

УДК 617.7-007.681-085.849.19-06

Ризик погіршення зорових функцій у хворих на вторинну неоваскулярну глаукому з синехіальним закриттям іридокорнеального кута після діодної транссклеральної циклофотокоагуляції

Гузун О. В.¹, канд. мед. наук; Дунаєва Л. М.², д-р пол. наук; Насінник І. О.¹, канд. мед. наук

¹ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»

²Одеський національний університет ім. І. І. Мечнікова Одеса (Україна)

Мета. Оцінити ризик погіршення зорових функцій у хворих на вторинну неоваскулярну глаукому (НВГ) на фоні діабетичної ретинопатії (ДРП) та оклюзії вен сітківки (ОВС) в довгостроковому періоді після діодної транссклеральної циклофотокоагуляції (ТСК ЦФК), яка була виконана в різні терміни від синехіального закриття іридокорнеального кута.

Матеріал та методи. В дослідженні спостерігалось 209 пацієнтів (209 очей), хворих на вторинну НВГ внаслідок ДРП та ОВС. У всіх пацієнтів НВГ супроводжувалась активною неоваскуляризацією та різними термінами закриття іридокорнеального кута. ВОТ склав 36,0 (33; 40). МКГЗ становила 0,03 (0,02; 0,06). Передопераційно панретинальна лазерна коагуляція (ПРЛК) сітківки та антиангіогенна терапія були проведені у 38% хворих. Всім проводилась модифікована діодна ТСК ЦФК. Успіх лікування (група з покращенням/без змін) визначався через 12 місяців спостереження при досягненні післяопераційного ВОТ ≤ 21 мм рт. ст. та збереженні/покращенні МКГЗ, стабілізації/зниженні порогу електричної чутливості зорового нерва за фосфеном (ПЕЧф), а також відсутності очного болю.

Результати. Через 12 місяців у 146 (70%) пацієнтів було визначено покращення/стабілізація МКГЗ до 0,06 (0,03; 0,1) $p < 0,001$, на цих очах спостерігався регрес неоваскуляризації райдужки/іридокорнеального кута, на 47% очей була передопераційно проведена ПРЛК та антиангіогенна терапія.

Регресія Кокса визначила, що ймовірний ризик погіршення МКГЗ протягом 12 місяців становив HR 1,1 [95% ДІ 0,7; 1,73] після проведення ТСК ЦФК через 6 тижнів після синехіального закриття іридокорнеального кута, та через 14 тижнів — HR 4,6 [95% ДІ 2,8; 7,7] у пацієнтів без ПРЛК та антиангіогенної терапії, проти 1,09 рази (HR 1,09 [95% ДІ 0,6; 1,97] з попередньо проведеною ПРЛК сітківки та антиангіогенною терапією.

Висновок. У пацієнтів із вторинною НВГ внаслідок ДРП та ОВС з активною неоваскуляризацією і закриттям іридокорнеального кута проведення ранньої (до 6 тижнів) ТСК ЦФК та передопераційне проведення ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії дозволяє значно знизити ймовірний ризик погіршення показника МКГЗ при спостереженні протягом 12 місяців.

Ключові слова:

сітківка, цукровий діабет, оклюзія вен сітківки, неоваскулярна глаукома, іридокорнеальний кут, циклофотокоагуляція

Актуальність. Неоваскулярна глаукома (НВГ) — це важка форма рефрактерної глаукоми, яка часто досягає термінальної стадії захворювання, що призводить до значного зниження або втрати зору і потенційної втрати ока. Розвиток НВГ викликаний в першу чергу очними або системними станами, що призводять до гіпоксії та ішемії сітківки. При цьому підвищується секреція ангіогенних факторів, що сприяє неоваскуляризації переднього відрізка ока з подальшим синехіальним закриттям іридокорнеального кута, різким підйомом внутрішньоочного тиску (ВОТ), вираженим очним болем [1, 2]. При цьому стані несвоєчасне зниження ВОТ призводить до втрати зорових функцій [3], тому пошук ефективної тактики лікування пацієнтів з

вторинною НВГ з активною неоваскуляризацією та закриттям іридокорнеального кута залишається актуальним завданням [4].

Серед трьох найчастіше використовуваних методів лікування пізньої стадії НВГ (імплантації дренажного клапана, циклодеструкції та трабекулектомії) більш розповсюдженим вважається зниження ВОТ за допомогою імплантації дренажного клапана [5, 6]. Разом з тим, деякі дослідники в своїх роботах продемонстрували ризики хірургічної невдачі, збільшення кількості очних ускладнень після шунтувальної хірургії, а також

низькі довгострокові показники успіху імплантації дренажного клапана у пацієнтів з НВГ [7, 8, 9].

За даними літератури, при закритокутовій НВГ самостійне інтравітреальне введення антиангіогенних агентів призводить до регресу неоваскуляризації, однак ВОТ залишається високим і в 93% випадків виникає необхідність невідкладного зниження ВОТ [10].

В той же час, хірургія у поєднанні з передопераційною антиангіогенною терапією дозволяє зберегти гостроту зору, але все ж не покращує довготривалі показники хірургічного успіху [11].

Циклодеструктивні процедури при пізній НВГ посідають друге місце щодо поширеності серед методів лікування після імплантації дренажного клапана [5]. А з впровадженням антиангіогенної терапії [12, 13] та нових технологій циклодеструктивних процедур [14] для пацієнтів з НВГ при активній неоваскуляризації переднього сегмента і закритті синехіями іридокорнеального кута з'являються нові ефективні стратегії зниження ВОТ та збереження зорових функцій.

Слід зазначити, що терміни проведення лікування можуть мати вирішальне значення для збереження зорових функцій у пацієнтів із вторинною НВГ. Так, Lee з колегами [15] демонструють доцільність проведення ранньої хірургії з імплантацією дренажного клапана для збереження зору при діабетичній НВГ, що розвинулася після вітректомії, та наголошують, що затримка хірургічного втручання більш ніж на один тиждень з моменту постановки діагнозу НВГ має значний зв'язок із несприятливими функціональними результатами. Wang з колегами [16] при вторинній НВГ з активною неоваскуляризацією та майже повним закриттям синехіями іридокорнеального кута для швидкого зниження ВОТ і збереження гостроти зору пропонують негайну ТСК ЦФК з попереднім або супутнім введенням антиангіогенних агентів. Автори зазначають, що запропонована стратегія у випадках відсутності достатнього контролю ВОТ не виключає подальшого проведення шунтуючої хірургії після регресу активної неоваскуляризації.

Таким чином, враховуючи важкий загальний стан хворих з вторинною НВГ внаслідок діабетичної ретинопатії (ДРП) та оклюзії вен сітківки (ОВС), наявність активної неоваскуляризації переднього відділу ока, поява очного болю на фоні синехіального закриття іридокорнеального кута викликає необхідність визначення оптимальних термінів виконання діючої ТСК ЦФК для зниження ВОТ та максимального збереження зорових функцій в довгостроковій перспективі у таких пацієнтів.

Мета. Оцінити ризик погіршення зорових функцій у хворих на вторинну неоваскулярну глаукому (НВГ) на фоні діабетичної ретинопатії (ДРП) та оклюзії вен сітківки (ОВС) в довгостроковому періоді після діючої транссклеральної циклофотокоагуляції (ТСК ЦФК), яка була виконана в різні терміни від синехіального закриття іридокорнеального кута.

Матеріал та методи

Дизайн дослідження

Відкрите, проспективне, перехресне, порівняльне, одноцентрове, інтервенційне дослідження проводилося на базі ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України». Дослідження було проведено за схваленням біоетичного комітету інституту (протокол № 4, 2024 р.) відповідно до принципів Гельсінської декларації. Письмова інформована згода була отримана від усіх пацієнтів.

Учасниками дослідження були пацієнти з вторинною НВГ на фоні ДРП або оклюзії вен сітківки. У всіх пацієнтів НВГ супроводжувалась активною неоваскуляризацією та різними термінами закриття іридокорнеального кута. В дослідження було включено 209 хворих (209 очей) на вторинну болочу НВГ (ДРП – 133 пацієнта, ОВС – 76 пацієнтів).

Критерії включення: (1) вторинна НВГ внаслідок ДРП або ОВС; (2) ВОТ \geq 30 мм рт. ст., незважаючи на максимальну медикаментозну терапію місцевими гіпотензивними препаратами; (3) неоваскуляризація райдужки та кута передньої камери; (4) синехіально закритий іридокорнеальний кут; (5) очний біль.

Стан кута передньої камери оцінювали за даними гоніоскопії. При неможливості проведення гоніоскопії у пацієнтів з набряком рогики та високим ВОТ закритий кут передньої камери підтверджували сонографічно.

Критерії виключення склалися з: (1) наявності вторинної НВГ іншого генезу; (2) важкої загальносоматичної патології, яка не дозволяла виконувати ТСК ЦФК; (3) відкритого іридокорнеального кута; (4) відсутності більшого синдрому.

Збір даних

Аналізувалися такі дані, як вік пацієнта на початок лікування (V0), стать, кількість попередніх операцій з приводу глаукоми, ВОТ (за допомогою апланатичної тонометрії за Гольдманом), максимально коригована гострота зору (МКГЗ), поріг електричної чутливості зорового нерва за фосфеном (ПЕЧФ), кількість процедур ТСК ЦФК від початку стадії закритокутової глаукоми. Початком стадії закритокутової глаукоми у всіх досліджуваних пацієнтів вважали момент виникнення гострого стану з різким підвищенням ВОТ та появою очного болю. Термін після проведення антиглаукомної операції до звернення у всій вибірці склав більше 12 місяців.

Передопераційний візит (V0) проводився напередодні ТСК ЦФК. У всіх випадках передопераційно визначалися лабораторні показники: НbA1c, нейтрофіли, лімфоцити, тромбоцити, моноцити. Розраховувався SH – індекс системного імунного запалення (SH = тромбоцити \times [нейтрофіли/лімфоцити]) та SIRI – індекс реакції системного запалення (SIRI = нейтрофіли \times [моноцити/лімфоцити]). Проводилась оцінка наявності серцево-судинних захворювань (ССЗ).

Контрольні огляди проводили після ТСК ЦФК через 1, 3, 6 та 12 місяців (V1, V3, V6 та V12). Щоразу, коли не було досягнуто адекватної відповіді на зниження ВОТ або після втрати отриманого гіпотензивного ефекту, призначалися повторні процедури ТСК ЦФК. Після лікування гостроту зору оцінювали шляхом розподілу очей на дві групи залежно від змін МКГЗ, а саме: 1 – покращена/незмінена та 0 – погіршена порівняно з базовими показниками.

Процедура ТСК ЦФК

Всім пацієнтам було виконано ТСК ЦФК з використанням 810 нм діодного лазера за модифікованою методикою, про особливості якої ми повідомляли в попередніх роботах [17, 18].

Успіх лікування

Аналіз успіху лікування проводили через 12 місяців (V12). Успіхом вважали досягнення рівня ВОТ ≤ 21 мм рт. ст.; збереження/покращення МКГЗ через 12 місяців спостереження; стабілізацію/зменшення ПЕЧф (V12); а також відсутність очного болю.

Показниками невдачі лікування з необхідністю проведення повторних процедур ТСК ЦФК були: ВОТ на рівні ≥ 22 мм рт. ст., незважаючи на медикаментозне лікування; розвиток будь-яких ускладнень; зниження вхідного показника МКГЗ (V0); збільшення вхідного ПЕЧф (V0).

Статистичний аналіз

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням статистичного програмного забезпечення з відкритим кодом для Windows [JASP Team (2024). JASP (Version 0.19.2) Computer software, <https://www.jamovi.org/>]. Описова статистика для категоріальних даних була представлена з використанням частот (n) і відсотків (%). Числові дані були представлені як медіана (Me) та 25% і 75% квартилі (Q 25%–75%) на основі прогнозу про нормальність розподілу за критерієм Шапіро-Вілка. Порівняльний аналіз був проведений між групою зі сприятливими візуальними результатами (покращення/без змін МКГЗ) та несприятливими візуальними результатами (погіршення МКГЗ). Порівняння між групами проводилися з використанням критерію χ^2 , точного критерію Фішера та критерію Манна-Уїтні. Можливі прогностичні чинники, які впливають на клінічний результат, відображені графічно [19]. Рівень значущості $p < 0,05$ вважався статистично значущим для усіх порівнянь. Аналіз пропорційного ризику Кокса використовувався для визначення стану зорових функцій в довгостроковому періоді у хворих на вторинну НВГ з ДРП/ОВС, враховуючи термін від синехіального закриття іридокорнеального кута до проведення ТСК ЦФК, а також попереднє передопераційне проведення ПРЛК з антиангіогенною терапією.

Результати

Було обстежено і проведено лікування 209 пацієнтів (209 очей) з болочною НВГ. З ДРП було 133 пацієнта

Таблиця 1. Демографічна та клінічна характеристика пацієнтів із вторинною НВГ (ДРП/ОВС) на передопераційному візиті (V0)

Показник	Значення Me (Q 25%; 75%) або n (%)
Вік (роки)	64,0 (61; 67)
Чоловіки / Жінки	93 (44%) / 116 (56%)
ДРП/ОВС	133 (64%) / 76 (36%)
ВОТ (мм рт. ст.)	36,0 (33; 40)
МКГЗ	0,03 (0,02; 0,06)
ПЕЧф, мкА	94 (86; 100)
Антиглаукомні операції, так / ні	62 (30%) / 147 (70%)
Термін після проведення антиглаукомної операції: ДРП/ОВС, місяці	36 (33; 60) / 30 (15; 45)
Катаракта / Псевдофакія	122 (58%) / 87 (42%)
ПРЛК сітківки + антиангіогенна терапія, так / ні	79 (38%) / 130 (62%)
Термін від синехіального закриття кута передньої камери до ТСК ЦФК, тижні	4,0 (2; 10)
Тривалість захворювання: ДРП/ОВС, місяці	132 (84; 168) / 11 (6; 15)
НbA1c, %	7,4 (6,9; 8,8)
SIRI *10 ⁹ /л	0,69 (0,54; 1,06)
SII *10 ⁹ /л	434,1 (386; 671)
ССЗ, так / ні	155 (74%) / 54 (26%)
Паління, так / ні	58 (28%) / 151 (72%)

Примітка: дані представлені у вигляді медіани (Me), Q25% і Q75% квартилів (Q 25%; 75%) або абсолютної кількості (n) та частки у відсотках.

Скорочення: ДРП – діабетична ретинопатія; ОВС – оклюзія вен сітківки; ВОТ – внутрішньоочний тиск; МКГЗ – максимально коригована гострота зору; ПЕЧф – поріг електричної чутливості за фосфеном; ПРЛК – панретинальна лазерна коагуляція; НbA1c – глікозильований гемоглобін; SII – індекс системного імунного запалення; SIRI – індекс системної запальної відповіді; ССЗ – серцево-судинні захворювання.

та 76 – з ОВС. Демографічні та клінічні характеристики пацієнтів, які були зареєстровані на передопераційному візиті (V0), наведено в таблиці 1.

На рисунку 1 представлені фото пацієнта з вторинною НВГ внаслідок ОВС до проведення ТСК ЦФК.

Рисунок 2 демонструє, що в даній вибірці пацієнтів збільшення терміну існування синехіального закриття іридокорнеального кута до проведення курсу ТСК ЦФК у хворих на вторинну НВГ індекс системного імунного запалення (A) та індекс реакції системного запалення (B) значно збільшуються.

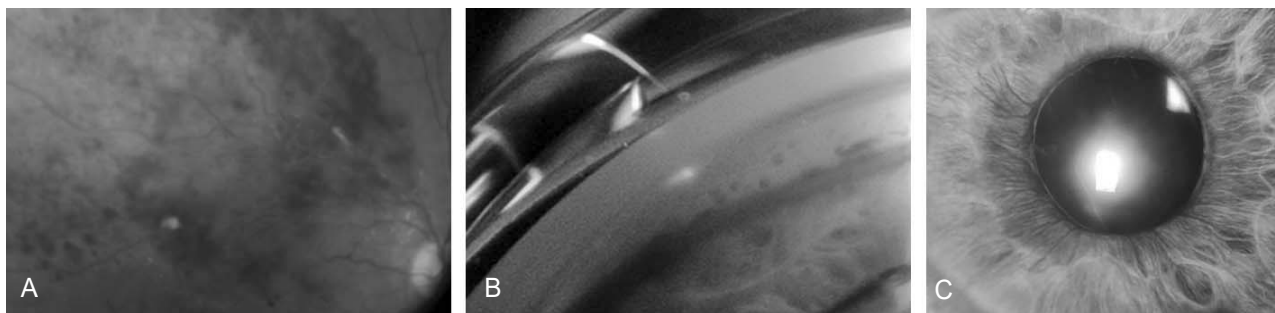


Рис.1. Хворий Т., 62 роки. Вторинна НВГ внаслідок ОВС (візит V0): А — фото очного дна з множинними геморагіями та ексудатами в сітківці; В — фото закритого іридокорнеального кута, його неоваскуляризація; С — фото переднього відділу - рубеоз райдужки. Артифакція. МКГЗ (V0) = 0,06; ВОТ 32 мм рт. ст., на максимальній гіпотензивній терапії.

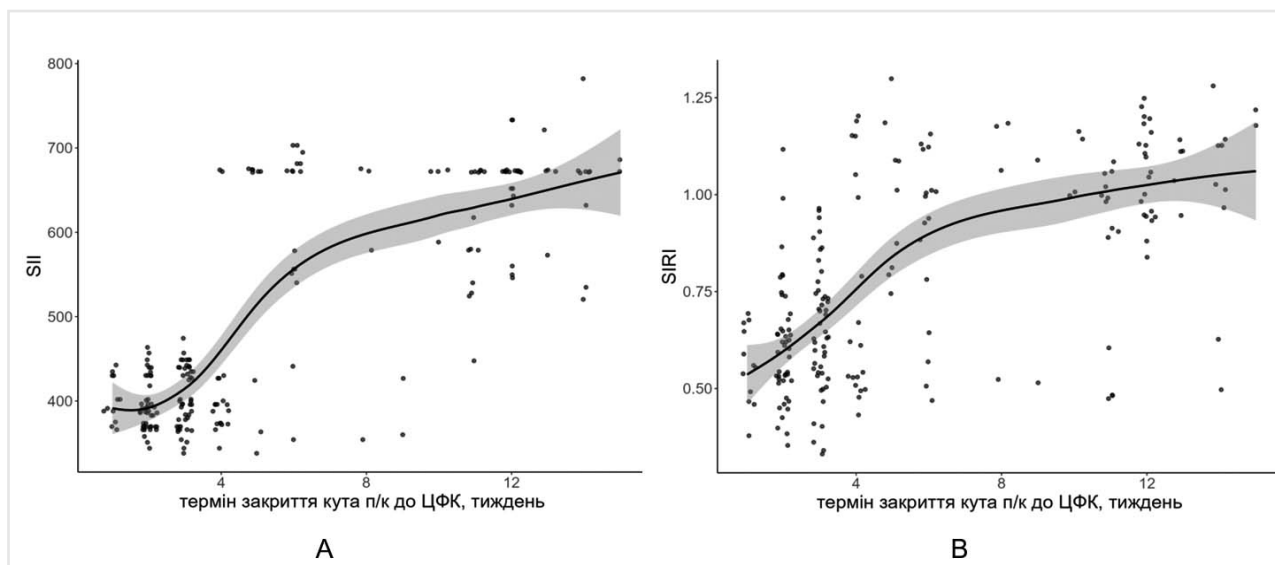


Рис. 2. Розподіл даних передопераційних показників SII (А) та SIRI (В) залежно від терміну існування синехіального закриття іридокорнеального кута до проведення курсу ТСК ЦФК у хворих на вторинну НВГ.

На рисунку 3-А чітко видно, що відтермінування проведення ТСК ЦФК після закриття іридокорнеального кута у пацієнтів із вторинною НВГ на строк більше восьми тижнів призводить до втрати гостроти зору, особливо у пацієнтів з ДРП (рис. 3-А).

На рисунку 3-В продемонстровано, що ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія, проведені у пацієнтів із вторинною НВГ, збільшують шанси збереження гостроти зору при відтермінуванні до 12 тижнів проведення ТСК ЦФК після закриття іридокорнеального кута (рис. 3-В).

Через 12 місяців у 146 (70%) пацієнтів було визначено покращення/без змін показника МКГЗ, спостерігався регрес неоваскуляризації райдужки/ іридокорнеального кута. У 69 (47%) з цих пацієнтів була передопераційно проведена ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія.

В таблиці 2 наведено порівняння значущих клінічних показників пацієнтів з вторинною НВГ через 12 місяців після проведення ТСК ЦФК, враховуючи динаміку стану МКГЗ, з якої видно, що на зорові функції пацієнтів у вибірці через 12 місяців мають значний

вплив: попередньо проведена ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія, термін існування синехіального закриття іридокорнеального кута до проведення ТСК ЦФК, ПЕЧФ, а також індекси системного імунного запалення та системної запальної відповіді. Ми не встановили кореляційних зв'язків покращення зорових функцій через 12 місяців від попередньої хірургії глаукоми.

Аналіз регресії Кокса визначив, що у пацієнтів, хворих на вторинну НВГ, після проведення ТСК ЦФК через шість тижнів від моменту синехіального закриття іридокорнеального кута (без попередньо проведеної ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії) 1,1-кратно підвищується кумулятивний ризик погіршення показника МКГЗ, та цей ризик збільшується в 4,6 раза після проведення ТСК ЦФК через 14 тижнів після блоку кута. Водночас, у пацієнтів на вторинну НВГ з попередньо виконаною ПРЛК сітківки та проведеною антиангіогенною терапією ймовірний ризик погіршення показника МКГЗ через 14 тижнів від моменту закриття кута складає лише 1,09 (рис. 4).

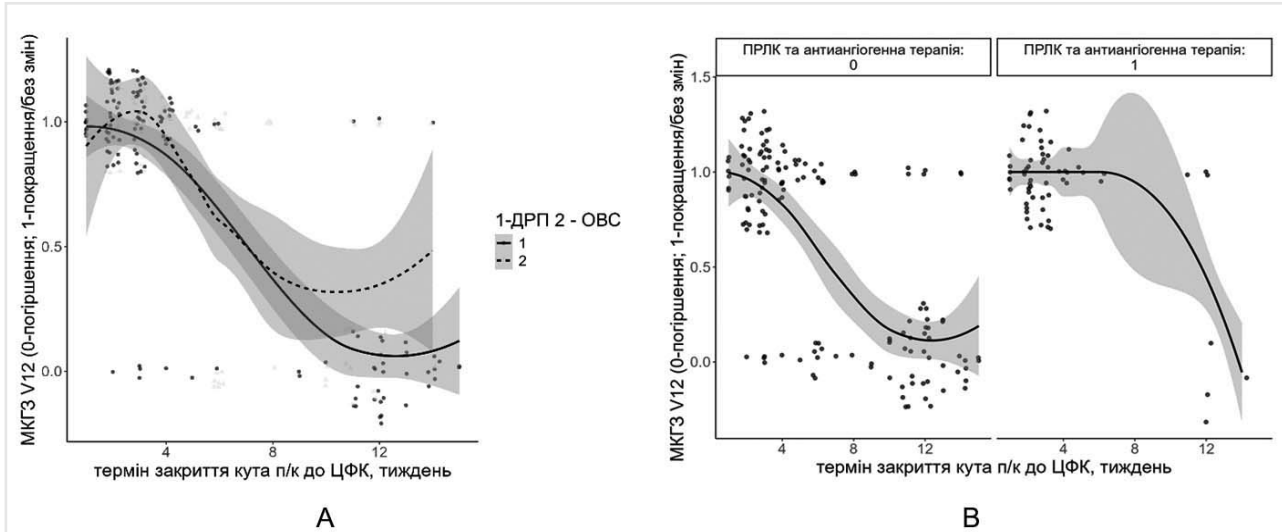


Рис. 3. Розподіл даних показника МКГЗ (погіршення через 12 місяців – 0; покращення/без змін через 12 місяців – 1) залежно від терміну існування синехіального закриття іридокорнеального кута до проведення курсу ТСК ЦФК у хворих на вторинну НВГ залежно від: А – етіології захворювання; В – проведення ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії (0 – без попередньої ПРЛК та антиангіогенної терапії, 1 – ПРЛК+антиангіогенна терапія).

Таблиця 2. Порівняння клінічних показників пацієнтів з вторинною НВГ через 12 місяців після проведення ТСК ЦФК, враховуючи динаміку МКГЗ

Клінічні показники	Результат лікування (V12) МКГЗ, Ме (Q 25%; 75%) або n (%)		p
	погіршення	покращення / без змін	
Кількість очей	63 (30%)	146 (70%)	<0,001 ²
ВОТ	24 (22; 26)	19 (18; 21)	<0,1 ¹
МКГЗ	0,01 (0; 0,03)	0,06 (0,03; 0,1)	<0,001 ¹
Попередня ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія	10 (16%)	69 (47%)	0,003 ²
Термін синехіального закриття іридокорнеального кута до ТСК ЦФК, тижні	11 (9; 12)	3 (2; 4)	<0,001 ¹
ПЕЧф, мкА (V12)	135 (98,5; 143,8)	86 (80; 94)	<0,001 ¹
SIRI*10 ⁹ /л (V0)	1,09 (0,99; 1,13)	0,62 (0,53; 0,78)	0,04 ¹
SII*10 ⁹ /л (V0)	672 (545; 673)	400 (374; 447)	<0,001 ¹

Примітка: дані представлені у вигляді медіани (Ме), Q25% і Q75% квантилів (Q 25%; 75%) або абсолютної кількості (n) та частки у відсотках. p – рівень значущості різниці між базовим рівнем та показниками в динаміці: ¹ – за критерієм Уїлкоксона з Ме (Q 25%; 75%), ² – за точним критерієм Фішера із n (%).

Скорочення: МКГЗ – максимально коригована гострота зору; ПЕЧф – поріг електричної чутливості за фосфеном; ПРЛК – панретинальна лазерна коагуляція; ТСК ЦФК – трансклеральна циклофотокоагуляція; SII – індекс системного імунного запалення; SIRI – індекс системної запальної відповіді.

Під час спостереження були зафіксовані набряк рогівки, запалення ока, гефема в групі з погіршенням зорових функцій в 62% випадків, а в групі з покращенням/без змін зорових функцій в 23% випадків. Субатрофії очного яблука не зафіксовано.

Обговорення

НВГ характеризується прогресуючою неоваскуляризацією райдужної оболонки та іридокорнеального кута. На підставі гістологічних та клінічних ознак

НВГ можна розділити на три стадії: рубеоз райдужної оболонки, відкритокутова стадія НВГ і закритокутова стадія НВГ [20]. Фіброзне скорочення новоутворених судин у куті і периферичних передніх синехій призводить до блокування відтоку водянистої вологи. Блокування відтоку водянистої вологи зазвичай супроводжується швидким підвищенням ВОТ та викликає появу сильного болю, який може бути локалізований в оці або слідувати за розподілом трійчастого нерва [21].

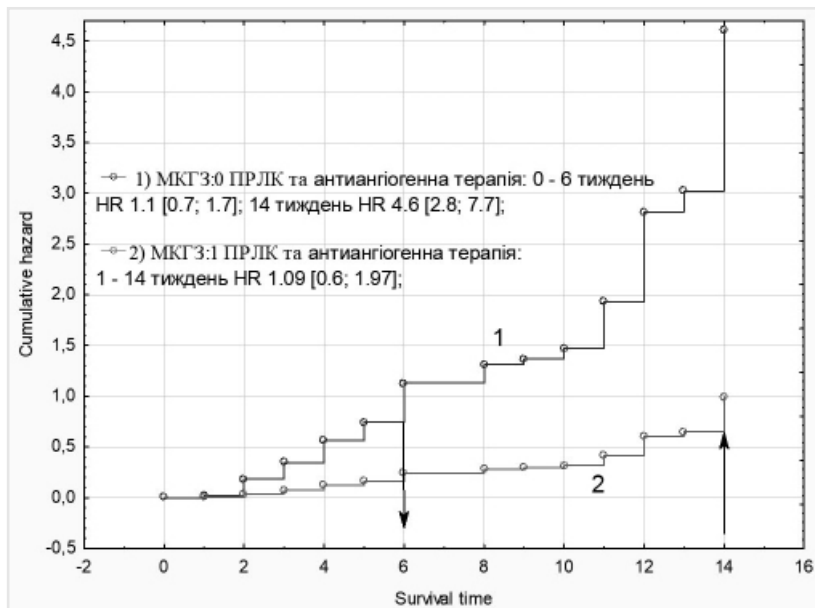


Рис. 4. Графік кумулятивного ризику погіршення показника МКГЗ протягом 12 місяців: 1) при відсутності попередньої ПРЛК сітківки та анти-VEGF терапії термін існування закриття іридокорнеального кута до проведення курсу ТСК ЦФК – 6 тижнів (HR 1,1 [95% ДІ 0,7; 1,73]), 14 тижнів (HR 4,6 [95% ДІ 2,8; 7,7]); 2) при проведенні ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії термін існування закриття іридокорнеального кута до проведення курсу ТСК ЦФК – 14 тижнів (HR 1,09 [95% ДІ 0,6; 1,97]).

Підвищення ВОТ при вторинній НВГ може прискорити прогресування глаукоматозної оптичної нейропатії. Крім того, стійкий надзвичайно підвищений ВОТ може обмежити ретинальний кровотік через ДЗН та внутрішню ретинальну циркуляцію. Оскільки саморегуляція кровотоку зазвичай ефективна лише у незначному критичному тимчасовому діапазоні. А при довготривалому високому ВОТ зниження перфузійного тиску та порушення ауторегуляції обмежують внутрішньоочний кровотік [22, 23]. Це посилює ішемічне пошкодження сітківки [15].

Високий ВОТ може викликати механічну напругу та деформацію задніх структур ока з подальшим механічним пошкодженням аксонів та порушенням аксонального транспорту, що перериває ретроградну доставку основних трофічних факторів до гангліозних клітин сітківки [24]. На сьогодні неясно, як механічні стимули сприймаються та впливають на клітинну фізіологію в оці. Недавні дослідження показали, що в багатьох тканинах ока присутні механочутливі іонні канали, що мають відношення до глаукоми, і можуть впливати на регуляцію ВОТ і виживання гангліозних клітин сітківки [25]. Хоча стадія закриття кута передньої камери є термінальною стадією захворювання, значна кількість пацієнтів зберігає зорову функцію на цій стадії. Пацієнти зазвичай страждають від стійкого сильного болю в очах, світлобоязні, високого ВОТ понад 60 мм рт. ст., що супроводжується стійкою гіперемією, набряком рогівки, мідріазом, увеальною екстропією [20].

Було проведено кілька досліджень ефективності ТСК ЦФК у пацієнтів із НВГ [26], особливо при інфрачервоній візуалізації структур циліарного тіла для цілеспрямованого позиціонування лазерного зонда під час ТСК ЦФК [27]. Автори визначили, що ТСК ЦФК є безпечною та ефективною процедурою, яка дозволяє успішно контролювати ВОТ у пацієнтів з НВГ, однак

підкреслили, що додавання інгібіторів ангіогенезу не покращує клінічний результат лікування [28]. Але все ж таки послідовні щомісячні ін'єкції антиангіогенних агентів у поєднанні з ПРЛК сітківки сприяють регресу неоваскуляризації переднього сегмента та запобігають синехіальному закриттю іридокорнеального кута [12]. Більшість попередніх досліджень були зосереджені лише на нормалізації ВОТ в оцінці хірургічного успіху. Результат стосовно зорових функцій не був достатньо розглянутий через загалом погані передопераційні показники гостроти зору, і розраховувалася лише частка зору, погіршеного після виконання ТСК ЦФК. У нашому дослідженні, крім нормалізації ВОТ, аналізувався показник МКГЗ до виконання ТСК ЦФК та його динаміка через 12 місяців, а також враховувалися фактори, що впливають на прогноз зорових функцій.

Rotchford та його колеги оцінили ефективність діодної ТСК ЦФК у пацієнтів з високою ($\geq 20/60$) гостротою зору. При 5-річному спостереженні дослідники виявили, що у 73,5% пацієнтів кінцевий ВОТ склав ≤ 16 мм рт. ст., а у 30,6% спостерігалася втрата двох або більше ліній гостроти зору за Снелленом [29]. У випадках втрати гостроти зору основними причинами були прогресування глаукоми та набряк макули. Втрата гостроти зору не була пов'язана із загальною дозою лазерного лікування (середня енергія 99,7 Дж), початковою гостротою зору або початковим рівнем ВОТ [29].

Аналіз, представлений в нашому дослідженні, показує, що на функціональний результат через 12 місяців мають значний вплив: попередньо проведена ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія, ПЕЧф, а також термін проведення ТСК ЦФК після синехіального закриття іридокорнеального кута, що може бути пов'язане з довготривалим надвисоким ВОТ та слабким кровообігом в сітківці і ДЗН.

В нашій роботі було визначено вплив на функціональний результат підвищених індексів системного імунного запалення (SI) та системної запальної відповіді (SIRI). Активність запальних факторів, які можуть впливати на ефективність ЦФК [33, 34], у пацієнтів з діабетичною ретинопатією також підкреслюють інші дослідники [30, 31, 32], що обґрунтовує необхідність проведення протизапальної терапії [31].

Ретроспективне дослідження, що було проведено Wang з колегами, наголошує на доцільності негайного проведення ТСК ЦФК у пацієнтів із вторинною НВГ і майже повним синехіальним закриттям іридокорнеального кута з попереднім або супутнім введенням інгібіторів ангіогенеза для ефективного зниження ВОТ і збереження гостроти зору [16]. Дослідники пропонують новий алгоритм лікування (повільна ТСК ЦФК, антиангіогенна терапія), на основі оцінки анатомії іридокорнеального кута у хворих на вторинну НВГ [6, 16].

Проведений нами аналіз підкреслює необхідність проведення ранньої ТСК ЦФК після синехіального закриття іридокорнеального кута для збереження зорових функцій, особливо у пацієнтів на вторинну НВГ, без попередньо виконаної ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії. А пацієнтам з раніше проведеним лікуванням (ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія) виконання ТСК ЦФК після синехіального закриття іридокорнеального кута може бути відтермінована до 12 тижнів з невеликими ризиками погіршення показника МКГЗ протягом 12 місяців. Ефективне збереження МКГЗ також було визначено іншими авторами, які використовували стратегію потрійної послідовної терапії при НВГ у стадії закритокутової глаукоми, але в дослідженні були невелика кількість випадків та обмежений час спостереження, а також не були визначені терміни від закриття кута до початку лікування [35].

Слід зазначити кілька обмежень нашого дослідження. Лише у 79 (38%) пацієнтів була передопераційно проведена ПРЛК сітківки та антиангіогенна терапія, що може впливати на результат лікування у всієї вибірки. Також початок стадії закритокутової глаукоми було визначено при зборі анамнезу, а саме за визначенням пацієнтом часу появи очного болю, що також може впливати на точність результатів. Слід зазначити, що момент початку стадії закритокутової НВГ може не завжди збігатися з моментом появи очного болю, враховуючи індивідуальний больовий поріг.

Незважаючи на зазначені обмеження, у цьому дослідженні було проаналізовано ризики погіршення зорових функцій у пацієнтів з НВГ в довгостроковому періоді в залежності від проміжку часу між синехіальним закриттям іридокорнеального кута та проведенням ТСК ЦФК.

Потрібні подальші дослідження ефективності лікування НВГ з урахуванням патофізіології патологічного процесу та його перебігу, та необхідністю нейропротекторної, антиоксидантної та протизапальної терапії [36].

Заключення. У пацієнтів із вторинною НВГ внаслідок ДРП та ОВС з активною неоваскуляризацією і синехіальним закриттям іридокорнеального кута проведення ранньої (до 6 тижнів після синехіального закриття іридокорнеального кута) діодної ТСК ЦФК та передопераційне проведення ПРЛК сітківки та антиангіогенної терапії дозволяють значно знизити кумулятивний ризик погіршення гостроти зору при спостереженні протягом 12 місяців.

Література

1. **Călugăru D, Călugăru M.** Etiology, pathogenesis, and diagnosis of neovascular glaucoma. *International journal of ophthalmology.* 2022; 15(6): 1005–1010. <https://doi.org/10.18240/ijo.2022.06.20>.
2. **Barac IR, Pop MD, Gheorghie AI, Taban C.** Neovascular secondary glaucoma, etiology and pathogenesis. *Romanian journal of ophthalmology.* 2015; 59(1): 24–28.
3. **Mannina A, Olivier M, Patrianakos T.** Neovascular glaucoma. *Dis Mon.* 2021 May;67(5):101137. doi: 10.1016/j.disamonth.2021.101137.
4. **Shchomak Z, Cordeiro Sousa D, Leal I, Abegão Pinto L.** Surgical treatment of neovascular glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019 Jun;257(6):1079–1089. doi: 10.1007/s00417-019-04256-8.
5. **Lin H, Gao X, Wu Z, Tam W, Huang, W, Dong Y. et al.** Treatment modalities and trends for hospitalized patients with neovascular glaucoma: A retrospective study of 10 years. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2025 Jan-Feb;14(1):100136. doi: 10.1016/j.apjo.2025.100136..
6. **Urbanavičiūtė D, Buteikienė D, Janulevičienė I.** A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina (Kaunas, Lithuania).* 2022; 58(12): 1870. <https://doi.org/10.3390/medicina58121870>.
7. **Bowden EC, Choudhury A, Gedde SJ, Feuer WJ, Christakis PG, Savatovsky E, et al.** Risk Factors for Failure of Tube Shunt Surgery: A Pooled Data Analysis. *Am J Ophthalmol.* 2022; 240: 217–224. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.02.027>.
8. **Kang YK, Shin JP, Kim DW.** Long-term surgical outcomes of Ahmed valve implantation in refractory glaucoma according to the type of glaucoma. *BMC ophthalmology.* 2022; 22(1): 270. <https://doi.org/10.1186/s12886-022-02493-w>.
9. **Netland PA, Ishida K, Boyle JW.** The Ahmed Glaucoma Valve in patients with and without neovascular glaucoma. *Journal of glaucoma.* 2010; 19(9): 581–586. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e3181ca7f7f>.
10. **Wakabayashi T, Oshima Y, Sakaguchi H, Ikuno Y, Miki A, Gomi F, et al.** Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology.* 2008; 115(9): 1571–1580.e15803. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2008.02.026>.
11. **Yang H, Yu X, Sun X.** Neovascular glaucoma: Handling in the future. *Taiwan J Ophthalmol.* 2018; 8(2): 60–66. https://doi.org/10.4103/tjo.tjo_39_18.
12. **Asif H, Si Z, Quan S, Amin P, Dao D, Shaw L, et al.** Neovascular Glaucoma from Ocular Ischemic Syndrome Treated with Serial Monthly Intravitreal Bevacizumab and Panretinal Photocoagulation: A Case Report. *Case Rep*

- Ophthalmol Med. 2022 Jul 28;2022:4959522. <https://doi.org/10.1155/2022/4959522>.
13. **Rittiphairoj T, Roberti, G, Michelessi, M.** Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. The Cochrane database of systematic reviews. 2023; 4(4): CD007920. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007920.pub4>.
 14. **Dastiridou AI, Katsanos A, Denis P, Francis BA, Mikropoulos DG, Teus MA, et al.** Cyclodestructive Procedures in Glaucoma: A Review of Current and Emerging Options. Adv Ther. 2018; 35(12): 2103–2127. <https://doi.org/10.1007/s12325-018-0837-3>.
 15. **Lee JS, Lee YB, Kim TW, Park KH.** Visual prognosis and surgical timing of Ahmed glaucoma valve implantation for neovascular glaucoma secondary to diabetic vitrectomy. BMC ophthalmology. 2023; 23(1): 107. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-02846-z>.
 16. **Wang J, Chun LY, Qiu M.** Cyclophotocoagulation in Neovascular Glaucoma with Near-Total Synechial Angle Closure. Case Rep Ophthalmol Med. 2023 Oct 26;2023:5719002. <https://doi.org/10.1155/2023/5719002>.
 17. **Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Nasinnyk IO, Chargui W, Korol AR.** Duration of the hypotensive effect of modified transscleral cyclophotocoagulation in patients with diabetic neovascular glaucoma. J Ophthalmol (Ukraine). 2025; 2: 9–16. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh20252916>.
 18. **Guzun O, Zadorozhnyy O, Nasinnyk I, Korol A.** Efficacy of modified diode transscleral cyclophotocoagulation in patients with painful neovascular glaucoma secondary to retinal vein occlusion. J Ophthalmol (Ukraine). 2025; 3: 3–10. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh20253310>.
 19. **Fife D.** Flexplot: Graphically-based data analysis. Psychological methods. 2022; 27(4): 477–496. <https://doi.org/10.1037/met0000424>.
 20. **Tang Y, Shi Y, Fan Z.** The mechanism and therapeutic strategies for neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy. Frontiers in endocrin. 2023; 14: 1102361. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1102361>.
 21. **Shaarawy T, Sherwood MB, Crowston JG.** Glaucoma: Medical diagnosis & therapy. 2009; (Vol. 1). Elsevier Health Sciences. 696 p.
 22. **Hayreh SS.** Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. Prog Retin Eye Res. 2002; 20(5): 595–624. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(01\)00005-2](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(01)00005-2).
 23. **Hayreh SS.** Ischemic optic neuropathy. Prog Retin Eye Res. 2009; 28(1): 34–62. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
 24. **Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA.** The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014; 311(18): 1901–1911. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
 25. **Garcia-Sanchez J, Lin D, Liu WW.** Mechanosensitive ion channels in glaucoma pathophysiology. Vis Res. 2024; 223, 108473. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2024.108473>.
 26. **Alabduljabbar K, Bamefleh DA, Alzaben KA, AlOwaiseer AM, Malik R.** Cyclophotocoagulation versus Ahmed Glaucoma Implant in Neovascular Glaucoma with Poor Vision at Presentation. Clin Ophthalmol (Auckland, N.Z.). 2025; 18: 163–171. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S424321>.
 27. **Zadorozhnyy O, Guzun O, Kustryn T, Nasinnyk I, Chechin P, Korol A.** Targeted transscleral laser photocoagulation of the ciliary body in patients with neovascular glaucoma. J Ophthalmol (Ukraine). 2019;4:3-7. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh2019437>.
 28. **Fong AW, Lee GA, O'Rourke P, Thomas R.** Management of neovascular glaucoma with transscleral cyclophotocoagulation with diode laser alone versus combination transscleral cyclophotocoagulation with diode laser and intravitreal bevacizumab. Clin & Exp Ophthalmol. 2011; 39(4): 318–323. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02449.x>.
 29. **Rotchford AP, Jayasawal R, Madhusudhan S, Ho S, King AJ, Vernon, SA.** Transscleral diode laser cycloablation in patients with good vision. Br J Ophthalmol. 2010; 94(9): 1180–1183. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.145565>.
 30. **Si Y, Chen Q, Xiong X, Zheng M.** The association of inflammatory biomarkers with clinical outcomes in diabetic retinopathy participants: data from NHANES 2009-2018. Diabetol Metab Syndr. 2024; 16(1): 181. <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01419-4>.
 31. **Sun C, Zhang H, Tang Y, Chen Y, Li Y, Nie C, et al.** Aqueous Inflammation and Ischemia-Related Biomarkers in Neovascular Glaucoma with Stable Iris Neovascularization. Current Eye Res. 2025; 45(12): 1504–1513. <https://doi.org/10.1080/02713683.2020.1762226>.
 32. **Sun C, Zhang H, Jiang J, Li Y, Nie C, Gu J, et al.** Angiogenic and inflammatory biomarker levels in aqueous humor and vitreous of neovascular glaucoma and proliferative diabetic retinopathy. Intern Ophthalmol. 2020; 40(2): 467–475. <https://doi.org/10.1007/s10792-019-01207-4>.
 33. **Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Vychuzhanin VV, Khramenko NI, Velichko LM, Korol AR, et al.** A neural network model for predicting the effectiveness of treatment in patients with neovascular glaucoma associated with diabetes mellitus. Rom J Ophthalmol. 2024; 68(3): 294–300. <https://doi.org/10.22336/rjo.2024.53>.
 34. **Hwang YH, Lee S, Kim M, Choi J.** Comparison of treatment outcomes between slow coagulation transscleral cyclophotocoagulation and micropulse transscleral laser treatment. Sci Rep. 2024; 14(1): 23944. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75246-y>.
 35. **Hong, Y, Hu Y, Dou H, Wang C, Zhang C, Ma Z.** Comparison of the safety and efficacy of triple sequential therapy and transscleral cyclophotocoagulation for neovascular glaucoma in the angle-closure stage. Sci Rep. 2018; 8(1): 7074. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-25394-9>.
 36. **La Rosa LR, Pepe V, Lazzara F, Romano GL, Conti F, Giuffrida E, et al.** Retinal Protection of New Nutraceutical Formulation. Pharmaceutics. 2025; 17(1): 73. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17010073>.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: Гузун Ольга Володимирівна – olga.v.guzun@gmail.com

Внесок кожного автора в роботу. Автори підтверджують наступний внесок у роботу. Концепція та дизайн дослідження: Гузун О. В.; збір даних та аналіз: Гузун О. В., Насінник І. О.; підготовка рукопису: Гузун О. В., Дунаєва Л. М. Усі автори вивчили та схвалили фінальну версію рукопису.

Відмови від відповідальності: висловлені у поданій статті думки є власними поглядами авторів, а не офіційними позиціями установи.

Джерела підтримки. Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» «Вивчити структурні та функціональні зміни сітківки та судинної оболонки у пацієнтів з дистрофічними та післязапальними захворюваннями сітчастої та судинної оболонки після лазерної та антиангіогенної терапії» (держреєстрація № 0122U001490).

Декларація про конфлікт інтересів. Усі автори ознайомилися з авторською угодою журналу та політикою розкриття потенційних конфліктів інтересів. Автори не мають потенційних конфліктів інтересів.

Заява про доступність даних. Всі дані, отримані або проаналізовані під час цього дослідження, включені в цю опубліковану статтю.

Список скорочень: НВГ – неоваскулярна глаукома; ВОГ – внутрішньоочний тиск; ДРП – діабетична ретинопатія; ПДРП – проліферативна діабетична ретинопатія; ЦД – цукровий діабет; ОВС – оклюзії вен сітківки; МКГЗ – максимально коригована гострота зору; ТСК – транссклеральна; ЦФК – циклофотокоагуляція; ПРЛК – панретинальна лазерна коагуляція; ПЕЧф – поріг електричної чутливості за фосфеном.

Надійшла 18.06.2025