УДК 617.713-009.7

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ РОГОВИЧНОЙ БОЛИ

Азимова Гулчехра Абдувахидовна - *свободный соискатель, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, gulchexraazimova190@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-5026-8158*
Зокирходжаев Рустам Асралович *– д. м. н., доцент кафедры офтальмологии, Ташкентский государственный медицинский университет, lanabyd@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-4043-886X*

Аннотация. Нейропатическая роговичная боль (НРБ) является одной из наиболее сложных для диагностики и лечения форм патологии глазной поверхности. Ее клинической особенностью служит несоответствие между выраженностью болевого синдрома и объективными изменениями глазной поверхности, а также сочетание симптомов, сходных с синдромом сухого глаза, с фотофобией, жжением и колющей болью.

Целью исследования являлась систематизация современных представлений о патогенетических механизмах, клинических фенотипах и критериях дифференциальной диагностики нейропатической роговичной боли. Проведен анализ научных публикаций и клинических исследований, представленных в базах PubMed, Scopus и Web of Science. Установлено, что ведущую роль в развитии НРБ играют повреждение афферентных нервных волокон роговицы, периферическая и центральная сенситизация. Проба с местным анестетиком имеет важное значение для ориентировочного разграничения периферического и центрального компонентов боли. Выраженная боль и фотофобия при минимальных объективных изменениях глазной поверхности являются характерными клиническими признаками НРБ. Диагностика нейропатической роговичной боли требует комплексной оценки клинических симптомов, интенсивности боли, состояния глазной поверхности и нейропатического компонента.

Ключевые слова: нейропатическая роговичная боль, периферическая сенситизация, центральная сенситизация, фотофобия, синдром сухого глаза, проба с местным анестетиком, дифференциальная диагностика.

Annotatsiya. Neyropatik korneal og‘riq (NKO) ko‘z yuzasi kasalliklari orasida tashxislash va davolash jihatidan murakkab holatlardan biri hisoblanadi. Uning klinik xususiyati og‘riq intensivligi bilan ko‘z yuzasidagi ob’ektiv o‘zgarishlar o‘rtasidagi nomuvofiqlik, quruq ko‘z sindromiga o‘xshash simptomlar hamda fotofobiya, achishish va sanchuvchi og‘riq kabi belgilar bilan namoyon bo‘lishidir.

Tadqiqotning **maqsadi** zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida neyropatik korneal og‘riqning patogenetik mexanizmlari, klinik fenotiplari va differensial diagnostika mezonlarini tizimlashtirishdan iborat. PubMed, Scopus va Web of Science ma’lumotlar bazalarida chop etilgan ilmiy ishlar tahlil qilindi. NKO rivojlanishida korneal afferent nerv tolalarining shikastlanishi, periferik va markaziy sensitizatsiya yetakchi mexanizmlar ekanligi aniqlandi. Mahalliy anestetik sinov periferik va markaziy og‘riq komponentlarini farqlashda muhim yordamchi usul bo‘lib, ko‘z yuzasidagi minimal o‘zgarishlar fonida kuchli og‘riq va fotofobiyaning mavjudligi NKO uchun xos klinik belgi sifatida baholanadi. Neyropatik korneal og‘riqni to‘g‘ri tashxislash klinik simptomlar, og‘riq intensivligi, ko‘z yuzasi holati va neyropatik komponentlarni kompleks baholashni talab qiladi.

Kalit so‘zlar: neyropatik korneal og‘riq, periferik sensitizatsiya, markaziy sensitizatsiya, fotofobiya, quruq ko‘z sindromi, mahalliy anestetik sinov, differensial diagnostika.

Abstract. Neuropathic corneal pain (NCP) is one of the most challenging ocular surface disorders in terms of diagnosis and treatment. Its major clinical feature is the discrepancy between the severity of pain and the degree of objective ocular surface abnormalities, often accompanied by dry eye-like symptoms, photophobia, burning, and stabbing pain.

The aim of this review was to systematize current evidence on the pathogenetic mechanisms, clinical phenotypes, and differential diagnostic criteria of neuropathic corneal pain. Scientific publications and clinical studies indexed in PubMed, Scopus, and Web of Science were analyzed. The available evidence indicates that injury to corneal afferent nerve fibers, peripheral sensitization, and central sensitization are the key mechanisms involved in the development of NCP. The topical anesthetic test is a useful adjunctive method for differentiating peripheral and central pain components. Severe pain and photophobia in the presence of minimal objective ocular surface changes are characteristic clinical features of NCP. Accurate diagnosis requires a comprehensive assessment of clinical symptoms, pain intensity, ocular surface status, and neuropathic pain components.

Keywords: neuropathic corneal pain, peripheral sensitization, central sensitization, photophobia, dry eye syndrome, topical anesthetic test, differential diagnosis.

Актуальность. Нейропатическая роговичная боль остается одной из сложных и недостаточно изученных проблем современной офтальмологии. Ее клинические проявления нередко напоминают синдром сухого глаза, однако выраженность жалоб пациента — боли, жжения, ощущения «горения», фотофобии и повышенной чувствительности к движению воздуха — не всегда соответствует объективным изменениям глазной поверхности. Особое значение данная проблема приобретает у пациентов после кераторефракционных вмешательств, поскольку повреждение нервных волокон роговицы, формирование периферической и центральной сенситизации, а также психоэмоциональные факторы и снижение качества жизни могут способствовать длительному сохранению болевого синдрома. В связи с этим нейропатическую роговичную боль целесообразно рассматривать не только как патологию глазной поверхности, но и как комплексный клинический синдром, связанный с изменениями нервной системы, характером болевых симптомов и психоэмоциональным состоянием пациента.

Цель исследования. Провести анализ современных данных о патогенетических механизмах нейропатической роговичной боли, процессах периферической и центральной сенситизации, а также основных клинических фенотипах данного состояния.

Материалы и методы исследования. Настоящая работа выполнена на основе анализа научных публикаций, посвященных патогенетическим механизмам и клиническим фенотипам нейропатической роговичной боли. В обзор были включены 40 научных статей, опубликованных за последние 10 лет. Поиск литературы проводился в базах PubMed, Scopus, Elsevier, ResearchGate, CyberLeninka, а также в международных научных журналах открытого доступа по офтальмологии, неврологии и медицине боли.

Для поиска источников использовали ключевые слова: neuropathic corneal pain, ocular neuropathic pain, corneal pain, dry eye disease, central sensitization, peripheral sensitization, photophobia, proparacaine test, ocular pain assessment, pain phenotype.

В отобранных публикациях анализировались периферические и центральные механизмы формирования нейропатической роговичной боли, диагностическая значимость пробы с пропаракаином, особенности фотофобии и фотоаллодинии, несоответствие между субъективной выраженностью симптомов и объективными

клиническими признаками, дифференциальная диагностика с синдромом сухого глаза, а также роль психоэмоциональных факторов и показателей качества жизни.

Каждый источник оценивался с учетом соответствия теме исследования, дизайна работы, объема выборки, примененных диагностических критериев, достоверности полученных результатов и их практической значимости. Дополнительно были обобщены наиболее изученные направления, недостаточно исследованные аспекты проблемы, существующие методологические ограничения и перспективные направления дальнейших научных исследований.

Результаты исследования. В обзорной работе Bandeira F. и соавт. (2019) проведен сравнительный анализ реиннервации роговицы после PRK, LASIK и SMILE с учетом данных in vivo конфокальной микроскопии и динамики роговичной чувствительности. После PRK восстановление нервных волокон, как правило, начинается раньше и протекает более равномерно. После LASIK процесс реиннервации имеет более длительный и неоднородный характер, что особенно заметно в области лоскута и в зоне *inferior whorl*. После SMILE сроки и степень восстановления суббазального нервного сплетения занимают промежуточное положение либо приближаются к показателям после PRK.

Авторы отмечают, что восстановление чувствительности роговицы может происходить раньше, чем полная нормализация архитектоники нервной сети, выявляемая при in vivo конфокальной микроскопии. У части пациентов сохраняются признаки атипичной регенерации: повышенная извитость, утолщение и укорочение нервных волокон, а также формирование микроневром.

На характер реиннервации влияют глубина и диаметр абляции, размер оптической зоны, параметры лоскута или кэпа, а также индивидуальные особенности топографии роговичных нервов. Значимость данной работы заключается в систематическом сопоставлении различных методов рефракционной хирургии с объективными морфометрическими показателями состояния роговичных нервов **[8].**

Leonardi и соавт. показали, что у пациентов с нейропатической роговичной болью (НРБ) высокая интенсивность болевого синдрома тесно связана с ухудшением психоэмоционального состояния, в частности с выраженностью депрессии и стресса, а также со значительным снижением качества жизни. Полученные данные подчеркивают необходимость систематического применения психометрических методов при обследовании данной категории пациентов. В крупном сравнительном исследовании Chin и соавт. также было установлено, что по сравнению с синдромом сухого глаза (ССГ) нейропатическая роговичная боль характеризуется более выраженной симптоматикой, существенным ухудшением качества жизни и большей частотой фотофобии. Особое внимание авторы обращают на выраженное несоответствие между субъективными жалобами пациента и объективными признаками поражения глазной поверхности.

Результаты обоих исследований подтверждают необходимость комплексного подхода к выявлению, фенотипированию и ведению пациентов с нейропатической роговичной болью. НРБ следует рассматривать не только как проявление «сухости глаза», но и как сложный синдром, в формировании которого участвуют нервная система и психоэмоциональные факторы. Поэтому в ряде случаев эффективное ведение таких пациентов требует междисциплинарного взаимодействия офтальмолога, невролога и специалиста в области психического здоровья.

Betz и соавт. (Ophthalmology, 2023) обследовали 109 пациентов, перенесших рефракционную хирургию — LASIK или PRK. Наблюдение проводилось до операции, через 1 день, 3 и 6 месяцев после вмешательства. Персистирующей болью авторы считали болевой синдром интенсивностью **3 балла и более по числовой рейтинговой шкале**

(NRS), сохранявшийся одновременно на 3-м и 6-м месяцах наблюдения. Этому критерию соответствовали **12 из 109 пациентов, то есть около 11%**.

При этом статистически значимой связи между сохраняющейся болью и стандартными показателями состояния глазной поверхности обнаружено не было (**P>0,05**). В качестве независимых предикторов персистирующей боли были определены наличие боли до операции (**OR 1,87; 95% ДИ 1,06–3,31**), предоперационные симптомы депрессии по шкале PHQ-9 (**OR 1,3; 95% ДИ 1,1–1,6; p=0,01**), интенсивность боли в первые сутки после операции (**OR 1,6; 95% ДИ 1,2–2,2; p=0,005**), а также прием пероральных антигистаминных препаратов до вмешательства (**OR 13,6; 95% ДИ 2,1–89,3; p=0,007**).

Таким образом, исследование показало, что примерно у **каждого десятого пациента** после LASIK или PRK может сохраняться длительный болевой синдром, который не всегда объясняется изменениями слезной пленки или другими традиционными признаками синдрома сухого глаза. Даже при относительно благополучных показателях глазной поверхности пациент может продолжать испытывать выраженную боль. Это свидетельствует о том, что при оценке риска хронической боли после рефракционной хирургии необходимо учитывать не только состояние глазной поверхности, но также исходную болевую симптоматику, раннюю послеоперационную боль и психоэмоциональное состояние пациента. Полученные данные обосновывают необходимость стратификации риска с учетом нейропатических и психоэмоциональных факторов [11].

Chin и соавт. (Cornea, 2025) провели поперечное клинико-психометрическое исследование, в которое были включены 150 пациентов: 50 больных с нейропатической роговичной болью (НРБ) и 100 пациентов с классическим синдромом сухого глаза (ССГ). Сравнение показало, что у пациентов с НРБ болевой синдром имеет более выраженный характер. По данным опросника Ocular Pain Assessment Survey (OPAS), общая интенсивность боли была статистически значимо выше в группе НРБ (p=0,019); различия по максимальной и средней интенсивности боли также достигали статистической значимости (p<0,05).

Наиболее заметные различия были выявлены при оценке качества жизни и повседневной активности пациентов. В группе НРБ сильная боль, ограничения в повседневной деятельности и дискомфорт, связанный с воздействием света, были выражены значительно сильнее по сравнению с пациентами с ССГ (для основных показателей p<0,001). Жжение в глазах и непереносимость яркого света также чаще отмечались при нейропатическом фенотипе: различия составили p=0,032 и p=0,012 соответственно. Таким образом, фотобоязнь и ощущение жжения могут рассматриваться как важные клинические признаки, позволяющие заподозрить наличие нейропатического компонента боли.

Особое значение имеют данные объективного исследования глазной поверхности. Несмотря на более тяжелые субъективные жалобы, у пациентов с НРБ показатели окрашивания роговицы по шкалам Oxford и NEI были менее выраженными, а время разрыва слезной пленки — более благоприятным, чем в группе ССГ. Следовательно, выраженность боли при НРБ не обязательно соответствует степени объективного поражения глазной поверхности. Такая диссоциация между симптомами и клиническими признаками является одной из характерных особенностей нейропатической роговичной боли.

Полученные результаты имеют важное практическое значение. Наличие интенсивной боли, жжения и фотобоязни при относительно незначительных изменениях глазной поверхности должно побуждать врача к поиску нейропатического

механизма боли. Ведение таких пациентов не должно ограничиваться стандартной терапией синдрома сухого глаза; необходимо отдельно оценивать характер и интенсивность боли, ее влияние на качество жизни, а при наличии соответствующих показаний учитывать психоэмоциональные факторы и необходимость междисциплинарного подхода [6, 8].

Crane и соавт. (Br J Ophthalmol, 2017) оценили признаки центральной сенситизации у пациентов с роговичной болью с помощью диагностической пробы с местным анестетиком — 0,5% раствором пропаракаина. В исследование были включены 224 пациента клиники Miami VA; средний возраст обследованных составил 62 года, при этом 91% участников были мужчинами. Основным диагностическим принципом являлась оценка динамики боли после инстилляции местного анестетика.

Проба основана на том, что при преимущественно периферическом происхождении боли блокирование роговичных ноцицепторов должно приводить к ее значительному уменьшению или исчезновению. Напротив, сохранение болевых ощущений после местной анестезии указывает на возможное участие центральных механизмов формирования боли. В исследуемой выборке у 41 из 224 пациентов (18%) боль сохранялась после применения пропаракаина, что рассматривалось как признак центральной сенситизации.

У пациентов с сохраняющейся после анестезии болью чаще выявлялись симптомы, характерные для нейропатического болевого фенотипа, а также повышенная чувствительность к различным болевым стимулам. Отмечалась связь данного состояния с выраженной светобоязнью, фотоаллодинией, ощущением жжения и несоответствием между субъективной тяжестью симптомов и объективными признаками поражения глазной поверхности.

При статистической оценке диагностической информативности интенсивность боли, показатель OSDI и чувствительность к свету продемонстрировали одинаковую площадь под ROC-кривой — AUC=0,72. Это свидетельствует об их умеренной способности дифференцировать пациентов с вероятными признаками центральной сенситизации.

Таким образом, проба с пропаракаином представляет собой простой и клинически доступный метод, позволяющий ориентировочно определить ведущий механизм роговичной боли. Значительное уменьшение боли после анестезии свидетельствует преимущественно в пользу периферического компонента, тогда как сохранение боли позволяет предположить участие центральной сенситизации. Особенно важна такая оценка у пациентов с выраженными жалобами на жжение, фотофобию и боль при минимальных объективных изменениях глазной поверхности [1, 4].

Kim и соавт. (Scientific Reports, 2020) использовали пробу с пропаракаином для клинического фенотипирования пациентов с синдромом сухого глаза. В исследование были включены 33 пациента, которых на основании результатов опросника OPAS и реакции на местную анестезию разделили на две группы. Если после инстилляции пропаракаина интенсивность боли снижалась на 50% и более, болевой синдром расценивали как преимущественно периферический; к этой группе были отнесены 16 пациентов. При уменьшении боли менее чем на 50% предполагалось преобладание центрального механизма, и в эту группу вошли 17 пациентов.

У пациентов с центрально-доминантным болевым фенотипом отмечались более высокие показатели как глазной, так и внеглазной боли. Ощущение жжения также встречалось у них значительно чаще (p=0,01). Кроме того, сопутствующие заболевания были выявлены у 70,6% пациентов с преимущественно центральным механизмом боли, тогда как в периферической группе этот показатель составил 37,5%.

Полученные результаты демонстрируют, что синдром сухого глаза представляет собой клинически неоднородное состояние. У части пациентов выраженность симптомов преимущественно связана с патологической импульсацией со стороны периферических нервных окончаний глазной поверхности, тогда как у других существенную роль могут играть процессы центральной сенситизации. В некоторых случаях вероятно сочетание обоих механизмов.

Таким образом, оценка степени уменьшения боли после местной анестезии в сочетании со специализированными опросниками позволяет проводить фенотипирование болевого синдрома и выделять пациентов с периферическим, центральным или смешанным механизмом боли. Такая стратификация имеет практическое значение, поскольку пациенты с различными механизмами формирования боли могут требовать принципиально разных диагностических и терапевтических подходов [2, 13].

Rodriguez и соавт. (J Pain, 2022) дополнили существующие подходы к оценке нейропатического компонента боли, рассмотрев свет-индуцированную боль — фотофобию и фотоаллодинию — как возможный клинический маркер центральной сенситизации. В исследование были включены 235 пациентов с симптомами сухого глаза.

Авторы установили, что выраженность боли, провоцируемой светом, имеет диагностическую ценность при выявлении пациентов с вероятным центральным механизмом боли. При включении в прогностическую модель средней интенсивности боли, свет-индуцированной боли, ответа на пробу с местным анестетиком и порога механической чувствительности роговицы площадь под ROC-кривой составила AUC=0,73.

Для показателя боли от света был определен порог ≥2 баллов из 10, при котором чувствительность метода составила 85%, а специфичность — 48%. Это означает, что даже относительно небольшая выраженность световой болезненности может быть полезна для первичного выявления пациентов с возможной центральной сенситизацией, однако сама по себе не обладает достаточной специфичностью для окончательной диагностики.

У пациентов с более выраженной свет-индуцированной болью чаще отмечались признаки, характерные для нейропатического болевого фенотипа: жжение, болезненность при воздействии ветра или потока воздуха, высокая общая интенсивность боли и более выраженное снижение качества жизни. Кроме того, у таких пациентов эффект местного анестетика нередко был неполным, что также указывало на возможное участие центральных механизмов.

Таким образом, фотофобия и фотоаллодиния могут рассматриваться как простой и быстро оцениваемый клинический маркер центральной сенситизации. Вместе с тем для повышения диагностической точности их следует интерпретировать не изолированно, а в сочетании с пробой с местным анестетиком и объективной оценкой чувствительности роговицы [13, 11].

Результаты исследований Crane, Kim и Rodriguez позволяют рассматривать болевой синдром при заболеваниях глазной поверхности значительно шире, чем только как следствие недостаточности слезной пленки. Crane и соавт. показали, что сохранение боли после местной анестезии свидетельствует о возможном участии центральных механизмов ее формирования. Kim и соавт., используя реакцию на пропаракаин, продемонстрировали возможность клинического разделения пациентов на преимущественно периферический и центрально-доминантный болевые фенотипы. В свою очередь, Rodriguez и соавт. установили, что боль, провоцируемая светом, может служить дополнительным клиническим признаком центральной сенситизации. В совокупности эти данные подтверждают, что у части пациентов с симптомами сухого

глаза боль обусловлена не только изменениями глазной поверхности, но и наличием выраженного нейропатического компонента.

Дополнительные данные были получены Leonardi и соавт. (Eye, 2024), которые обследовали в общей сложности 228 пациентов. Среди 76 больных с хронической глазной болью продолжительностью более одного месяца у 53 был определен вероятный фенотип нейропатической роговичной боли. Из них у 9 пациентов (17%) на основании клинических характеристик и отсутствия достаточного эффекта местного анестетика был выделен центральный вариант нейропатической роговичной боли.

В данной группе была выявлена выраженная связь между интенсивностью боли и психоэмоциональным состоянием пациентов. Увеличение выраженности болевого синдрома сопровождалось ухудшением психического компонента качества жизни (R^2=0,733). Одновременно была установлена положительная зависимость между интенсивностью боли и признаками посттравматического стрессового расстройства (R^2=0,83), а также депрессивной симптоматикой (R^2=0,93).

Особое значение имеет то, что у пациентов с выраженными субъективными жалобами значительное повреждение поверхности роговицы могло отсутствовать, тогда как при конфокальной микроскопии выявлялись структурные изменения суббазального нервного сплетения. Таким образом, выраженность боли при нейропатическом фенотипе не всегда отражает степень видимых изменений глазной поверхности.

Полученные результаты расширяют представление о нейропатической роговичной боли как о состоянии, в котором одновременно могут участвовать периферические и центральные нервные механизмы, а также психоэмоциональные факторы. Поэтому обследование таких пациентов не должно ограничиваться стандартной оценкой синдрома сухого глаза. Необходимо учитывать характер боли, реакцию на местную анестезию, морфологическое состояние роговичных нервов, качество жизни и психоэмоциональный статус пациента, что обосновывает применение комплексного и междисциплинарного подхода [5].

Yahalomi и соавт. (Journal of Clinical Medicine, 2023) в проспективном исследовании оценили выраженность синдрома сухого глаза после различных видов кераторефракционных вмешательств. В исследование были включены 137 пациентов (251 глаз): 64 глаза после LASEK, 90 глаз после PRK и 97 глаз после LASIK.

Через 6 месяцев наиболее тяжелые степени синдрома сухого глаза по классификации DEWS (3–4 степени) чаще выявлялись в группе LASIK (p=0,01). При анализе дополнительных факторов было установлено, что выраженные проявления сухого глаза значительно чаще встречались у женщин (p=0,01). Также была обнаружена статистически значимая связь между тяжестью симптомов и объемом выполненной рефракционной коррекции (p<0,001). В то же время возраст пациентов не оказывал существенного влияния на выраженность послеоперационного синдрома сухого глаза (p=0,87).

Авторы также обратили внимание на то, что субъективные жалобы пациентов — сухость, жжение, дискомфорт и боль — не всегда соответствовали результатам стандартных тестов состояния глазной поверхности. В ряде случаев выраженность симптомов была значительно выше, чем можно было ожидать по данным теста Ширмера, времени разрыва слезной пленки и других объективных показателей.

Таким образом, исследование подтверждает, что синдром сухого глаза является частым последствием кераторефракционных операций, причем наиболее выраженные изменения могут наблюдаться после LASIK и у пациентов женского пола. Одновременно несоответствие между субъективной симптоматикой и результатами традиционных тестов указывает на ограниченность оценки таких пациентов только по показателям

слезной пленки. Поэтому после рефракционной хирургии необходимо учитывать не только объективное состояние глазной поверхности, но и интенсивность субъективных симптомов, включая боль и жжение. Эти данные также подчеркивают важность предоперационного информирования пациентов о возможных длительных проявлениях синдрома сухого глаза [5].

Сопоставление данных Betz и Yahalomi позволяет сделать вывод, что болевой синдром после кераторефракционных вмешательств не всегда может быть объяснен только нарушением слезной пленки или другими классическими признаками синдрома сухого глаза. Betz и соавт. установили, что примерно у 11% пациентов после рефракционной хирургии сохраняется длительная боль, в формировании которой могут участвовать нейропатические и центральные механизмы. При этом стандартные показатели состояния глазной поверхности не позволяли надежно прогнозировать развитие такого болевого синдрома. Более значимыми оказались исходное наличие боли, выраженность ранней послеоперационной боли и психоэмоциональные факторы.

Yahalomi и соавт., в свою очередь, показали, что после LASIK более тяжелые проявления синдрома сухого глаза наблюдаются чаще, особенно у женщин. Эти результаты указывают на необходимость индивидуальной оценки факторов риска еще до операции и последующего дифференцированного наблюдения пациентов. В совокупности обе работы демонстрируют, что после кераторефракционной хирургии оценка пациента не должна ограничиваться только тестами слезной пленки. Необходимо учитывать характер и интенсивность жалоб, динамику боли, исходное состояние глазной поверхности и психоэмоциональный статус.

Tamimi A. и соавт. (2023) систематизировали современные представления о патогенезе, факторах риска, диагностике и лечении синдрома сухого глаза после LASIK, сопоставив классические положения концепции TFOS DEWS II с особенностями нейросенсорных нарушений, возникающих после кераторефракционной хирургии. В качестве одного из основных патогенетических механизмов авторы выделяют повреждение афферентных нервных волокон роговицы. Нарушение иннервации изменяет работу рефлекторной дуги «роговица — моргание — слезная железа», что сопровождается снижением рефлекторной слезопродукции, нарушением стабильности слезной пленки и развитием нейрогенного воспаления.

Авторы отмечают высокую частоту симптомов сухого глаза в раннем послеоперационном периоде, однако подчеркивают, что показатели распространенности существенно различаются в зависимости от применяемых диагностических критериев и сроков наблюдения. Среди наиболее значимых факторов риска выделяются наличие синдрома сухого глаза или дисфункции мейбомиевых желез до операции, женский пол, объем абляции, а также характеристики сформированного лоскута и его шарнирной зоны.

Для комплексной диагностики рекомендуется сочетать субъективные опросники, в частности OSDI и DEQ-5, с объективной оценкой глазной поверхности. В диагностический комплекс могут входить определение времени разрыва слезной пленки (TBUT), ее осмолярности, мейбография и оценка чувствительности роговицы. При наличии технических возможностей in vivo конфокальная микроскопия позволяет дополнительно визуализировать и количественно оценивать изменения роговичной нервной сети.

Лечебная тактика строится поэтапно и определяется выраженностью клинических проявлений. На начальном этапе основное внимание уделяется гигиене век и применению слезозаместительной терапии. При недостаточном эффекте рассматриваются противовоспалительные и иммуномодулирующие средства, включая

циклоспорин и лифитеграст. При более стойких нарушениях могут применяться регенеративные подходы, в том числе аутологичные сывороточные капли, а также склеральные или PROSE-линзы. Особое значение авторы придают оптимизации состояния глазной поверхности как до операции, так и в послеоперационном периоде.

Таким образом, работа Tamimi и соавт. рассматривает пост-LASIK синдром сухого глаза не только как нарушение слезной пленки, но и как состояние, тесно связанное с повреждением роговичной иннервации и изменением нейросенсорной регуляции. Практическая ценность обзора заключается в формировании последовательного алгоритма предоперационного скрининга, профилактики, диагностики и ступенчатого лечения пациентов после кераторефракционной хирургии [14].

Nair S. и соавт. (2023) представили обновленный анализ проблемы синдрома сухого глаза после LASIK, SMILE и PRK, уделив особое внимание различиям в степени повреждения роговичной нервной сети и последующей реиннервации при различных видах кераторефракционной хирургии.

Авторы отмечают, что при LASIK формирование лоскута сопровождается повреждением значительной части суббазальных нервных волокон и радиальных стромальных нервных ветвей. При SMILE часть суббазального нервного сплетения и структуры передних слоев роговицы сохраняются в большей степени, что может объяснять менее выраженные нейросенсорные нарушения в послеоперационном периоде. При PRK повреждение локализуется преимущественно в поверхностных слоях роговицы, при этом отсутствует дополнительная травматизация нервов, связанная с формированием лоскута.

Среди факторов, способных повышать риск послеоперационного синдрома сухого глаза, авторы выделяют исходно существующий синдром сухого глаза, дисфункцию мейбомиевых желез, большой объем абляции, особенности диаметра оптической зоны, толщину flap или cap, высокую степень исходной миопии, а также гормональные факторы.

В сложных диагностических ситуациях рекомендуется расширять стандартное обследование за счет мейбографии, оценки осмолярности слезной пленки и in vivo конфокальной микроскопии. Последняя имеет особую ценность, поскольку позволяет непосредственно оценивать состояние суббазального нервного сплетения, характер регенерации и возможные нейроморфологические изменения.

Лечение, по мнению авторов, должно строиться поэтапно и учитывать не только состояние глазной поверхности, но и возможный нейропатический компонент боли. При недостаточной эффективности стандартной терапии могут рассматриваться склеральные линзы, методы, направленные на улучшение регенеративной среды, а при подозрении на центральную сенситизацию — системные нейромодулирующие подходы.

Таким образом, значение данной работы заключается в сравнительной оценке трех основных методов кераторефракционной хирургии с позиций их влияния на роговичную иннервацию, а также в объединении морфологических и клинических данных в единую концепцию послеоперационного синдрома сухого глаза и нейросенсорных нарушений [10].

Заключение. Анализ современной литературы показывает, что нейропатическая роговичная боль не может рассматриваться исключительно как проявление синдрома сухого глаза или следствие локального повреждения глазной поверхности. В ее формировании участвуют несколько взаимосвязанных механизмов: повреждение периферических нервных волокон роговицы, усиленная обработка ноцицептивных импульсов на уровне центральной нервной системы с развитием центральной сенситизации, а также психоэмоциональные факторы. Особое диагностическое значение

имеют случаи, когда интенсивность боли значительно превышает выраженность объективных изменений глазной поверхности и сопровождается фотофобией, жжением, ощущением «горения» и болезненной реакцией на поток воздуха.

По данным проанализированных исследований, проба с пропаракаином, специализированные шкалы оценки боли, исследование чувствительности роговицы и стандартные тесты глазной поверхности могут использоваться в комплексе для дифференциации преимущественно периферического, центрального и смешанного болевых фенотипов. Важным является и то, что нейропатическая роговичная боль нередко сочетается со снижением качества жизни, тревожными и депрессивными проявлениями, а также общей предрасположенностью к хроническому болевому синдрому. Это требует выхода за рамки исключительно офтальмологической оценки пациента.

Для своевременного выявления и рационального ведения пациентов с нейропатической роговичной болью необходимо совместно анализировать клинические жалобы, степень болевого синдрома, состояние глазной поверхности, результаты пробы с местным анестетиком, выраженность фотофобии и психоэмоциональный статус. Перспективными направлениями дальнейших исследований остаются стандартизация диагностических критериев, более точное фенотипирование пациентов и разработка дифференцированных алгоритмов лечения с учетом ведущего механизма боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Crane AM, Feuer W, Felix ER, Levitt RC, McClellan AL, Sarantopoulos KD, Galor A. Evidence of central sensitisation in those with dry eye symptoms and neuropathic-like ocular pain complaints: incomplete response to topical anaesthesia and generalised heightened sensitivity to evoked pain. Br J Ophthalmol. 2017 Sep;101(9):1238-1243. doi: 10,1136/bjophthalmol-2016-309658.
2. Rodriguez DA, Galor A, Felix ER. Self-Report of Severity of Ocular Pain Due to Light as a Predictor of Altered Central Nociceptive System Processing in Individuals With Symptoms of Dry Eye Disease. J Pain. 2022 May;23(5):784-795. doi: 10,1016/j.jpain.2021.11.010,
3. Kim J, Yoon HJ, You IC, Ko BY, Yoon KC. Clinical characteristics of dry eye with ocular neuropathic pain features: comparison according to the types of sensitization based on the Ocular Pain Assessment Survey. BMC Ophthalmol. 2020 Nov 18;20(1):455. doi: 10,1186/s12886-020-01733-1.
4. Kristan J, Kang JJ. Neurotrophic keratopathy and refractive surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2021 Jul 1;32(4):315-318. doi: 10,1097/ICU.0000000000000769.
5. Yahalomi T., Abbouda A., Casagrande R., et al. Dry Eye Disease Following LASIK, PRK, and LASEK: A Prospective Study // Journal of Clinical Medicine. 2023;12(4):1508. doi:10,3390/jcm12041508.
6. Chin JY, Tong L, Liu C, Lee IXY, Wong JHF, Wong RKT, Mehta JS, Liu YC. Quality of Life and Symptomatology in Neuropathic Corneal Pain in Comparison With Dry Eye Syndrome. Cornea. 2024 Aug 20;44(7):825-831. doi: 10,1097/ICO.0000000000003674.
7. Leonardi A, Feuerman OM, Salami E, Lazzarini D, Cavarzeran F, Freo U, Maggioni F. Coexistence of neuropathic corneal pain, corneal nerve abnormalities, depression, and low quality of life. Eye (Lond). 2024 Feb;38(3):499-506. doi: 10,1038/s41433-023-02710-w.
8. Bandeira F., Yusoff N.Z., Yam G.H.F., Mehta J.S. Corneal re-innervation following refractive surgery treatments // Neural Regeneration Research. 2019;14(4):557-565. DOI: 10,4103/1673-5374.247421
9. Moshirfar M, Bhavsar UM, Durnford KM, McCabe SE, Ronquillo YC, Lewis AL, Hoopes PC. Neuropathic Corneal Pain Following LASIK Surgery: A Retrospective Case Series. Ophthalmol Ther. 2021 Sep;10(3):677-689. doi: 10,1007/s40123-021-00358-x.

10. Nair S., Kaur M., Sharma N., Titiyal J.S. Refractive surgery and dry eye - an update // Indian Journal of Ophthalmology. 2023;71(4):1105-1114. DOI: 10,4103/IJO.IJO_3406_22

11. Betz J, Behrens H, Harkness BM, Stutzman R, Chamberlain W, Blanco MP, Hegarty DM, Aicher SA, Galor A. Ocular Pain after Refractive Surgery: Interim Analysis of Frequency and Risk Factors. Ophthalmology. 2023 Jul;130(7):692-701. doi: 10,1016/j.ophtha.2023.02.016.

12. Paik DW, Lim DH, Chung TY. Effects of taking pregabalin (Lyrica) on the severity of dry eye, corneal sensitivity and pain after laser epithelial keratomileusis surgery. Br J Ophthalmol. 2022 Apr;106(4):474-479. doi: 10,1136/bjophthalmol-2020-317570,

13. Zhao L, Zhang Y, Duan H, Yang T, Zhou Y, Ma B, Chen Y, Qi H. Clinical Characteristics and Tear Film Biomarkers in Patients With Chronic Dry Eye Disease After Femtosecond Laser-Assisted Laser in Situ Keratomileusis. J Refract Surg. 2023 Aug;39(8):556-563. doi: 10,3928/1081597X-20230717-02.

14. Tamimi A., Sheikhzadeh F., Ezabadi S.G., Islampanah M., Parhiz P. Post-LASIK dry eye disease: a comprehensive review of management and current treatment options // Frontiers in Medicine. 2023;10:1057685. DOI: 10,3389/fmed.2023.1057685.