]. Гипосекреторная форма включает снижение секреции мейбомиевой железы в результате ее аномальной функции без закупорки отверстия, в то время как обструктивная форма является результатом протоковой обструкции. Значительный объем мейбомиевого секрета характерен для гиперсекреторной формы, при которой большой объем липидов выделяется на поверхность края века при надавливании на тарзальную пластинку. Лечение вышеуказанных форм anomalies мейбомиевых желез подчинено общим принципам: поддержание гигиены век, теплые компрессы и противовоспалительная терапия [28, 29].

Для восстановления липидного слоя слезной пленки в клинической практике применяют эмульсии с содержанием минеральных масел и фосфолипидов [30]. Катионная эмульсия Катионорм, созданная по принципу «масло-вода», представляет собой двухфазный состав, состоящий из положительно заряженных наночастиц минеральных масел (масляная фаза), диспергированных в воде (непрерывная фаза). Показано, что катионные эмульсии имеют улучшенное время растекания и удерживания на глазной поверхности. Среди многочисленных липидов катионные фосфолипиды обладают большей способностью увеличивать толщину липидного слоя, чем анионные или нейтральные соединения [30, 31].

Относительно новой методикой лечения хронических блефаритов и, как следствие, ДМЖ является фотобиомодуляция, а именно трансдермальная светопульсовая терапия. Механизм ее действия обусловлен нагреванием закупоренного просвета мейбомиевой железы с последующим растворением мейбума и облегчением его эвакуации, а также с активацией фибробластов и увеличением синтеза новых волокон коллагена [32].

В качестве более доступной альтернативы светопульсовой терапии пациентам рекомендовали утром и вечером в течение 4 нед. проводить гигиенический самомассаж век после их предварительного распаривания с помощью смоченного горячей водой полотенца, помещенного на лицо на 3–5 мин. Также пациентам была рекомендована катионная эмульсия — глазные капли Катионорм, содержащие водно-масляную основу, препятствующую испарению слезы за счет положительно заряженных частиц с масляными ядрами, которые притягиваются к заряженной отрицательно поверхности глаза, позволяя раствору дольше находиться и лучше распределяться по глазной поверхности. Инстилляцию капель Катионорм рекомендовали 3–4 р/сут в течение 1 мес. Сочетание самомассажа век и протезирования липидного слоя слезной пленки с помощью препарата Катионорм позволило нормализовать состояние глазной поверхности и параметры слезопродукции у 89 (88,1%) из 101 пациента с испарительной формой ССГ, вошедших в исследование, что сделало возможным проведение КРХ, не сопровождавшейся существенным усугублением послеоперационных нарушений слезопродукции, по сравнению с пациентами с исходно нормальным состоянием глазной поверхности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром «сухого глаза» — хроническое мультифакторное комплексное поражение глазной поверхности, достаточно часто встречающееся среди пациентов, планирующих проведение КРХ. В группе обследованных оно составило 37,6% с практически десятикратным преобладанием испарительной формы над гипосекреторной. Наличие двух форм ССГ требует дифференцированного подхода к диагностике данного заболевания с использованием дополнительных диагностических приборов, поскольку длительное ношение контактных линз, приводящее к снижению чувствительности роговицы, не позволяет достоверно ориентироваться на опросники и жалобы пациентов. Так, в представленной выборке частота субъективных жалоб, характерных для ССГ, была в 2,4 раза ниже, чем объективная картина наличия ССГ, что обуславливает необходимость проведения скрининга ССГ.

Назначение адекватной патогенетически направленной терапии позволяет нормализовать секреторную функцию мейбомиевых желез, стабилизировать состояние слезной пленки и улучшить состояние других компонентов глазной поверхности. При этом испарительная форма ССГ демонстрирует отчетливую тенденцию к обратному развитию симптомов по сравнению с гипосекреторной формой при назначении комплексного патогенетически ориентированного лечения, включающего гигиену век и протезирование липидного слоя слезной пленки. Это делает пациентов с данной клинической картиной более вероятными кандидатами на КРХ по сравнению с теми, у кого выявляется гипосекреция слезы. Компенсация состояния глазной поверхности позволяет провести коррекцию рефракционных нарушений без существенного усугубления картины послеоперационного индуцированного нарушения слезообразования по сравнению с пациентами с исходно отсутствующими признаками ССГ.

### Литература

1. Дoga A.B., Мyшкова И.А., Семенов А.Д. и др. Этапы развития и современные аспекты кераторефракционной хирургии. Практическая медицина. 2016;6(98):36–41.
2. Писаревская О.В., Шуко А.Г., Юрьева Т.Н. SMILE — инновационная технология в рефракционной хирургии. Методика. ТМЖ. 2016;3:74–76. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2016.3.76-78.
3. Morgan I.G., French A.N., Ashby R.S. The epidemics of myopia: aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res.* 2018;62:134–149. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.09.004.
4. Майчук Н.В., Дoga A.B., Тахчиди Н.Х. Новый подход к повышению качества зрения у пациентов с кераторефракционными нарушениями. Практическая медицина. 2012;4(59):45–48.
5. Hyman L. Myopic and hyperopic refractive error in adults: an overview. *Ophthalmic Epidemiol.* 2007;14(4):192–197. DOI: 10.1080/09286580701535517.
6. Applegate R.A., Howland H.C. Refractive Surgery, Optical Aberrations, and Visual Performance. *J Refract Surg.* 1997;13:295–299. DOI: 10.3928/1081-597X-19970501-16.
7. Еременко А.И., Янченко С.В. Эпидемиология синдрома «сухого глаза» у лиц пожилого возраста. Вестник новых медицинских технологий. 2009;16(1):150–151.
8. Tsubota K., Yokoi N., Shimazaki J. et al. New Perspectives on Dry Eye Definition and Diagnosis: A Consensus Report by the Asia Dry Eye Society. *Ocul Surf.* 2017;15:65–76. DOI: 10.1016/j.jtos.2016.09.003.
9. D'Souza S., James E., Swarup R. et al. Algorithmic approach to diagnosis and management of post-refractive surgery dry eye. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(12):2888–2894. DOI: 10.4103/ij.o.1957\_20.
10. Ang R.T., Dartt D.A., Tsubota K. Dry eye after refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(4):318–322. DOI: 10.1097/00055735-200108000-00013.
11. Бржеский В.В., Радхуан М. Глаукома и синдром «сухого глаза». Офтальмологические ведомости. 2014;7(2):37–49.
12. Wolff E. The muco-cutaneous junction of the lid margin and the distribution of the tear fluid. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1946;66:291–308.
13. King-Smith P.E., Fink B.A., Fogt N. et al. The thickness of the human precorneal tear film: evidence from reflection spectra. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(11):3348–3359. PMID: 11006224.
14. Dilly P.N. Structure and function of the tear film. *Adv Exp Med Biol.* 1994;350:239–247. DOI: 10.1007/978-1-4615-2417-5\_41.
15. Craig J.P., Nichols K.K., Akpek E.K. et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017;15:276–283. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.008.
16. Tong L., Saw S.M., Lamoureux E.L. et al. A Questionnaire-Based Assessment of Symptoms Associated with Tear Film Dysfunction and Lid Margin Disease in an Asian Population. *Ophthalmic Epidemiol.* 2009;16(1):31–37. DOI: 10.1080/09286580802521317.
17. Paulsen A.J., Cruickshanks K.J., Fischer M.E. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: Prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):799–806. DOI: 10.1016/j.ajo.2013.12.023.
18. Schaumberg D.A., Uchino M., Christen W.G. et al. Patient reported differences in dry eye disease between men and women: Impact, management, and patient satisfaction. *PLoS One.* 2013;8(9):e76121. DOI: 10.1371/journal.pone.0076121.
19. Bron A.J., De Paiva C.S., Chauhan S.K. et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):438–510. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.011.
20. Sullivan B.D., Crews L.A., Messmer E.M. et al. Correlations between commonly used objective signs and symptoms for the diagnosis of dry eye disease: clinical implications. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(2):161–166. DOI: 10.1111/aos.12012.
21. Amparo F., Schaumberg D.A., Dana R. Comparison of two questionnaires for dry eye symptom assessment: the ocular surface disease index and the symptom assessment in dry eye. *Ophthalmology.* 2015;122(7):1498–1503. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.02.037.
22. Майчук Н.В., Мyшкова И.А., Казанцев А.Д. Нейротрофическая эпителиопатия у пациентов, длительно пользующихся контактными линзами до и после операций ReLEx SMILE и Фемто-ЛАЗИК. Офтальмохирургия. 2018;4:58–63. DOI: 10.25276/0235-4160-2018-4-58-63.

23. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(9):1264–1268. DOI: 10.1001/archophth.118.9.1264.
24. Uchino M., Schaumberg D.A. Dry eye disease: Impact on quality of life and vision. *Curr Ophthalmol Rep.* 2013;1(2):51–57. DOI: 10.1007/s40135-013-0009-1.
25. Shimmura S., Shimazaki J., Tsubota K. Results of a population-based questionnaire on the symptoms and lifestyles associated with dry eye. *Cornea.* 1999;18(4):408–411. DOI: 10.1097/00003226-199907000-00003.
26. Lemp M.A. Report of the National Eye Institute/Industry workshop on clinical trials in Dry Eyes. *CLAO J.* 1995;21(4):221–232. PMID: 8565190.
27. Efron N., Morgan P.B., Katsara S.S. Validation of grading scales for contact lens complications. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2001;21(1):17–29.
28. Viso E., Rodriguez-Ares M.T., Abelenda D. et al. Prevalence of asymptomatic and symptomatic meibomian gland dysfunction in the general population of Spain. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(6):2601–2606. DOI: 10.1167/iops.11-9228.
29. Foulks G.N., Nichols K.K., Bron A.J. et al. Improving awareness, identification, and management of meibomian gland dysfunction. *Ophthalmology.* 2012;119(10 Suppl):S1–S12. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.06.064.
30. Sullivan B.D., Evans J.E., Dana M.R., Sullivan D.A. Influence of aging on the polar and neutral lipid profiles in human meibomian gland secretions. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(9):1286–1292. DOI: 10.1001/archophth.124.9.1286.
31. Knop E., Knop N., Millar T. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(4):1938–1978. DOI: 10.1167/iops.10-6997c.
32. Майчук Д.Ю., Лошкарева А.О., Цветкова Т.В. Алгоритм комплексной терапии синдрома «сухого глаза» с дисфункцией мейбомиевых желез интенсивным импульсным светом (IPL) в сочетании с гигиеной век и слезозамещением. Офтальмология. 2020;17(3S):670–674. DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-640-647.

### References

1. Doga A.V., Mushkova I.A., Semenov A.D. et al. Stages of development and modern aspects of keratorefractive surgery. *Practical medicine.* 2016;6(98):36–41 (in Russ.).
2. Pisarevskaya O.V., Shchuko A.G., Yurieva T.N. SMILE is an innovative technology of refractive surgery. *Pacific Medical Journal.* 2016;3:74–76. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2016.3.76-78 (in Russ.).
3. Morgan I.G., French A.N., Ashby R.S. The epidemics of myopia: aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res.* 2018;62:134–149. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.09.004.
4. Maychuk N.V., Doga A.V., Takhchidi N.H. A new approach to improving the quality of vision in patients with keratorefractive disorders. *Practical medicine.* 2012;4(59):45–48 (in Russ.).
5. Hyman L. Myopic and hyperopic refractive error in adults: an overview. *Ophthalmic Epidemiol.* 2007;14(4):192–197. DOI: 10.1080/09286580701535517.
6. Applegate R.A., Howland H.C. Refractive Surgery, Optical Aberrations, and Visual Performance. *J Refract Surg.* 1997;13:295–299. DOI: 10.3928/1081-597X-19970501-16.
7. Eremenko A.I., Yanchenko S.V. Epidemiology of dry eye syndrome in the elderly. *Journal of new medical technologies.* 2009;16(1):150–151 (in Russ.).
8. Tsubota K., Yokoi N., Shimazaki J. et al. New Perspectives on Dry Eye Definition and Diagnosis: A Consensus Report by the Asia Dry Eye Society. *Ocul Surf.* 2017;15:65–76. DOI: 10.1016/j.jtos.2016.09.003.
9. D'Souza S., James E., Swarup R. et al. Algorithmic approach to diagnosis and management of post-refractive surgery dry eye. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(12):2888–2894. DOI: 10.4103/ij.o.1957\_20.
10. Ang R.T., Dartt D.A., Tsubota K. Dry eye after refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12(4):318–322. DOI: 10.1097/00055735-200108000-00013.
11. Brzhesky V.V., Radhuan M. Glaucoma and dry eye syndrome. *Ophthalmology journal.* 2014;7(2):37–49 (in Russ.).
12. Wolff E. The muco-cutaneous junction of the lid margin and the distribution of the tear fluid. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1946;66:291–308.
13. King-Smith P.E., Fink B.A., Fogt N. et al. The thickness of the human precorneal tear film: evidence from reflection spectra. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(11):3348–3359. PMID: 11006224.
14. Dilly P.N. Structure and function of the tear film. *Adv Exp Med Biol.* 1994;350:239–247. DOI: 10.1007/978-1-4615-2417-5\_41.
15. Craig J.P., Nichols K.K., Akpek E.K. et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017;15:276–283. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.008.
16. Tong L., Saw S.M., Lamoureux E.L. et al. A Questionnaire-Based Assessment of Symptoms Associated with Tear Film Dysfunction and Lid Margin Disease in an Asian Population. *Ophthalmic Epidemiol.* 2009;16(1):31–37. DOI: 10.1080/09286580802521317.
17. Paulsen A.J., Cruickshanks K.J., Fischer M.E. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: Prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):799–806. DOI: 10.1016/j.ajo.2013.12.023.
18. Schaumberg D.A., Uchino M., Christen W.G. et al. Patient reported differences in dry eye disease between men and women: Impact, management, and patient satisfaction. *PLoS One.* 2013;8(9):e76121. DOI: 10.1371/journal.pone.0076121.
19. Bron A.J., De Paiva C.S., Chauhan S.K. et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):438–510. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.011.
20. Sullivan B.D., Crews L.A., Messmer E.M. et al. Correlations between commonly used objective signs and symptoms for the diagnosis of dry eye disease: clinical implications. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(2):161–166. DOI: 10.1111/aos.12012.
21. Amparo F., Schaumberg D.A., Dana R. Comparison of two questionnaires for dry eye symptom assessment: the ocular surface disease index and the symptom assessment in dry eye. *Ophthalmology.* 2015;122(7):1498–1503. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.02.037.

22. Maychuk N.V., Mushkova I.A., Kazantsev A.D. Neurotrophic epitheliopathy in patients who use contact lenses for a long time before and after ReLEx SMILE and Femto-LASIK operations. *Ophthalmosurgery*. 2018;4:58–63 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2018-4-58-63.
23. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(9):1264–1268. DOI: 10.1001/archophth.118.9.1264.
24. Uchino M., Schaumberg D.A. Dry eye disease: Impact on quality of life and vision. *Curr Ophthalmol Rep*. 2013;1(2):51–57. DOI: 10.1007/s40135-013-0009-1.
25. Shimmura S., Shimazaki J., Tsubota K. Results of a population-based questionnaire on the symptoms and lifestyles associated with dry eye. *Cornea*. 1999;18(4):408–411. DOI: 10.1097/00003226-199907000-00003.
26. Lemp M.A. Report of the National Eye Institute/Industry workshop on clinical trials in Dry Eyes. *CLAO J*. 1995;21(4):221–232. PMID: 8565190.
27. Efron N., Morgan P.B., Katsara S.S. Validation of grading scales for contact lens complications. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2001;21(1):17–29.
28. Viso E., Rodriguez-Ares M.T., Abelenda D. et al. Prevalence of asymptomatic and symptomatic meibomian gland dysfunction in the general population of Spain. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(6):2601–2606. DOI: 10.1167/iovs.11-9228.
29. Foulks G.N., Nichols K.K., Bron A.J. et al. Improving awareness, identification, and management of meibomian gland dysfunction. *Ophthalmology*. 2012;119(10 Suppl):S1–S12. DOI: 10.1016/j.optha.2012.06.064.
30. Sullivan B.D., Evans J.E., Dana M.R., Sullivan D.A. Influence of aging on the polar and neutral lipid profiles in human meibomian gland secretions. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(9):1286–1292. DOI: 10.1001/archophth.124.9.1286.
31. Knop E., Knop N., Millar T. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(4):1938–1978. DOI: 10.1167/iovs.10-6997c.
32. Maychuk D.Yu., Loshkareva A.O., Tsvetkova T.V. The Complex Treatment Algorithm for Dry Eye Syndrome with Meibomian Gland Dysfunction. Combination of Intense Pulsed Light (IPL) with Eyelid Hygiene and Artificial Tears. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(3s):640–647 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2020-3S-640-647.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Майчук Наталия Владимировна** — к.м.н., руководитель ФЦОМГ YourMed, заместитель генерального директора и главный офтальмолог сети клиник «Гиппократ» и YourMed; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7, к. 1; доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; 394036, Россия, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; ORCID iD 0000-0001-8740-3766.

**Мальшев Илья Сергеевич** — врач-офтальмолог сети клиник «Гиппократ» и YourMed; 141407, Россия, г. Химки, ул. Молодежная, д. 7, к. 1; ORCID iD 0000-0002-1035-1037.

**Образцова Мария Романовна** — аспирант ГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 127486, Россия, г. Москва, Бескудниковский бульв., д. 59а; ORCID iD 0000-0002-9933-9754.

**Контактная информация:** Мальшев Илья Сергеевич, e-mail: Malyshev\_science@mail.ru.

**Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

**Конфликт интересов отсутствует.**

**Статья поступила 07.02.2023.**

**Поступила после рецензирования 15.02.2023.**

**Принята в печать 20.02.2023.**

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Nataliya V. Maychuk** — C. Sc. (Med.), Head of Federal Center of Ophthalmology and Microsurgery YourMed, Deputy Director General and chief ophthalmologist of the chains of clinics Hippocrates and YourMed; 7, bldn. 1, Molodyozhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; associate professor of the Department of Ophthalmology, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya str., Voronezh, 394036, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8740-3766.

**Il'ya S. Malyshev** — ophthalmologist of the chains of clinics Hippocrates and YourMed; 7, bldn. 1, Molodyozhnaya str., Khimki, 141407, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-1035-1037.

**Mariya R. Obrazstova** — postgraduate student, S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 59a, Beskudnikovskiy blvd, Moscow, 127486, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-9933-9754.

**Contact information:** Il'ya S. Malyshev, e-mail: Malyshev\_science@mail.ru.

**Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

**There is no conflict of interests.**

**Received 07.02.2023.**

**Revised 15.02.2023.**

**Accepted 20.02.2023.**