



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

**ЄВРОПЕЙСЬКЕ ГЛАУКОМНЕ ТОВАРИСТВО**

ІННОВАЦІЇ, ОСВІТА, КОМУНІКАЦІЯ, ВПРОВАДЖЕННЯ

5-те Видання

та **ТЕРМІНОЛОГІЯ  
НАСТАНОВИ  
ГЛАУКОМИ**

3



5-те Видання

ISBN 979-12-80718-01-3

**PLATFORM**  
NETWORK

Via Paleocapa 17/7  
17100 Savona - Italy  
www.publicomm.it

Printed in EU  
September 2021

Авторське право © 2020 Європейське глаукомне товариство

*Жодна частина цього тексту, ілюстрацій, таблиць або блок-схеми не може бути відтворена, скопійована, перекладена або збережена будь якими способами, включаючи: магнітний, електронний або мультимедійний формати без дозволу Європейського глаукомного товариства.*

# ТЕРМІНОЛОГІЯ та НАСТАНОВИ з ГЛАУКОМИ

**ЄВРОПЕЙСЬКЕ ГЛАУКОМНЕ ТОВАРИСТВО**  
ІННОВАЦІЇ, ОСВІТА, КОМУНІКАЦІЯ, ВПРОВАДЖЕННЯ



**European Glaucoma Society**  
Innovation, Education, Communication, Implementation

	Сторінка
<b>Передмова</b>	10
<b>Глосарій</b>	14
<b>Частина I</b>	17
I.1 Передумови до розробки настанови	19
I.2 Формулювання місії	19
I.3 Найбільш важливі питання та емпірично обґрунтованих рекомендацій	20
I.4 Чого слід уникати - вибираючи розумно	28
I.5 Що важливо для пацієнта	30
I.5.1 Тривога, пов'язана з глаукомою	
I.5.2 Інформаційний пробіл	
I.6 Епідеміологія глаукоми	33
I.6.1 Тягар глаукоми	
I.6.2 Історія розвитку глаукоми та сліпоти	
I.6.3 Фактори ризику розвитку глаукоми	
I.6.4 Недостатня діагностика та гіпердіагностика глаукоми	
I.7 Знакові рандомізовані, контрольовані дослідження глаукоми	36
I.7.1 Лікування у порівнянні з відсутністю випробувань терапії відкритого кута	
I.7.1.1 Спільне дослідження глаукоми з нормальним тиском (CNTGS)	
I.7.1.2 Дослідження лікування очної гіпертензії (OHTS)	
I.7.1.3 Європейське дослідження профілактики глаукоми (EGPS)	
I.7.1.4 Дослідження ранньої маніфестної глаукоми (EMGT)	
I.7.1.5 Дослідження лікування глаукоми у Великобританії (UKGTS)	
I.7.2 Лікування у порівнянні з відсутністю випробувань з лікуванням закритого кута	
I.7.2.1 Дослідження ZAP	
I.7.3 Дослідження, що порівнюють лікування відкритого кута	
I.7.3.1 Розширене дослідження втручань при глаукомі (AGIS)	
I.7.3.2 Спільне дослідження початкового лікування глаукоми (CIGTS)	
I.7.3.3 Дослідження LIGHT	
I.7.4 Дослідження, що порівнюють лікування при закритокутовій глаукомі	
I.7.4.1 Ефективність ранньої екстракції кришталика в лікуванні первинної закритокутової глаукоми (EAGLE)	
I.8 Економічна ефективність лікування глаукоми	49
I.8.1 Виявлення випадків та скринінг глаукоми	
I.8.2 Клінічна та економічна ефективність діагностичних тестів, що використовуються для скринінгу, виявлення та моніторингу глаукоми	
I.8.3 Ефективність лікування глаукоми і очної гіпертензії в профілактиці порушень зору	
I.8.4 Спостереження та моделі догляду	
I.9 Термінологія та класифікація	51

Сторінка

Сторінка

<b>Частина II</b>			
<b>Розділ 1</b>	53		
II.1.1 Внутрішньоочний тиск і тонометрія	55		
II.1.1.1 Методи вимірювання			
II.1.1.1.1 Апланаційна тонометрія Гольдмана			
II.1.1.1.2 Альтернативні тонометри			
II.1.1.1.3 Самостійна тонометрія			
II.1.1.2 Внутрішньоочний тиск і центральна товщина рогівки			
II.1.2 Гоніоскопія	60		
II.1.2.1 Анатомія			
II.1.2.1.1 Довідкові орієнтири			
II.1.2.1.2 Інші анатомічні особливості			
II.1.2.2 Методи			
II.1.2.2.1 Метод гоніоскопії без вдавнення			
II.1.2.2.2 'Динамічна' гоніоскопія шляхом вдавнення або стиснення			
II.1.2.3 Оцінка кута передньої камери			
II.1.2.3.1 Оцінка периферійної глибини АС за допомогою щілинної лампи - метод Ван Херіка			
II.1.2.4 Методи візуалізації переднього сегмента			
II.1.3 Голівка зорового нерва та шар нервових волокон сітківки	70		
II.1.3.1 Клінічне обстеження			
II.1.3.1.1 Нейроретинальне кільце			
II.1.3.1.2 Шар нервових волокон сітківки			
II.1.3.1.3 Геморагії диска зорового нерва			
II.1.3.1.4 Судини на диску зорового нерва			
II.1.3.1.5 Парапапілярна атрофія			
II.1.3.1.6 Розмір диску зорового нерва			
II.1.3.1.7 Ширина кільця і відношення діаметрів екскавації і диска зорового нерва			
II.1.3.2 Запис голівки зорового нерва та особливостей RNFL			
II.1.3.2.1 Кількісна візуалізація			
II.1.3.2.2 ОСТ для діагностики глаукоми			
II.1.3.2.3 Виявлення прогресування за допомогою ОСТ			
II.1.4 Периметрія	80		
II.1.4.1 Методи периметрії			
II.1.4.1.1 Автоматизована порогова периметрія			
II.1.4.1.2 Нетрадиційна периметрія			
II.1.4.1.3 Інструктаж пацієнтів			
II.1.4.2 Інтерпретація результатів тесту			
II.1.4.2.1 Елементи даних тестування, які часто зустрічаються у звітах про периметрію			
II.1.4.2.2 Показники надійності			
II.1.4.2.3 Індeksi поля зору			
II.1.4.2.4 Методи інтерпретації та допоміжні засоби			
II.1.4.2.5 Підтвердження класифікації			
II.1.4.2.6 Виявлення та кількісна оцінка погіршення глаукоматозного поля зору			
II.1.4.2.7 Кількість та частота тестів			
II.1.4.3 Визначення стадії дефектів поля зору			
II.1.5 Штучний інтелект			86
II.1.6 Генетика			87
II.1.6.1 Менделівські мутації			
II.1.6.2 Комплексні варіанти			
II.1.6.3 Генотипування третьої сторони			
<b>Розділ 2</b>			91
II.2.1 Первинна дитяча глаукома / Ювенільна глаукома			93
II.2.1.1 Первинна вроджена глаукома: від народження до перших років життя			
II.2.1.2 Відкритокутова глаукома у пізньому дитинстві з початком від більш ніж двох років до статевого дозрівання			
II.2.1.3 Вторинна дитяча глаукома			
II.2.1.3.1 Глаукома, пов'язана з набутими очними аномаліями			
II.2.1.3.2 Глаукома, пов'язана з не набутим системним захворюванням або синдромом			
II.2.1.3.3 Глаукома, пов'язана з набутим станом			
II.2.1.3.4 Глаукома після хірургічної операції з приводу дитячої катаракти			
II.2.2 Відкритокутова глаукома			97
II.2.2.1 Первинна відкритокутова глаукома			
II.2.2.1.1 Первинна ювенільна глаукома з пізнім початком			
II.2.2.1.2 Підозра на первинну глаукому з відкритим кутом			
II.2.2.1.3 Очна гіпертензія			
II.2.3 Вторинна відкритокутова глаукома			102
II.2.3.1 Вторинна відкритокутова глаукома, спричинена очним захворюванням			
II.2.3.1.1 Псевдоексfolіативна або ексfolіативна глаукома			
II.2.3.1.2 Пігментна глаукома			
II.2.3.1.3 Відкритокутова глаукома, спричинена носінням лінз			
II.2.3.1.4 Глаукома, пов'язана з Гемофтальмом			
II.2.3.1.5 Увеальна глаукома			
II.2.3.1.6 Неоваскулярна глаукома			
II.2.3.1.7 Глаукома внаслідок внутрішньоочних пухлин			

Сторінка

Сторінка

II.2.3.2	Вторинна відкритокутова глаукома внаслідок очної травми				
II.2.3.3	Ятрогенна вторинна відкритокутова глаукома				
II.2.3.3.1	Глаукома внаслідок лікування кортикостероїдами				
II.2.3.3.2	Вторинна відкритокутова глаукома внаслідок очної хірургії та лазера				
II.2.3.3.3	Глаукома, пов'язана з вітреоретинальною хірургією				
II.2.3.4	Вторинна відкритокутова глаукома, спричинена позаочним захворюванням				
II.2.3.4.1	Глаукома, спричинена підвищенням епісклерального венозного тиску				
II.2.4	Закриття кута	110			
II.2.4.1	Первинне закриття кута				
II.2.4.1.1	Підозра на закритий або "оклюзійний" кут				
II.2.4.1.2	Первинне закриття кута та глаукома первинного закриття кута				
II.2.4.1.3	Гострий напад з глаукоми закритого кута внаслідок зіничного блоку зіниць або змішаних механізмів				
II.2.4.1.4	Статус після гострої атаки закриття кута				
II.2.5	Вторинне закриття кута	118			
II.2.5.1	Вторинне закриття кута зіничним блоком				
II.2.5.2	Вторинне закриття кута з механізмом «витягування» передніх синехій без зіничного блоку				
II.2.5.2.1	Неоваскулярна глаукома				
II.2.5.2.2	Іридокорнеальний ендотеліальний синдром				
II.2.5.2.3	Вростання епітелію та фіброз після операції на передньому сегменті або проникаючої травми				
II.2.5.3	Вторинне закриття кута із механізмом заднього "виштовхування" без зіничного блоку				
II.2.5.3.1	Порушення току внутрішньоочної рідини або злякисна глаукома				
II.2.5.3.2	Кісти райдужки та циліарного тіла, внутрішньоочні пухлини				
II.2.5.3.3	Силіконова олія або інші тампонуєчі рідини або газ, для ендовітреальної тампонади				
II.2.5.3.4	Увеальний екссудат, що спричиняє закриття кута				
II.2.5.3.5	Ретинопатія недоношених (стадія V)				
II.2.5.3.6	Вроджені аномалії, які можуть бути пов'язані з глаукомою вторинного закриття кута				
<b>Розділ 3</b>		125			
II.3.1	Загальні принципи лікування глаукоми	127			
II.3.2	Варіанти лікування	131			
II.3.3	Цільовий ІОР	131			
II.3.3.1	Встановлення цільового ІОР				
II.3.3.2	Досягнення та переоцінка цільового ІОР				
II.3.4	Загальні принципи лікування	136			
II.3.4.1	Початок з монотерапії				
II.3.4.2	Перехід на іншу монотерапію				
II.3.4.3	Додавання другого препарату/комбінованої терапії				
II.3.5	Препарати, що знижують ІОР	142			
II.3.5.1	Аналоги простагландинів				
II.3.5.2	Локальна токсичність місцевого лікування: роль консервантів				
II.3.5.3	Препарати-генерики гіпотензивного місцевого призначення				
II.3.6	Дієтичні добавки та альтернативні методи лікування та глаукоми	150			
II.3.7	Лікування глаукоми під час вагітності та годування груддю	150			
II.3.8	Нейропротекція та лікування глаукоми	154			
II.3.9	Практичні міркування, пов'язані з місцевим лікуванням	154			
II.3.10	Прихильність, комплаєнс та стійкість при глаукомі	155			
II.3.10.1	Термінологія				
II.3.10.2	Фактори, пов'язані з недотриманням				
II.3.10.3	Виявлення недотримання				
II.3.10.4	Поліпшення прихильності				
II.3.11	Лазерна хірургія	156			
II.3.11.1	Лазерна периферична іридотомія				
II.3.11.2	Лазерна трабекулопластика				
II.3.11.3	Термічна лазерна периферична іридопластика				
II.3.12	Циклодеструктивні процедури	161			
II.3.13	Інцизійна хірургія	162			
II.3.13.1	Загальні принципи				
II.3.13.2	Методи				
II.3.13.2.1	Проникаюча хірургія глаукоми				
II.3.13.2.1.1	Трабекулектомія				
II.3.13.2.1.2	Трабекулотомія та гоніотомія				
II.3.13.2.2	Непроникаюча хірургія глаукоми				
II.3.13.2.3	Дренажні пристрої при глаукомі з довгою трубкою				
II.3.13.2.4	Додаткові хірургічні методи				
II.3.13.3	Методи запобігання рубцюванню фільтраційної подушки				
II.3.13.3.1	Антифібротичні засоби				
II.3.13.3.1.1	Запобіжні заходи застосування антифібротиків				
II.3.13.3.1.2	Призначення				
II.3.13.3.2	Альтернативні методи запобігання рубцюванню фільтраційної подушки				
II.3.14	Антиглаукомна операція та хірургічна операція з видалення катаракти	169			

Єдиний час - зараз. Кожне "зараз" унікальне. Відповідальні особи запитують себе: «Як я можу зараз добре діяти?» Відповіді будуть різними для кожної людини, оскільки, як кожна ситуація унікальна, так і кожна особа відрізняється від кожної іншої особи. Але, безумовно, повинен бути якийсь алгоритм, який допоможе нам прийти до правильної відповіді. На жаль, ні, адже правильної відповіді немає. Є тільки одна така відповідь, яку ми можемо зробити в даний момент в даній ситуації. Жодні письмові настанови не можуть застосовуватися належним чином до кожної унікальної ситуації.

На жаль, ми, лікарі, впали в оману: «Що підходить одному, має підходити і іншому.» Висловлюючись медичними термінами, «нормальні результати - це добре, а відхилення - погано». Це занадто просто, і часто неправильно.

Досвідчені клініцисти знають, що догляд повинен бути персоналізований, щоб він був оптимальним. Так звані нормальні результати дають приблизну настанову, іноді можуть бути застосовні до груп, але часто некоректні для окремих людей. Розгляньте внутрішньоочний тиск (IOP). Звичайний IOP 15 мм рт. ст. корисний для одних, може бути поганим для інших, а ненормальний IOP 30 мм рт. ст. безпечний для одних стає небезпечним для інших. Ми так загіпнотизовані міфом про святість стандартної кривої розподілу, що важко мислити самостійно та конкретно. Крім того, на жаль, лікарі схильні приймати рішення щодо пацієнтів, часто на основі нормативних даних, які не є важливими або важливими для конкретного пацієнта. Те, що ми робимо це, не дивно, оскільки ми хочемо допомогти, і тому ми замовчуємо те, що здається простим, безпечним способом, коли нам не потрібно притягувати себе до відповідальності за результат.

Хтось ПОВИНЕН вирішувати, інакше ми будемо жити в анархічному світі. Також правда. І оскільки ніхто з нас не знає стільки, скільки нам потрібно знати, щоб діяти належним чином, ми звертаємось за порадою до так званих «експертів». Для того, щоб ми добре піклувались про людей, важливо враховувати те, що рекомендують інші. Тому ми звертаємось до експертів, як і повинні. Однак експерти часом мають рацію, а іноді помиляються. Пам'ятайте, що von Graefe в 1860 році рекомендував хірургічну іридєктомію для всіх випадків глаукоми, Elliot рекомендував гірчичник між плечима при глаукомі, лікування по Vesceг на підставі

результатів тонографії, Weve повідомив про 100% успіху проникаючої циклодіатермії при глаукомі, Lichter не радив лазерну трабекулопластику, багато хто вважав Surpass відмінним засобом, і дослідники в рамках Передового дослідження з питань втручання в глаукому показали, що IOP зазвичай близько 12 мм рт. ст. було краще, ніж зазвичай близько 20 мм рт. ст. Все неправильно. Автори цих настанов відмінно впоралися з тим, щоб надати загальну основу, на яку офтальмологи можуть нанизувати докази, щоб мати можливість оцінити їх достовірність і важливість. Роблячи це ретельно, вони надали цінну послугу всім офтальмологам, ні у одного з яких окремо немає ні часу, ні навичок для отримання повної інформації. У своїй власній практиці автори розглядають, чи є актуальною достовірною інформацією для конкретної особи, яку розглядають. Цей процес розгляду актуальності є важливим, завжди. А актуальність базується на конкретному унікальному пацієнті, унікальному лікарі та унікальній ситуації. Єдині рекомендації, які автори можуть запропонувати в цьому відношенні, - це нагадати всім нам, що необхідно враховувати їх актуальність для всіх пацієнтів в усіх ситуаціях і з точки зору пацієнта. Навіть важливішим, ніж послуга офтальмологам, є користь для пацієнтів, яка буде результатом продуманого використання цих настанов. Також нам потрібно пам'ятати, що діагнози є загальними, і що в кожному діагнозі є відмінності. Наприклад, що означає діагноз глаукоми відкритого кута? Деякі з таких пацієнтів швидко осліпнуть, незважаючи на найбільш продумане лікування, а інші збережуть зір навіть без лікування. Що означає діагноз синдрому Чандлера? В одних випадках операція має добрі наслідки, в інших - погані. Отже, діагностика та лікування ніколи не спрямовуються на стан, а скоріше на людину, метою якої є оздоровлення цієї людини.

Попередні Настанови Європейського глаукомного товариства використовуються на міжнародному рівні. Добре, що EGS знову надає оновлену корисну інформацію. Настанови - це практичний, натхненний внесок.

George L. Spaeth, BA, MD.  
Esposito Research Professor, Wills Eye Hospital/Sidney Kimmel Medical College/Thomas Jefferson University

**Укладачі, автори і співавтори**

**Настанов**

Августо Азуара-Бланко  
(Редактор)  
Лука Баньяско  
Алессандро Багніс  
Жоао Барбоза Бреда  
Чіара Бонцано  
Андрій Брежнев  
Ален Брон  
Карло А. Кутоло  
Барбара Цвенкель  
Стефано Гандольфі  
Тед Гарвей Хіт  
Ельміра Газізова  
Газ Газзард  
Франц Грен  
Андерс Хайль  
Корнелія Хірт  
Габор Холло  
Антон Хоммер  
Мішель Лестер  
Інгріда Янулевічієне  
Готі Дждханнессон  
Міріам Колко  
Тяньцзінь Лі  
Жосе Мартінес де ла Каса  
Френсіс Мейер-Гіббонс  
Марія Мусоліно  
Марта Пазос  
Норберт Пфайффер  
Сергій Петров  
Луїс Абегао Пінто  
Ріккардо Скотто  
Інгеборг Стальманс  
Гордана Сунаріч  
Мегеванд  
Ернст Тамм  
Джон Тигесен  
Фотіс Топузис  
Марк Тоттеберг-Хармс  
Карло Е. Траверсо  
(редактор)  
Аня Туулонен  
Зоя Веселовська  
Анант Вішванатан  
Ілгаз Ялвац  
Тьєррі Зеєн

**Комітет Настанов**

Августо Азуара-Бланко  
(Голова)  
Карло Е. Траверсо  
(Співголова)

Мануеле Мікелессі  
(Співголова NGP)

Луїс Абегао Пінто  
Мішель Лестер  
Жоао Бреда  
Карло А. Кутоло  
Панайота Фонті  
Герхард Гархофер  
Андреас Кацанос  
Міріам Колко  
Франческо Оддоне  
Марта Пазос  
Верена Прокош-Особлива  
Подяка  
Седрік Швейцер  
Ендрю Татем  
Марк Тоттеберг-Хармс

**Подяка**

Аня Туулонен.  
Тед Гарвей Хіт,  
Річард Вормальд,  
Тяньцзінь Лі  
Мануеле Мікелессі,  
Дженні Берр  
Азуара-Бланко за їх методологічний нагляд.  
Тяньцзінь Лі та Ріаз Куреші (US Cochrane Eye and Vision Group) та Мануеле Мікелессі (EGS) за керівництво переглядом доказів.  
Мануеле Мікелессі  
Джанні Вірджілі  
Жоао Барбоза Бреда  
Карло А. Кутоло  
Марта Пазос  
Андреас Кацанос  
Герхард Гархофер  
Міріам Колко  
Верена Прокош  
Панайота Фонті  
Франческо Оддоне  
Алі Ахмед Аль Раджі  
Тяньцзінь Лі  
Ріаз Куреші та Азуара-Бланко за їх внесок у огляд доказів.  
Карен Осборн та Джоанна Бредлі від благодійної організації Glaucoma UK за внесок у роботу секції: «Що важливо пацієнтам» (<https://glaucoma.uk>)

**Наступні люди зробили додатковий внесок на конкретні теми:**

Елефтеріоз Анастасопулос  
Панайота Фонті  
Газ Газзард  
Франц Грен  
Андерс Хайль  
Габор Холло  
Фотіс Топузис  
Аня Туулонен  
Анант Вішванатан

**Команда Clinica Oculistica з Університету Генуї за медичне редагування та ілюстрації:**

Лука Баньяско  
Алессандро Багніс  
Чіара Бонцано  
Карло А. Кутоло  
Мішель Лестер  
Марія Мусоліно  
Роберта Пароді  
Ріккардо Скотто

**Ми хотіли б подякувати наступним колегам за допомогу у перегляді/редагуванні розділу 1.7. Знакові рандомізовані, контрольовані дослідження глаукоми**

Джо Капріолі  
Тед Гарвей Хіт  
Газ Газзард  
Дівакар Гупта  
Андерс Хайль  
Майкл Касс  
Стефано Мігліор  
Девід Муш  
Норберт Пфайффер  
Тьєррі Зеєн

**Зовнішні огляди**

Ми хотіли б подякувати наступним товариствам та експертам: Світова глаукомна асоціація; Парул Ічхпуджани

Моніша Нонгпіур  
Танудж Дада  
Сола Олавоє  
Джейме Віанна  
Мін Хі Су  
Фарук Гарба  
Саймон Скалікі  
Алекс Хуан  
Фарук Гарба,  
Прадїп Рамулу  
Верена Прокош  
Кароліна Грацітеллі;  
Американське глаукомне товариство:  
Джоз Штейн; та  
Латиноамериканське глаукомне товариство:  
Daniel Grigera.  
Ми хотіли б подякувати зовнішнім рецензентам, коментарі яких вказані <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>

**Виконавчий комітет EGS**

Тед Гарвей Хіт  
(Президент)  
Фотіс Топузис  
(Віце-президент)  
Інгеборг Стальманс  
(Скарбник)  
Аня Туулонен  
(Колишній Президент)  
Луїс Абегао Пінто  
Андрій Брежнев  
Ален Брон  
Готі Дждханнессон  
Норберт Пфайффер

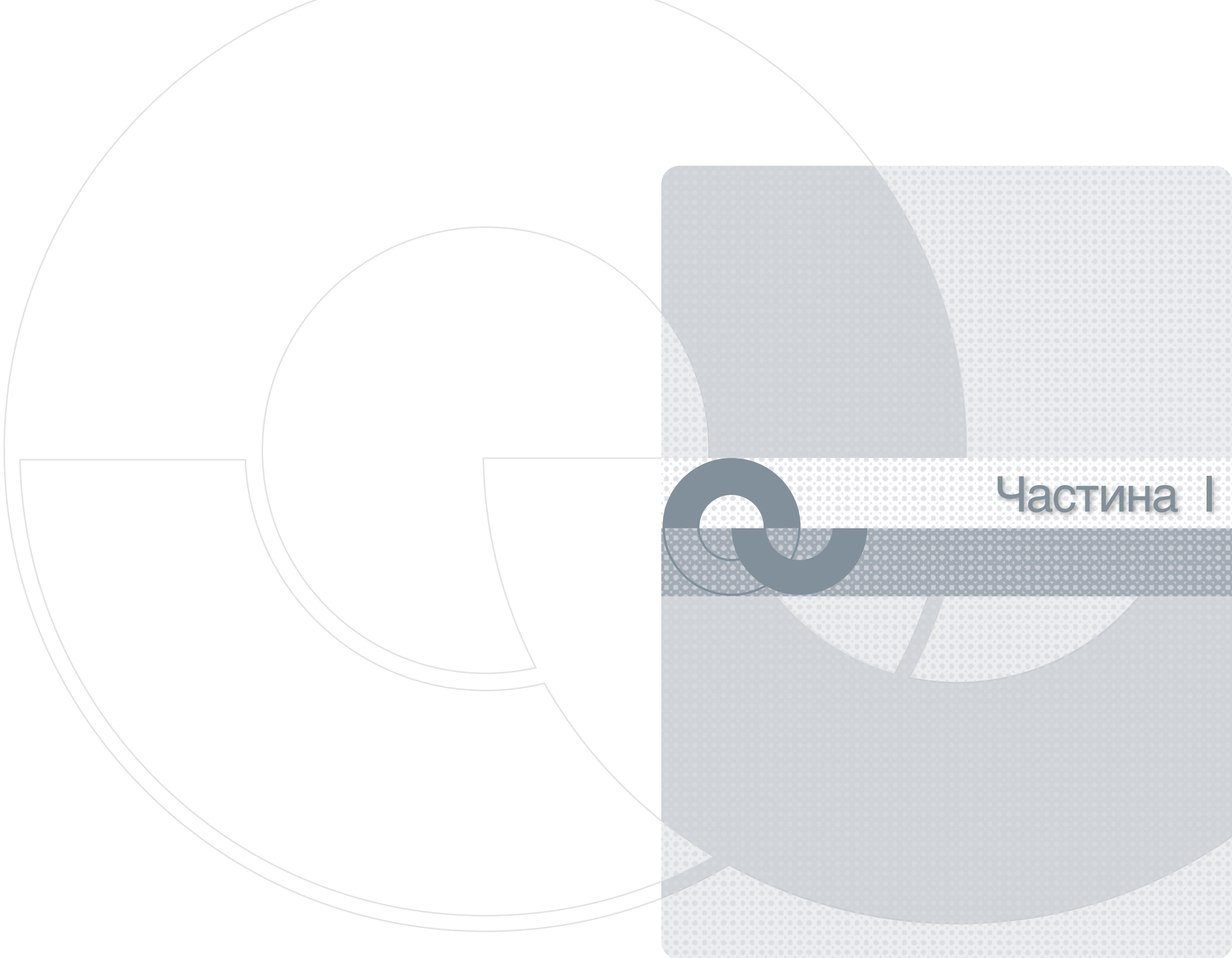
**Правління Фонду Європейського глаукомного товариства**

Карло Е. Траверсо  
(Голова)  
Фотіс Топузис  
(Заступник голови)  
Франц Грен  
Андерс Хайль  
Джон Тигесен  
Тьєррі Зеєн



5-FU	5-фторурацил
AAC	Гостре закриття кута
ACG	Закритокутова глаукома
AGIS	Розширене дослідження втручання при глаукомі
АН	Водяниста волога
AI	Штучний інтелект
ALT	Аргонова лазерна трабекулопластика
BAC	Бензалконію хлорид
CCT	Центральна товщина рогівки
CDR	Відношення діаметрів екскавації і диска зорового нерва
CIGTS	Початкове дослідження лікування глаукоми
CNTGS	Спільне дослідження глаукоми з нормальним тиском
DCT	Динамічна контурна тонометрія
EAGLE	Ефективність ранньої екстракції кришталика для лікування первинної закритокутової глаукоми
EGPS	Європейське дослідження профілактики глаукоми
EGS	Європейське глаукомне товариство
EMA	Європейське агентство з лікарських засобів
EMGT	Дослідження ранньої маніфестної глаукоми
FC	Блок-схема
FDT	Технологія подвоєння частоти
FC	Фіксована комбінація
FL	Фіксація збитків
FN	Помилково негативні результати
FP	Помилково позитивні результати
GAT	Апланаційна тонометрія Гольдмана
GHT	Глаукомний тест полуполів
GRADE	Оцінка рекомендацій, оцінка, розробка та оцінювання
HRT	Гейдельберзька томографія сітківки
ICE	Іридокорнеальний ендотеліальний синдром
IOL	Штучні інтраокулярні лінзи
IOP	Внутрішньоочний тиск
ITC	Іридотрабекулярний контакт
IV	Внутрішньовенно
LIGHT	Лазер при дослідженні глаукоми та очної гіпертензії
LPI	Лазерна периферична іридотомія
LV	Дисперсія втрат
MD	Середній дефект або середнє відхилення
MMC	Мітоміцин С
NCT	Безконтактна тонометрія
Nd:YAG	Алюмо-ітрієвий гранат з неодимом
NTG	Глаукома з нормальним тиском
OAG	Відкритокутова глаукома
OCT	Оптична когерентна томографія
OHT	Очна гіпертензія
OHTS	Дослідження лікування очної гіпертензії
ONH	Диск зорового нерва
ORA	Аналізатор біомеханічних властивостей ока

OSD	Захворювання поверхні ока
PAC	Первинне закриття кута
PACG	Первинна закритокутова глаукома
PACS	Підозра на первинне закриття кута
PAS	Периферична передня синехія
PCG	Первинна вроджена глаукома
PDS	Синдром пігментної дисперсії
PGA	Аналог простагландину
POAG	Первинна відкритокутова глаукома
PG	Пігментна глаукома
PSD	Стандартне відхилення зразка
PXF	Псевдоексfolіативний синдром
PXFG	Псевдоексfolіативна глаукома
RCT	Рандомізоване, контрольоване дослідження
RNFL	Шар нервових волокон сітківки
RoP	Швидкість прогресування
SAP	Стандартна автоматизована периметрія
SITA	Шведський інтерактивний пороговий алгоритм
SLT	Селективна лазерна трабекулопластика
SWAP	Короткохвильова автоматизована периметрія
TLPI	Термічна лазерна периферична іридопластика
TM	Трабекулярна сітка
UBM	Ультразвукова біомікроскопія ока
UGH	Синдром увеїта-глаукоми-гіфеми
UKGTS	дослідження лікування глаукоми у Великобританії
VEGF	Фактор росту ендотелію судин
VF	Поле зору
VFI	Індекс поля зору
ZAP	Випробування на запобігання Zhongstan закриття кута



Частина I



## I.1 Передумови до розробки настанови

Метою цих Настанов є підтримка офтальмологів у лікуванні людей, хворих на глаукому, або тих, хто є в групі ризику, та надання корисної інформації студентам-практикантам. У цьому 5-му виданні ми ініціювали процес оновлення Настанов, визначивши ключові питання щодо діагностики, моніторингу та лікування, які були визначені групою пріоритетних експертів. Щоб відповісти на ці ключові питання, ми визначили та оцінили наявні в даний час докази. Докази були зібрані у 2019 році у співпраці з USA-Cochrane Eyes and Vision Group шляхом проведення огляду систематичних оглядів втручань з питань глаукоми та діагностичних технологій (див. I.3). На відміну від попередніх видань, система оцінювання якості доказів та міцності рекомендацій, що проводиться після оцінювання рекомендацій, судження, розробки та оцінки (GRADE), була використана лише для відповіді на наші ключові питання. Решта рекомендацій та пропозицій у всьому тексті є консенсусом серед експертів.

У цьому 5-му виданні ми вирішили надати лише посилання на високоякісні систематичні огляди, знакові дослідження глаукоми та популяційні дослідження. Це пов'язано з тим, що ми усвідомлюємо, що процес відбору посилань для включення до настанов може бути упередженим, і більшість публікацій не надають прямої інформації для прийняття клінічних рішень, і існує ризик неправильного тлумачення інформації з боку недосвідчених читачів. Догляд та добробут пацієнтів є основою наших цінностей, і ми співпрацювали з благодійною організацією Glaucoma UK, яка допомогла нам підтвердити найважливіші питання, які офтальмологи повинні задавати пацієнтам з глаукомою, та визначити, що їх найбільше турбує.

Настанови слід розглядати як керівництво, а не як суворі протоколи прийняття рішень. Зрештою, прийняття рішень повинно бути індивідуальним відповідно до потреб та обставин пацієнта, в ідеалі керуючись найкращими наявними доказами.

Європейське глаукомне товариство (EGS) та всі учасники знімають з себе всю відповідальність за будь-які несприятливі медичні чи юридичні наслідки, що виникають прямо чи опосередковано внаслідок використання будь-якого з визначень, діагностичних методів чи методів лікування, описаних у Настановах. EGS не підтримує жодного продукту, процедури, компанії чи організації.

## I.2 Формулювання місії

Мета лікування людей з глаукомою або людей, які знаходяться в групі ризику - сприяти їх добробуту і якості життя (QoL) в рамках стійкої системи охорони здоров'я. На самопочуття та якість життя впливають зорові функції людини, психологічний вплив хронічного прогресуючого захворювання, що загрожує зору, а також вартість та побічні ефекти лікування. Витрати включають незручності для особистості пацієнта та осіб, які їх надають, а також фінансові витрати на обстеження, діагностичні процедури та терапію як для особи, так і для суспільства. Вплив зорової функції на самопочуття та якість життя варіюється; загалом, глаукома раннього та середнього ступеня має лише помірний вплив, тоді як порушення зорової функції обох очей може значно погіршити якість життя.

### 1.3 Ключові питання та емпірично обґрунтовані рекомендації

#### Методи:

Теми і питання були розставлені по пріоритетах групою експертів в ході двох спеціальних зустрічей (жовтень 2018 р Камолі, Італія та лютий 2019 р Майнц, Німеччина).

Докази, що стосуються цих питань, були зібрані у співпраці з USA-Cochrane Eyes and Vision Group шляхом проведення аналізу систематичних оглядів втручань при глаукомі та діагностичних технологій (див. <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>).

Рекомендації пропонуються із використанням методології GRADE відповідно до рівня Рекомендації пропонуються із використанням методології GRADE відповідно до рівня доказовості: високий, помірний, низький, дуже низький; а також сила рекомендації: сильна або слабка. Сильну рекомендацію слід тлумачити як "ми рекомендуємо" та/ або "дуже актуальну в клінічній практиці", а слабку - як "ми пропонуємо" та / або "менш актуальну в клінічній практиці".

Докази та сила рекомендації були обговорені серед експертів та науковців на триденній зустрічі в Генуї, Італія, в листопаді 2019 року.

#### Q1. Які тести рекомендуються при першій оцінці?

Наступні тести рекомендуються при першій оцінці:

Гострота зору та аномалії рефракції (сила рекомендації: сильна)

Огляд за щілинною лампою (сила рекомендації: сильна)

Гоніоскопія (сила рекомендації: сильна)

Тонометрія (сила рекомендації: сильна)

Центральна товщина рогівки (CCT) (сила рекомендації: слабка) - Не рекомендується використовувати значення внутрішньоочного тиску (IOP), скориговане на CCT.

Тестування поля зору (VF) (сила рекомендації: сильна)

Клінічна оцінка диску зорового нерва (ONH), шару нервових волокон сітківки (RNFL) та макули. Переважно бінокулярне дослідження при розширенні зіниці (крім закриття кута). Можна використовувати оптичний диск та фотозйомку RNF (сила рекомендації: сильна)

Томографія сітківки (OCT) диска/RNFL/макули може бути корисною, але діагностика глаукоми не може бути встановлена лише на основі OCT (сила рекомендації: слабка)

Рівень доказовості: Прямі докази, що стосуються цього конкретного питання, є «дуже низькими» для всіх рекомендацій.

#### Q2. Альтернативні тонометри, крім апланативної тонометрії Гольдмана (GAT): чи рекомендовані вони в клінічній практиці?

Рекомендація: Не вдалося досягти консенсусу щодо того, які альтернативні тонометри, крім GAT, можна використовувати в клінічній практиці.

Рівень доказовості: дуже низький

Сила рекомендації: слабка

Коментар: Багато форм тонометрії було дозволено для клінічного використання шляхом порівняння з GAT, який вважається чинним еталонним стандартом.

Загалом, на всі вимірювання тонометрами, які апланують рогівку, впливає біомеханіка рогівки (як геометрія, наприклад товщина та кривизна, так і властивості матеріалу, наприклад жорсткість та в'язкопружність). Ефект більший при використанні тонометрів, які швидко апланують рогівку (наприклад, тонометри для роздування повітря та відскоку).

Останнім часом були впроваджені нові тонометри, які мають на меті зробити так, щоб на вимірювання IOP менше впливали параметри рогівки. Вплив неправильності та/або неточності тонометра на клінічні результати не встановлено.

Для всіх тонометрів, включаючи GAT, спостерігається значна варіабельність між і усередині спостерігача.

Правильність і точність тонометра повинні впливати на вибір для використання в клініці. Для конкретного пацієнта слід використовувати той же тонометр для відстеження.

#### Q3. Чи рекомендується встановлювати цільовий IOP?

Рекомендація: Цільове IOP має бути встановлено як мета лікування при постановці діагнозу. Цільовий IOP слід оновлювати під час кожного моніторингового візиту на основі змін у глаукомі чи інших очних або системних захворюваннях.

Рівень доказовості: низький

Сила рекомендації: сильна

Коментар: Терапія при лікуванні глаукоми спрямована на зниження IOP, щоб уповільнити швидкість погіршення VF, достатню для підтримання QoL.

Цільовий IOP - це верхня межа IOP, який, як вважають, сумісний із ціллю лікування. Ми рекомендуємо використовувати цільовий IOP. Його слід регулярно переоцінювати та відповідно модифікувати, коли виявляється прогресування захворювання або коли розвиваються супутні захворювання очей або організму. Якщо цільовий IOP не був досягнутий, але глаукома стабільна, цільове значення може бути переглянуто в бік збільшення. Не існує єдиного цільового рівня IOP, який підходить для кожного пацієнта, тому цільовий IOP потрібно оцінювати окремо для кожного ока кожного пацієнта та адаптувати до зміни стану пацієнта.

**Q4. Центральна товщина рогівки (ССТ): чи рекомендується використовувати ССТ для профілювання пацієнтів? (див. також Q1 та Q2)**

Рекомендація: ССТ може бути корисним для профілювання базового ризику.  
Рівень доказовості: низький  
Сила рекомендації: слабка

Коментар: ССТ - це один із параметрів, який впливає на точність більшості тонометрів. В очах з тонкою рогівкою IOP зазвичай недооцінюється. Більш тонка ССТ пов'язана з більш високим ризиком перетворення очної гіпертензії (ОНТ) в глаукому і більш високим ризиком прогресування глаукоми в моделях з безліччю змінних. Однак немає вагомих доказів того, що ССТ є незалежним фактором ризику. Алгоритми корекції IOP, засновані на ССТ, не перевірені, і їх слід уникати.

**Q5. Оцінка кута передньої камери за допомогою візуалізуючих тестів: чи рекомендуються вони для діагностики людей з закритим кутом?**

Рекомендація: Зображення кута передньої камери не може замінити гоніоскопію. Гоніоскопію слід проводити кожному пацієнту, якого обстежують на предмет глаукоми.  
Рівень доказовості: низький  
Сила рекомендації: сильна

Коментар: Пристрої візуалізації кута передньої камери можуть бути корисними для ідентифікації конфігурації райдужки вузького кута, для оцінки впливу кришталика, для сортування або для очей, де кут неможливо візуалізувати за допомогою гоніоскопії. Однак зображення кута передньої камери не повинні замінювати гоніоскопію, оскільки такі особливості, як периферична передня синехія, пігмент та інші вторинні причини трабекулярної дисфункції, можуть бути втрачені.

**Q6. Оптико-когерентна томографія (ОСТ): яка роль ОСТ в діагностиці глаукоми? Відповіли у Q1 (див. також блок-схему (FC) III).**

**Q7. Які тести рекомендуються для моніторингу?**

Гострота зору (сила рекомендації: сильна)  
 VF-тестування (сила рекомендації: сильна) - Для тестів відстеження рекомендуються однакові інструменти та стратегія  
 Використовуйте програмний аналіз прогресії  
 VF залишається найважливішим тестом для контролю прогресування  
 Клінічне обстеження диска зорового нерва та RNFL (сила рекомендації: сильна).  
 Тонометрія (сила рекомендації: сильна)  
 ОКТ візуалізація disk/RNFL/макула (сила рекомендації: слабка)  
 Може бути корисним сканування disk/RNFL/макули за допомогою того самого інструменту з програмним аналізом  
 Аналіз прогресування ОСТ не може замінити аналіз прогресування VF  
 В даний час аналіз прогресування ОСТ не коригується за віком (спостерігається спад, пов'язаний зі старінням)  
 Явне прогресування ОСТ та прогресування VF не завжди корелюють  
 Повторна гоніоскопія за деяких обставин (сила рекомендації: слабка)  
Рівень доказовості: Прямі докази, що стосуються цього конкретного питання, є «дуже низькими» для всіх рекомендацій.

**Q8. Яка роль ORT для моніторингу глаукоми? Відповіли у Q7**

**Q9. Альтернативні моделі допомоги: віртуальні клініки/асинхронне прийняття рішень: чи прийнятні вони?**

Рекомендація: віртуальні клініки/асинхронне прийняття рішень може бути ефективним способом надання допомоги при глаукомі.  
Рівень доказовості: дуже низький  
Сила рекомендації: слабка

Коментар: Моделі надання допомоги з віртуальними клініками/асинхронним прийняттям рішень потенційно цінні, коли необхідно поліпшити доступ до медичної допомоги. Повинні бути забезпечені належні заходи управління та безпеки. Слід підтвердити прийнятність та уподобання пацієнтів.

**Q10. Медикаментозне лікування: які ліки найбільш ефективні, і які ліки першого вибору при відкритокутовій глаукомі?**

Рекомендація: Аналоги простагландину (PGAs) є найефективнішими ліками, і їх зазвичай рекомендують як першочергове лікування відкритокутової глаукоми.

Рівень доказовості: Висока для зниження ІОП, але дуже низька для інших результатів.

Сила рекомендації: сильна

Коментар: При виборі препарату для даного пацієнта слід враховувати такі фактори, як можливі побічні ефекти, супутні захворювання, системна терапія, прихильність, уподобання пацієнта, тривалість життя, вартість та доступність.

**Q11. Які втручання можуть покращити прихильність до лікування?**

Рекомендація: спрощений режим, освіта, ефективне спілкування (наприклад, задавання відкритих питань), сигнали/повідомлення.

Рівень доказовості: дуже низький

Сила рекомендації: слабка

**Q12. Чи рекомендується селективна лазерна трабекулопластика (SLT) як початкове лікування?**

Рекомендація: SLT може бути запропонований як перший вибір лікування відкритокутової глаукоми.

Рівень доказовості: помірний (лише одне високоякісне дослідження, LiGHT див. I.7.3.3)

Сила рекомендації: сильна

Коментар: Одне високоякісне дослідження показало, що SLT є принаймні настільки ж ефективною, як очні краплі, і SLT слід розглядати як варіант початкового лікування у пацієнтів з легкою або помірною стадіями відкритокутової глаукоми або ОНТ (дослідження LiGHT, див. I.7.3.3). Немає доказів щодо ефективності SLT у пацієнтів з важкою глаукомою та пігментною глаукомою (PG). SLT та аргонна лазерна трабекулопластика (ALT), ймовірно, мають подібну ефективність. Такі фактори, як супутні захворювання, системна терапія, прихильність, здатність вводити краплі, переваги пацієнта, вартість та доступність слід враховувати, пропонуючи лазерну трабекулопластику як лікування першого вибору.

**Q13. Яке рекомендується оперативне втручання при відкритокутовій глаукомі?**

Рекомендація: Трабекулектомія, посилена антифібротичними засобами, рекомендується як початкове оперативне втручання при відкритокутовій глаукомі.

Рівень доказовості: низький

Сила рекомендації: сильна

Коментар: Трабекулектомія з використанням антифібротичних засобів є стандартною хірургічною процедурою глаукоми. Залежно від обставин пацієнта, таких як цільовий тиск, профіль безпеки та уподобання пацієнта, можуть бути розглянуті й інші варіанти, наприклад, дренажні пристрої (шунтування глаукоми) у людей з високим ризиком відмови від трабекулектомії, або менш інвазивна фільтраційна хірургія, або хірургічна операція без фільтраційної подушки, такі як каналопластика або малоінвазивна хірургія глаукоми у людей з ранніми захворюваннями може розглядатися. Такі фактори, як вартість, доступність та уподобання хірурга, також слід враховувати при виборі виду операції. Комбінована хірургія глаукоми з факоемулсифікацією може розглядатися у деяких пацієнтів із супутньою глаукомою та катарактою.

**Q14. Яке рекомендоване втручання при первинній закритокутовій хворобі?**

За винятком очей з катарактою після гострого нападу закриття кута (AAC) або нанофтальму.

Втручання залежать від спектру захворювання та наявності катаракти. Лазерне та хірургічне лікування, як правило, поєднується з медичним лікуванням.

*Підозра на первинне закриття кута (PACS):*

Коментар: Не всім пацієнтам з PACS потрібна лазерна периферична іридотомія (LPI). Докази з Китаю свідчать про низький ризик прогресування захворювання без LPI (випробування ZAP, див. 1.7.2.1). Жодних досліджень на білих європейських очах.

Рекомендація: LPI у осіб високого ризику, наприклад, гіперметропії високого ступеня, пацієнтів, які потребують повторної дилатації зіниць при захворюваннях сітківки або з важким доступом до медичних закладів.

Рівень доказовості: низький

Сила рекомендації: «слабка»

*Первинне закриття кута (PAC) та первинна закритокутова глаукома (PACG) для людей віком до 50 років:*

Рекомендація: LPI

Рівень доказовості: низький

Сила рекомендації: «сильна»

*PAC та PACG, для людей старше 50 років:*

Коментар: Екстракція кришталика пов'язана з кращими клінічними результатами та результатами QoL (випробування EAGLE, див. 1.7.4.1), але міркування щодо ризику потрібно індивідуалізувати.

Рекомендація: екстракція кришталика або LPI

Рівень доказовості: помірний (одне хороше випробування дуальності, EAGLE)

Сила рекомендації: сильна

**Q15. Медикаментозне лікування: який найефективніший і найперший вибір ліків для PACG (після того, як були зроблені втручання для розширення кута передньої камери)?**

Рекомендація: Аналоги простагландину - найбільш ефективні ліки.

Рівень доказовості: низький

Сила рекомендації: сильна

Коментар: Випробування в Східній Азії не можна поширювати на європейське населення. При виборі препарату для даного пацієнта слід враховувати такі фактори, як можливі побічні ефекти, супутні захворювання, системна терапія, прихильність, уподобання пацієнта, тривалість життя, вартість та доступність.

У деяких виняткових випадках може бути рекомендовано тривале лікування міотиками (наприклад, синдром плоскої райдужки після LPI та при повторних нападах закриття кута та коли видалення кришталика неможливе).

**Q16. Хірургія глаукоми при PACG (після того, як були зроблені втручання для розширення кута передньої камери)?**

Втручання залежить від стану кришталика та тяжкості глаукоми.

*Псевдофакічний з PACG:*

Рекомендація: : фільтраційна хірургія (трабекулектомія)

Рівень доказовості: дуже низький

Сила рекомендації: сильна

*Факічний з PACG:*

Рекомендація: факоемульсифікація окремо або комбінована факоемульсифікація + хірургія глаукоми

Рівень доказовості: дуже низький

Сила рекомендації: сильна

Коментар: У пацієнтів з важкою глаукомою може бути рекомендована факотрабекулектомія.

## I.4 Цього слід уникати - вибираючи розумно



- 1) Алгоритми IOP, скориговані на CCT.  
Алгоритми корекції IOP, засновані на CCT, не перевірені, і їх слід уникати.
- 2) Короткохвильова автоматизована периметрія (SWAP) при глаукомі.  
Немає доказів кращого виконання заміни, і це не відіграє ролі в сучасній клінічній практиці.
- 3) Діагностика та прогресування глаукоми базується лише на OCT.  
Сама по собі OCT не забезпечує клінічного діагнозу глаукоми, це просто статистичне відхилення від довідкової бази даних.
- 4) Не слід покладатися на OCT лише для діагностики прогресування.  
Співвідношення діаметрів екскавації і диска зорового нерва (CDR) для діагностики глаукоми або для виявлення прогресування. Через великі відмінності у розмірах та формі дисків зорового нерва CDR не можна використовувати для діагностики глаукоми. Крім того, оцінка CDR, навіть експертами, має високу мінливість і не є корисною для виявлення прогресування.
- 5) Зображення кута передньої камери не може замінити гоніоскопію.  
Точність візуалізації переднього сегмента для діагностики закритого кута є неоптимальною.
- 6) Рутинне генетичне тестування та пряме споживче генетичне генотипування. Не пропонуйте генотипування у якості рутинного методу обстеження пацієнтам з глаукомою.  
Генетична інформація, отримана за допомогою online домашнього тесту для домашнього тестування, може бути ненадійною і не повинна використовуватися для постановки діагнозу та лікування.
- 7) Рішення щодо лікування глаукоми базуються лише на штучному інтелекті.  
Технології можуть підтримувати, але не замінювати клінічну оцінку.
- 8) Провокаційний тест на закриття кута.  
Негативний провокаційний тест не виключає ризику гострого закриття кута.  
Позитивний тест може не відобразити реальних обставин.
- 9) Втручання для сліпих безболісних очей з дуже високим IOP.  
Після втрати зору немає необхідності виконувати подальші втручання, крім очей з болісним синдромом, обумовлений високим IOP.
- 10) Лазерна трабекулопластика для первинної пізньої ювенільної глаукоми.  
Немає доказів того, що лазерна трабекулопластика ефективна при ювенільній глаукомі.
- 11) Інгібітори карбоангідази та гіперосмотичні засоби у пацієнтів із серповидно-клітинною анемією.  
Пацієнтам із серповидно-клітинною анемією ці препарати можуть спричинити гострий гемолітичний криз і їх слід уникати.
- 12) Зниження IOP до трохи нижче 21 мм рт. ст. при розвиненій глаукомі.  
У пацієнтів із розвинутою глаукомою необхідно низьке IOP, наприклад, в підлітковому віці.

## FC I – Запропоновані питання для вашого пацієнта з глаукомою



### На вихідному рівні

Анамнез/ фактори ризику

Зокрема запитайте про

Всі ліки

Сімейний анамнез (загальний/офтальмологічний/сліпота)

Кортикостероїдна терапія (місцева/системна)

Очна травма або запалення

Рефракційна хірургія

Серцево-судинні або респіраторні захворювання/інші хронічні або важкі захворювання

Порушення з боку судин

Медикаментозна алергія

У вас є запитання чи щось, що ви хотіли б обговорити?



### Прямі запитання під час обстеження

Як ваше здоров'я?

Як ви думаєте, як справи у ваших очей?

Як ви думаєте, ваш стан краще, стабільніше або гірше? Чи є у вас труднощі зі своїми щоденними завданнями?

Ви розумієте свій діагноз?

Чи є у вас проблеми з краплями?

Вас турбує ваш зір?

Чи використовували ви очні краплі за призначенням?

Ви вводите краплі самостійно або з допомогою рідних?

Якщо ви самі, то покажіть мені, як ви це робите

У вас є запитання чи щось, що ви хотіли б обговорити?



## I.5 Що важливо для пацієнта?

### I.5.1 Тривога, пов'язана з глаукомою

Діагностика - особливо коли несподівана - є очевидним моментом занепокоєння для пацієнтів, і така, яку можна пом'якшити шляхом надання своєчасної підтримки або отримання додаткової інформації. Емпатія особливо важлива при постановці діагнозу - постаньте на місце пацієнта, спробуйте зрозуміти, що він думає та відчуває, і дайте йому багато можливостей запитати і висловити свої побоювання.

Занепокоєння не розсіюється, як тільки пройде шок від діагностики: занепокоєння щодо погіршення зору в майбутньому, здатності мати водійські права, труднощів із наданням медичної допомоги та вікових труднощів у лікуванні. На сприйняття хвороби, ймовірно, впливає сімейний анамнез та те, як глаукома впливала на членів сім'ї.

### I.5.2 Інформаційний пробіл

Брак інформації сам по собі може бути джерелом тривоги та невизначеності. Нерозуміння клінічних систем, нездатність формулювати відповідні запитання та відчуття недооцінки в клінічних консультаціях - це загальний досвід для пацієнтів, що поглиблює інформаційний пробіл. На відміну від цього, наявність інформації може дозволити займатися самообслуговуванням та підтримувати зміни у способі життя, що призводить до більш ефективного лікування глаукоми.

Основні інформаційні пробіли включають:

#### Природа втрати зору через глаукому

Навіть довготривалі пацієнти можуть намагатися зрозуміти природу втрати зору через глаукому. Допомога людям зрозуміти особливості власної втрати поля також може допомогти їм розробити техніки уникнення поїздок та падінь. Люди можуть припустити, що хірургічне втручання або лазер покращують зір, тому добровільна подача правильної інформації часто корисна.

#### Глаукома та водіння

Це одне з основних джерел стресу та занепокоєння для пацієнтів, однак серед професіоналів існує плутанина щодо місцевих правил водіння, і коли пацієнту може знадобитися повідомити про це органи влади, а пацієнти продовжують отримувати неправильні або непослідовні поради. Це занепокоєння зрозуміле з огляду на потенційний вплив втрати водійських прав.

#### Очні краплі

Здатність пацієнтів керувати своїм станом залежить від їхніх особистих обставин. Змінюються краплі, змінюються особисті обставини, змінюється ставлення до лікування. Продовжуйте консультування з вашими пацієнтами, заохочуйте дискусії та задавайте питання, щоб уникнути осуду чи нагани. Напр. «Чи є у вас занепокоєння або труднощі з очними краплями?».

Для пацієнта часто здається, що кожен клініцист вважає, що краплі - це чужа робота. У кожній клініці повинен бути медичний працівник, який бере на себе активну відповідальність за підвищення обізнаності щодо крапель. Пацієнтам потрібна постійна інформація про дотримання - не лише тоді, коли змінюється режим закапування, або коли є проблеми з постачанням або побічні ефекти. Пацієнтів потрібно заохочувати говорити, коли у них проблеми з краплями, і знати, куди вони можуть звернутися за допомогою.

#### Хірургія та лазер

Шлях прийняття рішення про лікування є складним, і багато пацієнтів потребують значної підтримки, поради та часу. Витратьте час, щоб пояснити пацієнтам можливі результати і ризики, пов'язані з їх станом і лікуванням, в манері, що підходить для кожної людини. Трабекулектомія чи інша операція з приводу глаукоми - звичайна процедура для хірурга, але для пацієнта перспектива того, що хтось піднесе йому ніж до ока, лякає, і вони, ймовірно, забудуть, як ви повідомили їм цю новину. Надання точної своєчасної письмової інформації, яку люди можуть забрати, може означати, що пацієнти отримують заспокоєння та наділяють повноваженнями продовжувати лікування, а якщо поінформований пацієнт відмовляється від операції, вони можуть краще зрозуміти ризик, який вони беруть, та потенційний вплив.

#### Задавати питання - складно

Пацієнтам часто важко запитувати інформацію у медичних працівників. Деякі вважають, що клінічна обстановка не сприяє залученню, інші описують лікарів, які не хочуть спілкуватися з ними, і багато хто нормує свій час зі своїм медичним працівником, тому що вони відчувають провину щодо використання часу лікарів. Для інших складність полягає в тому, що вони не знають, як сформулювати питання про свою глаукому. Можливо, через відсутність знань їм важко формулювати або будувати значущі запитання, їм може бракувати впевненості, або це можуть бути труднощі з пам'яттю чи слухом, що заважають людям.

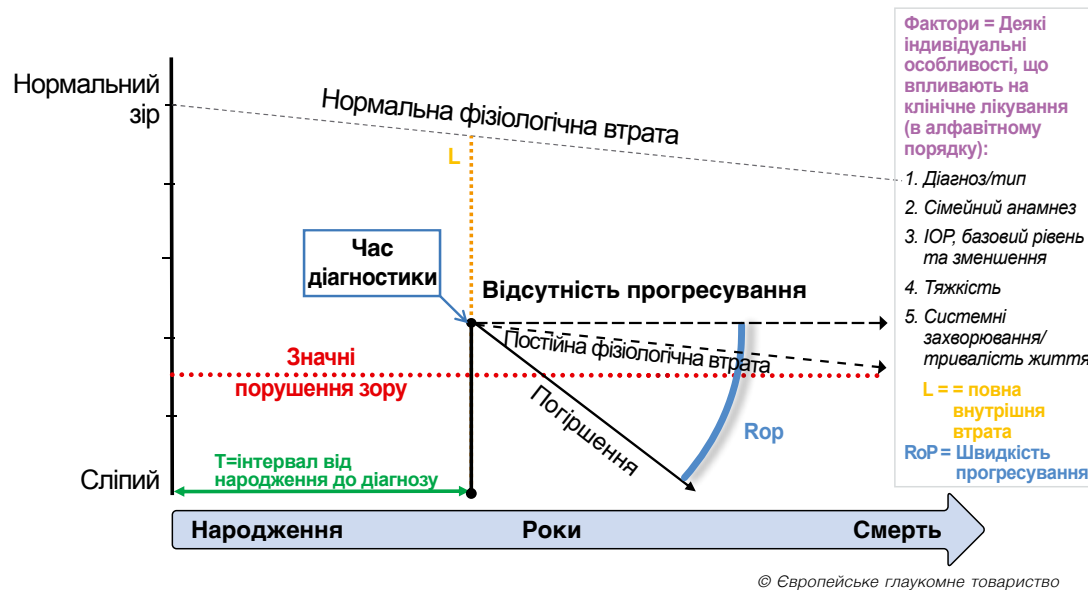
Клініцисти повинні допомагати, ставлячи питання на кожному прийомі, спонукаючи пацієнтів приносити з собою письмові запитання або приводити з собою друга або родича для підтримки.

#### Групи підтримки пацієнтів з глаукомою

Це чудові засоби для розповсюдження інформації та цінні можливості підтримки з боку колег.

Підсумовуючи це, пам'ятайте, що інформаційні потреби пацієнтів є складними - і однаково складними для тих, хто вперше діагностується, як і тих, що були діагностовані десятки років тому. Навіть пацієнтам, які спочатку здаються добре поінформованими, часто бракує ключової інформації чи навичок керувати своїм станом. Запропонуйте їм інформацію про їхній стан та лікування та заохочуйте їх задавати питання. І забезпечте для них засоби для зв'язку з клінікою, якщо потрібно.

Функціональні втрати з часом та рекомендації щодо індивідуалізованого лікування



© Європейське глаукомне товариство

**Рисунок 1.4.1** Оцінка функціональних втрат / часу для індивідуального лікування

**IOP** = рівень IOP, що завдає шкоди

**L** = різниця зорових функцій між віковою нормою та функцією на момент постановки

**RoP** = кут, що представляє фізіологічні втрати та прогресування захворювання

**T** = часовий інтервал між народженням і часом діагностики

1.6 Епідеміологія глаукоми

Епідеміологічні дослідження неабияк сприяли кращому розумінню глаукоми та її впливу на суспільство. Конспект основних епідеміологічних висновків представлений нижче.

Дослідження популяційного масштабу з питань глаукоми проводились у кількох частинах світу, в тому числі в деяких європейських країнах.<sup>1-8</sup>

Далеко не всі з них повторно обстежили свою популяцію, щоб отримати цінні дані тривалого спостереження.<sup>3,9-13</sup> Грунтуючись на дослідженнях популяційного масштабу, ми отримали знання про: а) тягар глаукоми; б) природний перебіг та сліпота, спричинені глаукомою; в) фактори ризику для глаукоми; г) інші важливі проблеми охорони здоров'я, такі як недостатня та надмірна діагностика глаукоми.

1.6.1 Тягар глаукоми

Глаукома є однією з основних причин сліпоти у всьому світі.<sup>14</sup> За оцінками, загальна поширеність відкритокутової глаукоми (OAG) становить 3,5% у віці 40-80-річного віку та глаукоми закритого кута (ACG) 0,50%. Кількість людей з глаукомою, за оцінками, становила 76 мільйонів у 2020 році, і очікується, що до 2040 року вона зросте до 112 мільйонів. На поширеність глаукоми впливає раса: OAG є більш поширена серед чорношкірих популяцій, тоді як ACG є більш поширена серед східноазіатських.

1.6.2 Природний розвиток глаукоми та сліпоти

Хоча OAG набагато більш поширена, ніж ACG, сліпота більш імовірна при ACG, ніж при OAG (за оцінками, 25% і 10% протягом життя пацієнта, відповідно).<sup>14,15</sup> Зважаючи на встановлену користь від зниження IOP при глаукомі, з часом було дуже мало можливостей вивчити перебіг нелікованої глаукоми. Цінні дані про природний перебіг OAG були також надані Раннім маніфестним дослідженням глаукоми (EMGT, див. 1.7.1.4). Дослідженням лікування глаукоми у Великобританії (UKGTS, див. 1.7.1.5) та Спільним дослідженням глаукоми із нормальним тиском (див. 1.7.1.1). У групі без лікування EMGT загальна природна швидкість прогресування VF склала 1,08 дБ/рік. Учасники з різними клінічними проявами генетичного захворювання демонстрували різну швидкість прогресування (1,31 дБ/рік при глаукомі високого тиску, 0,36 дБ/рік при глаукомі нормального тиску та 3,13 дБ/рік при псевдоексfolіативній глаукомі (PXFГ)).<sup>13</sup>

1.6.3 Фактори ризику розвитку глаукоми

Похилий вік, підвищений IOP, не біла етнічна приналежність (особливо чорношкіра), сімейний анамнез глаукоми, псевдоексfolіація, дискові крововиливи та короткозорість (див. також II.2.2) повідомляються як основні фактори ризику розвитку OAG.<sup>15,17,18</sup> Найбільша поширеність PACG спостерігається у східно-азіатської та китайської раси.<sup>15</sup>

#### 1.6.4 Гіпо- та гіпердіагностика глаукоми

Декілька досліджень популяційного масштабу повідомили, що принаймні 50% випадків глаукоми залишаються недіагностованими в Європі.<sup>8,18,19</sup> Глаукома, асоційована з нормальним діапазоном ВГД, частіше виявляється недостатньо діагностованою. Вищі показники недіагностованої глаукоми були зареєстровані в Азії та Африці.

І навпаки, існує дуже обмежена кількість даних про надмірну діагностику та гіперлікування ОАГ, що також може траплятися у клінічній практиці. Нещодавно Thessaloniki Eye Study повідомило, що надмірна діагностика ОАГ насправді значна у літньої європейської білої популяції.<sup>20</sup>

##### Посилання, з акцентом на європейські дослідження:

- Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-55
- Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
- Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
- Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
- Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
- Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
- Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
- McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
- Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
- De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
- Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
- Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
- Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
- Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
- Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
- Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
- Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
- Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
- Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

Клінічна допомога повинна бути індивідуальною та керуватися доказами. Знакові рандомізовані контрольовані випробування надають корисну інформацію для клінічних рекомендацій. Економічна ефективність варіантів лікування також повинна враховуватись лікарями для забезпечення стійкого медичного обслуговування.

## 1.7 Знакові рандомізовані, контрольовані дослідження глаукоми

На наступних сторінках ми коротко підсумовуємо результати деяких високоякісних рандомізованих контрольованих досліджень (RCT) щодо глаукоми та отримуємо коментарі, що стосуються прийняття клінічних рішень.

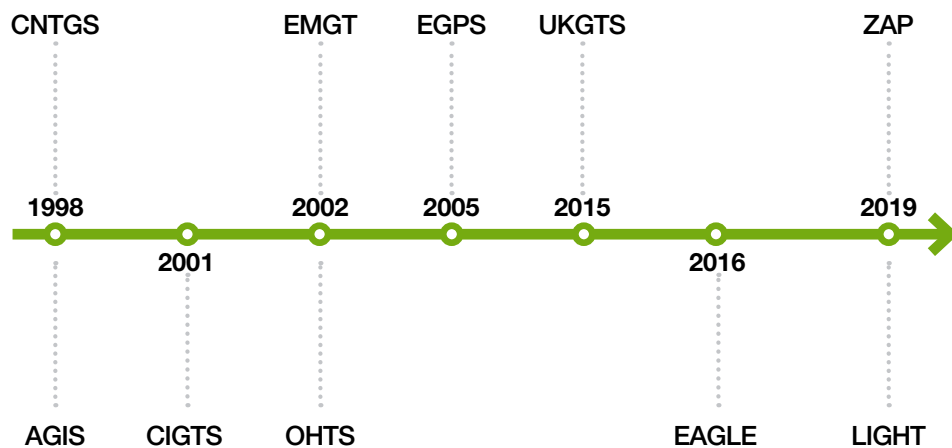


Рисунок 1.7.1 Знакові RCT для глаукоми та рік перших опублікованих результатів.

### 1.7.1 Випробування лікування у порівнянні з його відсутністю під відкритим кутом

#### 1.7.1.1 Спільне дослідження глаукоми з нормальним тиском (CNTGS)

У багатоцентровому рандомізованому дослідженні CNTGS порівнював лікування та відсутність лікування при глаукомі з нормальним тиском. У дослідження взяли участь 230 пацієнтів, що мають право на участь. Тільки ті, у кого виявлено підтвержене прогресування втрати VF або загрозу для фіксації, були рандомізовані (n = 140). Основним показником результату було прогресування захворювання, як це видно з фотографій VF або стереодисків.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-5</sup>:

- Зниження IOP на 30% від вихідного рівня було метою лікування і зберігалось майже у 50% пацієнтів. Прогресування спостерігалось у 12% (7/61) очей, які отримували лікування та 35% (28/79) у контрольній групі.

- В аналізі вибірки "навмисних лікуватися" не було виявлено користі від лікування.
- Сприятливий ефект зниження IOP був виявлений лише після того, як дані були піддані цензурі щодо впливу катаракти на VF.
- Катаракта частіше спостерігається у пацієнтів, які отримували хірургічне втручання.
- Темпи прогресування сильно варіювали. Середній коефіцієнт прогресування у групі до лікування становив 0,41 дБ/рік. Попередньо задокументоване прогресування не збільшувало ризик подальшого прогресування.

#### Посилання:

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(2):247-53.

#### 1.7.1.2 Дослідження лікування очної гіпертензії (OHTS)

OHTS являв собою багатоцентрове, рандомізоване клінічне дослідження, призначене для вивчення ефекту місцевих препаратів для відтермінування або запобігання початку глаукоми у пацієнтів з ОНТ. Всього було набрано 1636 пацієнтів. Рандомізація була між лікуванням препаратами та відсутністю лікування. Метою лікування було зниження IOP до <24 мм рт.ст. і щонайменше на 20% від вихідного рівня. Первинним результатом був розвиток первинної відкритокутової глаукоми (POAG), що визначається як відтворені дефекти VF або відтворене погіршення диска зорового нерва. Після повідомлення про початкові 5-річні результати контрольна група отримувала лікування.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-6</sup>:

- Середнє зниження IOP становило 22,5% у групі, яка отримувала лікування. Контрольна група показала зниження IOP на 4,0%.
- Факторами ризику розвитку глаукоми були: тонша ССТ, вищий IOP, дискові крововиливи, старший вік, більший вертикальне та горизонтальне CDR, більші стандартні відхилення зразка VF (PSD).
- Дискові крововиливи, виявлені на фотографіях, були пропущені на 87% клінічних обстежень. Швидкість конверсії була вищою в очах із крововиливами.
- Через 5 років у 4,4% пацієнтів у групі, що отримувала лікування, розвинулися ознаки пошкодження глаукоми у порівнянні з 9,5% у контрольній групі (p <0,0001), що на 50% зменшило відносний ризик.
- Крім того, понад 90% нелікованих пацієнтів не захворіли на глаукому через 5 років.
- Через 13 років 22% пацієнтів, які спочатку були рандомізовані до контрольної групи, захворіли на глаукому у порівнянні з 16% у групі, яка отримувала лікування на початку дослідження.

- Трансформацію POAG було виявлено спочатку на фотографіях дисків приблизно у 50% пацієнтів, а також у польових випробуваннях приблизно у 40%.
- Калькулятор ризику є у вільному доступі для оцінки ризику розвитку глаукоми через 5 років, <http://ohs.wustl.edu/hsk/calculator.htm>.
- Утворення катаракти було частіше у групі з лікуванням препаратами.

## Посилання:

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.

### 1.7.1.3 Європейське дослідження профілактики глаукоми (EGPS)

EGPS являв собою багатоцентрове, рандомізоване, подвійне замасковане, плацебо-контрольоване клінічне дослідження. Метою цього дослідження була оцінка ефективності зниження IOP дорзоламідом для запобігання глаукомного пошкодження у пацієнтів з ОНТ. Пацієнтів було рандомізовано на 2 групи: активна терапія (дорзоламід) та плацебо. Основними результатами були зміни VF та/або зміни диска зорового нерва<sup>1</sup>.

#### Підсумок результатів<sup>2-6</sup>:

У дослідження було включено 1081 пацієнт. Медіана тривалості відстеження становила 55 місяців. Різниця IOP між лікуванням та контрольною групою була невеликою. Середнє зниження IOP становило 15% через 6 місяців та 22% через 5 років у групі дорзоламіду, але також спостерігалось зниження на 9% через 6 місяців та 19% через 5 років в групі плацебо, що в значній мірі пояснюється високим рівнем відсіву.

У дослідженні не вдалося виявити статистично значущу різницю між обраною медикаментозною терапією та плацебо, як в ефекті зниження IOP, так і в швидкості прогресування до POAG, і відсів був великим.

Ті самі предиктори розвитку POAG були ідентифіковані незалежно як у групі спостереження ОНТ, так і у групі плацебо EGPS на вихідному рівні: старший вік, вище IOP, тонша ССТ, більший вертикальний CDR та вищий Humphrey VF PSD.

У наступній роботі використання діуретиків було вказано як можливий фактор ризику.<sup>4</sup> Кілька вихідних параметрів Гейдельберзької томографії сітківки (HRT), окремо або в поєднанні з вихідними клінічними та демографічними факторами, були суттєво пов'язані з розвитком відкритокутової глаукоми серед учасників EGPS.

## Посилання:

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. *Acta Ophthalmol* 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2015;159:265-76.

### 1.7.1.4 Дослідження ранньої маніфестної глаукоми (EMGT)

EMGT являв собою рандомізоване, проспективне дослідження, що порівнювало лікування та його відсутність для оцінки ефективності зниження IOP у ранньої, раніше не лікованої глаукоми з відкритим кутом.<sup>1</sup> Вторинними цілями була оцінка факторів, пов'язаних з прогресуванням глаукоми, та визначення природної історії захворювання.

Під час скринінгу популяційного масштабу серед 44 243 мешканців Швеції було залучено 316 очей 255 пацієнтів у період з 1993 по 1997 рр., які прослідковувались до 31 грудня 2013 р. Ліковані пацієнти отримували стандартизований протокол лікування лазерної трабекулопластики та місцевого бетаксолу. Лікування або відсутність лікування залишалися незмінними до тих пір, поки не відбулося певного прогресування. Первинним показником результату було прогресування захворювання, яке визначалося стійким погіршенням VF або змінами диска зорового нерва.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-18</sup>:

- Це дослідження було першим, що встановило та кількісно визначило величину зниження IOP у пацієнтів з POAG, нормотензивною глаукомою (NTG) та PXFG.
- Зниження IOP на 25% від вихідного рівня (середній нелікований IOP 20,6 мм рт. ст.) зменшило відносний ризик прогресування на 50%.
- Ризик прогресування був меншим при нижчих вихідних значеннях IOP та при більшому початковому падінні IOP, спричиненому лікуванням.
- Ефективність лікування щодо зниження IOP дуже сильно залежала від IOP до лікування.
- Важливими факторами ризику прогресування були: більш високий IOP, псевдоексfolіативний синдром (PXF), більше уражень на початковому рівні, більш високий вік, дискові крововиливи, тонша ССТ при глаукомі з високим тиском та низький артеріальний тиск при глаукомі з нормальним тиском.
- Коливання IOP не було фактором ризику прогресування.
- IOP не збільшувався, але залишався незмінним з часом у нелікованих очей з POAG, але з часом збільшувався в очах з PXFG.

- Збільшення помутніння кришталика спостерігалось більше у лікувальній групі, ніж у контрольній.
- Не було жодних доказів покращення VF на початку терапії глаукоми.
- Швидкість прогресування захворювання суттєво різнилась у окремих пацієнтів.
- Частота прогресування без лікування (природний розвиток) була повільнішою у NTG, ніж у HTG, тоді як очі з PXFG прогресували набагато швидше.
- Однозначне прогресування було пов'язане із середнім погіршенням середнього дефекту розвитку (MD) на менше ніж 2 дБ.
- В очах з маніфестною глаукомою погіршення поля зору спочатку було виявлено в 4 рази частіше ніж ураження диска зорового нерва. На парних очах без порушень поля зору на вихідному рівні погіршення спочатку виявляли як із сторони поля зору так і в диску зорового нерва.
- Периметричне прогресування було виявлено спочатку на всіх стадіях захворювання.
- Після кількох років спостереження, QoL, пов'язана із зором, не відрізнялась між групами лікування, тобто відсутність або наявність лікування не впливали на QoL. Аналіз, проведений після 20 років спостереження, підтверджує широко поширене, хоча і довільне, застосування втрати залишкового поля зору кращого ока більше ніж на 50% як важливий поріг для значного зменшення QoI пов'язаної з зором.
- Частота крововиливів біля диска зорового нерва була вищою при нижчому IOP, у жінок та при короткозорості, і на них лікування не впливало.
- Аналіз пацієнтів з EMGT, спостереження за якими тривало щонайменше 15 років, показало, що діагноз глаукоми, встановлений шляхом застосування суворих критеріїв до 2 початкових тестів VF, підкріплених змінами диска зорового нерва, якщо висновки VF були на межі, був майже завжди правильним.

#### Посилання:

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.
11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.

12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnell H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnell H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnell H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

#### I.7.1.5 Дослідження лікування глаукоми у Великобританії (UKGTS)

UKTS - це багатоцентрове, рандомізоване, масковане, плацебо-контрольоване дослідження, призначене для оцінки збереження зорової функції у пацієнтів з OAG, які отримували латанопрост 0,005% в порівнянні з пацієнтами, які отримували плацебо. У дослідження було включено 516 осіб. Первинним результатом був час до погіршення VF протягом 24 місяців. За такий період часу можна було виміряти прогресування, так як частота дослідження поля зору збільшувалася.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-5</sup>:

- IOP до лікування становив  $19.6 \pm 4.6$  та  $20.1 \pm 4.8$  у групі латанопросту та у групі плацебо відповідно.
- Середнє зниження IOP становило  $3,8 \pm 4,0$  мм рт.ст. у групі з латанопростом та  $0,9 \pm 3,8$  мм рт.ст. у групі плацебо.
- Це плацебо-контрольоване дослідження - єдине дослідження, яке дозволяє кількісно визначити збереження VF одним препаратом, що знижує IOP, у пацієнтів з OAG, в даному випадку PGA.
- Зниження IOP на 20% у групі латанопросту в порівнянні з вихідним значенням 19,6 мм рт.ст. було пов'язано зі значно більш тривалим збереженням VF, ніж у групі плацебо. (HR: 0,44).
- Ризик прогресування був на 7% вище на кожен мм рт.ст. вище вихідного рівня IOP, на 59% вище, якщо у пацієнта була глаукома на обох очах, і був удвічі вище, якщо спостерігалися крововиливи диска зорового нерва на вихідному рівні.
- Вік та тяжкість втрати VF у пацієнта не пов'язані з ризиком прогресування.
- Однозначне прогресування було пов'язане із середнім погіршенням MD приблизно на 1,6 дБ.
- QoL не відрізнялась між групами лікування.
- Швидші показники витончення шару нервових волокон сітківки, виміряні за допомогою ОКТ, асоціювались із більшим ризиком прогресування VF.
- 25,6% пацієнтів у групі плацебо досягли кінцевого результату погіршення VF через 24 місяці порівняно з 15,2% у групі латанопросту.
- Поєднання даних VF та OCT виявило прогресування швидше, ніж використання лише даних VF.

## Посилання:

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
2. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
3. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
4. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
5. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

## 1.7.2 Випробування лікування у порівнянні з його відсутністю при закритому куті

### 1.7.2.1 Дослідження ZAP:

«Лазерна периферична іридотомія для запобігання закриттю кута: одноцентрове, рандомізоване контрольоване дослідження»

У 889 китайських осіб з PACS до лікування, виявлених під час скринінгу популяції (визначається як іридотрабекулярний контакт щонайменше на 180 градусів без периферичної передньої синехії (PAS) або підвищеного IOP), одному оку, була випадково призначена LPI, і одне око без лікування. Був складений первинний результат: PAS або IOP понад 24 мм рт.ст. або розвиток глаукоми.<sup>1</sup>

Підсумок результатів<sup>2-4</sup>:

- Через 6 років спостерігалася різниця між групами лікування, але частота досягнення пацієнтами первинного результату була дуже низькою.
- Первинна подія результату сталася у 19 лікованих очей та 36 нелікованих очей ( $p=0,0041$ ).
- Первинний результат мав місце у 4,19 на 1000 очних років у лікованих очей проти 7,97 на 1000 очних років у нелікованих очей (відношення ризику 0,53;  $p = 0,024$ ).
- Автори припускають, що рутинне LPI не слід проводити в плановому порядку. LPI доцільна лише в очах високого ризику (див. 1.3, питання 14).
- Невідомо, чи можуть результати цього дослідження бути загальними для некитайського населення.

## Посилання:

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.

2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.
3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

## 1.7.3 Дослідження, що порівнюють лікування при відкритому куті

### 1.7.3.1 Розширене дослідження втручання при глаукомі (AGIS)

AGIS представляло собою багатоцентрове проспективне рандомізоване дослідження за участю пацієнтів з відкритокутовою глаукомою, яких не можна було контролювати за допомогою лише максимально переносної медикаментозної терапії. 591 пацієнт (789 очей) був рандомізований між двома послідовностями лікування.

1. АТТ: ALT, з подальшою трабекулектомією, з подальшою другою трабекулектомією, або
2. ТАТ: трабекулектомія з подальшим проведенням ALT з подальшою другою трабекулектомією. Включені очі мали постійне підвищення IOP більше ніж на 18 мм рт.ст. Пацієнти з MD нижче -16 дБ були виключені, таким чином, виключені очі з тяжкою глаукомою. Близько 1/3 пацієнтів мали ранню глаукому.<sup>1</sup>

Підсумок результатів<sup>2-9</sup>:

- Через 7 років середнє зниження IOP було більшим для очей, призначених до протоколу ТАТ, а кумулятивна ймовірність невдачі першого втручання була більшою для очей, призначених до протоколу АТТ.
- Відсоток очей зі зниженою гостротою зору або прогресуванням VF був нижче для послідовності АТТ, ніж для ТАТ у афро-американських пацієнтів. Початкова трабекулектомія уповільнювала прогресування глаукоми у пацієнтів з білим європейським походженням.
- Ймовірність утворення катаракти через 5 років була високою після трабекулектомії. 78%.
- Факторами ризику, пов'язаними з прогресуванням, були старший вік, більш тривале спостереження та збільшення кількості втручань у глаукому.
- Коливання IOP були фактором ризику погіршення VF лише у пацієнтів із низьким середнім IOP.
- Як ALT, так і трабекулектомія частіше зазнають невдач у пацієнтів молодшого віку та в очах з підвищеним IOP перед лікуванням.
- Хірургічний метод виконання трабекулектомії змінювався протягом періоду дослідження. До 1990 року антиметаболіти не застосовувались під час операції. Після 1990 року після операції застосовували 5-фторурацил. Після 1991 року мітоміцин-С застосовували інтраопераційно.

- У аналізі post-hoc пацієнтів із 6-річним періодом спостереження і більше, очі з середнім IOP > 17,5 мм рт. ст. протягом перших трьох 6-місячних контрольних візитів показали більш часте погіршення VF порівняно з очима із середнім IOP <14 мм рт. ст. Середнього прогресування VF, виміряного MD, не спостерігалось в очах з IOP <18 мм рт.ст. при 100% контрольних візитів, тоді як очі з менш жорстким контролем IOP продемонстрували прогресування VF.<sup>9</sup>

#### Посилання:

1. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS).1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

### 1.7.3.2 Спільне дослідження початкового лікування глаукоми (CIGTS)

Мета полягала в тому, щоб з'ясувати, чи краще лікувати вперше діагностовану OAG лікувати медикаментозно чи починати з негайного виконання фільтруючого хірургічного втручання.<sup>1</sup> Пацієнти з тяжкою OAG були виключені.

607 пацієнтів з вперше діагностованою OAG були рандомізовані для початкового лікування або ліками, або трабекулектомією (з 5-фторурацилом або без нього). Був використаний цільовий алгоритм IOP, розроблений для кожного окремого ока. Первинними змінними результату були прогресування VF та QoL. Вторинними змінними результату були гострота зору, IOP та формування катаракти. Критерії включення могли дозволити набрати деяких пацієнтів з ОНТ, що призвело до змішування випадків з меншим ризиком прогресування.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-10</sup>:

- Зниження IOP було більшим при хірургічному втручанні (48%; середнє значення IOP після лікування 14-15 мм рт.ст.), ніж при застосуванні ліків (35%; середнє значення IOP після лікування 17-18 мм рт. ст.).

- У перші кілька років середнє периметричне прогресування серед усіх досліджуваних було незначним і однаковим в обох групах. Через 8 років у 21% хірургічних хворих і 25% терапевтичних хворих спостерігалось прогресування, яке визначається як погіршення MD на 3 дБ.
- Після корекції базових факторів ризику, більші показники варіації IOP були пов'язані зі значно гіршими значеннями MD через 3-9 років у групі, що отримувала ліки, але не в групі, яка отримувала хірургічне лікування.
- QoL спочатку було кращою у групі, яка лікувалася медикаментозно, але не було різниці в якості життя на останньому спостереженні. Побуювання щодо сліпоти повідомляли 50% учасників CIGTS на вихідному рівні, але в обох групах лікування вони зменшились до 25% і після цього залишалися незмінними.
- У 1,1% хірургічних пацієнтів ендодетальміт розвинувся через 5 років.
- Пацієнтам, рандомізованим до хірургічної групи, операція з приводу катаракти проводилася вдвічі частіше, ніж пацієнтам групи медикаментозного лікування.
- Покращення екскавації диска зорового нерва спостерігалася у 13% у хірургічній групі, але не була пов'язана з поліпшенням зорової функції.
- Фактори ризику прогресування різнилися залежно від групи лікування. Пацієнти з більш вираженим погіршенням поля зору на вихідному рівні мали менший ризик прогресування, коли вони отримували початкову операцію порівняно з ліками, але погіршення VF серед учасників з діабетом, які перенесли операцію, було більшим, ніж у тих, хто отримував ліки. Більше прогресування VF спостерігалось серед учасників групи, в якій не дотримувалися призначеного режиму лікування.
- Фактори ризику прогресування включали вищий вихідний показник IOP, гірший вихідний статус VF та нижчий рівень освіченості.

#### Посилання:

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.



8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477-483.

### 1.7.3.3 Дослідження LiGHT:

Селективна лазерна трабекулопластика (SLT) у порівнянні з очними краплями для лікування очної гіпертензії першої лінії та первинної відкритокутової глаукоми (LiGHT): багатоцентрове рандомізоване контрольоване дослідження.

Вперше діагностовані пацієнти з ОНТ або POAG (718) були рандомізовані на один із двох шляхів лікування, «спочатку лазер» або «спочатку краплі». Очі в SLT, групі «спочатку лазер», мали до двох процедур SLT перед краплями, якщо це було потрібно. Лікування полягало в попередньо встановлених цільових значеннях IOP на основі тяжкості та IOP перед лікуванням. Ескалація лікування проводилась за суворими об'єктивними критеріями. Первинним результатом була QoL, пов'язане зі здоров'ям, оцінене за допомогою EQ-5D через 3 роки. Цільові IOP були переглянуті в бік збільшення, якщо не було прогресування. Приблизно 50% учасників дослідження були з ОНТ, а ще 50% - з початковою глаукомою.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>1-5</sup>:

- Між обома групами не спостерігалось відмінностей у QoL, пов'язаній зі здоров'ям.
- Через 3 роки 74% групи «спочатку лазер» залишалися в межах мети без прийому ліків, вимагали меншої кількості трабекулектомій (нуль проти 11) та страждали меншим прогресуванням захворювання, ніж пацієнти групи «спочатку ліки».
- SLT був безпечним та економічно вигідним у порівнянні з ліками.
- SLT можна регулярно пропонувати всім вперше діагностованим пацієнтам із POAG/ОНТ

#### Посилання:

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculectomy versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol*. 2018 May;102(5):599-603.

4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculectomy versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(6):813-821.
5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1-102.

### 1.7.4 Дослідження, що порівнюють лікування при закритокутовій глаукомі

#### 1.7.4.1 Ефективність ранньої екстракції кришталика для лікування первинної закритокутової глаукоми (EAGLE)

EAGLE було багатоцентровим, рандомізованим, перспективним клінічним дослідженням, метою якого було порівняти ефективність, безпеку та ефективність витрат LPI з екстракцією прозорого кришталика як початок лікування первинного PAC та PACG. Пацієнти, які відповідають критеріям участі були у віці 50 років і старше, не мали катаракти та мали вперше діагностований PAC із IOP 30 мм рт. ст. або більше, або PACG. 419 пацієнтів були рандомізовані та період спостереження становив 3 роки, з них 208 були призначені для екстракції кришталиків, а 211 - для LPI. Первинні показники результатів включали QoL, оцінену за європейським виміром Quality of Life-5 (EQ-5D), IOP та ефективність витрат, оцінену через 3 роки.<sup>1</sup>

#### Підсумок результатів<sup>2-4</sup>:

- Це дослідження підтримує використання екстракції кришталика як першої лінії втручання для пацієнтів з PACG та PAC з високим IOP. Через 36 місяців результати показують невелику, але безсумнівну перевагу первинної екстракції кришталика над LPI для всіх вимірних первинних результатів.
- Середній показник стану здоров'я на EQ-5D (діапазон 0; 1) після екстракції кришталика був на 0,052 вищий, ніж після LPI.
- Середній показник IOP був на 1,18 мм рт. ст. нижче після екстракції кришталика, ніж після LPI (клініцистам було дозволено розширити лікування для досягнення цільового IOP).
- Значно менше учасників групи екстракції кришталиків потребували лікування, включаючи ліки та хірургію глаукоми для контролю IOP, ніж пацієнти, які отримували LPI.
- Поступовий коефіцієнт ефективності витрат був кращим для початкової екстракції кришталика порівняно з LPI (розрахований на підгрупі пацієнтів, які отримували лікування у Великобританії; не остаточний для інших параметрів).
- Пацієнти, яким проводили екстракцію кришталика, стали еметропними (середня остаточна визначення рефракції - 0,08 дптр), тоді як пацієнти, призначені для LPI, залишалися гіперметропічними (0,92 дптр).
- Тяжкість VF через 3 роки залишалася однаковою в двох групах лікування.
- Екстракція кришталика може спричинити втрату ендотеліальних клітин; ця оцінка не була частиною випробування EAGLE.
- У включених пацієнтів спостерігався або PAC з IOP > 30 мм рт.ст. (у меншості пацієнтів з цим захворюванням), або PACG без вираженого ураження. Результати дослідження не можуть бути загальними для всіх випадків PAC або PACG.
- У цьому випробуванні брали участь досвідчені хірурги. Екстракція кришталика для лікування при закритті кута може бути технічно складною.

## Посилання:

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. *The Lancet* 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. *BMJ Open*. 2017;13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018;102(12):1658-62.

## I.8 Економічна ефективність лікування глаукоми

Економічна ефективність є важливим фактором при виборі методів для лікування глаукоми.

### I.8.1 Виявлення випадків та скринінг глаукоми

Немає систематичних оглядів чи досліджень, які б надавали докази прямого або непрямого зв'язку між скринінгом глаукоми та втратою VF, погіршенням зору, пошкодженням зорового нерва, ІОП або результатами, повідомленими пацієнтом. Також економічні імітаційні моделі вартості/результативності скринінгу повідомили про непереконливі результати з великою невизначеністю. Немає ніяких доказів того, що втручання (наприклад, вправи) покращують виявлення опортуністичних випадків.

### I.8.2 Клінічна та економічна ефективність діагностичних тестів, які використовуються для скринінгу, виявлення та моніторингу глаукоми

Незважаючи на те, що існує безліч порівняльних діагностичних досліджень, немає доказів того, який тест або комбінація тестів покращують результати лікування пацієнтів при прийнятній вартості. Існує високий ступінь варіабельності дизайну і субоптимальної якості досліджень діагностичної точності методів для глаукоми. Більше того, вартість варіюється в залежності від різних національних або регіональних систем охорони здоров'я.

### I.8.3 Ефективність лікування глаукоми і очної гіпертензії в профілактиці порушень зору

Існують переконливі докази того, що лікування знижує ІОП і знижує ризик перетворення і погіршення глаукоми в порівнянні з відсутністю лікування. Грунтуючись на економічних моделях в США, Великобританії, Голландії та Китаї, лікування глаукоми, ймовірно, буде рентабельним в порівнянні з «відсутністю лікування». Існує невизначеність щодо вартості/результативності лікування ОНТ.<sup>1,7-9</sup>

#### Коментар:

Опубліковані імітаційні моделі базуються на характеристиках учасників, які зараховані до RCT, які можуть не включати всі важливі прогностичні фактори в загальній сукупності та повсякденній практиці. Крім того, RCT можуть створювати оптимістичне враження про результати порівняно з «реальними» із нижчим рівнем комплаєнсу та дотриманням лікування як у пацієнтів, так і у клініцистів при впровадженні настанов та протоколів лікування. Оскільки дані про глаукому, що викликає порушення зору, обмежені, показники сліпоти в дослідженнях моделювання використовують різні оцінки. Аналогічним чином, дані про значення корисності та вплив тяжкості глаукоми на стан здоров'я обмежені. Дані ретроспективних спостережень є неповними та вибірковими. Надійних та «реалістичних» даних (бажано з великих рандомізованих досліджень або проспективних когорт «звичайних пацієнтів») поки що немає.

### I.8.4 Спостереження та моделі догляду

Немає вагомих доказів оптимальних схем моніторингу (наприклад, частота та час контрольних прийомів, технології, що використовуються для виявлення прогресування захворювання) для пацієнтів з маніфестною глаукомою або ОНТ. Деякі модельні і ретроспективні дослідження показують, що більш тривале лікування може дозволити менш часті контрольні прийоми при ОНТ і стабільній глаукомі. Було висловлено припущення, що частіші контрольні прийоми в перші два роки з моменту встановлення першого діагнозу можуть бути економічно ефективними.

### I.9 Термінологія, класифікація та визначення

Класифікація та визначення хвороби обов'язково довільні. Консенсусу можна досягти лише в тому випадку, якщо вони є прийнятними для більшості офтальмологів як з теоретичної, так і з практичної точки зору. Є умови, коли точна класифікація є особливо складною, наприклад, вроджені розлади, пов'язані з іншими патологіями.

Для ведення пацієнта слід враховувати наступні особливості

1. Анатомія/Структура (див. 11.1)  
Відкритий кут, закритий кут, голівка зорового нерва тощо.  
напр. клінічні ознаки, псевдоексfolіація, дисперсія пігменту
2. Функція (див. II.1.4)  
напр. поле зору
3. Рівень внутрішньоочного тиску (див. 11.1)
  - 3.1. При якому ставиться діагноз (див. II.2)
  - 3.2. Цільовий внутрішньоочний тиск (див. II.3.3)
  - 3.3. Загальні умови: тривалість життя, супутні захворювання
4. Встановлена причина

**Первинна відкритокутова глаукома** - це хронічна, прогресуюча, потенційна сліпота, незворотне захворювання ока, що спричиняє зменшення обідка зорового нерва та **RNFL** із супутніми порушеннями поля зору. Кут відкритий без видимих патологічних змін, і основними факторами ризику є рівень **IOP** та старший вік. Порушенням зору зазвичай можна запобігти шляхом ранньої діагностики та лікування. Див. **II.2.2**



**Частина II · Розділ 1**  
Обстеження пацієнтів



### II.1.1 Внутрішньоочний тиск (IOP) та тонометрія

Внутрішньоочний тиск (IOP) у населення приблизно нормально розподіляється з правим перекосом. Середній показник IOP у дорослого населення оцінюється в 15-16 мм рт.ст., із стандартним відхиленням в межах 3,0 мм рт.ст. Традиційно нормальний IOP визначався як два стандартних відхилення вище середнього, тобто 21 мм рт.ст., і будь-який IOP вище цього рівня вважається підвищеним. Однак будь-яке довільне порогове значення IOP - помилковий показник для того, щоб відрізнити здоров'я від хвороби. Рівень IOP є основним фактором ризику розвитку глаукоми та її прогресування (див. II.3.3).

Коливання рівня IOP протягом дня можуть бути досить значними, причому у пацієнтів з глаукомою вони більше, ніж у здорових людей. В окремих випадках вимірювання IOP в різний час доби може виявитися корисним.

#### II.1.1.1 Методи вимірювання (тонометрія)

Тонометрія заснована на взаємозв'язку IOP і сили, необхідної для деформації природної форми рогівки на задану величину. Біомеханічні властивості рогівки, такі як товщина та еластичність, можуть впливати на вимірювання IOP (табл. 1.1). Тонометри можна описати як контактні або безконтактні. Деякі інструменти є портативними та ручними.

**Таблиця 1.1** Вплив стану рогівки, товщини і слізної плівки на значення IOP, виміряний за допомогою апланаційної тонометрії Гольдмана.

Стан рогівки	Помилково високе значення IOP	Помилково низьке значення IOP
Тонка центральна рогівка		x
Товста центральна рогівка	x	
Набряк епітелію		x
Надлишкова слізна плівка		x
Недостатня слізна плівка	x	
Рефракційна хірургія рогівки*		x

\* Рефракційні операції на рогівці змінюють показники тонометрії, оскільки вони змінюють товщину, кривизну і структуру рогівки.

### II.1.1.1 Апланаційна тонометрія Гольдмана (GAT)

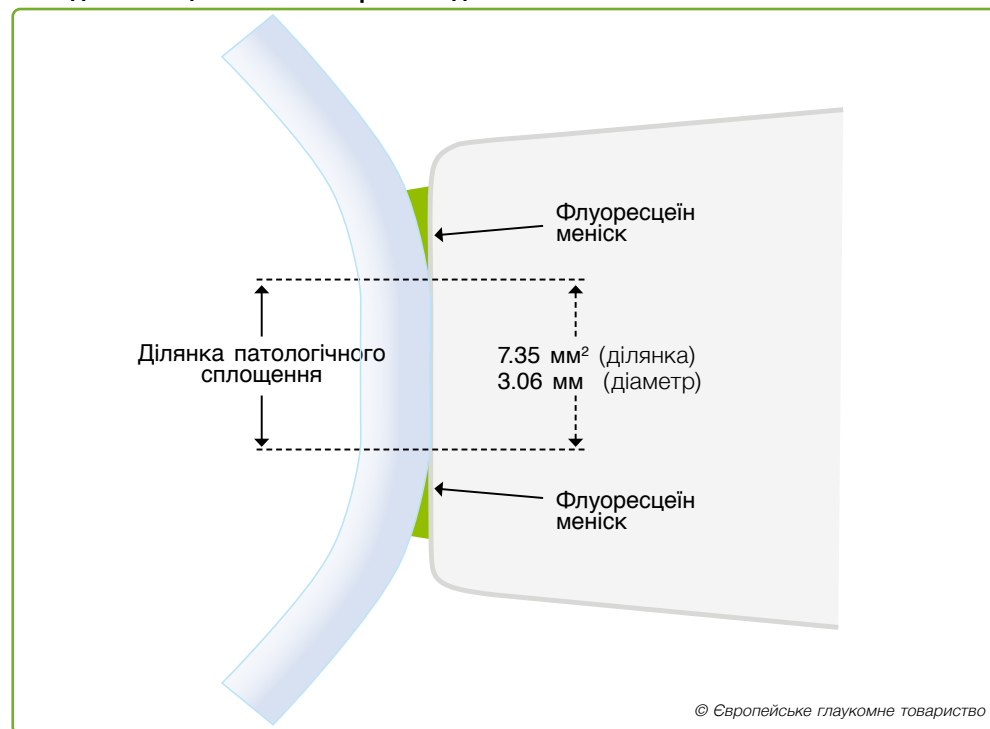
Найбільш часто використовуваним приладом і чинним еталонним стандартом є GAT, встановлений на щільній лампі. Метод полягає в освітленні подвійної призми голівки тонометра синім світлом (використовуючи кобальтовий фільтр). Призма використовується для втиснення знеболеної рогівки, яка має флуоресцеїн у слізній плівці. Потім повертається ручка зі шкалою на бічній стороні інструменту до тих пір, поки внутрішня межа двох півкіл флуоресцентного слізного меніска, що візуалізуються через кожен трикутник не торкнуться (рис. II.1.1).

Серед потенційних проблем вимірювання IOP за допомогою GAT – безпосередній контакт приладу зі слізною плівкою та рогівкою, що може призвести до розвитку (передачі) трансмісивних захворювань. Рекомендується хімічна дезінфекція або використання одноразових голівок тонометра. Калібрування тонометра слід регулярно перевіряти відповідно до інструкцій виробника.

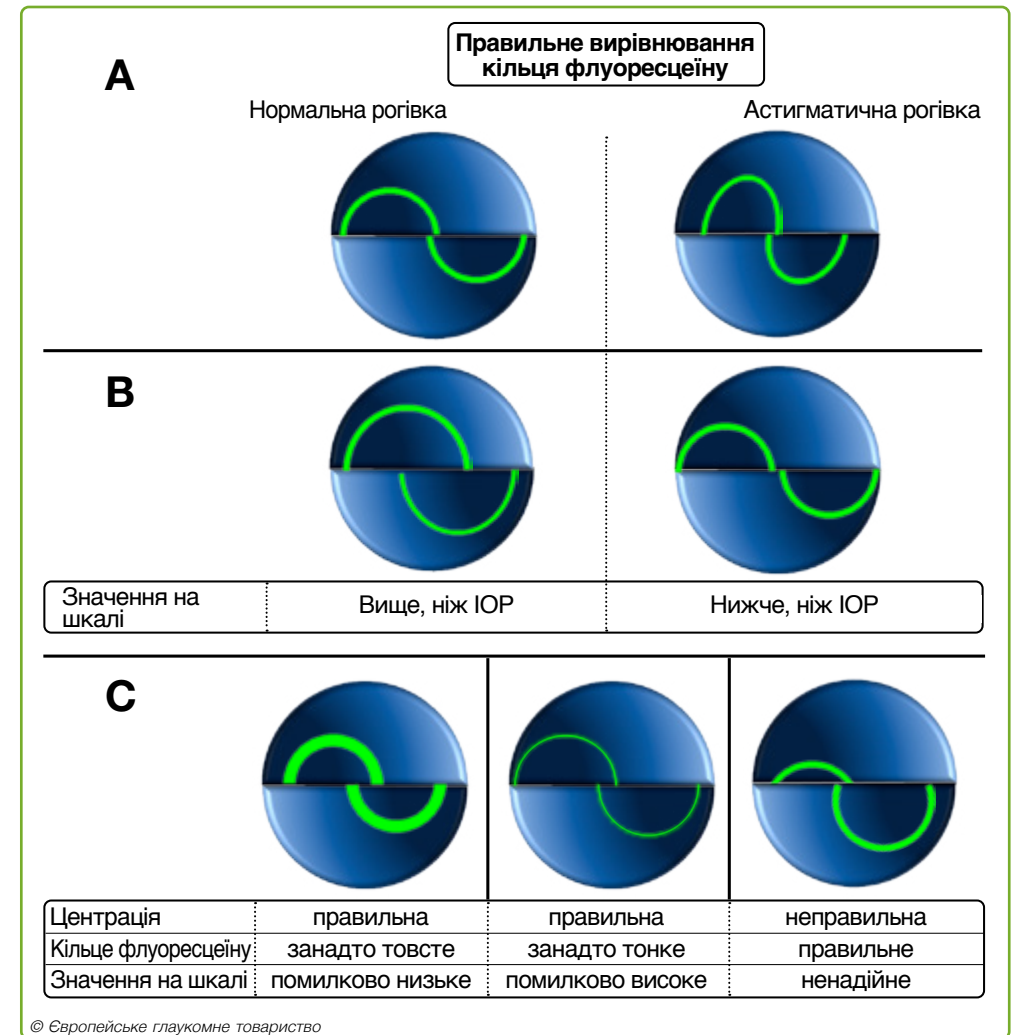
Помилки з GAT можуть бути наслідком некоректної техніки проведення дослідження (рис. II.1.2) та біологічних особливостей рогівки та ока. Проба Вальсальви, затримка дихання, стиснення повік або дотик лікаря, який проводить обстеження до повік або тісний комір - все це може хибно завищити результати вимірювання очного тиску.

Тонометр Perkins - це портативна версія GAT. Необхідно вжити всіх запобіжних заходів для стерилізації призми GAT.

#### Метод апланаційної тонометрії Гольдмана.



**Рисунок II.1.1** Коли є контакт між призмою тонометра (праворуч) та рогівкою, забарвлений слізний меніск можна спостерігати крізь призму.



**Рисунок II.1.2** Правильний метод показаний в (A): призма правильно відцентрована на рогівці, потім створюється натиск на рогівку доти поки внутрішні частини півкіл не торкнуться одна одного. Коли показання знімаються до суміщення півкіл, як показано в (A), тиск сплюснення не буде коректно відповідати IOP, показаному на шкалі (B). Неправильне суміщення може поєднуватися з неправильною кількістю флуоресцеїну, додаючи помилку при помилці (C).

**Примітка:** У разі сильного або нерегулярного астигматизму слід внести корекцію. Один із варіантів - зробити два вимірювання, перше із біпризмою в горизонтальному положенні, а друге-у вертикальному положенні далі вибираються середнє значення цих вимірів. Інший шлях скоригувати правильний астигматизм більше 3Д-співставити червону позначку призми з віссю негативного (-) циліндра.

### II.1.1.1.2 Альтернативні тонометри (в алфавітному порядку) (див. також 1.3, запитання 2)

Повний перелік усіх доступних технологій виходить за рамки настанов.

#### Динамічна контурна тонометрія (DCT, або Pascal)

Цей пристрій встановлюється на щільній лампі містить сенсорний наконечник з увігнутим контуром та мініатюрним датчиком тиску. Вимірювання та оцінка якості процедури подаються в цифровому вигляді. Ця методика може бути менш схильною до впливу CCT, ніж GAT. DCT додатково вимірює амплітуду очного імпульсу, яка є різницею між середнім систолічним та середнім діастолічним IOP.

#### Безконтактна тонометрія (NCT)

NCT або повітряно-стуминна тонометрія використовує швидкий імпульс повітря, який сплющує рогівку, таким чином працюючи за тим же основним принципом, що і тонометр Гольдмана. До переваг можна віднести швидкість, відсутність необхідності в місцевій анестезії та відсутність прямого контакту з оком. На ринку доступно кілька моделей. Деякі пацієнти вважаються такий метод вимірювання некомфортним. Рекомендується здійснювати кілька вимірів на око.

#### Аналізатор біомеханічних властивостей ока (ORA) та 7CR

ORA використовує повітряно-струминну технологію, щоб записати два значення: одне, коли рогівка рухається всередину, а інше, при поверненні рогівки у вихідне положення. Середнє значення цих двох вимірювань IOP дає скоригований IOP за Гольдманом. Різниця між цими двома значеннями IOP називається Корнеальним гістерезисом, який характеризує в'язке згасання імпульсу в тканині рогівки. Ці два виміри є основою двох додаткових показників: Рогівково-компенсований IOP та фактор резистентності рогівки. Рогівково-компенсований IOP - це вимірювання, на яке менше впливають властивості рогівки. Рекомендується в середньому кілька якісних показань на око.

#### Тонометр Corvis ST

Corvis ST - це повітряно-стуминний тонометр у поєднанні з високошвидкісною камерою Scheimpflug, яка реєструє деформацію рогівки під час повітряно-струминної тонометрії. Результати включають некорегований IOP, біомеханічно скоригований IOP рогівки та CCT.

#### Рикошетна тонометрія

Рикошетний тонометр (iCare) є портативним і простим у використанні. Хоча це контактний тонометр, місцеві анестетичні краплі не потрібні, і тонометр має одноразовий наконечник для мінімізації ризику перехресної інфекції. Пристрій відслідковує рикошетний рух стрижневого зонда після взаємодії з оком. Чим сильніший рикошет (більш різкий ударний вплив на зонд), тим більшим рівень IOP. Проводиться шість вимірювань і відображається їх середнє значення. Рикошетний тонометр може бути особливо корисним у дітей. Пристрій iCare Home - це різновид, розроблений для самостійної тонометрії.

#### Топо-Реп

Топо-Реп - це портативний тонометр, який визначає IOP, встановлюючи контакт з рогівкою (рекомендується центральний контакт) через наконечник зонда,

який викликає патологічне сплюснення/вдавнення невеликої ділянки. Застосовуються місцеві анестезуючі очні краплі. Після отримання чотирьох достовірних показань отримують середнє значення та стандартну похибку.

Як iCare, так і Топо-Реп є корисними у пацієнтів з захворюваннями рогівки та її нерівномірною поверхнею, оскільки для вимірювання потрібна невелика зона контакту.

### II.1.1.1.3 Самостійна тонометрія

Самостійна тонометрія (наприклад, із iCare Home) може бути корисною за певних обставин. Однак вона не може замінити вимірювання очного тиску в умовах клініки.

### II.1.1.2 Внутрішньоочний тиск і центральна товщина рогівки (див. також 1.3, запитання 4)

CCT впливає на показники GAT (таблиця 1.1). Алгоритми корекції IOP, засновані на CCT, не перевірені, і їх слід уникати. Існують різні методи вимірювання CCT. Нормальний розподіл (середнє значення  $\pm$  SD) ультразвукової CCT становить  $540 \pm 30$  мкм. Варіації CCT після рефракційної хірургії рогівки ускладнюють інтерпретацію тонометричних показників. Запис передопераційної CCT і IOP корисний для ведення пацієнтів у післяопераційному спостереженні.

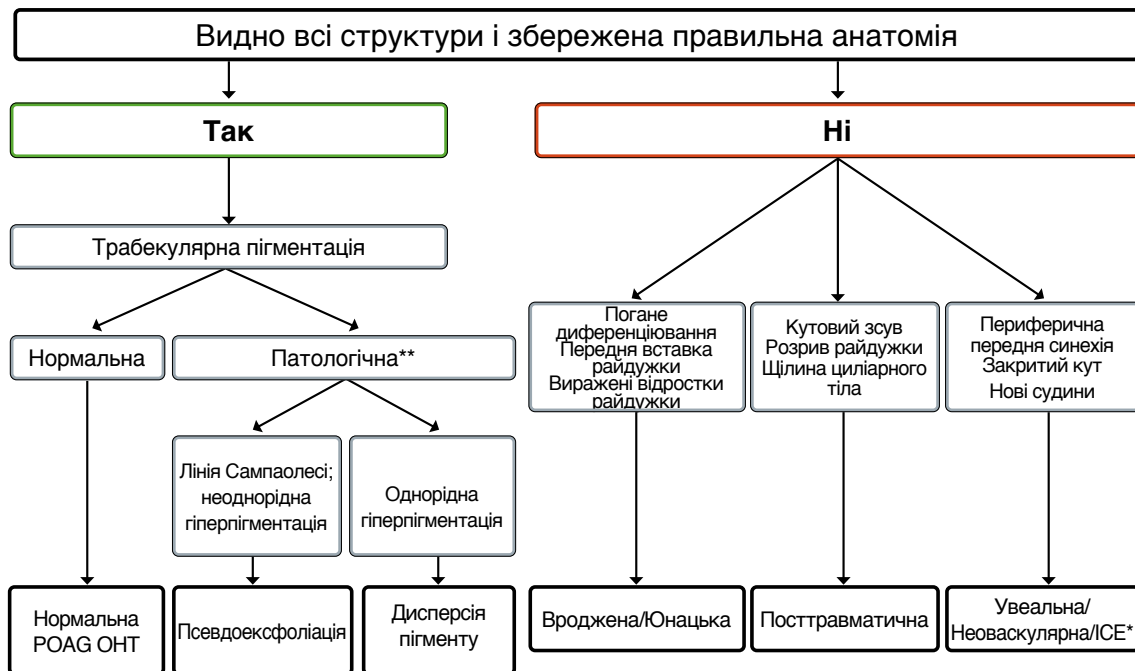
## II.1.2 Гоніоскопія

Гоніоскопія необхідна для оцінки пацієнтів з підозрою або з глаукомою (див. FC II та 1.3 Питання 5).

Метою гоніоскопії є огляд кута передньої камери. Він базується на розпізнаванні кутових орієнтирів і завжди повинен включати оцінку наступного:

- Рівень вставки райдужки, як очевидний без вдавнення, так і справжній після вдавнення
- Форма профілю периферичної райдужки або плоска, опукла або увігнута
- Ширина кута передньої камери між периферичною райдужкою та рогівкою
- Ступінь, тип та розподіл пігментації трабекулярної сітки
- Ділянки іридотрабекулярного дотику або синехії

### FC II – Діагностична гоніоскопія при відкритокутовій глаукомі



\* Іридокорнеальний ендотеліальний синдром

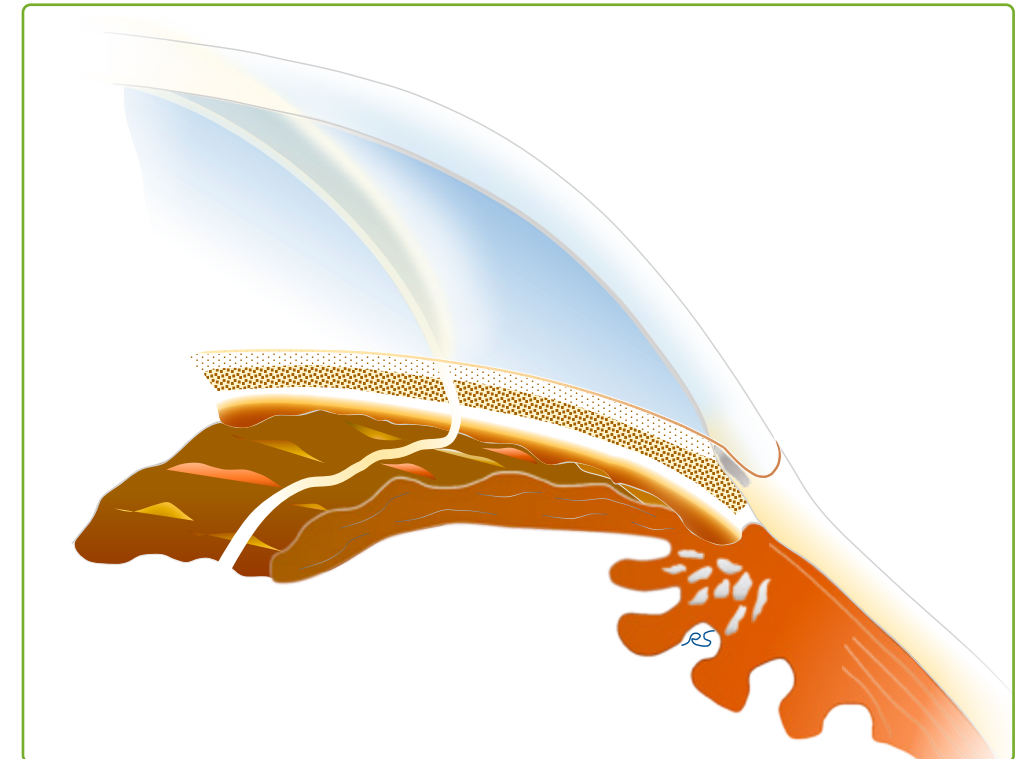
\*\* Гіперпігментація також можлива після травми, запалення, лазерної обробки райдужки

© Європейське глаукомне товариство

## II.1.2.1 Анатомія

### II.1.2.1.1 Довідкові орієнтири

Лінія Швальбе: це колагенове ущільнення Десцеметової мембрани між трабекулярною сіткою (ТМ) та ендотелієм рогівки виглядає як тонка напівпрозора лінія. Лінія Швальбе може бути помітною і зміщеною спереду (задній ембріотоксон), або над нею може бути сильна пігментація. Пігментована лінія Швальбе може бути помилково прийнята за ТМ, особливо коли райдужна оболонка опукла, а кут вузький. Метод рогівкового клина допомагає розрізнити структури шляхом надійної ідентифікації лінії Швальбе.



**Рисунок II.1.3** «Рогівковий клин» - це метод гоніоскопії, який допомагає лікарю, який проводить обстеження, визначити лінію Швальбе у пацієнтів, де передню межу ТМ важко побачити, або через відсутність пігменту, або через надмірний пігмент. Направляючи тонку яскраву щілину на периферичну рогівку, точка, де стикаються переднє та заднє відображення оптичного зрізу рогівки, визначає лінію Швальбе.



**Трабекулярна сітка (ТМ):** вона поширюється ззаду від лінії Швальбе до склеральної шпори. Близько до лінії Швальбе знаходиться нефункціональна ТМ, яка поєднується з задньою, функціональною та часто пігментованою ТМ. Більшість труднощів, пов'язаних з дослідженням ТМ, стосуються визначення того, чи є спостережувані ознаки нормальними чи патологічними (зокрема, пігментація), судин та райдужної оболонки. Гоніоскопія з вдавненням («динамічна») корисна для виявлення ТМ при закритому куті.

**Канал Шлемма:** він розташований спереду від склеральної шпори, і його не видно, хоча його можна побачити, якщо він містить кров. Рефлюкс крові з епісклеральних вен може спостерігатися у випадках каротидно-кавернозної фістули, синдрому Стерджа Вебера, компресії вен, очної гіпотонії, серповидно-клітинної хвороби або через присмоктування гоніолінзи під час гоніоскопії.

**Склеральна шпора:** має білий вигляд і знаходиться між пігментованою ТМ і циліарним тілом.

**Циліарна стрічка та корінець райдужки:** вставка райдужки, як правило, розташована на передній стороні циліарного тіла, хоча ділянка мінлива. Циліарна стрічка може бути широкою, як при короткозорості, афакії або після травми, або вузькою. Або не спостерігається, як при далекозорості, закритті кута та передній вставці райдужки.

**Пігментація:** пігмент знаходиться переважно в задній частині ТМ. Це спостерігається у дорослих, рідко до статевого дозрівання, і ступінь може бути дуже різною. Найпоширенішими станами, пов'язаними з непрозорою пігментацією, є: PXF, синдром дисперсії пігменту (PDS), попередня травма, попереднє лазерне лікування райдужки, увеїти та епізоди закриття кута.

### II.1.2.1.2 Інші анатомічні особливості

**Кровоносні судини:** вони часто зустрічаються в нормальних кутах передньої камери у суб'єктів із синьою/світлою райдужкою. Вони характерно мають радіальну або окружну орієнтацію, мають мало анастомозів і не проходять через склеральну шпору. Патологічні судини, наприклад, неоваскуляризація, як правило, тонші, мають невпорядковану орієнтацію і проходять через склеральну шпору. Атипові судини також спостерігаються при гетерохромному іридоцикліті Фукса та хронічному передньому увеїті.

**Відростки райдужки:** присутні у третини нормальних очей, більш помітні у молодих суб'єктів. Коли вони численні та помітні, вони можуть являти собою форму синдрому/патології Аксенфельда-Рігера. Їх відрізняють від гоніосинехій, які товщі і ширші і можуть виходити за межі склеральної шпори.

### II.1.2.2 Методи

Гоніоскопію слід проводити в слабо освітленому приміщенні, використовуючи тонкий щілинний промінь, стежачи за тим, щоб не проникало світло через зіницю. Звуження зіниці при впливі світла відкриває кут, що призводить до недооцінки ризику закриття кута.

Оцінка ширини кута повинно виконуватися з оком у первинному положенні, щоб уникнути неправильної класифікації. Якщо пацієнт дивиться в бік дзеркала, кут виглядає ширшим і навпаки. Поширеною помилкою є ненавмисний тиск на рогівку, який відштовхує райдужку і надає помилково широкий вигляд кута. Необхідно вжити всі запобіжні заходи для стерилізації гоніолінз.

Існують два основних методи перегляду кута передньої камери:

#### Пряма гоніоскопія

Використання деяких контактних гоніолінз, таких як лінзи Кеппа або Баркана, дозволяє світлу від передньої камери проходити через рогівку, так що кут може бути видно (Рис. II.1.4 А).

#### Непряма гоніоскопія

Світло від передньої камери виходить через дзеркало, вбудоване в контактне скло (Рис. II.1.4 В).

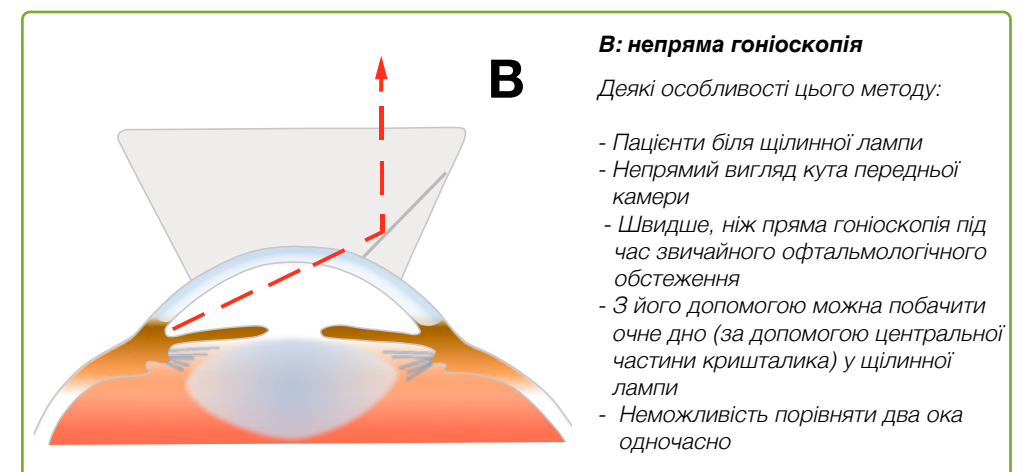
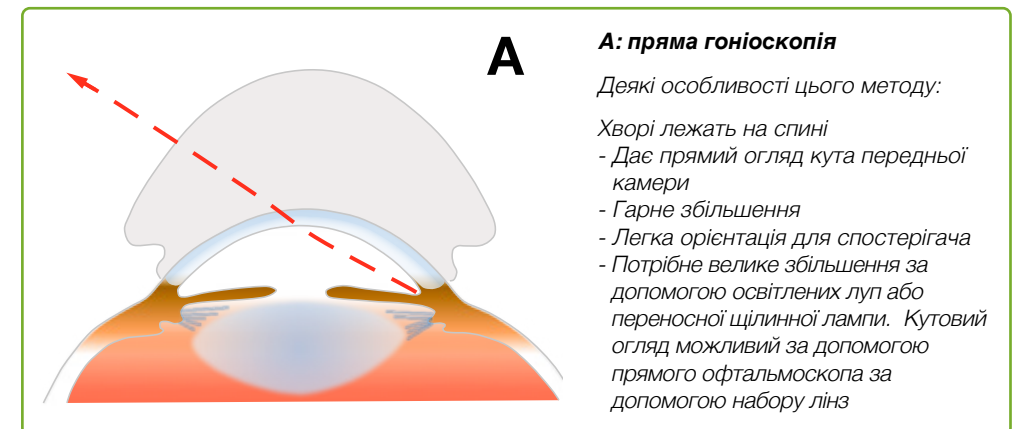


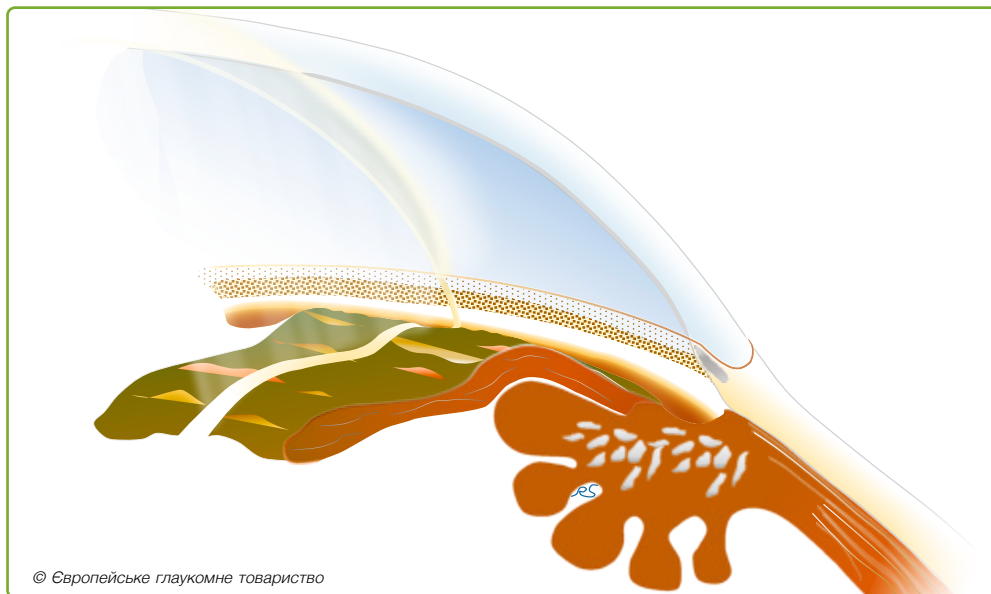
Рисунок II.1.4

**Поширені лінзи для гоніоскопії:**

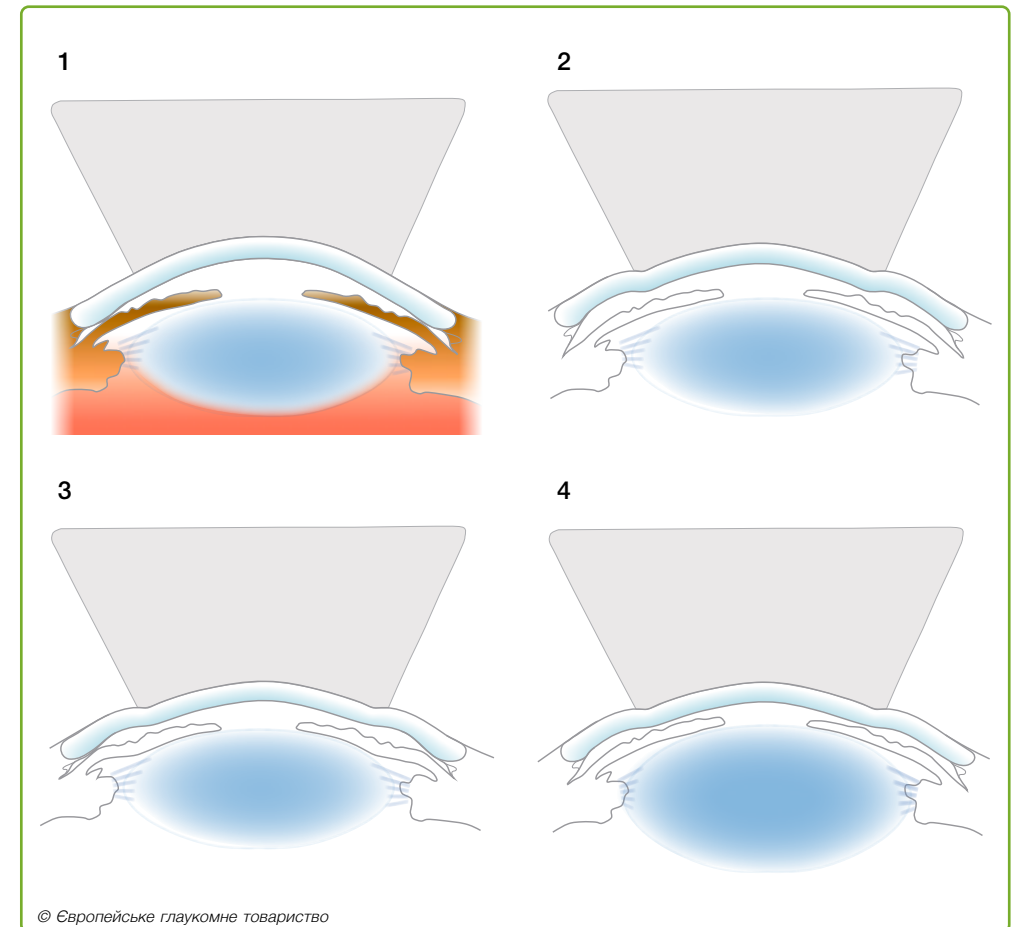
Прямі	Коерре (потрібна контактна рідина) Layden (є розмір для немовлят, потрібна контактна рідина) Worst Swan-Jacob
Непрямі	Posner, Zeiss, Sussman або Khaw 4-дзеркальна (контактна рідина не потрібна) Лінзи Гольдмана, від 1 до 4 дзеркал (потрібна контактна рідина) CGA 1.4® Lasag (потрібна контактна рідина) Magnaview (потрібна контактна рідина)

**II.1.2.2.1 Метод гоніоскопії без вдавнення**

Пацієнту слід дати вказівку дивитися прямо перед собою. З непрямими лінзами типу Goldmann корисно почати з огляду внутрішнього кута, який часто здається ширшим і більш пігментованим, ніж верхній кут. Потім продовжувати обертати дзеркало. Передню поверхню лінзи слід тримати перпендикулярно осі спостереження, щоб зовнішній вигляд кутової структури не змінювався під час огляду. Чотири квадранти досліджуються комбінацією рухів щілинної лампи та обертання призми.



**Рисунок II.1.5** «Подвійний горб» - це знак, що спостерігається на плоскій райдужці.



**Рисунок II.1.6** Гоніоскопія з динамічним втискуванням. Коли перед вдавненням прямо не видно жодної кутової структури, може бути присутнє закриття кута, і воно може бути синехіальним або аппозиційним (1). Якщо під час вдавнення райдужна оболонка рухається по периферії назад і кутова виїмка розширюється (2), зображення в (1) слід інтерпретувати як аппозиційне закриття, і виникає підозра на відносний зіничний блок (2). Коли під час вдавнення кут розширюється, але фібрили райдужки залишаються прикріпленими до зовнішньої стінки кута (3), зображення в (1) слід інтерпретувати як синехіальне закриття. Велика і/або зміщена допереду лінза змушує райдужну оболонку лише злегка і рівномірно переміщатися назад під час вдавнення (4), що робить лінзу вірогідним компонентом закриття кута.

Щоб відрізнити аппозиційне закриття від синехіального, важливе значення має «вдавнення» або «компресія» динамічної гоніоскопії.

### II.1.2.2.2 «Динамічна» гоніоскопія шляхом вдавнення або стиснення

Для вдавнення рекомендується використовувати лінзу малого діаметру (напр.: 4-дзеркальну). Коли лінза здійснює м'який тиск на центр рогівки, водяниста рідина (АГ) і райдужка відсуваються назад. При закритті аппозиційного кута, кут може бути знову відкритий. Якщо між райдушкою і сіткою є спайка, як при гоніосинехіях, ця частина кута залишається закритою (Рис. II.1.6 (3)).

Коли переважаючим механізмом є зіничний блок, райдужка стає периферично увігнутою під час вдавнення. У конфігурації плоскості ця увігнутість райдушки не буде розширена вдавненням до крайньої периферії, що є ознакою спереду розміщених циліарних відростків, які називаються подвійним горбом (Рис. II.1.5). Коли кришталик відіграє особливо помітну роль у закритті кута, вдавнення змушує райдушку рухатися лише трохи назад, зберігаючи опуклий профіль (Рис. II.1.6 (4)).

### II.1.2.3 Оцінка кута передньої камери

Рекомендується використовувати оціночну шкалу для гоніоскопії. Це спонукає спостерігача використовувати систематичний підхід при оцінці анатомії кута, дозволяє порівнювати висновки в різний час у тих самих пацієнтів та класифікувати кут. Оціночна шкала гоніоскопії Spaeth є найбільш детальною (Рис. II.1.7). Інші практичні оціночні шкали - це системи Шаффера та Канського; обидва засновані на ширині кута та видимості кутових конструкцій.

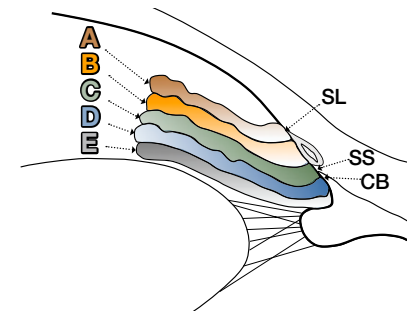
#### II.1.2.3.1 Оцінка периферійної глибини АС за допомогою щілинної лампи - метод Ван Херіка

Оцінка Ван Херіка (Рис. II.1.8) є непрямою оцінкою ширини кута, але вона не замінює гоніоскопію. Цей метод заснований на використанні товщини рогівки як одиниці виміру глибини передньої камери на самій віддаленій периферії, переважно на тимчасовій стороні.

0 ступінь являє собою іридокорнеальний контакт, тобто закриття кута.

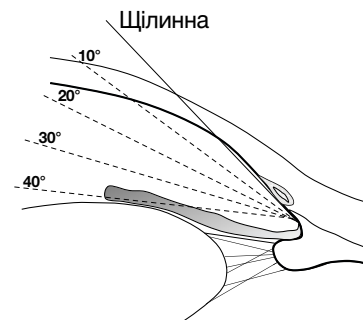
Простір між райдушкою та ендотелієм рогівки менше 1/4 товщини рогівки еквівалентно I ступеню Шаффера і трактується як високий ризик анатомічного закриття кута. Коли простір становить від 1/4 до 1/2 товщини рогівки, II ступінь, з дуже низьким ризиком закриття кута. III ступінь не піддається оклюзії, відстань іридо/ендотелію більше 1/2 товщини рогівки. В якості альтернативи глибина периферичної передньої камери може бути виражена у відсотках від ширини периферичної рогівки.

Документуйте рівень вставки кореня райдушки до та під час динамічної гоніоскопії



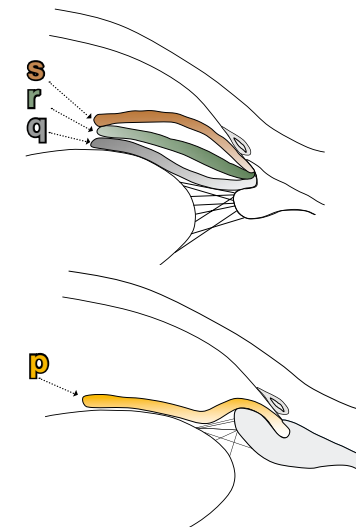
Вставка кореня райдушки

- A** Попереду від лінії Швальбе (SL)
- B** За лінією Швальбе
- C** На склеральній шпорі (SS)
- D** За склеральною шпорою
- E** На циліарній стрічці (CB)



Кутова ширина поглиблення кута

- Щілина Закрита
- 10° } Вузька
- 20° }
- 30° } широка
- 40° }



Конфігурація периферичної райдушки

- S** Крута, спереду опукла
- F** Звичайна
- Q** Спереду увігнута
- P** Конфігурація плоскості

© Європейське глаукомне товариство

Рисунок II.1.7 Оціночна шкала Spaeth для виявлення гоніоскопії.

### II.1.2.4 Методи візуалізації переднього сегмента (див. I.3, запитання 5)

Зображення переднього сегмента, такі як ультразвукова біомікроскопія (UBM), ОСТ переднього сегмента та камери Scheimpflug, можуть бути корисними в деяких випадках, але не можуть замінити гоніоскопію. Додані до гоніоскопії, методи візуалізації можуть допомогти з'ясувати механізм закриття кута. UBM може бути особливо корисною, оскільки вона може зобразити тканини за райдужкою (спереду розміщені відростки райдужки на плоскості райдужки, пухлини, кісти). Візуалізація переднього сегмента забезпечує кількісне вимірювання кута та допомагає документувати динаміку кута камери при різних умовах освітлення. Візуалізація переднього сегмента може виявити більше очей з закритими кутами, ніж при гоніоскопії, що може привести до гіпердіагностики. Також доступна автоматизована гоніофотографія на 360°.

#### Систематичні огляди:

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.

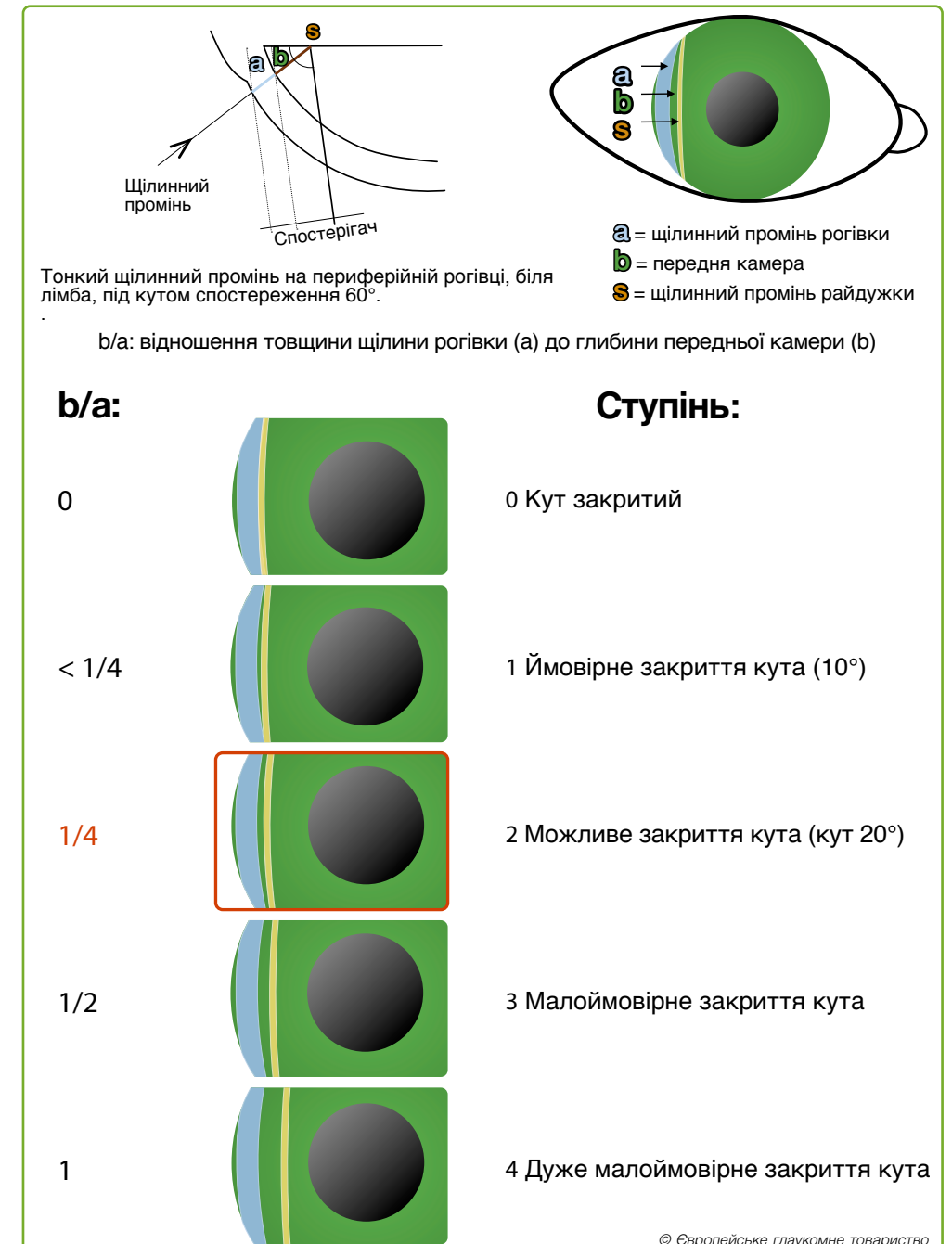


Рисунок II.1.8 Тест Ван Херіка (див. II.1.2.3.1).

## II.1.3 Голівка зорового нерва та шар нервових волокон сітківки

Глаукома характерним чином змінює зовнішній вигляд ONH, особливо нейроретинального кільця та судин, а також RNFL.

Зміни контуру найкраще оцінити за допомогою збільшеного стереоскопічного огляду, бажано через розширену зіницю. Проміжні обстеження, спрямовані на виявлення вражаючих ознак, таких як дискові крововиливи, можуть проводитися через не розширену зіницю.

Стереоскопічне дослідження заднього полюса найкраще проводити з:

- Непрямою безконтактною фундус лінзою з достатнім збільшенням на щілинній лампі або
- Прямою контактною фундус лінзою на щілинній лампі

Прямий офтальмоскоп також корисний для обстеження ONH та RNFL. Клінічна оцінка ONH та RNFL повинна оцінювати наступні особливості.

### II.1.3.1 Клінічне обстеження

#### II.1.3.1.1 Нейроретинальне кільце

У здоровому оці на форму кільця впливають розмір, форма та нахил ONH. Диск зазвичай злегка вертикально овальний, частіше у чорних пацієнтів, у яких також можуть бути диски більшого розміру. У дисках середнього розміру нейроретинальний край зазвичай має принаймні таку ж ширину в положеннях 12 і 6 годин, як деінде, і зазвичай найширший у нижньо-скроневого секторі, за яким слідує верхньо-скроневої, носовий і потім скроневої сектори (див. Рис. II.1.9). Ця особливість, описувана як розподілення ISN'T, менш очевидний для дисків більшого розміру, в яких кільце розподілено більш рівномірно, і для дисків меншого розміру, де чашоподібна форма може бути не очевидна. Більші та менші диски важче інтерпретувати: наприклад, на маленьких дисках зміни, пов'язані з глаукомою, можуть призвести не до скупчення, а замість цього до „формування блюдцеподібного поглиблення” поверхні диска. У великих оптичних дисках нормальна ширина кільця відносно вузька і потенційно може бути неправильно витлумачена як глаукоматозна. Вихід зорового нерва з ока може бути похилим, що приводить до нахиленого диска. Нахилені диски частіше зустрічаються в короткозорих очах і демонструють більш широке, похилене кільце в одному секторі диска в напрямку нахилу і більш вузьке, чітко виражене кільце у протилежному секторі. Диски в сильно короткозорих очах інтерпретувати ще важче. Для глаукоми характерне прогресивне звуження нейроретинального кільця. Особливість втрати кільця може бути різною і може приймати форму дифузного звуження, локалізованих виїмок або того й іншого разом (Рис. II.1.10). Звуження кільця, хоча і відбувається у всіх секторах дисків, як правило, є більш поширеним і найбільшим на нижньому та верхньому полюсах.

#### II.1.3.1.2 Шар нервових волокон сітківки

Зовнішній вигляд RNFL можна найкраще оцінити в центральних 60° на задньому полюсі за допомогою знімка з синім світлофільтром. Клінічно для щілинної лампи найкраще оцінювати RNFL без червоного світла та з малим збільшенням та/або за допомогою короткого вузького променю яскраво-білого світла при великому збільшенні по колу диска зорового нерва в межах приблизно двох діаметрів диска краю диска. Поверхню RNFL найкраще видно, якщо фокус регулюється безпосередньо перед головними судинами сітківки.

Пучки волокон розглядаються як радіальні срібні смуги навколо диска, щілиноподібні, жолобоподібні або веретеноподібні видимі порушення, вужчі, ніж судини сітківки, можна побачити на нормальному очному дні. RNFL може стати менш помітним з віком, і його важче побачити на менш пігментованому дні.

Місцеві (клинові та щілинні) порушення розглядаються як темні смуги, ширші від судин сітківки, які простягатимуться до краю диска. Ці локальні порушення легше помітити, ніж загальне стоншення RNFL, яке проявляється як втрата яскравості та щільності смуг. Коли RNFL стоншується, стінки кровоносних судин виглядають різкими на матовому і плямистому тлі. Початковою патологією при глаукомі може бути або дифузне витончення, або локалізовані порушення.

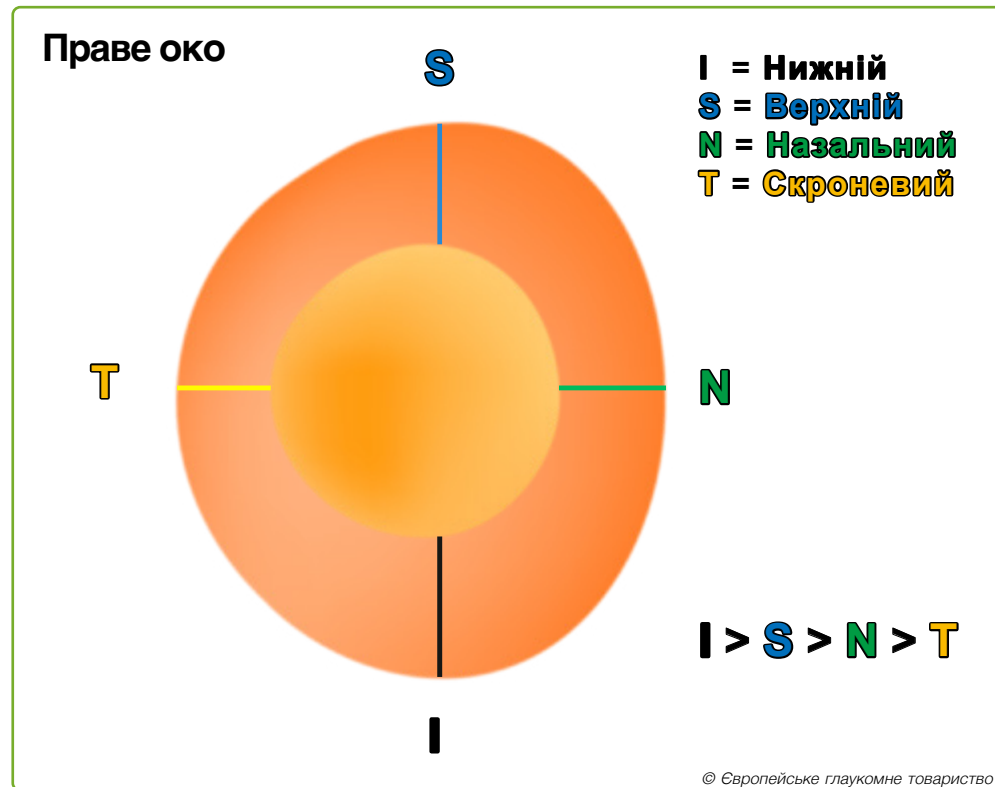
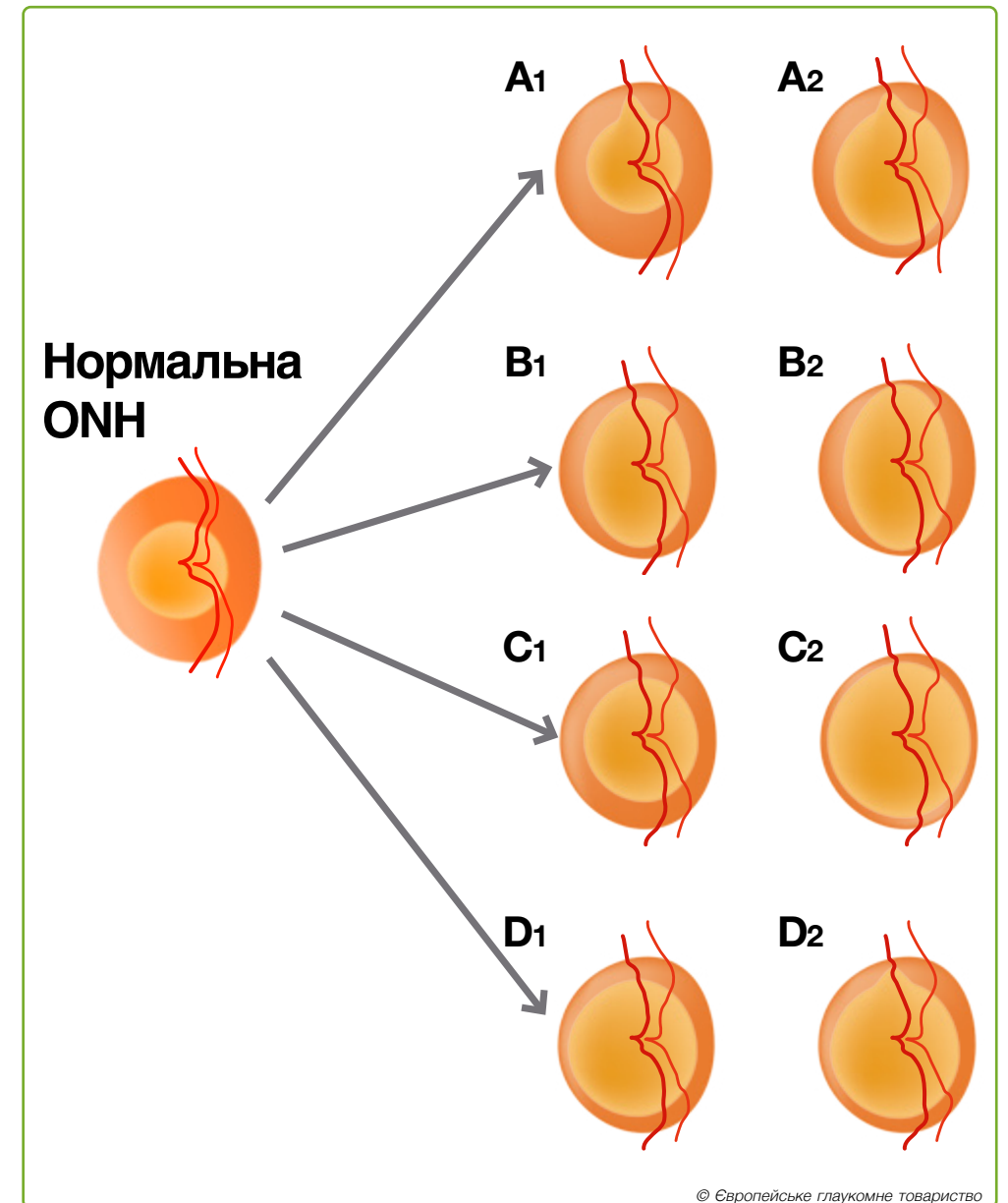


Рисунок II.1.9 Правило ISNT.



**Рисунок II.1.10** Прогресування глаукоматозного ураження на диску зорового нерва: Рання локалізована втрата (A1), прогресуюче до локалізованої плюс дифузна втрата кільця (A2). Рання локалізована втрата кільця, полярні виїмки (B1); прогресуючі полярні виїмки (B2). Дифузна або концентрична втрата кільця, рання (C1): прогресуюча (C2). Дифузна втрата кільця (D1), а потім локалізована втрата кільця (виїмка) (D2).

### II.1.3.1.3 Геморагії диска зорового нерва

Велика частина хворих на глаукому в той чи інший час має геморагії диска зорового нерва (Рис. II.1.11). На клінічних обстеженнях їх дуже часто не помічають, і їх легше побачити на фотографіях. Клінічне обстеження повинно включати активний пошук дискових крововиливів. Багато досліджень показали, що геморагії диска зорового нерва пов'язані з більш високим ризиком глаукоматозного прогресування.

### II.1.3.1.4 Судини на диска зорового нерва

Звуження нейроретинальної тканини призведе до зміни положення судин на диску зорового нерва при згинанні, штикуванні або оголенні окружних судин. Ці позиційні зміни особливо важливі для спостереження під час пошуку прогресування, і їх можна виявити за допомогою послідовних фотографій.

### II.1.3.1.5 Парапапілярна атрофія

Парапапілярну атрофію можна диференціювати на альфа-зону, яка присутня в більшості очей, і на бета-зону, яка присутня в деяких нормальних очах та у великому відсотку очей з глаукомою. Бета-парапапілярна атрофія характерна для короткозорих та старих очей.

У клінічній практиці велику бета-зону можна розглядати як підказку, а не як певну ознаку глаукоми (Рис. II.1.12).



Рисунок II.1.11 Геморагії диска зорового нерва.

### II.1.3.1.6 Розмір диска зорового нерва (вертикальний діаметр диска)

Розмір диска зорового нерва сильно варіюється в залежності від населення. Ширина кільця і розмір чашки змінюються залежно від загального розміру диска. Середній вертикальний діаметр диска становить приблизно 1,9 мм.

Вертикальний діаметр диска зорового нерва можна виміряти на щілинній лампі за допомогою ручної опуклої лінзи високої потужності. Щілинний промінь повинен бути співвісним з віссю спостереження; вузький промінь використовується для вимірювання вертикального діаметра диска, використовуючи внутрішній край білого кільця Ельшніга в якості орієнтира. Потрібно використовувати поправочний коефіцієнт залежно від збільшення ручного об'єктива (Рис. II.1.13).

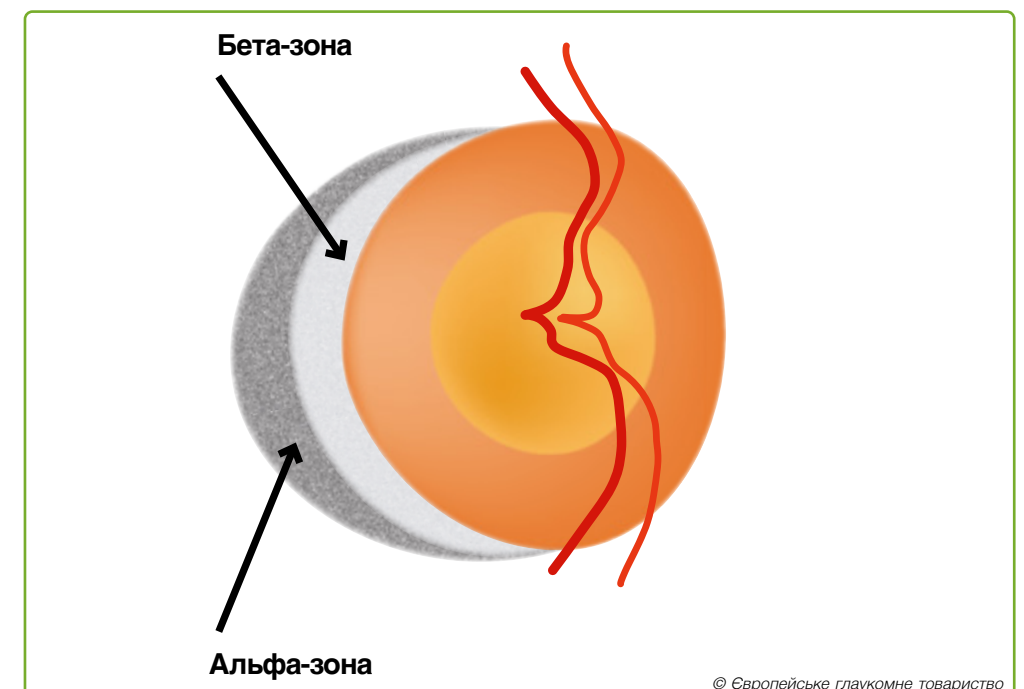
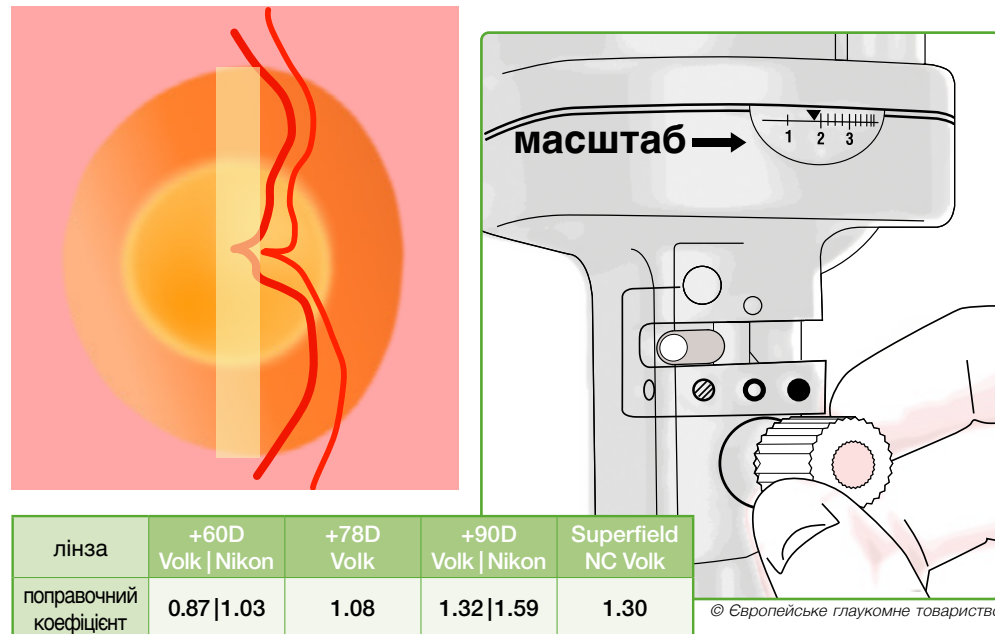


Рисунок II.1.12 ONH з парапапілярною атрофією. Альфа-зона розташована периферично до бета-зони і характеризується нерегулярною гіпо- та гіперпігментацією. Бета-зона атрофії прилягає до краю диска зорового нерва, зовні від кільця Ельшніга (біла кругла смуга, що відокремлює внутрішньо- від перипапільярної ділянки диска зорового нерва), з видимими склерою та великими хориоїдальними судинами.

### II.1.3.1.7 Ширина кільця і відношення діаметрів екскавації і диска зорового нерва (CDR) (див. "Чого слід уникати - вибираючи розумно" I.4)

Велике CDR було використано як ознака пошкодження глаукоми. Однак CDR залежить головним чином від розміру диска, і велике CDR на звичайних великих дисках може помилково вважатись глаукоматозним, а мале CDR на глаукоматозних малих дисках помилково може вважатися нормальним (Рис. II.1.13). Використання CDR для класифікації пацієнтів не рекомендується, і увага повинна бути зосереджена на нейроретинальному кільці.



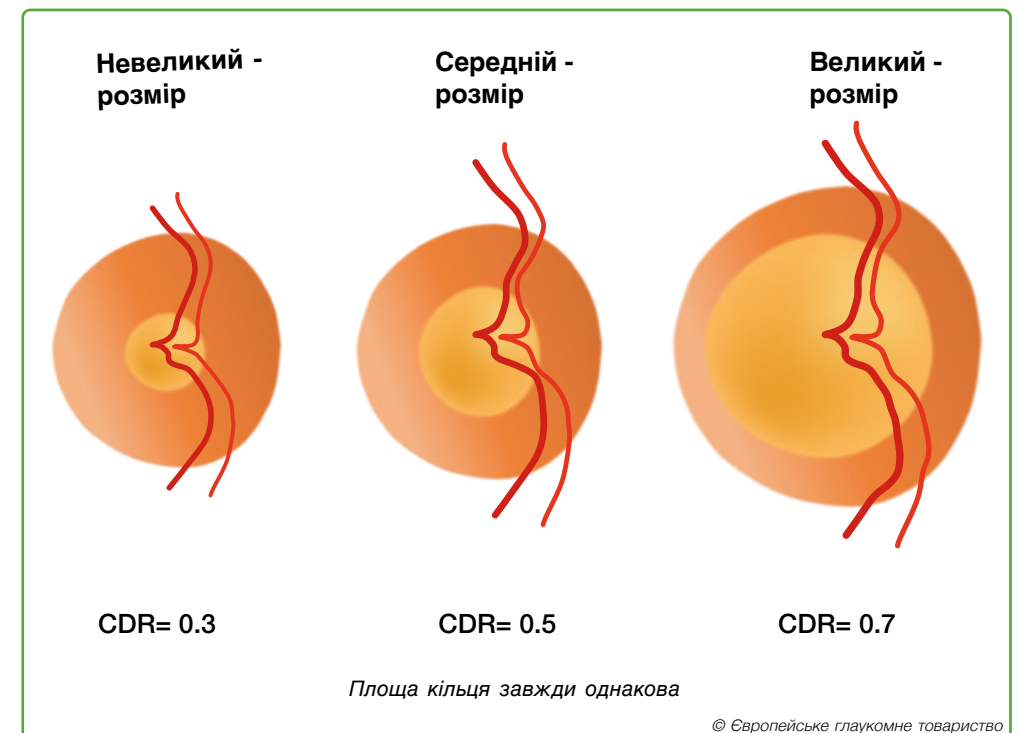
Вимірний некорегований вертикальний діаметр диска зорового нерва			
	Невелика (< 1,6 мм)	Середня (6 до 2,8 мм)	Велика (>2,8 мм)
Volk 60 D	<1.65 мм	від 1.65 до 2.2 мм	>2.2 мм
Volk 78 D	<1.3 мм	від 1.3 до 1.75 мм	>1.75 мм
Volk 90 D	<1.1 мм	від 1.1 до 1.45 мм	>1.45 мм
Superfield	<1.15 мм	від 1.15 до 1.50 мм	>1.5 мм
Digital 1.0x	<1.5 мм	від 1.5 до 1.95 мм	>1.95 мм
Super 66	<1.45 мм	від 1.45 до 1.9 мм	>1.9 мм
Nikon 60 D	<1.45 мм	від 1.45 до 1.9 мм	>1.9 мм
Nikon 90 D	<0.95 мм	від 0.95 до 1.25 мм	>1.25 мм
Haag-Streit Goldmann	<1.3 мм	від 1.3 до 1.7 мм	>1.7 мм

**Рисунок II.1.13** Розмір оптичного диска визначається за допомогою щілинної лампи з ручною опуклою лінзою.

### II.1.3.2 Запис голівки зорового нерва (ONH) та особливостей RNFL

Для запису зовнішнього вигляду ONH і RNFL рекомендується будь-яка форма фотографії або візуалізації. Якщо фотографії відсутні, рекомендується докладно намалювати вручну. Навіть якщо складно скласти хорошу картину ONH, акт складання креслення спонукає до ретельної клінічної оцінки ONH. Документуйте, чи є дисковий крововилив.

Послідовні фотографії можна використовувати для виявлення прогресування диска зорового нерва та ураження RNFL.



**Рисунок II.1.14** Голівки зорового нерва з різними ділянками диска, але з однаковою площею кільця і однаковою кількістю нервових волокон сітківки: диск невеликого розміру (площа диска менше 2 мм<sup>2</sup> і CDR = 0,3), диск середнього розміру (площа диска від 2 до 3 мм<sup>2</sup>, CD = 0,5) та великий диск (площа диска більше 3 мм<sup>2</sup> та CDR = 0,7).



### II.1.3.2.1 Кількісна візуалізація (див. також I.3)

Кількісна візуалізація ONH, шару нервових волокон сітківки та внутрішніх макулярних шарів широко застосовується для сприяння діагностиці глаукоми та виявлення глаукоматозного прогресування під час спостереження. **Вони не повинні і не можуть замінити клінічне обстеження та тестування на VF. Детальніше про тестування та інтерпретацію OCT дивись у книзі EGS «Візуалізація глаукоми» (2017): <https://www.eugs.org/eng/books.asp>**

#### Оптична когерентна томографія

OCT базується на інтерферометрії та є широко використовуваним тестом. Сучасні інструменти - це системи OCT в спектральній області та з перебудованим джерелом. Їх технічні характеристики, характеристики програмного забезпечення і довідкової бази даних розрізняються; тому значення, виміряні за допомогою різних систем OCT, не є взаємозамінними. Для класифікації і виявлення прогресування вимірюються і аналізуються три основні групи параметрів: ONH, перипапілярний шар нервового волокна сітківки та внутрішні макулярні шари сітківки.

Інтерпретацію очевидного прогресування OCT слід робити з обережністю через можливу варіабельність вимірювань та можливі зміни, не пов'язані з глаукомою.

У разі серйозної втрати, аналіз прогресії може виходити за межі динамічного діапазону інструмента.

ОКТ-ангіографія - це технологія, що швидко розвивається, роль якої ще не визначена в лікуванні глаукоми.

#### Конфокальний скануючий лазер

HRT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) використовується для профілювання та вимірювання тривимірної анатомії ONH та навколишніх тканин. Це також може допомогти виявити прогресивні зміни в топографії поверхні ONH, але очевидні зміни потрібно інтерпретувати в клінічному контексті.

### II.1.3.2.2 OCT для діагностики глаукоми (див. також I.3)

Інструменти візуалізації OCT зазвичай дають три потенційні результати: «у межах норми», «межа» та «поза межами норми». Жоден візуалізатор не надає клінічного діагнозу, а лише статистичний результат, заснований на порівнянні виміряних параметрів з відповідною довідковою базою даних здорових очей. Тому інтерпретація результату в контексті всіх клінічних даних є обов'язковою. Наприклад, артефакти зображень та програмні помилки є досить поширеними і частішими для очей, що мають короткозорість або мають нахилені нерви. Клініцист повинен оцінити якість аналізу зображення та сегментації, та судити, чи референтна база даних є релевантною для конкретного пацієнта.

Різні технології візуалізації мають свої переваги та обмеження, і їх класифікація показує лише часткову згоду з клінічним обстеженням при діагностиці глаукоми. Згода між класифікацією та кількісною візуалізацією та VF тестуванням є лише помірною. Слід уникати діагностики глаукоми, яка базується лише на обстеженні OCT.

### II.1.3.2.3 Виявлення прогресування за допомогою OCT (див. також I.3)

Більшість комерційних пристроїв візуалізації мають програмне забезпечення для кількісної оцінки глаукоматозної прогресії, включаючи швидкість прогресування. Ці результати можуть служити додатковим інструментом для оцінки глаукоматозного прогресування, але потребують ретельної інтерпретації разом з іншими тестами та обставинами пацієнтів. Високоякісні вихідні зображення важливі. Користувач повинен оцінити серію тестів на якість зображень і аналіз програмного забезпечення, перш ніж включати результати програмного забезпечення в оцінку пацієнта. Згода між структурним прогресуванням та функціональним погіршенням протягом відносно короткої тривалості досліджень, про які повідомляється, лише часткова або погана через мінливість вимірювань як структурних, так і функціональних випробувань. Більшість комерційно доступних програм не компенсує старіння, тому статистично значущі нахили не обов'язково означають справжнє глаукоматозне прогресування. Результати, отримані за допомогою різних інструментів, не є взаємозамінними.

## II.1.4 Периметрія

### II.1.4.1 Методи периметрії

Тестування VF відіграє центральну роль у діагностиці та, що більш важливо, у лікуванні глаукоми. Втрата зорових функцій пов'язана із втратою QoL, і тому необхідно контролювати стан VF кожного пацієнта з глаукомою.

Статистична комп'ютеризована периметрія є переважною при лікуванні глаукоми. Кінетична (наприклад за Гольдманом) периметрія не підходить для виявлення втрати поля зору при ранній глаукомі, так як невеликі порушення часто можуть бути пропущені між ізоптерами. Комп'ютерна периметрія має менш суб'єктивний характер; її результати представлено в цифровій формі, також розроблено спеціальні інструменти для автоматизованої інтерпретації результатів. У пацієнтів, у яких неможливо виконати автоматизовану периметрію, корисним методом є ручна кінетична периметрія.

#### II.1.4.1.1 Автоматизована порогова периметрія

Термін, стандартна автоматизована периметрія (SAP), стосується статичної комп'ютеризованої порогової периметрії, що виконується із застосуванням стандартних білих стимулів Гольдмана на білому фоні, і є рекомендованим стандартом при лікуванні глаукоми.

##### Програми та алгоритми тестування

Різні периметри намагаються оцінити периметричну порогову чутливість, використовуючи різні алгоритми та схеми тестування. Часто використовуваними пороговими алгоритмами в периметрі Хамфрі є шведський інтерактивний пороговий алгоритм (SITA) Standard, SITA Fast та SITA Faster. У периметрі Octopus часто рекомендується динамічна стратегія. Також часто використовується алгоритм Octopus TOP (периметрія, орієнтована на тенденції). TOP - це швидка стратегія, оскільки вона надає лише один стимул у кожному розташуванні точки тестування, інтерполюючи пороги між кількома точками.

У хворих на глаукому та підозрюваних периметрію зазвичай проводять із застосуванням стимулів Гольдмана III розміру в центральному полі 24° або 30°, де розташована переважна більшість гангліозних клітин сітківки. VF за межами 30° випробовується рідко. В останні роки іноді рекомендується провести додаткові випробування з фокусуванням на центральних 10° поля, щоб виявити більші втрати центрального поля. EGS не рекомендує знижувати частоту стандартних випробувань на 24° або 30°, замінюючи ці випробування випробуваннями на 10°. Таке додаткове тестування може бути корисним для пацієнтів, у яких не збігаються результати за структурою/функцією, наприклад, в очах з нормальною центральною 24° або 30° VF, але патологічними або підозрілими даними зорового нерва або RNFL. Втрата центрального поля дуже поширена при глаукомі, і така втрата навіть у дуже центральних точках, яку часто називають «стабілізацією захворювання», клінічно насторожує, оскільки порушення центрального VF можуть бути симптоматичними та порушувати здатність керувати автомобілем.

Наскільки це можливо, корисно спостерігати за пацієнтами з використанням послідовної схеми і стратегії тестування, щоб полегшити виявлення та кількісну оцінку прогресування. В очах з вираженою втратою VF може виникнути необхідність

переключитися на стимули більшого розміру, наприклад до стимулів Гольдмана V розміру, а не до розміру III, або до схеми тестових точок,

#### II.1.4.1.2 Нетрадиційна периметрія

Деякі способи комп'ютеризованої периметрії використовують тестувальні стимули, які відрізняються від тих, що використовуються в SAP. Як приклади включають SWAP, технологію подвоєння частоти (FDT) та флікер-периметрію. Ці методи були розроблені з надією, що вони зможуть розпізнати втрату глаукоматозного поля раніше, ніж звичайні SAP, але, не маючи таких доказів, вони сьогодні не часто використовуються в лікуванні глаукоми.

#### II.1.4.1.3 Інструктаж пацієнтів

Роль периметричного оператора має найбільше значення для пацієнтів, які вперше почали застосовувати самостійне периметричне тестування. Периметрично недосвідчені пацієнти дадуть більш надійні результати тестів, якщо оператор просто пояснить, чого очікувати і як реагувати на стимули. Слід зазначити новачкам-периметрикам, що більшість стимулів будуть дуже слабкими і що навіть суб'єкти з нормальним VF бачать лише половину стимулів. Демонстрація, яка триває лише кілька секунд, коли новачок бачить, як виглядають стимули, де вони з'являться і як вони змінюють яскравість, допоможе пацієнту зрозуміти тест і зменшить його тривожність, роблячи таким чином пацієнтів більш охочими до майбутнього периметричного випробування. Більшість досвідчених пацієнтів потребують лише мінімальних повторних інструктажів. Однак, навіть із досвідченими пацієнтами, оператор повинен залишатися поблизу периметра, щоб почути та відповісти на будь-які запити пацієнта. Слід забезпечити тихе, слабо освітлене приміщення. Усі технічні спеціалісти з периметрії повинні були пройти достатню кількість порогових тестів периметрії, щоб з перших вуст зрозуміти, що таке тестування.

##### **Ефект досвіду**

Багато випробовуваних демонструють покращення показників, що відображається як підвищення надійності та чутливості протягом перших кількох тестів.

### II.1.4.2 Інтерпретація результатів тесту

Більшість периметрів забезпечують результати випробувань та аналіз у паперових або електронних звітах, що містять різні карти VF, а також підсумкові індекси та інші інтерпретації.

#### II.1.4.2.1 Елементи даних тестування, які часто зустрічаються у звітах про периметрію

- Карта цифрових порогових значень містить так звані сирі оцінювані порогові значення для кожної точки патерна.

- Чорно-білі (з різними відтінками сірого) карти забезпечують графічне відображення карти цифрових порогових значень, тоді як кольорові карти забезпечують графічне відображення відхилень від нормованих значень, скоригованих за віком.
- Карта цифрових значень загальних відхилень показує для кожної точки відмінність між нормальною пороговою чутливістю з поправкою на вік в кожній точці тестування і вимірним пороговим значенням пацієнта.
- Карта відхилень цифрових значень та карта виправлених відхилень показують однакові значення, але після корекції для будь-якого дифузного зниження чутливості. Таким чином, обидва типи карт відхилень виділяють локалізовані втрати поля.
- Карти ймовірностей забезпечують статистичну достовірність цифрових відхилень у порівнянні з віковими виправленими нормативними даними.

#### II.1.4.2.2 Показники надійності

Ці показники призначені для оцінки надійності результатів випробувань і були розроблені в перші дні самостійної периметрії. З часом стало ясно, що ці показники самі по собі не надто надійні. Таким чином, було показано, що високі частоти хибно негативних відповідей (FN) мають відносно невелике значення при оцінці глаукоматозних VF, оскільки патологічні поля часто мають високі значення FN навіть у пацієнтів, які дуже уважні та чуйні. Високі показники втрат фіксації (FL), оцінені за допомогою методу сліпої плями, можуть свідчити про погану фіксацію, але якщо положення сліпої плями виявлено помилково, буде вказано високий коефіцієнт FL, навіть якщо фіксація ідеальна. Ймовірно, краще покладатися на автоматичне відслідковування очей/поглядів периметра або рішення периметриста. Висока частота хибно позитивних відповідей (FP) може свідчити про низьку надійність, але багато тестів із відносно високими показниками FP дають корисну інформацію. Більшість пацієнтів нададуть дуже корисні результати тестування периметрії, якщо їм правильно дадуть інструкції, і слід уникати відкидання полів априорі лише тому, що один або кілька параметрів надійності позначені програмним забезпеченням приладу.

#### II.1.4.2.3 Індекси поля зору

Індекси VF - це цифрові величини, що узагальнюють результати периметричного обстеження. MD (середнє відхилення у системі Хамфрі або середній дефект у системі Ostorus) являє собою середню різницю між скоригованою за віком нормою чутливості та вимірними пороговими значеннями для всіх контрольних точок. Індекс зорового поля (VFI - Хамфрі) подібний до MD, але більш сильно скоригований за центральними ваговими коефіцієнтами. Результати VFI виражаються у відсотках, а не в децибелах, і вони більш стійкі до впливу катаракти в порівнянні з MD. PSD Хамфрі та індекс дисперсії втрат (LV) Ostorus призначені для виявлення локалізованих втрат. Загалом, глобальні індекси не призначені в першу чергу і не повинні використовуватися окремо для діагностики.

#### II.1.4.2.4 Методи інтерпретації та допоміжні засоби

Перше нормальне обстеження може бути прийнято, якщо воно достовірне, але перше обстеження з очевидними відхиленнями від норми слід повторити і підтвердити, якщо

воно не узгоджується з іншими клінічними даними, наприклад, з появою зорового нерва і RNFL (див. FC III).

#### Аналіз результатів одиночного випробування поля на основі кластерних точок

Кластери розташування контрольних точок зі значно зниженою чутливістю є більш надійними показниками ранніх глаукоматозних втрат поля, ніж рівна кількість суттєво погіршених точок, які хаотично розкидані навколо VF. Одне правило, яке часто використовується для класифікації результату тесту як виходу за межі норми, вимагає як мінімум три кластерні точки, що мають суттєво пригнічену чутливість, з яких принаймні одна повинна мати значення  $p < 1\%$ .

#### Крива Беб'є

Крива Беб'є, яка також відома як зведений графік дефектів зору периметра Ostorus, є узагальненням локалізованого та дифузійного зниження чутливості. При повністю дифузійному зниженні загальна крива показує знижену чутливість порівняно з нормальною. Зазвичай це пов'язано з помутнінням середовища, а не з глаукомою. У разі виключно локалізованого зниження чутливості права частина графіка значень знижується відносно еталонної нормальної кривої. Локалізоване зниження набагато більше відповідає діагнозу глаукоми, ніж дифузне зниження.

#### Глаукомний тест напівполів (GHT)

Глаукомний тест напівполів у периметрі Хамфрі був розроблений спеціально для діагностики глаукоми та результати класифікуються як "у межах норми", «за межами норми» або «граничні». Інші класифікації GHT - це «загальна депресія чутливості», яка зазвичай виявляється в очах із помутнінням середовища, але не має явної глаукоми, та «аномально висока чутливість», що вказує на те, що пацієнт натискав кнопку відповіді, навіть коли не сприймав стимулів.

#### II.1.4.2.5 Підтвердження класифікації

Дефекти поля зору, що безсумнівно є глаукоматозними та відповідають іншим клінічним висновкам, як правило, не потребують підтвердження для встановлення діагнозу. Підтверджувальні тести необхідні у випадку тонких дефектів поля зору.

#### II.1.4.2.6 Виявлення та кількісна оцінка погіршення глаукоматозного поля зору

Важливо виявити, а також кількісно оцінити погіршення VF у пацієнтів, які перебувають на лікуванні з приводу глаукоми (див. FC IV).

Існує два основних підходи до аналізу прогресування VF за допомогою комп'ютера:

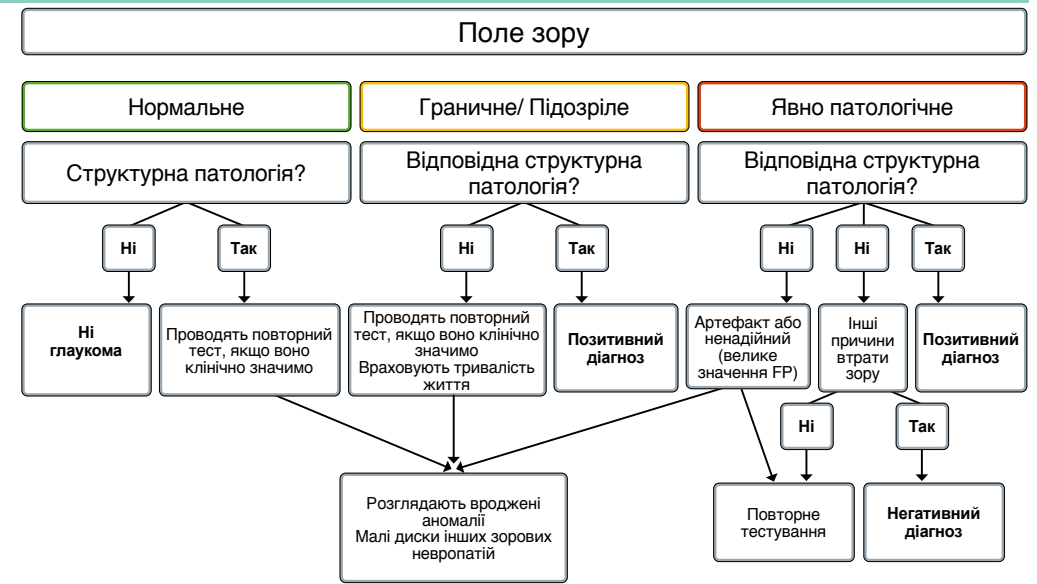
#### Аналіз подій

Аналіз подій прогресування намагається виявити, чи відбулася статистично значуща зміна VF чи ні. Індекси або тестові точки/кластери відзначаються, якщо вони погіршилися більше, ніж очікувана варіація повторення тестування.

Аналізи на основі подій використовувались у всіх великих рандомізованих контрольованих дослідженнях глаукоми, наприклад EMGT, AGIS, SIGTS та UKGTS. У клінічній практиці аналіз подій менш важливий, ніж аналіз тенденцій. Аналіз подій зазвичай вимагає тестування на підтвердження.

### Аналіз тенденцій

Аналіз методом регресії для визначення швидкості прогресування VF широко поширений і використовується при лікуванні очей з глаукоматозною втратою поля зору. Периметрична швидкість прогресування - це швидкість погіршення VF, яка зазвичай визначається кількісно з використанням лінійного аналізу методом регресії з плином часу глобальних індексів MD або VFI. Швидкість розвитку виражається в дБ/рік або в %/рік. Побудова графіка значення MD або VFI ока з плином часу може показати, чи може швидкість прогресування, що спостерігається привести до втрати QoL пацієнта протягом очікуваної тривалості життя пацієнта. PSD і LV не слід використовувати для аналізу тенденцій, тому що на ранніх стадіях захворювання вони збільшуються в міру погіршення поля, але потім досягають піку і знову починають зменшуватися, коли ураження VF стає помірним або розвиненим.



Розглядають надійність тесту перед тим, як приймати рішення на його основі

© Європейське глаукомне товариство

### II.1.4.2.7 Кількість та частота тестів

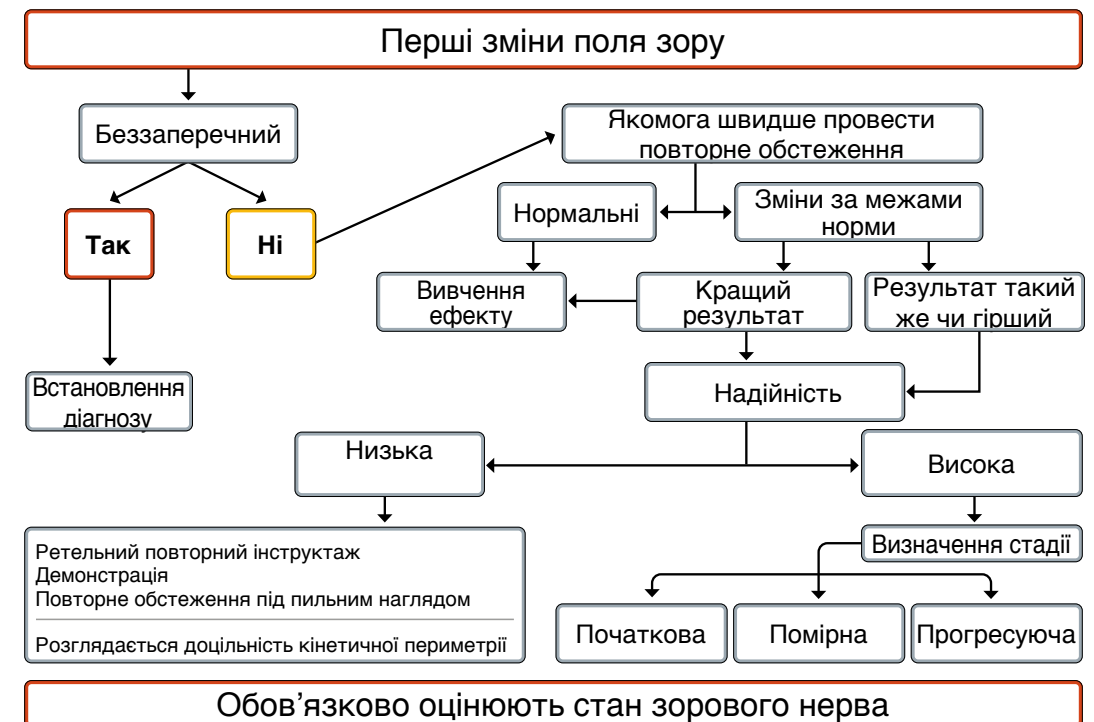
Визначення швидкості прогресування окремого ока вимагає значного проміжку часу, як правило, принаймні два роки, і достатньої кількості тестів поля зору. Було запропоновано, щоб вперше діагностовані пацієнти з глаукомою проходили тестування за допомогою SAP три рази на рік протягом перших двох років після діагностики. Інша пропозиція - групові тестування. Таким чином, швидкість прогресування може бути визначена на ранній стадії, і можуть бути виявлені з великою впевненістю. Найчастіше частоту тестування можна потім зменшити та пристосувати до спостережуваного рівня прогресування та стадії захворювання. Пацієнти з ОНТ не потребують частого тестування VF.

### II.1.4.3 Визначення стадії дефектів поля зору

Визначення стадії глаукоми базується на тяжкості ураження VF. Було розроблено кілька систем визначення стадії. Прийнятною є проста система, заснована лише на MD (див. нижче, спрощена з класифікації Ходаппа). Більш низькі значення MD пов'язані з більш високим ризиком сліпоти.

- Ранні глаукоматозні зміни MD ≤ 6 дБ**
- Помірні глаукоматозні зміни 6 > MD ≤ 12 дБ**
- Прогресуючі глаукоматозні зміни MD > 12 дБ**

# FC IV – Стратегія встановлення діагнозу при початкових змінах поля зору



© Європейське глаукомне товариство

## II.1.5 Штучний інтелект

Штучний інтелект (AI) застосовується в кількох сферах охорони здоров'я. При глаукомі AI використовується для інтерпретації фотографій очного дна. OCT та VF. Незважаючи на те, що AI має величезний потенціал, щоб здійснити революцію у майбутньому в галузі лікування глаукоми, потрібно подолати низку проблем. Узагальненість моделі, а також якість даних застосовні до машинного навчання в цілому. Інші питання, такі як кількість даних та інтерпретація моделі (так званий «чорний ящик»), є більш специфічними для глибокого навчання. Потенційні вирішення цих проблем включають міжнародне співробітництво для збору даних (для забезпечення великомасштабного і різноманітного збору даних про здоров'я), інструменти для підвищення якості процесу збору даних, автоматичну інтеграцію даних з електронних систем медичних карт і правила, що забезпечують безпеку за рахунок захисту не тільки персональних даних, а й аналітичних моделей.

## II.1.6 Генетика

Багато форм вродженої та ювенільної глаукоми пов'язані з конкретними генетичними мутаціями, але лікування цих станів базується на фенотипі, тобто на клінічній картині. Решта цього розділу стосується генетичного впливу на POAG, оскільки це відповідає за найбільший тягар хвороби глаукоми.

Пошук генетичної основи POAG був спонуканий епідеміологічними даними, наприклад, що родичі першого ступеня пацієнтів з глаукомою мають значно вищий ризик розвитку захворювання. Області геному, пов'язані з POAG, можна розділити на менделівські мутації та комплексні варіанти.

### II.1.6.1 Менделівські мутації

Менделівські захворювання, як правило, спричинені одиничними генетичними порушеннями, які є рідкісними і тісно пов'язаними з розвитком хвороби. Фактори навколишнього середовища та варіанти в інших місцях геному, крім причинної мутації, не впливають на наявність або відсутність захворювання. Найбільш поширені менделівські форми POAG викликані мутаціями гена міоциліну (MYOC). Поширеність мутацій MYOC оцінюється у 2-4% у пацієнтів з POAG, але якщо пацієнти переважно підбираються на основі молодого віку початку, високого IOP та сильного сімейного анамнезу, поширеність зростає до 16-40%.

Молоді люди, які в даний час не є враженими членами сім'ї, яка несе мутацію MYOC, можуть скористатися генетичним тестуванням, щоб виявити, чи є у них мутація чи ні, тому що якщо вони її не мають, вони не мають надмірного ризику для POAG, тоді як якщо вони її мають, то пильний моніторинг та раннє лікування може зберегти зір. Однак доцільність генетичного тестування залежатиме від ряду факторів, таких як подробиці стану та прогнозу, схема спадкування та ризик для дітей чи інших членів сім'ї. Консультація членів сім'ї, що перебувають у групі ризику, але в даний час не зазнають змін, має вивчити основну мотивацію генетичного тестування та пояснити процес тестування та потенційний вплив результату тесту.

Рекомендація: Особам із сімей з кількома членами, які постраждали від POAG у відносно молодому віці, слід запропонувати можливість пройти генетичне тестування на мутації MYOC. Обговорення та прийняття остаточного рішення повинні здійснюватися у взаємозв'язку із службою клінічної генетичної консультації.

### II.1.6.2 Комплексні варіанти

На відміну від менделівських мутацій, варіанти, що сприяють складному захворюванню, зустрічаються у численних генах, є більш поширеними та мають порівняно невелику величину ефекту. Концептуальна модель полягає в тому, що багато таких варіантів разом із факторами навколишнього середовища збігаються і викликають захворювання. З появою загальногеномних асоціативних сканувань (GWAS) було виявлено сотні таких варіантів, пов'язаних з POAG, IOP та будовою дисків. Варіанти, пов'язані з IOP, були включені в модель генетичного прогнозування POAG, а варіант гена TMC01 включений у калькулятор ризику для перетворення з ОНТ на POAG в ОНТS. Незважаючи на те, що внесок складних варіантів у діагностику та лікування POAG постійно та швидко вдосконалюється, наразі не доцільно використовувати ці варіанти як основу для

генетичного скринінгу. Рекомендація: Не пропонуйте генотипування у якості рутинного методу обстеження пацієнтам з POAG.

### II.1.6.3 Генотипування третьої сторони

Особи можуть звертатися до служб охорони здоров'я за порадою про результати визначення їх генотипів, отриманих від приватних компаній, що працюють безпосередньо зі споживачами. Така генетична інформація, як правило, не підпадає під дію тих самих заходів контролю якості, що й у службах клінічної генетики чи клінічних досліджень, тому результати можуть ввести в оману. Наразі сторонні заходи генотипування не повинні використовуватися для інформування про прийняття клінічних рішень.

Рекомендація: Повідомте особам, які надають генетичну інформацію, отриману в іншому місці, що вона може бути ненадійною і не повинна використовуватися для постановки діагнозу або лікування (див. 1.4).

Детальніше про діагностику та варіанти лікування див. у розділах II.2 та II.3 (див. також «Чого слід уникати - вибираючи розумно» 1.4)



## Частина II • Розділ 2

### Класифікація та термінологія



### II.2.1 Первинна дитяча глаукома / Ювенільна глаукома

Первинна вроджена глаукома (PCG) є рідкісним захворюванням, але має великий вплив на розвиток та якість життя дитини протягом усього її життя. Рання діагностика та відповідна терапія життєво важливі. Хірургічне лікування завжди необхідне.

#### II.2.1.1 Первинна вроджена глаукома: від народження до перших років життя

- Маніфестація в період новонародженості (0-1 місяць)
- Маніфестація в грудному віці і ранньому дитинстві (від >1 до 24 місяців)
- Пізня маніфестація або пізнє виявлення (>2 роки), див. також 2.1.2
- Спонтанні прогресуючі випадки з нормальним ІОР, проте з типовими симптомами PCG можуть класифікуватися як PCG

#### Епідеміологія:

Вроджена глаукома зустрічається приблизно у 1 з 12-18 000 народжених серед білих європейців. Захворюваність може бути в 5-10 разів вище при наявності кровного споріднення батьків. Поширена важка вада зору. PCG частіше зустрічається у чоловіків (65%) і є двостороннім у 70% пацієнтів. Ізольований трабекулодисгенез є найпоширенішою формою первинної вродженої глаукоми.

#### Етіологія та механізм:

Кутовий дисгенез спричинений неповним розвитком ТМ до та/або після народження. Існує сильний моногенетичний вплив. Спадковість показує рецесивне спадкування зі змінною пенетрантністю в більшості випадків або носить спорадичний характер. Конкретні хромосомні патології були виявлені в хромосомах 1p36 та 2q212. Рекомендується генетичне тестування, щоб виключити інші вроджені аномалії, які можуть вплинути на планування сім'ї. Зниження водного потоку спричиняє значне підвищення ІОР.

#### Симптоми:

- Типовими ранніми ознаками є світлобоязнь, сльозотеча, блефароспазм, тертя очей
- Не завжди симптоматичні
- Плач, нещасна дитина протягом перших тижнів або року життя може викликати підозру
- Більший діаметр рогівки (>10,5 мм при народженні та >12 мм у перший рік життя)
- Збільшена довжина оптичної осі ока (>20 мм при народженні або >22 мм через 1 рік)
- набряк епітелію рогівки (іноді стромальний)
- Розриви десцеметової оболонки (стрії Гааба)
- ІОР найкраще вимірювати у прокинутої дитини (портативні тонометри)
- Під загальною анестезією рівень ІОР часто штучно знижують за допомогою седативних та анестезуючих препаратів
- Діагностична цінність тільки значень ІОР недостатня
- Екскavaція диска зазвичай відбувається лише через кілька місяців
- Гоніоскопічні ознаки: передня вставка райдужки, утворюючи фестончасту лінію зі стійкою увеальною тканиною та слабо диференційованими структурами та/або трабекулодисгенез, який часто описують як «мембрану» Баркана
- Чим старший з початку маніфестації, тим менше ознак та симптомів



Лікування:

Ведення таких випадків особливо складно.

Початкова хірургія показана майже у всіх випадках із первинною вродженою глаукомою. Медикаментозне лікування зазвичай неефективно і недоцільно в довгостроковій перспективі. Ліки, в тому числі пероральні САІ, можуть використовуватися, поки приймається рішення про хірургічний підхід, а в разі невдалої операції - в очікуванні подальших варіантів.

Первинна хірургія, рання гоніотомія, трабекулотомія, фільтраційна хірургія; У разі невдачі можуть бути показані дренажні пристрої з довгою трубкою. Досить часто виникає потреба в повторній операції.

Систематичні огляди:

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

### II.2.1.2 Відкритокутова глаукома у пізньому дитинстві з маніфестацією від більш ніж двох років до статевого дозрівання

Етіологія та патофізіологія: як у PCG (див. II.2.1.1), за винятком:

- Очне яблуко не збільшене
- Відсутні вроджені аномалії або синдроми
- Безсимптомний перебіг до прогресуючого звуження поля зору

Симптоми:

- Відкритий кут передньої камери
- Підвищений ІОР
- Ушкодження зорового нерва та звуження поля зору залежно від стадії захворювання

Лікування:

Випадки з пізнішим проявом зазвичай не мають збільшення очного яблука і можуть мати більш сприятливий результат при хірургічному втручанні.

Див. вище II.2.1.1

Лікування випадків дитячої глаукоми є особливо складним із-за характеру захворювання та внутрішніх труднощів при обстеженні пацієнтів у цьому віці та їх оперуванні. Лікування повинно бути адаптоване до первинної аномалії, та механізму підвищення ІОР. По можливості ці випадки слід передавати до центрів третинної медичної допомоги.

### II.2.1.3 Вторинна дитяча глаукома

Можливі різні патогенетичні механізми. Їх вичерпний перелік і докладне обговорення виходять за рамки цих настанов.

Настійно рекомендується генетичне тестування через значний збіг фенотипів.

Лікування вторинної дитячої глаукоми

Див. Лікування PCG (II.2.1.1)

Ведення повинно бути адаптованим до первинної аномалії, механізму підвищення ІОР та якості життя пацієнта. У цих випадках потрібна високоспеціалізована допомога.

#### II.2.1.3.1 Глаукома, пов'язана з вродженими офтальмологічними аномаліями

- Аномалія Аксенфельда-Рігера (або за наявності системних порушень, синдром)
- Аномалія Петерса (або за наявності системних порушень, синдром)
- Аніридія
- Увеальний ектропіон
- Стійка фетальна васкулопатія (якщо глаукома мала місце до хірургічного лікування катаракти)
- Окулодермальний меланоцитоз (невус Ота)
- Задня поліморфна дистрофія
- Мікрофтальм
- Мікрокорнеа
- Ектопія кришталика
- Нанофтальм

#### II.2.1.3.2 Глаукома, пов'язана з вродженими системними захворюваннями або синдромами

- Хромосомні розлади, наприклад трисомія 21 (синдром Дауна)
- Захворювання сполучної тканини
  - Синдром Марфана
  - Синдром Вейля-Марчезані
  - Синдром Стіклера
- Порушення обміну речовин
  - Гомоцистинурія
  - Синдром Лоу
  - Мукополісахаридоз
- Факоматози
  - Нейрофіброматоз 1 та 2 типу
  - Синдром Стерджа-Вебера
  - Синдром Кліппеля-Треноне-Вебера
  - Синдром Рубінштейна-Тейбі
  - Вроджена краснуха

### II.2.1.3.3 Глаукома, пов'язана з набутими станами

- Увеїт
- Травми (гіфема, рецесія кута передньої камери ока, ектопія кришталіка)
- Тривалий прийом стероїдів
- Пухлини (доброякісні/злоякісні, очні/орбітальні)
- Ретинопатія недоношених

### II.2.1.3.4 Глаукома після хірургічного лікування дитячої катаракти

Вторинна глаукома - часте серйозне ускладнення після операції з видалення катаракти в ранньому дитинстві. Захворюваність може зрости до 50%, якщо хірургічне втручання з приводу катаракти проводиться до 9-го місяця життя. Ця вторинна глаукома важко піддається лікуванню і часто потребує хірургічного втручання з дренажними пристроями для тривалого контролю ІОР.

## II.2.2 Відкритокутова глаукома

### II.2.2.1 Первинна відкритокутова глаукома (POAG)

Визначення: POAG - це хронічна, прогресуюча, потенційна сліпота, незворотна хвороба очей, що спричиняє втрату ободка зорового нерва та RNFL із супутніми порушеннями VF. Кут виглядає нормальним, і основними факторами ризику є рівень ІОР та старший вік. Порушення зору зазвичай можна запобігти шляхом ранньої діагностики та лікування.

#### Етіологія та механізм:

Етіологія залишається незрозумілою. Ймовірно, грають роль множинні генетичні фактори і вплив супутніх захворювань. Сучасна концепція того, як викликається пошкодження, включає деформацію гратчастої пластинки, спричинену рівнями ІОР, які не переносяться окремим оком. Вважається, що це призводить до пошкодження аксонів з подальшою апоптотичною загибеллю гангліозних клітин сітківки. Судинні фактори також, мабуть, грають роль.

Будь-яке збільшення ІОР викликано підвищеним опором відтоку ТМ. У значної частини пацієнтів розвивається POAG при ІОР в межах норми. POAG умовно поділяється на хвороби «високого тиску» і «нормального тиску», хоча вони являють собою спектр оптичних невротатій. Передбачається, що інші фактори ризику, крім ІОР, мають відносно більше значення, якщо є глаукома на нижчих рівнях тиску. Принципи лікування однакові, але можуть бути деякі відмінності в клінічних особливостях. Глаукома з нижчим рівнем ІОР може бути більш поширеною у жінок із порушенням регуляції судин (наприклад, мігрень, Рейно). Дискові геморагії та парацентральні скотоми можуть бути більш поширеними. (Див. Fc V)

#### Епідеміологія

Глаукома є однією з основних причин незворотної сліпоти як в Європі, так і в усьому світі. POAG незвичайний у віці до 40 років. Поширеність її зростає з віком.

#### Фактори ризику для маніфестації POAG:

- Старший вік
- Підвищений ІОР
- Раса/етнічна приналежність: Поширеність глаукоми найвища серед людей чорної раси (див. епідеміологія глаукоми, I.6)
- Сімейний анамнез глаукоми: ризик наявності GAG вище для людей, у яких є родич першого ступеня споріднення з підтвердженим OAG
- Міопія середнього та високого ступеня
- Низький діастолічний артеріальний тиск
- Тонша ССТ: тонша ССТ не є незалежним прогностичним фактором маніфестації OAG при однофакторному аналізі

Дані літератури про цукровий діабет, системний високий артеріальний тиск, мігрень. Синдром Рейно та обструктивне апное уві сні несумісні

#### Фактори ризику прогресування POAG

Раннє маніфестне дослідження глаукоми (EMGT), Розширене дослідження втручання при глаукомі (AGIS).

Початкове дослідження лікування глаукоми (CIGTS), Спільне дослідження нормотензивної глаукоми (CNTGS) виявили наступні фактори ризику прогресування (докладніше про дослідження див. 1.7):

- Старший вік
- Підвищений IOP
- Наявність дискових геморагій
- Тонша ССТ: тонша ССТ не є незалежним прогностичним фактором прогресування OAG при однофакторному аналізі

**Лікування:**

Див. частину 1 та розділ 11.2

Вибір основного терапевтичного методу повинен здійснюватися індивідуально для кожного пацієнта.

**II.2.2.1 Первинна ювенільна глаукома пізнього початку**

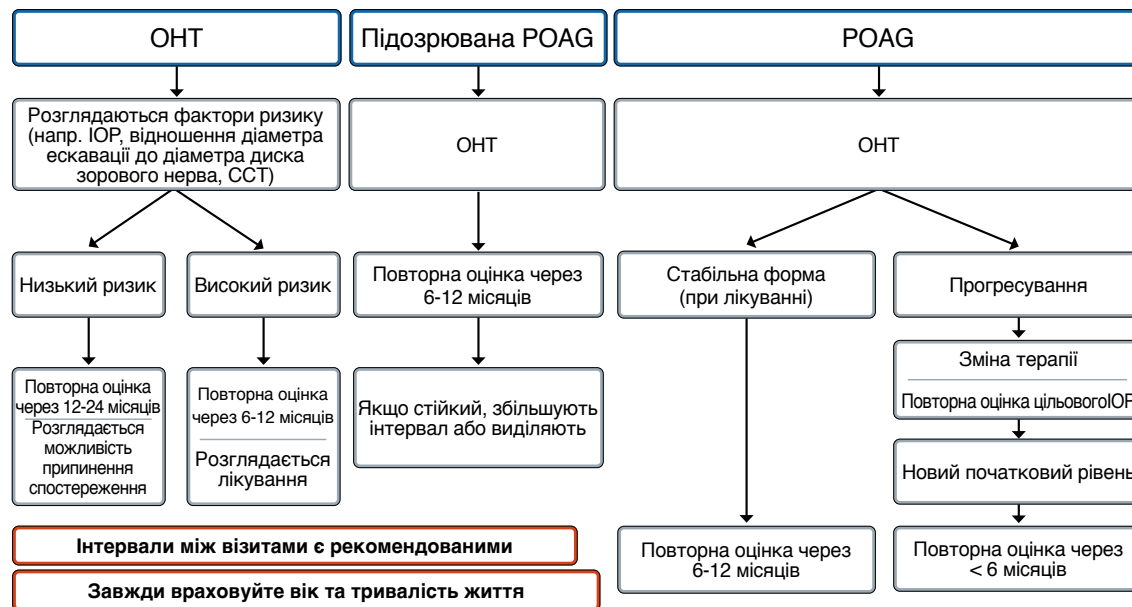
Етіологія та механізм: Зменшення водного відтоку

Особливості:

Початок: у підлітковому віці, зазвичай після пубертатного періоду, або в ранньому дорослому віці. Спадковість: за наявності сімейної, часто домінуючої ознаки. Ідентифіковані гени MYOC, асоційовані з первинною ювенільною глаукомою.

- Підвищений IOP за відсутності лікування
- ONH та RNFL: Типове дифузне ураження й інші типи глаукоматозного ураження
- Поле зору: глаукоматозні дефекти
- Гоніоскопія: широко відкритий кут передньої камери, часто погано диференційований
- Відсутність вроджених або спадкових аномалій

**FC V – Оцінка та період**

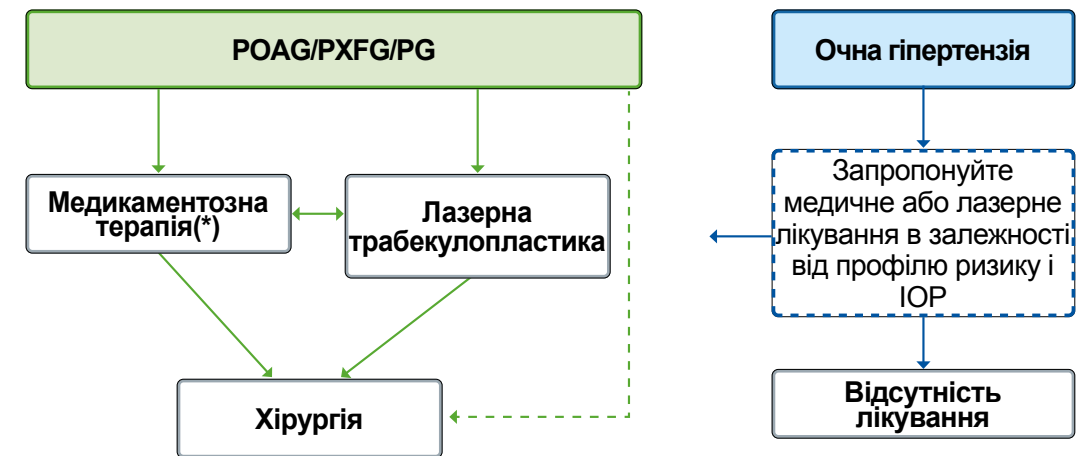


POAG = первинна відкритокутова глаукома  
 ОНТ = очна гіпертензія  
 IOP = внутрішньоочний тиск  
 ССТ = товщина центральної рогівки  
 Rx = терапія

**Гоніоскопія для виключення блокади кута передньої**

**Інтервали між візитами є рекомендованими**  
**Завжди враховуйте вік та тривалість життя**

**FC VI – Варіанти лікування**



Розглядається фільтраційна хірургія з застосуванням антиметаболітів або альтернатив (див. Частину 11.3.6.2.4) або імплантації дренажних пристроїв/циклодеструктивної процедури

(\* До 2-3 різних препаратів. Не додавайте ліки до неефективних: розглядається можливість заміни (див. FC XII-XIV)

POAG = первинна відкритокутова глаукома

PXFG = псевдоексfolіативна глаукома

PG= пігментна глаукома

Лікування (Див. FC VI):

- a) Медикаментозна терапія: будь-яка ефективна місцева схема, що добре переноситься пацієнтом
- b) Хірургічне лікування: рання операція; часто виникає потреба в проведенні (фільтраційної процедури або гоніотомії/трабекулотомії; можливе призначення антиметаболітів)
- c) Лазерна трабекулопластика: не рекомендується

### II.2.2.1.2 Підозрювана первинна відкритокутова глаукома

Визначення: Підозрюваний на глаукому - це людина, клінічні дані якої вказують на наявність OAG, але не підтверджують його.

Можуть існувати різні комбінації граничних результатів щодо структурних та/або функціональних тестів. Часто лише час визначає, чи підозрюваний на глаукому має ранні стадії глаукоми чи ні (Див. FC V).

Особливості:

- Підозрілі зміни принаймі за одним з таких параметрів, як поле зору, диск зорового нерва, шар нервових волокон сітківки
- IOP може бути нормальним або підвищеним

Лікування (Див. FC VI):

Ризики та переваги від лікування необхідно зіставити з ризиком розвитку глаукоматозного ураження диска. Показання до будь-якої форми терапії відносні і можуть бути обговорені з пацієнтом. Як правило, лікування не потрібно, якщо IOP не підвищений.

Спостереження з інтервалом 6-12 місяців спочатку, щоб продовжити лікування або виписати пацієнта, якщо всі параметри залишаються незмінними.

### II.2.2.1.3 Очна гіпертензія (ОНТ)

Особливості:

- IOP > 21 мм рт. ст. без лікування
- Поле зору: в нормі
- Диск зорового нерва та шар нервових волокон сітківки: в нормі
- Гоніоскопія: відкритий кут передньої камери (виключити переміжну блокаду кута передньої камери, див. II.2.4.1)
- Відсутність ознак або згадок в анамнезі про інші офтальмологічні захворювання чи прийом стероїдів
- Інші фактори ризику: відсутні

Фактори ризику конверсії ОНТ в POAG:

Про наступні фактори ризику та прогностичні фактори послідовно повідомлялося як у дослідженні лікування очної гіпертензії OHTS, так і в Європейському дослідженні EGPS з профілактики глаукоми (докладніше про дослідження див. IT):

- Старший вік
- Підвищений IOP
- Підвищений PSD у VF
- Тонша CCT

Калькулятор ризику є у вільному доступі для оцінки ризику розвитку глаукоми через 5 років, <http://ohts.wustl.edu/risk/>

Лікування:

Лікування може бути доцільним у людей з високим ризиком конверсії у глаукому.

Підвищення IOP слід підтвердити перед початком лікування, якщо воно не дуже велике. В цілому пропонують лікування пацієнтам з повторним IOP у віці двадцяти років, навіть без додаткових факторів ризику.

Принципи та варіанти лікування будуть подібні до принципів лікування POAG. Початковий підхід - запропонувати або медичне лікування, або лазерну трабекулопластику.

Спостереження з інтервалом 6-12 місяців спочатку, для продовження, якщо всі параметри залишаються стабільними.

Оцінюйте кожного пацієнта окремо, вирішуючи, пропонувати лікування чи ні. Залучіть пацієнта. Запитайте їх думку.

## II.2.3 Вторинна відкритокутова глаукома

Визначення; Вторинна відкритокутова глаукома (OAG) - гетерогенна група станів, при яких підвищений IOP є провідним патологічним фактором, що спричиняє глаукоматозну нейропатію зорового нерва. Більшість форм вторинної глаукоми мають складні механізми, які можуть варіюватися від відкритих до закритих кутових механізмів.

### II.2.3.1 Вторинна відкритокутова очним глаукома, спричинена очним захворюванням

#### II.2.3.1.1 Псевдоексfolіативна або ексfolіативна глаукома (PXFG)

Епідеміологія: Псевдоексfolіативна глаукома (PXFG) - найпоширеніший тип вторинної OAG, її поширеність значно варіюється у різних популяціях. Згідно з популяційними даними, PXFG розвивається приблизно у 15% - 26% очей із псевдоексfolіативним синдромом (PXF) протягом 5 років. PXF / PXFG може бути пов'язана із системними захворюваннями (наприклад, судинними захворюваннями, паховою грижею та випаданням органів малого тазу у жінки). Прогресування PXFG приблизно в 3 рази швидше, ніж POAG.

Етіологія та механізм:

PXFG розвивається з PXF, при якому в оці виробляється аномальний фібрило-гранульований білок (псевдоексfolіативний матеріал).

Генетика: Розвиток PXF суттєво пов'язаний з певними варіантами гену, включаючи LOXL1. На розвиток PXFG з PXF, ймовірно, впливають фактори навколишнього середовища.

Особливості:

- Виникнення: зазвичай старше 50 років з великою мінливістю між популяціями
- Псевдоексfolіативний матеріал накопичується в характерному малюнку на передній капсулі кришталика - краще візуалізується після розширення зіниці, краю зіниць, ТМ і зв'язок
- Втрата пігменту з краю зіниці є загальним явищем («стара зіниця»)
- При оцінці поперечного перерізу один або обидва ока можуть мати клінічні ознаки PXFG; часто двосторонні та асиметричні
- IOP вище, ніж у POAG, а добові коливання IOP високі
- Під час першої презентації ураження VF/ONH часто розвивається у гіршого ока
- Кут може бути широко відкритим, вузьким або закритим, коли кришталик зміщується вперед через зонулярну в'ялість
- При гоніоскопії лінія Сампаолесі (локалізація пігменту в клітці попереду лінії Швальбе) є звичайним і характерним для PXFG
- Через прогресуюче пошкодження зони факодонез і підвивих кришталика не рідкість, і частота ускладнень операції з видалення катаракти може збільшуватися. Пізній вивих внутрішньоочної лінзи (IOL) через кілька років після не ускладненої операції на катаракті не є рідкістю.

Лікування:

Варіанти лікування PXFG подібні до методів POAG, хоча ризик прогресування PXFG є вищим. Лазерна трабекулопластика та медичне лікування однаково ефективні, але обидва вони втрачають ефективність через кілька років. При клінічно односторонній PXFG парне око також необхідно регулярно перевіряти на предмет підвищення IOP і глаукоми, оскільки коефіцієнт конверсії є високим (див. 11.3)

#### II.2.3.1.2 Пігментна глаукома (PG)

Епідеміологія: PG становить 1-1,5% усіх випадків глаукоми. Це частіше зустрічається у білих європейських короткозорих чоловіків. Зазвичай діагностується у віці 30-50 років. Зафіксований ризик розвитку глаукоми у пацієнтів із синдромом дисперсії пігменту (PDS) у клінічних групах коливається від 10 до 50%, але це може становити упереджену популяцію осіб з PDS та підвищеним IOP.

Патогенез:

Пігмент меланіну виділяється з пігментного епітелію райдужки в результаті тертя між зв'язок кришталика і задньою поверхнею райдужки. Задній уклін райдужки з конфігурацією "зворотний зіничний блок" відзначається у багатьох очей з дисперсією пігменту. Гранули меланіну спричиняють збільшення стійкості ТМ до відтоку, а отже і підвищення IOP. Сучасне розуміння полягає в тому, що клітини ТМ фагоцитують пігмент, що згодом призводить до їх загибелі.

Можна описати дві нозологічні форми:

- PDS: зазвичай двосторонній, що характеризується дисперсією пігменту райдужки, може бути пов'язаний із підвищеним IOP
- PG: глаукоматозна нейропатія зорового нерва та PDS.

Особливості:

- Трансілюмінація середньої периферії райдужки за радіальним шпигелоподібним малюнком (оскільки депігментацію краще видно при ретроілюмінації)
- Відкладення пігменту в ендотелії рогівки зазвичай відбувається по вертикалі у формі так званого веретена Крукенберга (часто зустрічається, але не патогномонічний)
- Гомогенно Гомогенно темно-коричнева, густо пігментована ТМ
- Відкладення пігменту при вставці задніх зв'язок, відоме як «смушка Шейє» або «кільце Центмаєра»
- Дуже глибока передня камера із уклінною дозою периферією райдужки
- Тимчасовий розмитий зір через стрибки IOP (часто після фізичного навантаження або розширення зіниць)

Лікування:

Лікування PG подібне до лікування POAG. Спеціального лікування PG не існує. Лазерна трабекулопластика та медичне лікування однаково ефективні, але стрибки IOP є загальними явищами після лазерної трабекулопластики, тому їх слід проводити обережно при низьких настройках потужності та при профілактичному лікуванні, щоб запобігти стрибкам IOP. Див. II.3.

### II.2.3.1.3 Кришталік-індукована відкритокутова глаукома

#### Етіологія/Патогенез:

Може мати перебіг за відкрито- чи закритокутовим типом. Відтік через трабекулярну сітку зменшується через запальні клітини чи скупчення залишків кришталікових мас.

- Факолітична глаукома: ТМ забивається кришталіковим матеріалом, що утворюється при зрілій чи перезрілій катаракті
- Травматичне ушкодження кришталіка: трабекулярна сітка забивається кришталіковими масами, що утворилися внаслідок травми чи операції на кришталіку
- Факоанафілактична глаукома: білки кришталіка зумовлюють гранулематозний увеїт, що уражає трабекулярну сітку

#### Особливості:

- Односторонній біль з почервонінням та запаленням
- Зниження зору та підвищення ІОП
- Наявні ознаки ураження кришталіка та/або зріла чи перезріла катаракта; можливий ірит (приливи водянистої вологи та рогівкові преципітати)

#### Лікування:

Видалення кришталіка або його фрагментів з подальшим лікуванням місцевими протизапальними засобами. За необхідності - вітректомія.

### II.2.3.1.4 Глаукома, асоційована з внутрішньоочними геморагіями

#### Етіологія/Патогенез:

Гостра кровотеча в передній камері або тривалий застій крові у склоподібному тілі будь-якої етіології можуть спричинити підвищення ІОП.

Закупорка ТМ масами нормальних еритроцитів (гіфема) або сидерофагами (макрофагами, навантаженими гемоглобіном) (гемолітична глаукома) чи еритроцитами з дегенеративними змінами (вторинна глаукома від клітин-тіней).

#### Особливості:

- Біль та подразнення очей
- Підвищений ІОП здебільшого виникає при великих гіфемах, частіше - внаслідок рецидивних кровотеч чи геморагій. Після повторної кровотечі може розвинути травматична гіфема, зазвичай через 3-7 днів (частота 5-10%)
- При гемолітичній глаукомі у АН присутні клітини червонуватого кольору, має місце червонувато-коричневе знебарвлення ТМ. Через 1-4 тижні після крововиливу в склоподібне тіло спостерігаються клітини-тіні в передній камері. Також у передній камері можна побачити маленькі циркулюючі клітини кольору хакі
- Гоніоскопічне обстеження показує клітини-тіні над нижньою частиною ТМ

#### Лікування:

- За необхідності місцеве і системне лікування для зниження ІОП. У пацієнтів із серповидно-клітинною анемією не рекомендується використовувати інгібітори карбонагідази чи гіперосмотичні агенти

- При неускладненій гіфемі показані консервативне лікування, ліжковий режим, місцеві циклоплегічні засоби та стероїди. При повторній кровотечі для зниження ризику - антифібринолітики, наприклад транексамова кислота. Однак залишається нез'ясованим, наскільки ці втручання покращують гостроту зору
- Якщо не вдається знизити ІОП і присутній ризик оптичної нейропатії та/або утворення кров'яних плям у рогівці, виконують промивання передньої камери ока за допомогою парацентезу та/або вітректомію для видалення крові зі склоподібного тіла

### II.2.3.1.5 Увеальна глаукома

#### Етіологія/Патогенез:

Гостре зростання ІОП як типовий симптом синдрому Познера-Шлосмана або вірусної інфекції, наприклад у разі простого герпесу чи вітряної віспи/оперізуючого лишая. Також хронічне підвищення ІОП є типовою ознакою увеїту при синдромі Фукса, ювенільного ідіопатичного артриту, хвороби Бехчета, pars planitis, симпатичної офтальмії, саркоїдозу і сифілісу.

- Обструкція і набряк ТМ, спричинені запальними клітинами, преципітатом, дебрисом, вторинним рубцюванням і неоваскуляризацією кута передньої камери
- Причиною вторинної закритокутової глаукоми може бути розвиток синехіальної блокади кута камери або seclusio pupillae з подальшим апозиційним закриттям кута камери
- Також у деяких пацієнтів може спостерігатися підвищення ІОП унаслідок лікування кортикостероїдами

#### Особливості:

- Біль, почервоніння, світлобоязнь, зниження гостроти зору
- Підвищений ІОП; деякі форми пов'язані з широкими коливаннями або періодичним підйомом ІОП

#### Лікування:

- Місцева і системна протизапальна терапія основного захворювання
- Місцеве і системне лікування для зниження ІОП
- Традиційно як терапія першої лінії використовуються місцеві бета-блокатори та CAI
- PGA можуть бути використані для лікування очей з контрольованим увеїтом
- Хірургія глаукоми підходить для типу запального захворювання
- Лазерна трабекулопластика не показана

Гостре підвищення ІОП з набряком рогівки, але відкритим кутом може бути наслідком синдрому Познера Шлосмана (іридоциклітичний криз) або ендотеліту/трабекуліту, як при герпетичній хворобі очей.

**II.2.3.1.6 Неоваскулярна глаукома**

(див. також II.2.5.2.1)

**II.2.3.1.7 Глаукома, спричинена внутрішньоочною пухлиною**Етіологія/Патогенез:

Зниження відтоку АН, спричинене первинними або вторинними внутрішньоочними пухлинами, зазвичай у передньому сегменті.

Інфільтрація пухлини в ТМ або уміст пухлинних клітин у АН. Обструкція ТМ внаслідок пухлинного запалення, пухлинного дебриса, пігментної дисперсії або геморагій.

Також може розвинути АСГ.

Особливості:

- Підвищений ІОР
- Украй мінлива клінічна картина, комбінація симптомів та ознак канцерогенезу та глаукоми.

Лікування:

Лікування первинної пухлини (опромінення, хірургічне видалення, енуклеація). Місцеві та системні препарати, що знижують ІОР; часто в період очікування радикального лікування терапією першої лінії є медикаментозна.

Циклодеструктивні процедури

Інцизійна хірургія глаукоми показана лише після успішного контролю пухлини.

**II.2.3.2 Вторинна відкритокутова глаукома внаслідок очної травми**

Глаукома після травмування ока може розвиватися за різними механізмами. Вторинна травматична глаукома може виникати як у відкрито-, так і в закритокутовій формі. Для виявлення та успішного лікування ІОР потрібна ретельна оцінка ушкодження ока.

Етіологія/Патогенез:

Тупа непроникаюча або проникаюча травма ока може пошкодити внутрішньоочні структури. Будь-яка травма може призвести до зменшення трабекулярного відтоку через травматичні зміни ТМ. Рубці та запалення ТМ, закупорка еритроцитами та дебрисом, кутова рецесія, глаукома, зумовлена кришталиком.

Особливості:

- ІОР може підвищуватися через дуже тривалий час після травми
- Клінічні особливості залежать від етіології травми

Лікування:

- Протизапальні препарати
- Місцеве і системне лікування для зниження ІОР
- Тривале спостереження зниження ІОР при стійкому ураженні переднього сегмента
- Хірургічне лікування глаукоми

**II.2.3.3 Ятрогенна вторинна відкритокутова глаукома****II.2.3.3.1 Глаукома у зв'язку з лікуванням кортикостероїдами**Етіологія та патогенез:

Місцева, інтравітреальна, а також тривала системна кортикостероїдна терапія також назальними спреями, інгаляторами або рецептурами шкіри може спричинити підвищення ІОР. Ризик підвищення ІОР залежить від хімічної структури (сили) стероїду, дози, частоти та тривалості терапії та шляху введення.

Кортикостероїди індують зміни в трабекулярному позаклітинному матриксі (глікопротеїни), що призводить до зменшення об'єму відтоку. Може бути задіяний ген TIGR.

Особливості:

- Підвищений ІОР зазвичай розвивається через 2-6 тижнів після початку прийому кортикостероїдів, але може виникнути в будь-який час
- Зазвичай підвищення ІОР повільно змінюється після припинення застосування кортикостероїдів.

Лікування:

- Рекомендується припинення терапії кортикостероїдами, якщо це можливо; Слід розглянути терапію основного захворювання без стероїдів. Якщо це неможливо, розгляньте можливість переходу на більш слабкий стероїд (наприклад, лотепреднол, флуорометолон)
- Місцеве і системне лікування для зниження ІОР
- Лазерна трабекулопластика
- Хірургія глаукоми може бути виконана в важко виліковних випадках

**II.2.3.3.2 Вторинна відкритокутова глаукома, пов'язана з лазерною терапією або офтальмологічним хірургічним втручанням**

Офтальмологічне хірургічне втручання може призвести до розвитку вторинної відкритокутової глаукоми за тими ж механізмами, що обговорювалися вище: крововилив в око, запальні реакції, обструкція кришталиковим матеріалом, депігментація увеальної тканини або травми.

Патогенез:

Причиною відкритокутової глаукоми після офтальмологічного хірургічного лікування чи лазерної терапії є зниження або обструкція відтоку в трабекулярній сітці.

Підвищення ІОР після офтальмологічної операції зазвичай має транзиторний характер. Підвищення ІОР може бути спричинене: в'язкопружним матеріалом, запальним дебрисом, склоподібним тілом у передній камері після хірургії катаракти, кришталиковими масами, вивільнення простагладинів.

Після іридотомії Nd:YAG-лазером, капсулотомії і лазерної трабекулопластики вторинне підвищення ІОР зазвичай має гостру форму. Підвищення ІОР є тимчасовим, протягом перших 24 годин, найчастіше в перші 4 години після лікування.

Підвищення ІОР з відкритим кутом передньої камери після вітректомії з імплантацією силіконової олії розвивається в результаті:

- Міграції силіконової олії в передню камеру й обструкції ТМ (раннє після операційне підвищення ІОР), зазвичай через надмірну кількість олії
- Міграції емульгованої силіконової олії в передню камеру з обструкцією ТМ, де залишкові олійні частки частково поглинаються макрофагами і накопичуються в ТМ, особливо у верхньому квадранті, що спричиняє трабекуліт (trabeculitis) (підвищення ІОР у середньостроковій і віддаленій перспективі)
- Тривалий контакт силіконової олії з ТМ може призвести до незворотних структурних змін. Фактори ризику підвищення ІОР після вітректомії з імплантацією силіконової олії включають уже наявну ОНТ або глаукому, цукровий діабет, афакію (закритокутового типу)
- Синдром увеїт-глаукома-гіфема (UGH) - збільшення ІОР, пов'язане з підвищеною кровоточивістю кореня райдужки та переднім увеїтом при імплантації IOL у передню камеру. Використання сучасних IOL супроводжується значно нижчим ризиком виникнення синдрому UGH.

Лікування:

- Місцеве і системне лікування для зниження ІОР
- Протизапальне лікування
- При підвищенні ІОР унаслідок емульсифікації силіконової олії розглядають варіант видалення силіконової олії з ока. Однак поточні дані вказують, що видалення олії не завжди є ефективною і має місце ризик повторного відшарування. Більш ефективними опціями вважаються транссклеральна циклофотокоагуляція та дренаж водянистої вологи, хоча остання процедура пов'язана з ризиком потрапляння силіконової олії до субкон'юнктивального простору. Іншим методом видалення силіконової олії та протиглаукомного лікування вважається ендоскопічна циклофотокоагуляція. Традиційна фільтраційна хірургія за цих обставин має несприятливий прогноз.
- Розвиток синдрому UGH може потребувати видалення інтраокулярних лінз
- Хірургічне лікування глаукоми залежно від конкретного стану.

**II.2.3.3.3 Глаукома, пов'язана з вітреоретинальною хірургією**Етіологія та патогенез:

Тривале відшарування сітківки, що призводить до неоваскуляризації ішемії. Відшарування сітківки, як правило, пов'язане зі зниженням ІОР. Тампонада газом може спричинити значні стрибки ІОР.

ТМ може бути забита неоваскуляризацією, спричиненою проліферативною ретинопатією, або рубцюванням, дисперсією пігменту та запаленням, або клітинним дебрисом із зовнішніх сегментів клітин сітківки (синдром Шварца). Операція з відшарування сітківки також може спричинити глаукому.

Симптоми та ознаки:

Наявність підвищеного ІОР та відшарування сітківки. Почервоніння і біль - загальні риси.

Лікування:

- Місцеве і системне лікування для зниження ІОР
- Хірургічне втручання при відшаруванні сітківки
- Розглядають доцільність хірургічного лікування глаукоми, якщо ІОР не контрольований

**II.2.3.4 Вторинна відкритокутова глаукома, викликана екстраокулярним захворюванням****II.2.3.4.1 Глаукома, зумовлена підвищенням епісклеральним венозним тиском**Етіологія та патогенез:

Епісклеральні, орбітальні або системні захворювання можуть спричинити підвищення епісклерального венозного тиску з подальшим зниженням трабекулярного відтоку і підвищенням ІОР. У літературі описані такі порушення:

- Епісклеральні та орбітальні причини: хімічний опік або радіаційне ураження епісклеральних вен, гемангіоми при синдромі Стерджа-Вебера, невис Ота, ендокринна офтальмопатія, орбітальні (ретробульбарні) пухлини, псевдотумор, орбітальний флебіт, орбітальна або внутрішньочерепна артеріовенозна фістула
- Неврологічні причини: дуральний шунт, тромбоз кавернозного синуса
- Інші системні причини: обструкція верхньої порожнистої вени, обструкція яремної 1 вени (радикальна резекція шийної ділянки), обструкція легеневої вени
- Ідіопатичні форми

Особливості:

Підвищення ІОР може мати гострий перебіг з відчуттям болю та подразненням ока. Можуть спостерігатися розширені, застійні епісклеральні вени, хемоз, лімфостаз обличчя, орбітальний шум при аускультатії. Характерною ознакою артеріовенозної фістули 9 є васкулярні шуми при аускультатії.

Лікування:

- Лікування основного захворювання
- Місцеве і системне лікування для зниження ІОР
- Хірургічне лікування глаукоми



## II.2.4 Закриття кута

Закриття кута визначається наявністю іридотрабекулярного контакту (ІТС). Зазвичай це вважається клінічно значущим, коли ІТС перевищує 180 градусів. Це може бути як аппозиційна (оборотна), так і синехіальна (адгезія). І те, і інше може бути обумовлене будь-яким із ряду можливих механізмів. Закриття кута може призвести до підвищення ІОР, що може призвести до глаукоматозної оптичної нейропатії.

Закриття кута діагностується за допомогою гоніоскопії. Важливо виключити вторинні причини, наприклад фактоморфні, увеїтичні та неоваскулярні, оскільки ведення цих випадків вимагає додаткового лікування основного захворювання.

Провокаційні тести на закриття кута дають мало додаткової інформації, оскільки навіть у негативному стані вони не можуть виключати можливість закриття кута. Тест не імітує фізіологічні умови і може дати хибний результат.

Механізми, відповідальні за закриття кута, можуть бути описані анатомічним фактором, що відповідає за перешкоду водному потоку, райдужній оболонці, циліарному тілу, кришталику або причинам, що стоять за кришталиком. Різні механізми можуть співіснувати і змінюватися залежно від раси.

### I. Механізм зіничного блоку

Зіничний блок - найпоширеніший механізм, який задіяний від половини до  $\frac{3}{4}$  випадків РАС. Зіничний блок є порушенням у разі якого виникають перешкоди фізіологічному відтоку водянистої вологи із задньої камери через зіницю в передню камеру, де стикається з опором в зіниці, внаслідок чого тиск у задній камері більший, ніж у передній. В результаті райдужка випинається вперед, а периферійна райдужка торкається ТМ. Зазвичай глибина передньої камери менша за середню.

### II. Аномалії на рівні циліарного тіла («плоска райдужка»)

Цю групу передніх, не зінично-блокових механізмів, називають «плоска райдужка». Зазвичай вони є результатом змін в анатомії циліарних відростків, які розташовані спереду, штовхаючи периферичну райдужку спереду до контакту з ТМ.

Глибина передньої камери центрально не мала, а профіль райдужки рівний. При гоніоскопії спостерігається ознака подвійного горбу (див. також II.1.2 та Рис. II.1.5). "Синдром" плоскої райдужки може відрізнятися від "конфігурації" плоскої райдужки. Спереду розташовані циліарні відростки можуть виникати за наявності зіничного блоку, який може закрити профіль райдужки. Для виявлення плоскості райдужної оболонки може знадобитися ослаблення зіничного блоку за допомогою LPI. "Конфігурація" плоскої райдужки стосується ситуації, коли профіль райдужки різко згинається на периферії, але іридо-трабекулярний контакт не присутній. «Синдром ірис-плато» - це стан після лазерної корекції іридотомії, при якому патентна периферична іридотомія усуває відносний зіничний блок, але гоніоскопічно закриття протилежного кута зберігається.

### III. Аномалії на рівні кришталика

Кришталік безпосередньо бере участь у механізмі закриття кута зіничним блоком, але кришталік також бере безпосередню участь в інших процесах, що сприяють закриттю кута:

- збільшення товщини, наприклад, посттравматична катаракта

- підвивих із зміщенням вперед, напр. PXF. Синдром Марфана або травма (див. також II.2.5.1. II.2.3.1.1 та II.2.3.2))

Передня камера рівномірно мала і часто відрізняється від парного ока.

### IV. Аномалії ззаду від кришталика

- Неправильний відтік внутрішньоочної рідини  
Неправильний відтік внутрішньоочної рідини, також звана злякисною глаукомою, є незвичайною формою закриття кута (див. також II.2.5.3.1)  
Механізм незрозумілий, але може включати збільшення обсягу хоріоїдної оболонки та порушення руху рідини із заднього в передній сегменти. Діафрагма кришталика/райдужки висувається вперед і закриває кут передньої камери. Передня камера мала або плоска. На ранніх стадіях ІОР може бути нормальним, якщо він виникає після операції з глаукоми, але часто він дуже високий.
- Інший задній штовхаючий механізм  
напр. пухлина, тампонада газом або силіконовою олією сітківки, увеальна ефузія (спонтанний, індукований препаратами тощо).

Вони рухають кришталік вперед і можуть генерувати ІТС за рахунок збільшення зіничного блоку або прямих механізмів кришталика, або часто їх поєднання (див. нижче).

### Фармакологічний мідріаз та системні препарати з впливом на кут

Системні препарати та закриття кута

До системних препаратів, які можуть спричинити гостре закриття кута, належать: небулайзовані бронходилататори (іпратропію бромід та/або сальбутамол), селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (SSRI's), трициклічні антидепресанти, міорелаксанти, незаконні стимулюючі препарати та інші засоби з парасимпатолітичною та симпатоміметичною дією.

Топірамат та сульфаніламіді можуть спричинити гостре закриття кута через периферичну увеальну ефузію.

Гостре закриття кута може виникати, навіть двосторонньо, у пацієнтів під час або після загальної анестезії під кураре.

Діагностичний мідріаз, як правило, безпечний для загальної популяції, і його слід застосовувати у всіх пацієнтів, коли показано ретельне обстеження сітківки через дуже низький ризик закриття кута. Ризик наявності загрозливих для зору станів сітківки через неадекватне дослідження очного дна через нерозширені зіниці значно перевищує ризик закриття кута через діагностичний мідріаз. Однак людям, які перенесли розширення зіниці, слід порадити терміново звертатися за офтальмологічною допомогою у разі появи симптомів, наприклад біль в очах або посилення розмитості.

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review.

### II.2.4.1 Первинне закриття кута (PAC)

#### Визначення стадії первинного закриття кута

- Підозра на первинне закриття кута (PACS)  
Два або більше квадрантів іридотрабекулярного контакту (ITC), нормальний IOP, відсутність периферичних передніх синехій (PAS), відсутність глаукоматозної оптичної нейропатії.
- Первинне закриття кута (PAC)  
ITC, що призводить до PAS та/або підвищеного IOP. Немає свідчень глаукоматозної оптичної нейропатії.
- Первинна закритокутова глаукома (PACG)  
ITC викликає глаукоматозну оптичну нейропатію.  
PAS та підвищений IOP можуть бути відсутніми під час первинного обстеження.

Гоніоскопія залишається золотим стандартом для підтвердження ITC та діагностики закриття кута.

Закриття кута визначається наявністю апозиційного або синехіального ITC принаймні на 180 градусів.

У більшості пацієнтів закриття кута протікає безсимптомно. Хоча симптоми болю, почервоніння, затуманення зору або ореоли можуть допомогти ідентифікувати людей з підгострими епізодами підвищення IOP через закриття кута, чутливість та специфічність симптомів для виявлення закриття кута дуже низька.

Закриття кута може погіршити водний відтік через просту перешкоду ТМ або спричиняючи незворотну дегенерацію та пошкодження ТМ. Відсутність ідентифікованих причин визначає PAC.

#### Фактори ризику:

Фактори ризику захворювання PAC включають старший вік, сімейний анамнез, жіночу стать, гіперметропію та расу, що частіше зустрічається у південній та східній Азії, наприклад Китайська. Інші фактори, пов'язані з PAC, включають товсту периферичну райдужку, більш передню вставку райдужки та більш помітну передню капсулу кришталика. PXF може також асоціюватися з PAC, ймовірно, через пухкі зв'язки. У більшості випадків схильність до зіничного блоку та закриття кута зумовлена невеликим переднім сегментом та віковим збільшенням об'єму кришталика (див. II.2.3).

Поширеність PACG становить приблизно 0,4% серед білих європейців. Три чверті випадків припадає на жінок.

#### II.2.4.1.1 Підозра на закритий (PACS) або «оклюзійний» кут

##### Етіологія та механізм:

Особливості: Див. II.2.4.1

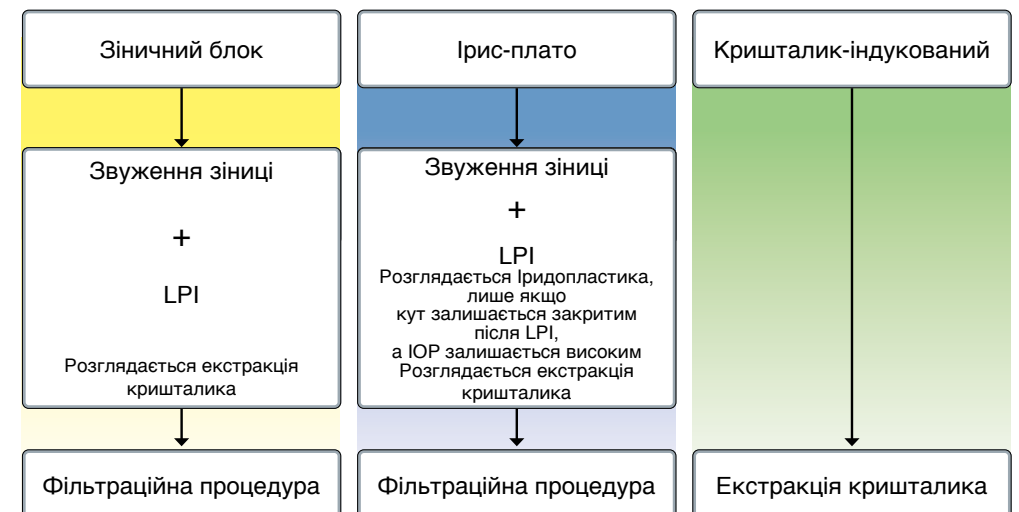
#### Лікування:

LPI рекомендується для PACS в очах з високим ризиком, таких як з дуже високою гіперметропією, сімейний анамнез або пацієнтам, які потребують розширення зіниці через захворювання сітківки (див. Докази). Якщо кут залишається апозиційно закритим після LPI для PACS, подальші втручання не потрібні.

## FC VII – Ведення хронічного закриття кута

### Виявлення задіяних патофізіологічних механізмів

Інші механізми, крім зіничного блоку, розглядаються лише після проведення **патентованої іридотомії**



### II.2.4.1.2 Первинне закриття кута (PAC) та глаукома первинного закриття кута (PACG) (Див. FC VIII)

#### Етіологія та механізм:

Особливості: Див. II.2.4.1

#### Лікування:

Медикаментозне лікування повинно бути пов'язане з LPI або екстракцією кришталика, щоб розширити кут передньої камери.

Якщо є катаракта, рекомендується оперативне видалення кришталика. Якщо немає катаракти, видалення кришталика можна розглянути в будь-який час.

Ці очі частіше схильні до неправильного тока внутрішньоочної рідини, і під час розгляду операції з глаукоми необхідно взяти необхідні запобіжні заходи.

У разі неконтрольованої або прогресуючої PACG та високого IOP (наприклад, > 35 мм рт. ст.), для кращого контролю IOP може знадобитися рання внутрішньоочна хірургія (наприклад, фако, трабекулектомія, комбінована операція). (див. також 1.3, запитання 14)

### II.2.4.1.3 Гострий напад з глаукоми закритого кута (AAC) внаслідок зіничного блоку або змішаних механізмів

#### Етіологія та механізм:

У ряді випадків периферичне розташування райдужки до ТМ і повна перешкода трабекулярному відтоку призводять до різкого підвищення IOP до дуже високих рівнів, наприклад, до 50-70 мм рт.ст. Підвищений опір транспупілярному водному відтоку внаслідок посиленого контакту між райдужкою та кришталиком, ймовірно, є результатом середньорозширеної зіниці із спільною активацією м'язів сфінктера та розширювачів.

Це може відбуватися у відповідь на фізіологічні подразники, наприклад низький рівень освітленості або фармакологічні.

Зазвичай напади AAC не вирішуються мимовільно. Зіничний блок- найпоширеніший механізм, але можуть бути задіяні й інші механізми (наприклад, ірис-плато, неправильний ток внутрішньоочної рідини, фактоморфність).

#### Особливості:

- Очний біль, головний біль в області чола різного ступеня з боку ураженого ока
- Зниження гостроти зору, розмитість зору, «ореоли» навколо вогнів
- Змінні «вагусні» системні симптоми (нудота і блювота, спазми в животі, брадикардія або аритмія)
- Високий IOP, часто вище 40 мм рт. ст.
- набряк рогівки, спочатку переважно епітеліальний. Мала або плоска периферична передня камера
- Периферична райдужка висунута вперед: гоніоскопія показує великий іридотрабекулярний контакт на 360°
- Зіниця середньо розширена і зменшена або відсутня реакція на світло
- Венозний застій і циліарна ін'єкція
- Очне дно: диск може бути нормальним або мати глаукоматозну ескавацію; набряк диска з можливим венозним застоєм та крововиливами в сітківку

Варіанти лікування: Див. також FC VII-VIII

Негайне: медичне лікування (місцеве та системне) та LPI. Альтернативні варіанти: парацетез передньої камери; термічна лазерна периферична іридопластика (TLPI), циклодіод.

#### **A: Медичне лікування**

Медикаментозне лікування служить зниженню IOP для полегшення симптомів та сприяє прозорості рогівки, завдяки чому можлива LPI.

Усі наведені нижче етапи медичної терапії слід виконувати одночасно. Розглядають можливі протипоказання до кожного з препаратів, що застосовуються.

- Зменшення продукції водянистої вологи  
ацетазоламід 10 мг/кг внутрішньовенно (IV). Місцеві інгібітори карбонагідролази (CAI) недостатньо потужні. Можливе протипоказання у людей із поганою функцією нирок або алергією на сульфаніламиди.

місцеві бета-адреноблокатори та альфа-агоністи.

- Дегідратація склоподібного тіла  
Гіперосмотики є ефективними агентами, але у деяких пацієнтів несуть значний системний ризик: пацієнти повинні пройти обстеження на наявність захворювань серця або нирок, оскільки гіперосмотики збільшують об'єм крові, що збільшує навантаження на серце. Гліцерин може змінювати рівень глюкози в крові, і його не слід давати діабетикам (FC VII) гліцерин 1,0 - 1,5 г/кг перорально манітол 1,0 - 2,0 г/кг IV протягом 30 хвилин (наприклад, для пацієнта з вагою 70 кг від 350 мл до 700 мл 20% манітолу IV)

- Звуження зіниці  
пілокарпін 1% або 2%.  
Примітка: хоча сфінктер ішемізований, а зіниця не реагує на світло, місцеві парасимпатоміметики можуть бути неефективними на початковому етапі. Міотики, швидше за все, звужують зіницю лише після зниження IOP. Міотики у великих дозах можуть спричинити системні побічні ефекти через всмоктування через ніс, що призводить до спазмів живота та потовиділення; тому інтенсивні місцеві парасимпатоміметики не показані.

- Зменшення запалення  
Інтенсивний місцевий стероїд, наприклад, кожні 5 хвилин тричі на день, потім 4-6 разів на день, залежно від тривалості підвищеного IOP та тяжкості запалення.

#### **B: Лазерне та хірургічне лікування**

- Nd:YAG LPI  
LPI слід спробувати, якщо рогівка досить чиста. Попереднє лікування термічним лазером (наприклад, аргонном) темних райдужних оболонок зменшує загальну необхідну енергію Nd: YAG

- Хірургічна іридэктомія може знадобитися, коли Nd: YAG LPI неможлива

**C: Термічна лазерна периферична іридопластика (TLPI)**

TLPI може зупинити напад гострого закриття кута так само швидко, як і медикаментозна терапія. Оперативну TLPI можна використовувати, якщо місцеве лікування + ацетазоламід не зупинило напад протягом години. TLPI має більший рівень проникнення крізь набряк рогівки, тоді як LPI вимагає відносно прозорої рогівки.

**D: Парацентез передньої камери** може розглядатись як призупиняючий напад і може бути особливо корисним у випадках, які не піддаються медикаментозному веденню та коли немає доступу до лазера. Парацентез передньої камери може бути виконаний за допомогою щілинної лампи досвідченим офтальмологом.

- Швидко знижує IOP при AAC
- Миттєве полегшення симптомів, але процедура з високим ризиком у малих передніх камерах
- Перевага в зниженні IOP може зменшитися протягом декількох годин після процедури
- Антиглаукоматозна терапія необхідна для підтримки контролю IOP.
- Парацентез не буде безпосередньо переривати зіничний блок, але може полегшити біль і дозволити рогівці очиститися, що дозволяє проводити LPI
- Можливі ускладнення включають: надмірне обміління передньої камери; пункція райдужки або кришталика, хоріоїдальна ефузія, крововилив через раптову декомпресію очного яблука

**E: Екстракція кришталика: Див. FC VII**

Після зупинення гострого нападу можливе вилучення кришталика протягом декількох днів або тижнів після нападу, особливо у випадках високого IOP та закритого кута передньої камери після LPI.

Факоемульсифікація при PACG, як правило, є більш складною і схильною до ускладнень, ніж у звичайних очах або очах з POAG, через дрібну AC, більший кришталик, набряк рогівки, погано розширену або міотичну зіницю, великі задні синехії, нижчий рівень клітин ендотелію та слабкіші зв'язки, особливо після AAC.

Див. 1.3, запитання 14

**F: Трабекулектомія**

Див. 1.3, запитання 16

**II.2.4.1.4 Статус після гострої атаки закриття кута**

Етіологія та механізм:

Попередній епізод атаки гострого закриття кута

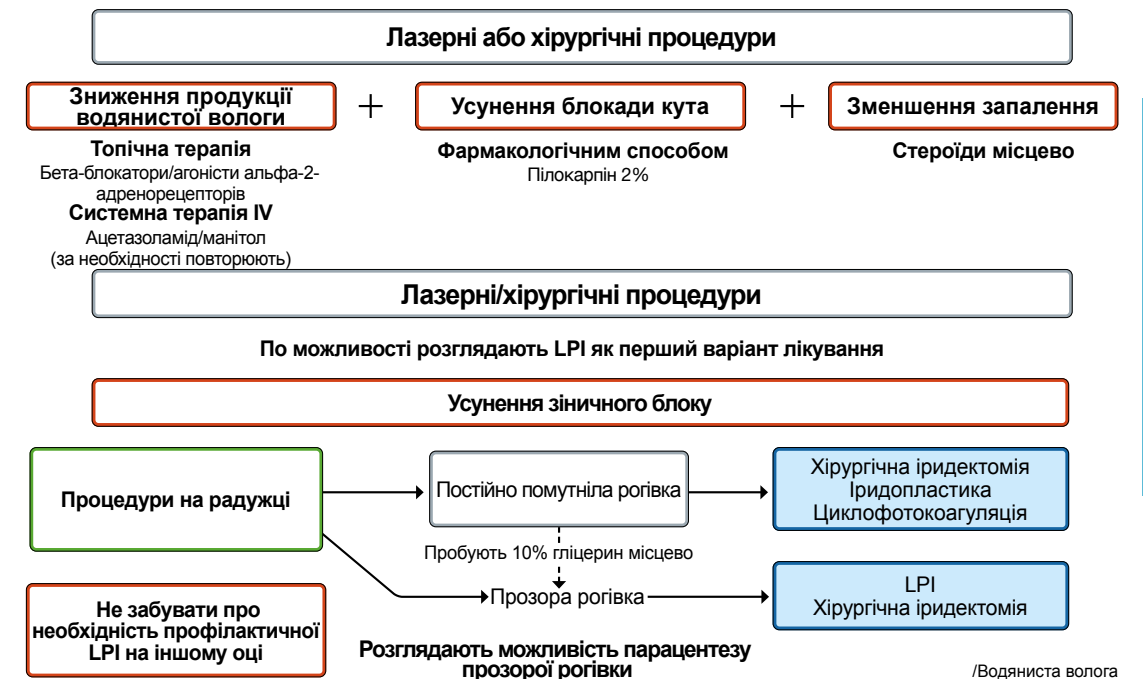
Особливості:

- Плямиста атрофія райдужки, скручування/спіралевидний звив райдужки
- Задні синехії
- Відсутність реакції зіниці чи слабка реакція
- «Glaukomflecken» (помутніння епітеліального та передніх коркових шарів кришталика)

- PAS
- Навіть без синехії TM може бути пошкоджена при зменшенні відтоку
- Кількість ендотеліальних клітин може бути зменшена
- Зв'язки часто слабкі
- Диск може стати блідим, але плоским, що свідчить про передню ішемічну невротію зорового нерва, або він може виявляти типову глаукоматозну ескавацію диска зорового нерва

Терапія:

Лікування відповідно до особливостей кута передньої камери, кришталика, IOP і диска/поля зору. При хірургії катаракти можуть виникати проблеми через нездатність зіниці розширюватися, низьку кількість ендотеліальних клітин і слабкість циннових зв'язок.

**FC VIII – Ведення нападів гострої первинної блокади кута передньої камери**

© Європейське глаукомне товариство

## II.2.5 Вторинне закриття кута

Існує безліч різних причин вторинного закриття кута, і клінічні ознаки різняться залежно від основного стану.

Повне обговорення цих тем виходить за рамки цього тексту.

### II.2.5.1 Вторинне закриття кута зіничним блоком

Етіологія та механізм:

Зіничний блок штовхає райдужку вперед, щоб закупорити кут. При іриті або іридоцикліті розвиток задньої синехії може призвести до відокремлення зіниці та абсолютного зіничного блоку з подальшим уклоном райдужки або «бомбаж райдужки». Може виникнути гостра вторинна закритокутова глаукома.

Далі наведено обмежений перелік інших етіологій відносного або абсолютного зіничного блоку:

- Збільшений, набряклий кришталик (катаракта, травматична катаракта)
- Передня дислокація кришталика (травма, зонулярна в'ялість; синдром Вайля-Марчезані, синдром Марфана тощо)
- Випинання передньої сторони склоподібного тіла або силіконової олії при афакії
- Мікросферофакія
- Зіничний блок, зумовлений застосуванням міотичних засобів (також зміщення кришталика вперед)
- Зіничний блок унаслідок імплантації IOL; передньокамерні IOL, факічні інтраокулярні лінзи, зміщені вперед задньо-камерні IOL

Особливості:

- IOP > 21 мм рт. ст.
- Апозиційне або синехіальне закриття кута при гоніоскопії.

Лікування:

- Відповідно до клінічної картини причинних механізмів можна розглянути кілька етапів
- Місцеві та системні препарати, що знижують IOP (недостатньо самостійно)
- Nd:YAG LPI
- Периферична хірургічна іридектомія
- Видалення кришталика, вітректомія
- Якщо зіничний блок зумовлений міотичними засобами, відміна їхнього застосування
- Розширення зіниць
- Синехіолізис задніх синехій з використанням Nd:YAG-лазера

### II.2.5.2 Вторинне закриття кута з механізмом «втягування» передніх синехій без зіничного блоку

Етіологія та механізм:

Обструкція ТМ тканиною райдужки або мембраною. Райдужка та/або мембрана прогресивно натягуються, випинаються вперед і закривають кут передньої камери.

Особливості:

- IOP > 21 мм рт. ст.
- Апозиційне або синехіальне закриття кута
- Можуть бути наявні сумісні з глаукомою зміни диска зорового нерва

#### II.2.5.2.1 Неоваскулярна глаукома

Утворення фіброваскулярних іридотрабекулярних мембран може бути зумовлене мікросудинними захворюваннями ока з ішемією сітківки; спочатку неоваскулярна мембрана закриває кут, і спричиняє вторинну форму OAG, потім вона скорочується, викликаючи синехіальне закриття кута.

Лікування:

Для основного захворювання / ішемії сітківки

- Антисудинний фактор росту ендотелію (VEGF)
- Абляція сітківки за допомогою лазера або кріозонда

Для глаукоми

- Стероїди місцево на початковому етапі
- За необхідності місцеве і системне лікування для зниження IOP
- Фільтраційна процедура за допомогою антиметаболітів, з відносно хорошим прогнозом, якщо процес неоваскуляризації успішно лікується та безсимптомний
- Пристрої для дренажу водянистої вологи
- Циклодеструктивні процедури
- Міотичні засоби протипоказані

Посилання:

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

#### II.2.5.2.2 Іридокорнеальний ендотеліальний синдром

Іридокорнеальний ендотеліальний (ICE) синдром з прогресуючим утворенням ендотеліальної мембрани та прогресуючою іридотрабекулярною адгезією. Зазвичай PAS плямисті, дуже передні, з явно нормальними ділянками ТМ. Існують різні прояви ICE-синдрому залежно від залучення структур переднього сегмента. ICE-синдром є одностороннім, частіше зустрічається у жінок середнього віку.

Лікування

- За необхідності місцеве і системне лікування для зниження IOP
- Фільтраційна процедура за допомогою антиметаболіту має обмежений успіх
- Пристрої для дренажу водянистої вологи

### II.2.5.2.3 Вростання епітелію та фіброз після операції на передньому сегменті або проникаючої травми

Вростання епітелію та фіброз після операції на передньому сегменті або проникаючої травми Запальні мембрани.

Лікування:

- За необхідності місцеве і системне лікування для зниження ІОП
- Ек்சцизія, деструкція врослої тканини
- Фільтраційна процедура з антиметаболітами має обмежений успіх
- Дренажні пристрої для відтоку вологи передньої камери
- Циклодеструкція

### II.2.5.3 Вторинне закриття кута із механізмом заднього "виштовхування" без зіничного блоку

#### II.2.5.3.1 Порушення току внутрішньоочної рідини або зляккісна глаукома

Етіологія та механізм: Неправильний ток внутрішньоочної рідини - це рідкісний тип вторинного закриття кута, який найчастіше зустрічається після фільтраційної хірургії при PACG. Це може статися після будь-якого типу внутрішньоочної операції. Зазвичай це відбувається після хірургічного втручання, що включає обміління передньої камери в очах ризику, наприклад після трабекулектомії або екстракції кришталика. Рух діафрагми райдужки кришталика вперед призводить до закриття кута та до відповідного підвищення ІОП. Фактори ризику включають маленькі очі (осьова довжина < 21 мм), високу ступінь гіперметропічної рефракції (> + 6 D) та PACG.

Розширення судинної оболонки та опір потоку рідини з заднього на передній сегмент призводить до зміщення іридо-кришталікової діафрагми вперед і до закриття кута передньої камери.

Лікування:

- Медикаментозна терапія  
Парасимпатолітики (атропін, циклопентолат)  
Пероральні чи місцеві засоби, що гальмують продукцію внутрішньоочної рідини  
Гіперосмотичні засоби (див. II.2.4.1.2)  
Міотичні засоби протипоказані!
- Хірургічне лікування  
Показана патентована іридотомія, за її відсутності - LPI  
Факічна: первинна вітректомія з екстракцією кришталика або без неї  
Псевдофакічна: Можна спробувати лазерний вітреоліз або капсулотомію із Nd:YAG  
Псевдофакічна: зонуло-гіалоїдо-вітректомія через передню камеру, як і периферичну іридотомію або іридотомію через передню камеру

Діодну лазерну циклофотокоагуляцію можна розглянути в будь-який час.

#### II.2.5.3.2 Кісти райдужки та циліарного тіла, внутрішньоочні пухлини

Лікування:

- Променева терапія чи ек்சцизія пухлини
- Фільтраційна хірургія тільки після того, як пухлина під контролем
- Циклодеструкція

#### II.2.5.3.3 Силіконова олія або інші тампонуєчі рідини або газ, для ендовітреальної тампонади

Лікування:

- За необхідності місцеве/системне лікування для зниження ІОП
- Нижня іридотомія
- Аспірація силікону чи газу
- Фільтраційна хірургія
- Довгий трубчастий дренажний пристрій
- Циклодеструкція

#### II.2.5.3.4 Увеальний ексудат

Етіологія та механізм:

- 1) Запалення, наприклад у разі склериту, увеїту, ВІЛ-інфекції
- 2) Збільшення хоріоїдального венозного тиску, наприклад при нанофтальмі, пломбуванні склери, панретинальній фотокоагуляції, тромбозі центральної вени сітківки, артеріовенозній фістулі
- 3) Новоутворення
- 4) Ятрогенний

Лікування:

- Протизапальні препарати (для позиції 1)
- За необхідності місцеве і системне лікування для зниження ІОП
- Релаксація склеральної пломби: вітректомія, склеректомія при нанофтальмі
- Ек்சцизія чи опромінення пухлини (для позиції 3)
- Спроба розглянути основний механізм

#### II.2.5.3.5 Ретинопатія недоношених (стадія V)

Особливості:

- Епізоди дискомфорту, болю, почервоніння,
- Набряк рогівки,
- ІОП > 21 мм рт. ст.
- Зменшення осьового розміру передньої камери

Лікування:

- Місцеве і системне лікування для зниження ІОП
- Фільтраційна процедура з антиметаболітами або без них
- Дренажний пристрій

### **II.2.5.3.6 Вроджені аномалії, які можуть бути пов'язані з вторинною закритокутовою глаукомою**

Ці стани дуже відрізняються між собою за патогенезом, клінічними проявами і необхідним лікуванням; широке обговорення зазначеної теми виходить за рамки цього розділу.

#### Етіологія та механізм:

Закриття кута відбувається через підштовхування вперед райдужки та циліарного тіла. Збільшення об'єму заднього сегмента ока.

Прикладами стають вроджена сімейна гіоплазія райдужки, аномальні поверхневі судини райдужки, аніридія, синдром Стерджа Вебера, нейрофіброматоз, синдром Марфана, синдром П'єра Робена, гомоцистеїнурія, гоніодисгенез, синдром Лоу, мікрокорнеа, мікросферофакія, краснуха, синдром Рубінштейна-Тейбі, стійке первинне гіперпластичне склоподібне тіло.

#### Особливості:

- IOP > 21 мм рт. ст.,
- набряк рогівки
- зменшення осьового розміру передньої камери

#### Лікування:

Лікування повинно бути адаптованим до первинної аномалії. LPI та хірургічна іридектомія не є ефективними.



## Частина II · Розділ 3

Варіанти лікування





### II.3.1 Загальні принципи лікування глаукоми

Мета лікування людей з глаукомою або людей, які знаходяться в групі ризику - сприяти їх добробуту і якості життя в рамках стійкої системи охорони здоров'я. На самопочуття та якість життя впливають зорові функції людини, психологічний вплив хронічного прогресуючого захворювання, що загрожує зору, а також вартість та побічні ефекти лікування. Витрати включають незручності для особистості та осіб, які їх надають, а також фінансові витрати на обстеження, діагностичні процедури та терапію як для особистості, так і для суспільства. Вплив зорової функції на самопочуття та якість життя варіюється; загалом, глаукома раннього та середнього ступеня має лише помірний вплив, тоді як погіршення зорової функції обох очей може значно зменшити якість життя.

Глаукома все ще є другою причиною сліпоти в Європі. У більшості західних країн щонайменше в половини хворих маніфестна глаукома залишається недіагностованою, часто діагноз глаукоми встановлюється надто пізно. Значна частка пацієнтів з глаукомою сліпнуть на обидва ока або зазнають серйозних змін поля зору обох очей протягом свого життя. Основними факторами ризику втрати зору внаслідок глаукоми є тяжкість захворювання на момент встановлення діагнозу, білатеральне захворювання, та вік. Ризик інвалідизації по зору упродовж життя набагато більший в молодого пацієнта зі слабким двостороннім враженням, ніж у 80-річного з помірним одностороннім ураженням. Отже, лікування має відповідати індивідуальним потребам і швидкості прогресування у конкретного пацієнта (див. також I.3, запитання 3, Рис. 11.3.1).

Ризик втрати якості життя від глаукоми повинен визначати цільовий тиск, інтенсивність лікування та частоту спостереження.

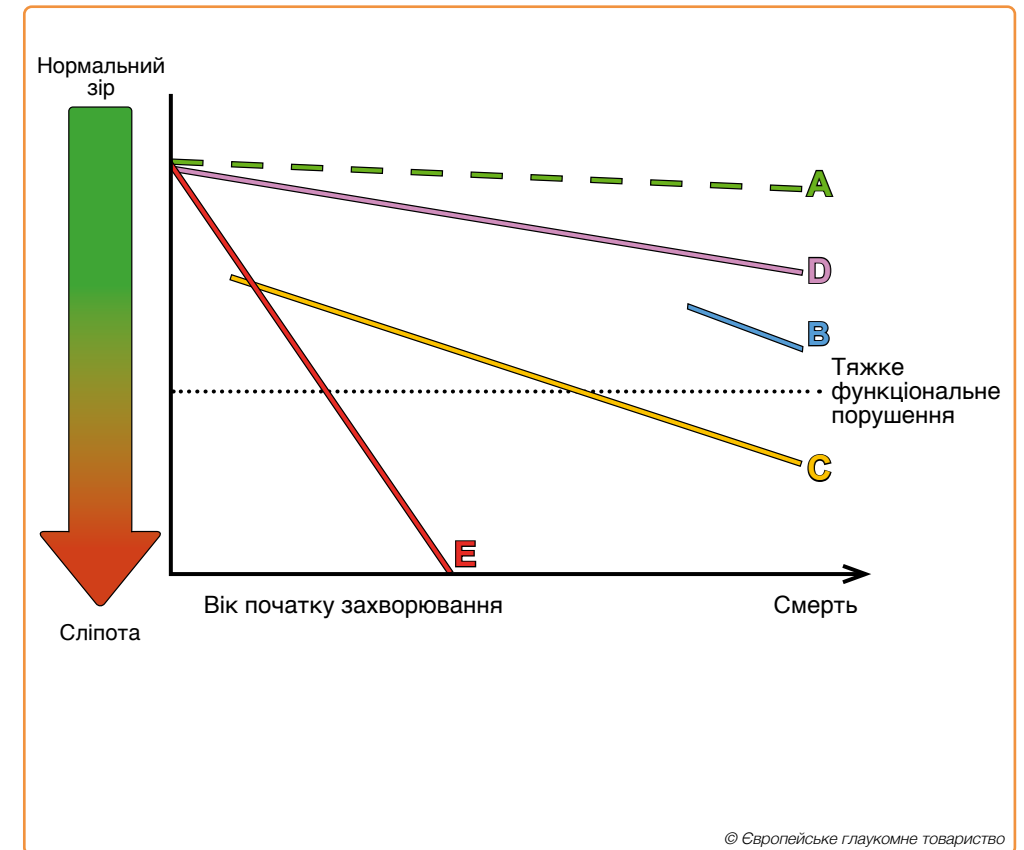
Таким чином, пацієнти із серйозним функціональним порушенням або індивіди молодого віку з явним захворюванням потребують більш інтенсивного лікування і ретельнішого спостереження, ніж пацієнти з невеликим ризиком або взагалі без такого (наприклад, люди похилого віку з ранніми змінами поля зору або із захворюванням одного ока). Підозра на глаукому має ще менший ризик пошкодження зору.

Пацієнтам з прогресуючою глаукомою та досить значною очікуваною тривалістю життя рекомендується інтенсивне лікування для зниження ІОР. Пацієнти літнього віку зі значними проблемами зі здоров'ям та легкою глаукомою із відносно низьким ІОР можуть віддати перевагу спостереженню без лікування. Коли обговорюються з пацієнтом варіанти лікування, слід враховувати та поважати загальний стан здоров'я та особисті уподобання. Це важливо для того, щоб переконатися, що пацієнт виконуватиме призначення і неухильно продовжуватиме лікування.

Швидкість прогресування захворювання дуже різниться у пацієнтів та типів глаукоми, від швидкої до дуже повільної. У багатьох пацієнтів з глаукомою упродовж тривалого часу мають місце лише незначні порушення або взагалі їх відсутність, натомість як у разі інших форм, наприклад при PXFG, часто спостерігається швидке прогресування. Ймовірний або спостережуваний темп прогресування повинен визначати цільовий тиск та інтенсивність лікування (див. також II.3.3).

Визначення швидкості прогресування є стандартом при лікуванні глаукоми. У пацієнтів з високим ризиком втрати зору відносно якості життя необхідно отримати достатню кількість VF для оцінки швидкості прогресування. Частий контроль VF, наприклад, три рази на рік протягом перших двох років після встановлення діагнозу, можуть бути цінними для пацієнтів зі значним захворюванням, щоб визначити швидке прогресування глаукоми. Якщо прогресування захворювання не було виявлено протягом перших двох років, частота тестів може бути зменшена. Таке часте тестування не потрібне всім пацієнтам з глаукомою, наприклад, літнім людям із легким перебігом захворювання на одне око та низьким без лікування IOP.

Після того, як швидкість прогресування була визначена, цільовий тиск слід переоцінити на основі встановленої швидкості прогресування та контролю IOP протягом часу спостереження.



© Європейське глаукомне товариство

**Рисунок II.3.1** Графічне зображення цільової популяції лікування глаукоми

Швидкість втрати гангліозних клітин та функціонального погіршення мають значні відмінності в глаукомних очах. Рівень QoL значно знижується з погіршення поля зору. Лінія A відображає суто вікові зміни зору. При глаукомі зорова функція погіршується набагато швидше. При глаукомі втрата зорової функції часто має велику швидкість. У пацієнтів літнього віку з пізно діагностованою глаукомою в пізньому віці швидкість прогресування помірною (B) і ризик тяжкого функціонального порушення набагато менший, ніж в осіб молодшого віку з аналогічними порушеннями поля зору та швидкістю прогресування (C). Дуже повільний темп прогресування може бути незначним для пацієнта, а лікування може залишатися незмінним (D), тоді як швидкий темп прогресування (E) потребує значно нижчого цільового тиску. Ступінь бінокулярного VF або VF ока з кращим станом і є тою великою мірою, що визначає якість життя пацієнтів, проте лікування призначають індивідуально для кожного ока залежно від ступеня прогресування.

На сьогодні єдиною методикою з доведеною ефективністю щодо збереження зорової функції є зниження ІОР (Див. Частина 1 та FC від IX до XIII). Однак деякі пацієнти можуть бути більш сприйнятливими до рівня ІОР, ніж інші.

Визнано необхідність ефективного лікування, не пов'язаного з ІОР. Артеріальний тиск також може мати значення при глаукомі. Є деякі свідчення того, що деякі пацієнти, котрі піддавалися надмірному лікуванню системної гіпертензії, можуть мати підвищений ризик втрати зору. Однак немає переконливих доказів, що підтверджують ідею того, що очний кровоток може бути покращений і може покращити результат у хворих на глаукому. Нейропротекцію можна визначити як "терапевтичний підхід", спрямований на безпосереднє запобігання пошкодженню нейронів. Деякі сполуки виявились нейропротекторними на тваринних моделях експериментальної глаукоми. На сьогодні жодна сполука не досягла достатнього рівня доказовості, щоб вважатись ефективною у хворих на глаукому.

Метою лікування глаукоми є сприяння як найкращому самопочуттю та якості життя при мінімальній глаукомі, спричиненій вадами зору, у осіб із глаукомою в рамках стійкої системи охорони здоров'я.

Огляд стратегій для досягнення нашої мети.

- Ідентифікація пацієнтів з глаукомою та особливо тих, хто має ризик серйозної втрати зору.
- Ідентифікація пацієнтів з ризиком розвитку глаукоми.
- Ідентифікація типу та механізму глаукоми (див. 11.2).
- Ведення та лікування відповідно до очікуваної швидкості прогресування захворювання та ризику втрати якості життя.
- Зниження ризику прогресування захворювання.
- Визначення цільового показника ІОР для конкретної людини. Загалом, коли є більш прогресуючі ураження, необхідні нижчі значення ІОР, щоб запобігти подальшому прогресуванню.

Зниження ІОР за допомогою ліків/лазера/хірургічного втручання.

- Перевіряють ефективність лікування та переоцінюють цільовий ІОР (див. 11.3).
- Monitor the Rate of Progression (Field and Disc).
- Відстежують швидкість прогресування (поле та диск).
- Налаштовують ведення відповідно до швидкості прогресування.
- Завжди враховують дотримання лікування та ретельність подальшого спостереження.
- Результати аудиту, напр. ефективність, безпека, використання ресурсів (див. 1.8).
- Під «невдачею» розуміють пацієнтів, які страждають від наслідків недостатнього зниження ІОР, побічної дії ліків і хірургічних ускладнень.

## II.3.2 Варіанти лікування

Переваги зниження ІОР при веденні POAG незалежно від рівня нелікованого ІОР, а також зменшення конверсії ОНТ у POAG були добре встановлені. Більшість форм відкритокутової глаукоми можуть лікуватися на початковій стадії за допомогою місцевих препаратів або лазерної трабекулопластики. Початкова хірургічна операція може бути розглянута у пацієнтів з прогресуючою формою втрати VF.

При ОНТ і, якщо це можливо, для пацієнтів з глаукомою без дуже високого ІОР та без серйозних пошкоджень корисно вимірювати ІОР більше одного разу перед початком терапії, що знижує ІОР.

Посилання:

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.

## II.3.3 Цільовий ІОР

Терапія при лікуванні глаукоми спрямована на зниження ІОР, щоб уповільнити швидкість погіршення VF, достатню для підтримання QoL.

Цільовий ІОР - це верхня межа ІОР, який, як вважають, сумісний із ціллю лікування.

Його слід регулярно переоцінювати та, додатково, коли виявляється прогресування захворювання або коли розвиваються супутні очні або системні захворювання.

Не існує єдиного цільового рівня ІОР, який підходить для кожного пацієнта, тому цільовий ІОР потрібно оцінювати окремо для кожного ока у кожного пацієнта.

### II.3.3.1 Встановлення цільового ІОР

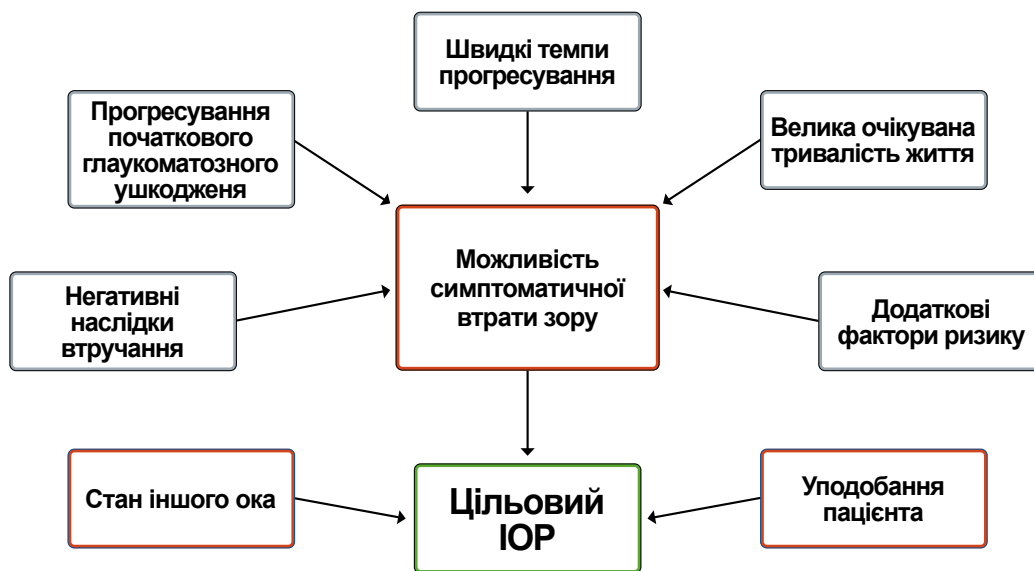
На сьогодні через малу доказову базу конкретний алгоритм визначення цільового ІОР неможливо запропонувати. У пацієнтів зі щойно встановленим діагнозом цільовий ІОР спочатку визначається відповідно до стадії захворювання та вихідного рівня ІОР. Мета лікування зазвичай оцінюється як конкретний рівень тиску або зниження у відсотках. Наприклад, при ранній глаукомі може бути прийнятним цільовий ІОР від 18 до 20 мм рт. ст. зі зниженням рівня хоча б на 20%. У разі помірної глаукоми цільовий ІОР може бути від 15 до 17 мм рт. ст. зі зниженням хоча б на 30%. У випадку більш тяжких або прогресуючих форм глаукоми може йтися про необхідність ще нижчих значень цільового ІОР, наприклад від 10 до 12 мм рт. ст. (Див. FC X).

Фактори, які слід враховувати при встановленні цільового IOP, включають:

- Стадія глаукоми  
Чим більше вже існує ушкодження глаукоми, тим нижчим повинен бути цільовий IOP
- Вік і очікувана тривалість життя  
Хоча молодший вік передбачає більшу очікувану тривалість життя і, отже, нижчий цільовий IOP, старший вік є фактором ризику для більш швидкого прогресування
- IOP до лікування  
Чим нижчі рівні IOP до лікування, тим нижчим повинен бути цільовий IOP
- IOP по Гольдману недооцінюється, якщо рогівка тонка.
- Додаткові фактори ризику, напр. PXF (див. 11.2.3.1.1)
- Швидкість прогресування під час спостереження  
Чим швидше темп прогресування, тим нижчий повинен бути цільовий IOP
- Інші фактори, які слід враховувати: несприятливі наслідки втручання, переваги пацієнта, сімейний анамнез, статус іншого ока

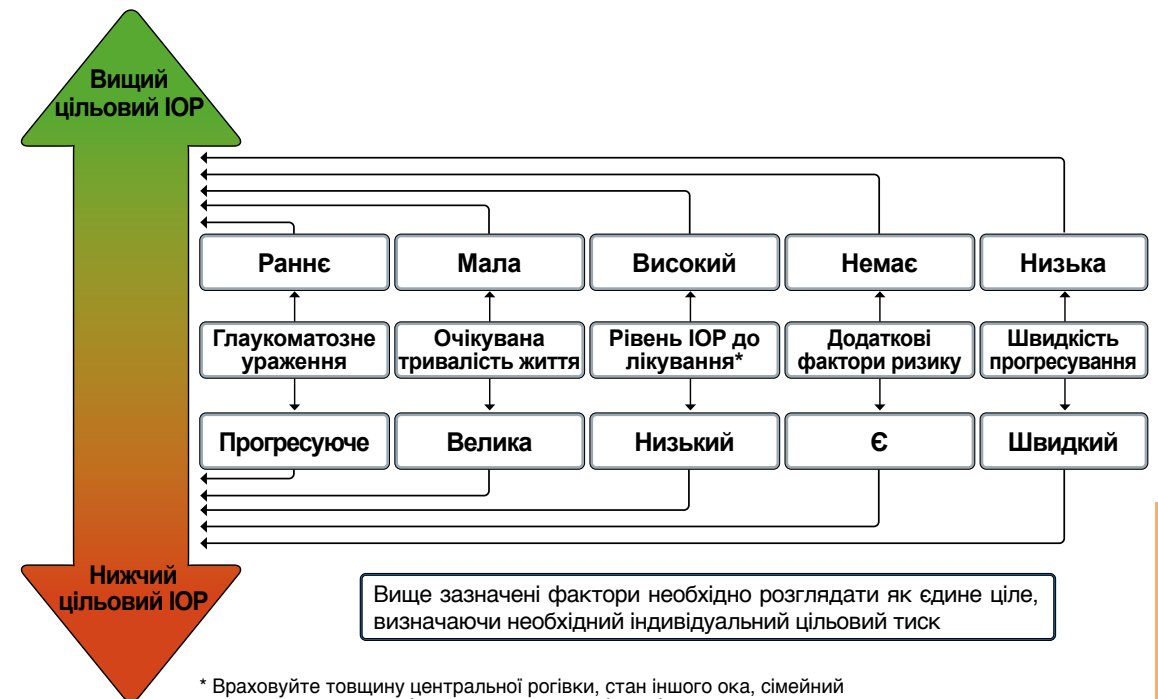
Більша початкова втрата VF є найважливішим предиктором сліпоти від глаукоми. У щойно діагностованого пацієнта PoP невідомий, а цільовий IOP базується на факторах ризику прогресування (див. 11.2.2.1). Після періоду спостереження, достатнього для надійного визначення швидкості прогресування та проведення достатньої кількості тестів VF (зазвичай 2-3 роки), інші фактори ризику відходять на другий план, і цільовий IOP визначають відповідно до встановленої швидкості прогресування. Цільовий IOP коригується відповідно до швидкості прогресування з урахуванням рівня IOP протягом періоду спостереження, очікуваної тривалості життя і поточного стану зниження зорової функції (Див. FC X).

## FC IX – Оцінка цільового IOP



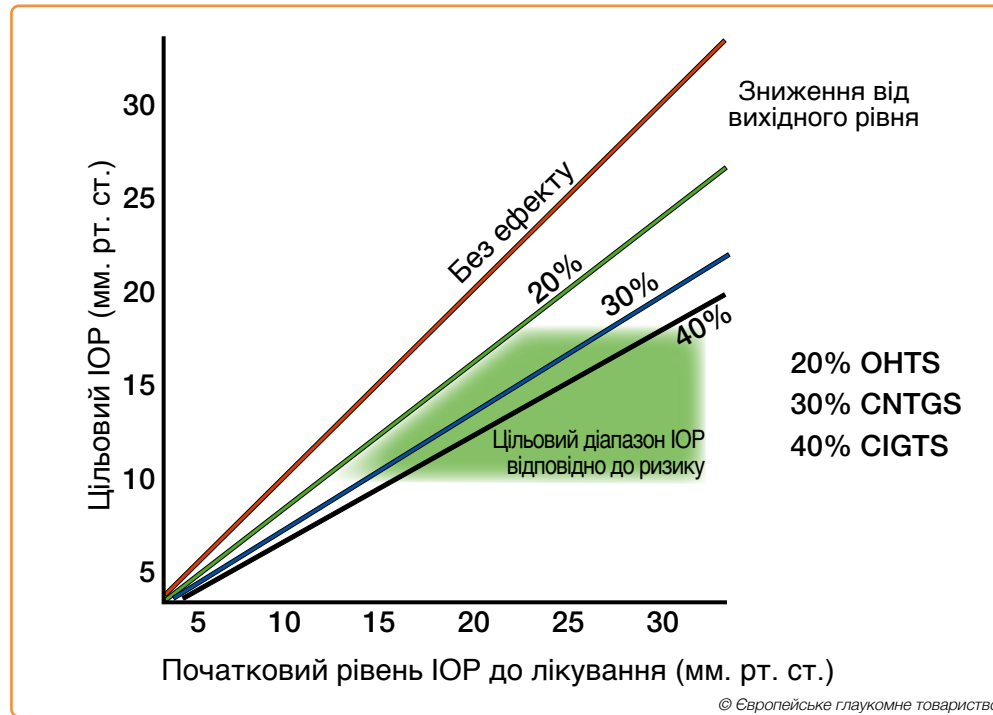
Метою лікування є віднайти компроміс між зменшенням ризику симптоматичної втрати зору та побічними ефектами терапії. Також необхідно враховувати уподобання пацієнта.

## FC X – Встановлення цільового IOP



Вище зазначені фактори необхідно розглядати як єдине ціле, визначаючи необхідний індивідуальний цільовий тиск

\* Враховуйте товщину центральної рогівки, стан іншого ока, сімейний анамнез, переваги пацієнта та несприятливі наслідки втручання.



**Рисунок II.3.2** Схематична оцінка цільового IOP. Цільовий IOP часто розташовується вне затіненій зони. Відсоток цільового зниження IOP (тобто 20%, 30%, 40%) залежить головним чином від ураження VF при діагностиці та від швидкості прогресування (див. також FC X).

### II.3.3.2 Досягнення та переоцінка цільового IOP

Принципи коригування терапії для досягнення цілей лікування показані на блок-схемах XI-XIV.

Якщо VF погіршується зі швидкістю, яка може загрожувати якості життя протягом очікуваного терміну життя пацієнта, тоді цільовий IOP слід знизити, а лікування змінити. За погодженням з пацієнтом слід зважити ризики та переваги додаткового втручання. (Див. FC XI)

Якщо достатньо VF для оцінки швидкості прогресування, і цей показник є досить повільним, щоб не вплинути на якість життя пацієнта, тоді Цільовий IOP може бути переглянутий у бік збільшення, якщо Цільовий IOP не був досягнутий або якщо пацієнт перебуває на надмірній терапії або відчуває побічні ефекти.

Якщо недостатньо VF для оцінки швидкості прогресування, і цільовий IOP не був досягнутий, тоді слід розглянути додаткову терапію, як зазначено вище.

## FC XI – Коригування цільового IOP



### II.3.4 Загальні принципи лікування

#### II.3.4.1 Початок з монотерапії

Щоб мінімізувати побічні ефекти, слід давати найменшу кількість ліків, необхідну для досягнення бажаної терапевтичної відповіді. Рекомендується почати лікування з монотерапії (Див. FC XII, XIII та XIV), за винятком випадків з дуже високим IOP та тяжкою формою захворювання. Лікування вважається ефективним, якщо воно забезпечує зниження IOP, зрівняне з опублікованими даними щодо середнього діапазону для цього препарату в подібній популяції. Найвище зниження IOP спостерігається при PGA, за якими слідує неселективні р-блокатори, інгібітори Rho-кінази, альфа-адренергічні агоністи, селективні р-блокатори та, нарешті, місцеві інгібітори карбоангідрази. Ефективність лікування, що знижує IOP, залежить від IOP до лікування, з більшим зниженням у пацієнтів з вищими рівнями IOP до лікування. Унікулярне дослідження ліків може бути корисним для оцінки ефективності терапії.

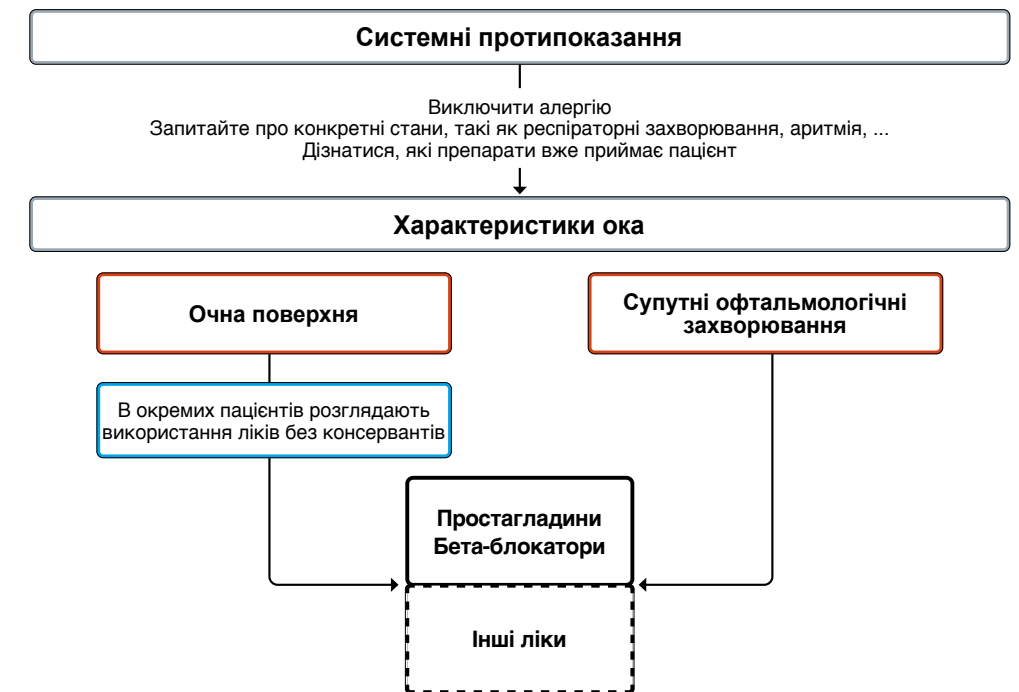
Посилання:

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. Ophthalmology. 2016;123(1):129-140.

## FC XII – Терапія першого вибору



## FC XIII – Медикаментозне лікування: вибір



### II.3.4.2 Перехід на іншу монотерапію

Якщо початкова терапія неефективна, якщо не вдається досягти цільового тиску або в разі поганої переносимості препарату, перш ніж додавати другий лікарський засіб, спочатку пробують перейти на іншу монотерапію. Іншим варіантом є інша лазерна терапія (Див. FC XIV).

### II.3.4.3 Додавання другого препарату/комбінована терапія

Якщо монотерапія добре переноситься та ефективна, але IOP не знизився до цільового тиску, розглядають доцільність доповнення терапевтичної схеми ще одним препаратом (див. Таблиці з 3.1 до 3.6). Багатокомпонентні комбінації можуть знизити прихильність і посилити шкідливу дію консервантів. З огляду на це, фіксовані комбінації мають перевагу перед ізольованим застосуванням їх окремих складників. Більшість доступних у Європі фіксованих комбінацій містять бета-блокатор. Бета-блокатори можуть поліпшити місцеву переносимість іншого агента, але можуть бути пов'язані із системними побічними ефектами і потребують обережного застосування у пацієнтів з відповідними протипоказаннями. Найчастіше використовується комбінація - PGA з р-блокатором. Інші комбінації включають CAI з агоністом а-2 та PGA з інгібітором RHO-кінази. Фіксовані комбінації зазвичай мають клінічну еквівалентність нефіксованим комбінаціям. Комбінована терапія не рекомендується як терапія першого вибору. Однак у деяких випадках, таких як прогресуюча глаукома та/або дуже високий IOP, цільовий тиск навряд чи вдасться досягти одним препаратом, і може бути доцільною комбінована терапія. Іноді, у разі невизначеності щодо ефективності, подумайте про тимчасове припинення зниження IOP, щоб переоцінити IOP до лікування.

Якщо пацієнт недостатньо контролюється двома агентами, тоді можна розглянути третій агент, лазерну або інцизійну хірургію (див. FC XIV)

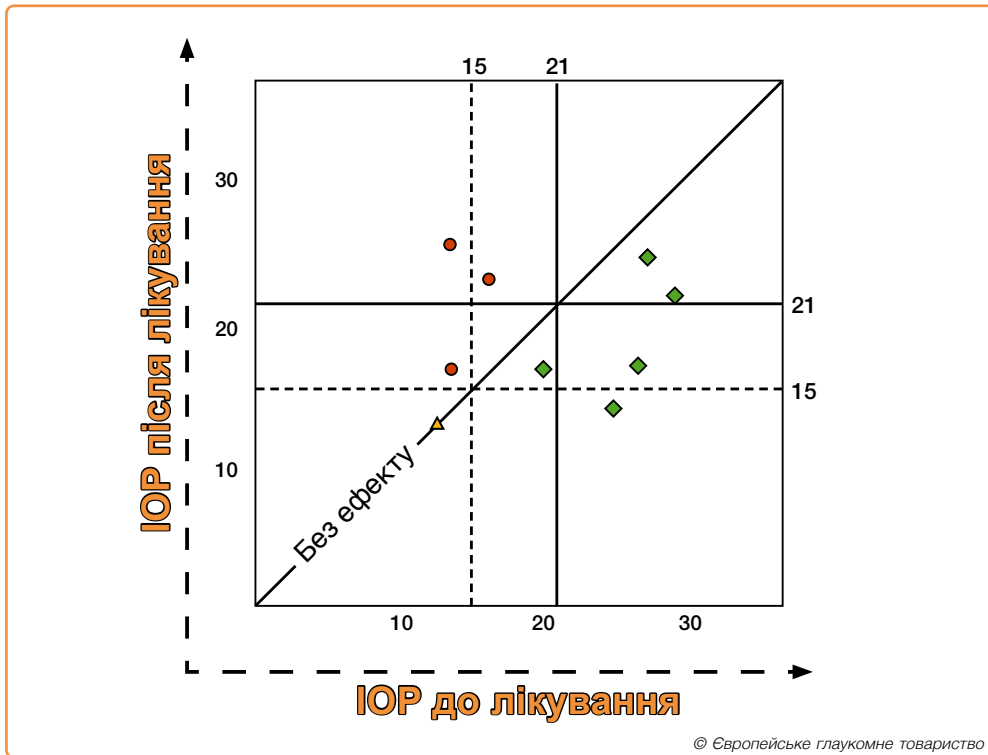
## FC XIV – Алгоритм місцевої терапії глаукоми



У разі незадовільної терапевтичної відповіді при декількох замінах препаратів підозрюють неналежний комплаєнс.

© Європейське глаукомне товариство

Необхідно залучати пацієнтів до прийняття рішень стосовно подальшого ведення. Використання найменшої кількості ліків (і незручностей, витрат та побічних ефектів) для досягнення терапевтичної відповіді має бути послідовною метою.

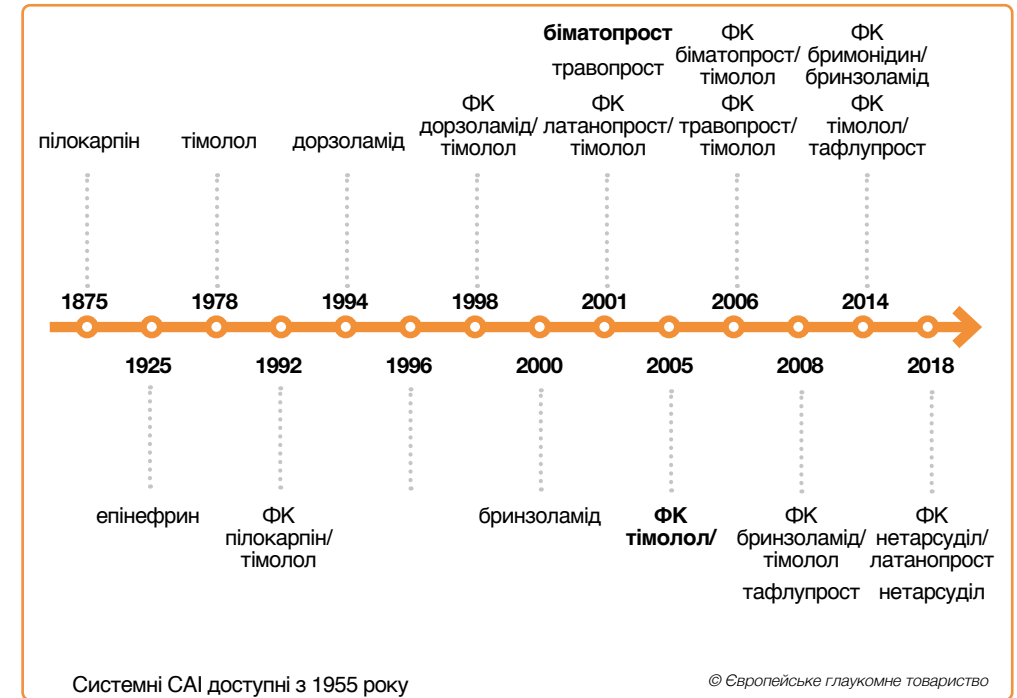


**Рисунок II.3.3** Графік IOP до і після лікування. Кола червоного кольору тут представляють збільшення IOP від вихідного рівня. Зелені бубни являють собою зниження IOP від вихідного рівня. Жовтий трикутник знаходиться на "рівні відсутності ефекту".

На наступних сторінках викладено найбільш часто використовувані ліки проти глаукоми та наголошено на способі їх дії, дозуванні та побічних ефектах. Повний перелік усіх можливих ліків виходить за рамки Настанов.

Антиглаукомні препарати доступні з 1875 року. На наступній діаграмі показано хронологію введення місцевих препаратів, що знижують IOP (Рис. 3.3).

Текст слід розглядати як загальний орієнтир і не може бути всеохоплюючим. Тільки латанопрост був протестований під час випробувань на дітях.



**Рисунок II.3.4** Молекули зниження IOP та рік першого клінічного застосування. ФК: Фіксована комбінація.



### II.3.5 Препарати, що знижують ІОР

Деякі з перерахованих молекул ще не доступні в Європі

Таблиця 3.1 Клас: Аналоги простагладинів

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Побічні ефекти
Аналоги простагладинів	Латанопрост 0,005% Тафлупрост 0,0015%	Посилення увеосклерального відтоку	25-35%	<b>Місцеві:</b> гіперемія кон'юктиви, печіння, поколювання, відчуття стороннього тіла, свербіння, підвищена пігментація шкіри біля очної орбіти, атрофія жирової тканини в періорбітальній ділянці, зміни повік, посилена пігментація рогівки, (в очах зелено-коричневого, блакитного, сіро-коричневого чи жовто-коричневого кольору). Цистоїдний макулярний набряк (пацієнти з афакією, псевдофакією) з розривом задньої капсули кришталика або з відомими факторами ризику макулярного набряку, реактивація герпетичного кератиту, увеїт.
	Травопрост 0,003% -0,004%  Латанопрост бунлол 0,024%			
Простамід	Бімапропост 0,03%  Бімапропост 0,01%	Посилення увеосклерального відтоку	25-35%	<b>Системні:</b> задишка, біль у грудях/стенокардія, біль у м'язах, загострення астми.

Таблиця 3.2 Клас: бета-блокатори

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Протипоказання	Побічні ефекти
Неселективні	Тімолол 0.1-0.25-0.5% Левобунолол 0.25%	Зниження продукції водянистої вологи	20-25%	Астма, хронічна обструктивна хвороба легень в анамнезі, синусова брадикардія (<60 уд./хв), блокада серця або серцева недостатність	<b>Місцеві:</b> гіперемія кон'юктиви, ПТК, сухість очей, анестезія рогівки, алергічний блефарокон'юктивіт  <b>Системні:</b> Брадикардія, аритмія, серцева недостатність, синкопе, бронхоспазм, обструкція дихальних шляхів, дистальний набряк, гіпотензія. Можливе маскування гіпоглікемії при інсулінозалежному цукровому діабеті (IDDM); ноктуральна артеріальна гіпотензія, депресія, сексуальна дисфункція
	Метипранолол 0.1-0.3%				
	Картеолол 0.5-2.0%				
Бета-1-селективні	Бетаксоллол 0.25 -0.5%	Зниження продукції водянистої вологи	≈20%	Астма, хронічна обструктивна хвороба легень в анамнезі, синусова брадикардія, блокада серця або серцево-коронарна недостатність	<b>Місцеві:</b> Відчуття печіння, більш сильне, ніж при застосуванні неселективних засобів  <b>Системні:</b> Побічні ефекти з боку серцевої системи та дихальних шляхів, менш виражені, ніж при застосуванні неселективних сполук; депресія еректильна дисфункція

Таблиця 3.3 Клас: Інгібітори карбоангідази

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Протипоказання	Побічні ефекти
Місцеві	Бринзоламід 1% Дорзоламід 2%	Зниження продукції водянистої вологи	20%	Низька кількості ендотеліальних клітин рогівки, підвищений ризик набряку рогівки	<b>Місцеві:</b> Відчуття печіння, гіркий присмак у роті, поверхневий точковий кератит, розмитість зору, сльозотеча <b>Системні:</b> Головний біль, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, свербіння, астенія, запаморочення, парестезія та короточасна короткозорість.
Системні	Ацетазоламід	Зниження продукції водянистої вологи	30-40%	Зниження рівнів натрію та/або калію в крові, захворювання або дисфункція нирок і печінки, порушення з боку надниркових залоз, гіперхлоремічний ацидоз. Алергія на сульфаніламід.	<b>Системні:</b> Парестезії, порушення слуху, шум у вухах, втрата апетиту, зміна смаку, нудота, блювота, діарея, депресія, зниження лібідо, камені в нирках, дискразії крові, метаболічний ацидоз, електролітний дисбаланс

Таблиця 3.4 Клас: Селективні агоністи альфа-2 адренорецепторів

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Зниження ІОР	Побічні ефекти
Альфа-2-селективні	Апраклонідин 0.5-1.0%	Зниження продукції водянистої вологи	25-35%	Пероральний прийом моноаміноксидази (MAO). Дитячий вік Дуже низька маса тіла в дорослих	<b>Місцеві:</b> Відвисання повіки, вицвітання кон'юктиви, обмежений міадріз (апраклонідин), алергічний блефарокон'юктивіт, периокулярний контактний дерматит, алергія або відстрочення реакції гіперчутливості (апраклонідин і клонідин > бримонідин)  <b>Системні:</b> Сухість у роті та носі (апраклонідин), утом, сонливість (бримонідин)
	Бримонідин 0.2%	Зниження продукції водянистої вологи і посилення увеосклерального відтоку	18-25%		

Таблиця 3.5 Клас: Інгібітори Rho-кінази

Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Побічні ефекти
Нетарсуділ 0.02%	Збільшення трабекулярного відтоку Зниження епісклерального венозного тиску	20% - 25%	<b>Місцеві:</b> Гіперемія кон'юнктиви, воронкоподібна кератопатія, біль у місці інстиляції, крововилив в кон'юнктиву, еритема в місці інстиляції, фарбування рогівки, розмитість зору, посилена сльозотеча та еритема повік <b>Системні:</b> головний біль, носовий дискомфорт, риналгія, алергічний дерматит, контактний дерматит, ліхенізація, петехії, поліхондрит, екскоріація
Рипасуділ 0.4%	Збільшення трабекулярного відтоку	20%	<b>Місцеві:</b> Гіперемія кон'юнктиви, кон'юнктивіт, блефарит, подразнення очей, розлад епітелію рогівки, свербіння очей, аномальні відчуття в оці, виділення з очей, біль в очах, фолікули кон'юнктиви, підвищення внутрішньоочного тиску, контактний дерматит <b>Системні:</b> шлунково-кишкові розлади, запаморочення, головний біль, закладеність носа, алергічний риніт

Таблиця 3.6 Клас: Парасимпатоміметики (холінергічні препарати)

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Протипоказання	Побічні ефекти
Пряма дія	Пілокарпін 0.5-4%	Полегшує водний відтік за рахунок скорочення циліарного м'яза, напруги на склеральну шпору та витягування на ТМ	20-25%	20-25% Післяопераційне запалення, увеїт, неоваскулярна глаукома. Пацієнт із ризиком відшарування сітківки, спастичні шлунково-кишкові розлади, виразкова хвороба, виражена брадикардія, гіпотензія, недавній інфаркт міокарда, епілепсія, паркінсонізм	<b>Місцеві:</b> Зниження зору внаслідок міозу та акомодційної короткозорості, кон'юнктиви, гіперемії, відшарування сітківки, помутніння кришталика, загострення блокади кута, кісти райдужки <b>Системні:</b> Кишкові судоми, бронхоспазм, головний біль
Непряма дія	Ехотіофат 0.03%		15-25%		<b>Місцеві та системні:</b> Побічні ефекти схожі на властиві препарату прямої дії, але більш виражені

Таблиця 3.7 Клас: Осмотичні засоби

	Засіб	Механізм дії	Зниження ІОР	Протипоказання	Побічні ефекти
Пероральні	Гліцерин Ізосорбід	Зневоднення та зменшення обсягу склоподібного тіла, що призводить до подальшого руху райдужко-кришталікової площини з поглибленням АС	15-20%	Серцева чи ниркова недостатність	Нудота, блювання, зневоднення (з особливою обережністю слід застосовувати у хворих на цукровий діабет), посилений діурез, гіпонатріємія, що у важких випадках може призвести до летаргії, притуплення чутливості, епілептичного нападу, коми, можливе підвищення глюкози в організмі, гостра олігурична ниркова недостатність, реакції гіперчутливості
Внутрішньовенні	Манітол		15-30%		

### II.3.5.1 Аналоги простагландинів (PGA)

PGA стали терапією першого вибору переважно на основі їхньої ефективності, дозування (один раз на добу) та профілю безпеки. Основним механізмом дії PGA є збільшення увеосклерального відтоку. Зниження ІОР починається приблизно через 2-4 год. після першого прийому, при цьому піковий ефект починається через 8-12 год. PGA може зменшити короточасну мінливість ІОР порівняно з іншими класами препаратів.

Відмінності в ефективності в класі не є клінічно значущими. У поєднанні з більшістю інших препаратів, що знижують ІОР, PGA забезпечують адитивне зниження ІОР, але не слід комбінувати два різних PGA. Гіперемія кон'юнктиви, як правило, помірна, часто зустрічається з різницею в частоті та рівні серед PGA. Гіперемія з часом може зменшуватися. Інші побічні ефекти PGA представлені в таблиці 3.1. Латанопрост - єдиний засіб, знижуючий ІОР, що вивчався у дітей, і було показано, що він має хороший профіль безпеки.

Детальна інформація про спосіб дії, зниження ІОР, протипоказання та побічні ефекти інших препаратів першої лінії (В-блокатори, інгібітори карбоангідази, селективні агоністи альфа-2-адренергічних препаратів, інгібітори RHO-кінази) та препаратів другої лінії наведені в таблицях 3.2. -3.7.

### II.3.5.2 Локальна токсичність місцевого лікування: роль консервантів

Місцева медикаментозна терапія глаукоми з консервантами може супроводжуватися розвитком та/або загостренням вже наявних захворювань поверхні ока (OSD), такі як сухість очей та дисфункція мейбомієвих залоз, яка має високу поширеність серед дорослих. Хлорид бензалконію (BAG) є найпоширенішим консервантом у медикаментозній терапії глаукоми. Симптоми OSD часто зменшуються, якщо краплі, що з вмістом консерванту ВАС, замінити краплями без консервантів. Можливим небажаним ефектом тривалого використання ВАС є зниження рівня успішності фільтраційної хірургії.

Терапевтичні варіанти зменшення OSD включають ліки без консервантів або ВАС, зменшення кількості очних крапель (тобто за допомогою фіксованих комбінацій), обробку очної поверхні неконсервованими замінниками сльози та проведення більш ранніх лазерних чи хірургічних втручань. Щодо OSD, слід враховувати кілька факторів: напр. активна сполука, специфічний консервант та інші допоміжні речовини, здатність пацієнта застосовувати однодозові препарати та поверхня ока пацієнта.

Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) вважає, що використання консервантів необхідно виключити у «пацієнтів, які не переносять очних крапель з консервантами», та осіб, які потребують тривалого лікування; або ж слід використовувати «мінімально можливі рівні консервантів, які забезпечують задовільний протимікробний ефект для даного препарату», зі спеціальною позначкою - уникати препаратів, що містять ртуть. Не всі пацієнти чутливі до консервантів і не у всіх розвиваються побічні місцеві реакції на консерванти в складі місцевих ліків, що знижують ІОР. Особливої уваги потребують пацієнти з глаукомою і вже наявними OSD, у яких розвивається синдром сухого ока або тривалий час зберігається подразнення очей. Розпізнати ці порушення дозволяє ретельна оцінка почервоніння краю повіки ока, позитивний результат флуоресцентного забарвлення рогівки та кон'юнктиви і зменшення часу розриву слизної плівки.

### II.3.5.3 Препарати-генерики гіпотензивного місцевого призначення

Згідно з визначенням генерик (непатентований лікарський засіб) - це препарат, повністю ідентичний патентованому засобу за дозуванням, ефективністю, способом прийому, характеристиками дії та показаннями до застосування. При офіційній реєстрації лікарських засобів взаємозамінність генерика та патентованого лікарського засобу встановлюється на підставі критерію еквівалентності. Для системних препаратів біоеквівалентність доводиться за відповідністю концентрації препарату в плазмі крові в діапазон, що характерний для патентованого засобу. Для офіційної реєстрації офтальмологічних генериків клінічні дослідження не є обов'язковими; для ЕМА вважається прийнятним, якщо відмінність в концентрації активної сполуки генерика та патентованого засобу не перевищує  $\pm 10\%$ . Разом із тим за приблизно однакового вмісту активної сполуки допоміжні речовини значною мірою варіюють. Це дуже важливе питання, оскільки використання різних допоміжних речовин може призводити до змін у в'язкості, осмолярності та рН очних крапель, а отже впливати на переносимість і проникнення в рогівку. Зараз у багатьох патентованих препаратів закінчився термін дії патенту, а загальних альтернатив існує безліч. Наскільки подібні генерики еквівалентні за своєю ефективністю та переносимістю із брендовим препаратом, належно не вивчалось, але існують відмінності щодо розміру краплі, тіла флакону та кришечки. Після переходу може знадобитися пильніший контроль за пацієнтами.

#### Систематичні огляди:

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Br J Ophthalmol 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ophthalmology Glaucoma 2020;3:51-59.

### II.3.6 Дієтичні добавки та альтернативні методи лікування та глаукоми

В даний час немає жодних доказів того, що дієтичні добавки або каннабіноїди позитивно впливають на лікування глаукоми.

#### Систематичний огляд:

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2015;313:2456-2473.

### II.3.7 Лікування глаукоми під час вагітності та годування груддю

Щодо лікування глаукоми, найбільш чутливим періодом є перший триместр, в основному через високий ризик тератогенних проблем. Таким чином, у жінок дітородного віку з глаукомою, які можуть завагітніти, необхідно обговорити стратегії лікування до та під час

вагітності. (Див. таблиці 3.8 та 3.9) та визначити альтернативні варіанти (наприклад, лазер або хірургія).

Потенційні ризики для плода (і новонародженого) у разі подальшого протиглаукомного лікування мають бути збалансовані з ризиком втрати зору матері за відсутності терапії. Оскільки рівні IOP можуть зменшуватися під час вагітності, можна на деякий час припинити лікування в певній категорії пацієнок за умови ретельного спостереження. Якщо ж необхідно продовжити лікування, слід використовувати найнижчі ефективні дози препаратів. З медикаментозною терапією можна вжити заходів зі зменшення системного всмоктування, зокрема за рахунок оклюзії слізних точок та стулення повік. Жодні препарати, що знижують IOP, не марковані для використання під час вагітності та/або годування груддю. Деякі методи лікування глаукоми протипоказані, такі як CAI, особливо у першому триместрі, оскільки вони можуть бути тератогенними. Наприклад, Бримонідин може викликати апное у немовлят, і тому його слід уникати на пізніх термінах вагітності та під час годування груддю.

Хоча результати досліджень на тваринах препаратів, що знижують IOP, повідомляють про несприятливі ефекти, проте загальний рівень доказовості ризику для вагітних жінок та плоду/немовлят є низьким. Для бета-адреноблокаторів та пілокарпіну накопичено значний досвід, і вони вважаються безпечними.

Під час грудного вигодовування PGA можуть бути прийнятними. Американська академія педіатрії рекомендує в період лактації використовувати інгібітори карбоангідрази та бета-блокатори. Це також вибір першої лінії у немовлят із вродженою глаукомою, коли розглядається питання медикаментозної терапії.

Не вистачає добре контрольованих досліджень на людях під час вагітності. Тому неможливо точно визначити реальну частоту побічних ефектів або виключити існування будь-яких додаткових непередбачених побічних ефектів на плід.

Таблиця 3.8 Повідомлення про ризики, пов'язані з вагітністю, на етикетці продукту

<b>Вагітність</b> Реєстр впливу на вагітних	<b>Підсумок ризику</b>	Надає "заяви про ризик", які описують для препарату ризик несприятливих наслідків розвитку на основі всіх відповідних даних про людей (література, випробування), даних на тваринах та фармакології препарату. Має бути інтегрованим резюме, в деяких випадках може знадобитися кілька заяв про ризик. Інформація, включена сюди, повинна тлумачитися працівниками охорони здоров'я.
	<b>Клінічні міркування</b>	- Ризик, пов'язаний із заховорюваннями матері та/або плода - Корекція дози під час вагітності та після пологів - Побічні реакції у матері - Побічні реакції у плода/новонародженого - Пологи
	<b>Дані</b>	- З досліджень на людині - Тварині
<b>Лактація</b>	<b>Підсумок ризику</b>	Узагальнити інформацію про присутність препарату та/або його активних метаболітів у жіночому молоці, вплив на грудне вигодовування дитини, а також на вироблення молока
	<b>Клінічні міркування</b>	Консультація щодо ризику та переваги
<b>Жінки та чоловіки репродуктивного потенціалу</b>	Включає інформацію для цих груп населення, коли є рекомендації щодо тестування на вагітність та/щодо контрацепції до, під час та після лікарської терапії. Також, якщо є дані про людей чи тварин, що свідчать про ефекти, пов'язані з фертильністю (наприклад, гістологічні дані яєчок або яєчників), слід включати такі заголовки:  a) Діагностика вагітності b) Контрацепція c) Безпліддя	

Таблиця 3.9 Клас: Побічні ефекти препаратів для зниження ІОР, при їх застосуванні в період вагітності та годування груддю

	Вагітність		Грудне вигодовування	
	Дослідження на тваринах	Дослідження за участю людей		
		Теоретичний ризик	Повідомлені випадки	
<b>Парасимпатичні засоби</b>	Тератогенний ефект	Тератогенність, дисрегуляція перфузії плаценти	Менінгізм у новонароджених	Судоми, лихоманка, потовиділення
<b>Симпатичні засоби • бримонідин</b>	Без достовірного впливу	Затримка пологів/гіпотонія матки	Про побічні ефекти не повідомлялося	Пригнічення центральної нервової системи, гіпотензія та апное
<b>Аналоги простагладинів</b>	Висока частота викиднів	Скорочення матки	Один випадок викидня	Про побічні ефекти не повідомлялося
<b>Бета-блокатори</b>	Затримка осифікації плода, резорбція плода	Зміни серцевого ритму і дихальної активності	Аритмія і брадикардія Порушення регуляції дихальної системи в новонароджених	Суперечливі дані про високі концентрації в грудному молоці. Апное і брадикардія
<b>Інгібітори карбоангідази Місцеві</b>		Тератогенність (1-ий триместр)		
	Зменшення маси тіла Патологія розвитку спинного мозку	Низька вага плода	Про побічні ефекти не повідомлялося	Про побічні ефекти не повідомлялося
<b>Пероральні</b>	Аномалії верхніх кінцівок	Вади розвитку кінцівок	Один випадок тератоми	Про побічні ефекти не повідомлялося

Адаптовано з книги «Токсична дія на репродуктивну функцію та розвиток» 2-е видання. Elsevier 2017. На основі Настанови FDA з вагітності, періоду годування груддю та здатності до дітородіння, 2014.  
<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labelling_en.pdf)

### II.3.8 Нейропротекція та лікування глаукоми

Нейропротекцію можна визначити як "терапевтичний підхід", спрямований на безпосереднє запобігання або істотне уповільнення пошкодженню нейронів. Немає доказів, що підтверджують використання нейропротективних засобів при глаукомі. Пероральний розчин цитиколіну зареєстрований від глаукоми в 4 європейських країнах та Гінкго білоба іноді використовується деякими клініцистами.

Систематичний огляд:

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

### II.3.9 Практичні міркування, пов'язані з місцевим лікуванням

Після закапування препарату в кон'юнктивальний мішок спонтанна сльозотеча спричиняє повне вимивання протягом 5 хвилин.

Коли призначають дві краплі, рекомендується мінімальний інтервал у дві хвилини між закапуваннями. Кліпання також може вплинути на змивання.

Оскільки ліки всмоктуються через сильно васкуляризовану слизову оболонку носа, оминаючи перше коло печінкового метаболізму, це може призвести до системних побічних ефектів, особливо при застосуванні бета-блокаторів. Обструкція сльозової точки може не збільшити ефективність місцевого препарату, однак, швидше за все, зменшить системні побічні ефекти. Якщо препарат є суспензією, пацієнтам слід поради́ти струсити пляшку перед використанням.

### II.3.10 Прихильність при глаукомі

Глаукома - це хронічне прогресуюче захворювання, що передбачає постійне довгострокове залучення пацієнта з рекомендаціями, запропонованими лікарем.

#### II.3.10.1 Термінологія

Наразі широко використовується термін «комплаєнс», який останнім часом все більше витісняє поширений раніше термін «прихильність». Обидва терміни обозначають точність дотримання пацієнтом рекомендацій лікаря.

У першому випадку дефініція має більш пасивне забарвлення, натомість у другому - означає активну участь пацієнта в лікувальному процесі. «Наполегливість» вказує на те, як довго пацієнт приймає ліки без найменших відхилень від призначення.

#### II.3.10.2 Фактори, пов'язані з недотриманням

Наступні фактори описані, як чинники, що є загальними перешкодами для прихильності до лікування глаукоми:

- Ліки (наприклад, витрати на препарати, побічні ефекти, складний режим прийому)
- Індивідуальні Ситуативні / навколишнє середовище (наприклад, значні події в житті пацієнта, насичений подорожами спосіб життя тощо)  
Безпам'ятство, супутня патологія, погане розуміння хвороби  
Стать (чоловіки більш прихильні порушувати приписи лікаря)  
Стадія захворювання (у хворих зі слабким прогресуванням глаукоми прихильність зазвичай гірша)
- Клініцист (наприклад, відсутність спілкування з лікарем)

#### II.3.10.3 Виявлення недотримання

Клініцисти не можуть виявити невідповідність, якщо це не зроблено пацієнтами. Недотримання найкраще визначити, запитавши, як і хто вводить очні краплі, застосовуючи емпатію та ставлячи відкриті питання, наприклад, чи забули ви використовувати очні краплі протягом останнього тижня? Якщо так, то скільки разів?. Іноді корисно просити пацієнта продемонструвати техніку закапування крапель.

#### II.3.10.4 Поліпшення прихильності

Дотримання може бути поліпшено спрощенням режиму прийому крапель, освідченням пацієнтів, поліпшенням зв'язку та встановленням будильників/повідомлень.

Систематичний огляд:

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.

Співпраця пацієнта, що описується як дотримання та наполегливість при призначеному лікуванні глаукоми, необхідна для зниження рівня IOP та запобігання прогресуванню глаукоми.

### II.3.11 Лазерна хірургія

#### II.3.11.1 Лазерна периферична іридотомія (LPI)

Показання:

Хвороба блокади кута (РАС з високим ризиком, РАС, РАСГ)  
Лікування ААС із підозрою на зіничний блок або механізм плоскої райдужки (Див. FC VII та VIII).

Передопераційна підготовка:

Закапати місцево пілокарпін. Якщо рогівка набрякла, використовуйте місцевий гліцерин 10%, якщо такий є. Системний прийом ацетазоламіду, внутрішньовенно манітол чи пероральні гіперосмотичні засоби (див. FC XI) можуть знадобитися для очищення рогівки у випадках ААС. Щоб запобігти виникненню стрибків IOP, за 1 годину до процедури і відразу після неї місцево застосовують агоніст альфа-2-адренорецепторів.

Процедура:

Після інстиляції місцевого анестетика на рогівку накладають контактні лінзи з рідиною для контактних лінз. Контактні лінзи утримують відкритими повіки ока, стабілізують око, забезпечують додаткове збільшення, фокусують лазерний промінь і здійснюють тепловідведення. Поле для іридотомії зазвичай обирають у верхніх квадрантах райдужки, які закривають верхньою повікою (щоб зменшити візуальні симптоми), в тоншій на вигляд ділянці або в крипти на периферії райдужки. Перфорація райдужки на повну товщину досягається, коли змішаний з водянистою вологою пігмент витікає із задньої камери до передньої. Після виконання перфораційного отвору на всю товщину райдужки його розширюють горизонтально до потрібного розміру (200 мікронів). Розмір іридотомії повинен бути достатнім для прохідності, незалежно від набряку райдужки, проліферації пігментного епітелію та розширення зіниці. Транслюмінація через периферичний отвір іридотомії не є надійним критерієм успіху.

#### Параметри Nd:YAG-лазера для LPI

<b>Потужність</b>	1-6 мДж
<b>Розмір плями</b>	50-70 мкм (постійна величина для відповідної моделі лазера)
<b>Кількість імпульсів на спалах</b>	1-3
<b>Рекомендації</b>	Сфокусувати промінь в стромі райдужки, а не на її поверхні* Не зачепити видимих судин райдужки Використовувати найменшу ефективну потужність Потужність понад 2 мДж може пошкодити капсулу кришталика У більшості лазерів випромінюється до 5 мДж на імпульс

\*За бажанням можна використовувати попередню підготовку аргонним лазером для мінімізації кровотечі судин райдужки (розмір плями - 400 мкм, тривалість - 0,2 с, потужність - приблизно 200-300 мВт).

У пацієнтів з темною та товстою райдужкою для зменшення загальної потужності Nd:YAG-лазера можна виконати двоетапну попередню підготовку аргонним лазером. На першому етапі використовують аргонний лазер низької потужності: 90-250 мВт, тривалість 0,05 с, розмір плями 50 мкм. Потім виконують обробку аргонним лазером високої потужності: 700 мВт, тривалість 0,1 с, розмір плями 50 мкм. У результаті необхідно отримати перфорацію у формі кратера. LPI завершують Nd:YAG-лазером.

Ускладнення:

- Під час операції  
Кровотеча в полі іридотомії, яку зазвичай вдається зупинити обережним протисканням контактної лінзи до ока.
- Післяопераційні  
Порушення зору (наприклад, розмитість, подвоєння, гало, серповидний фантом); ці порушення менш імовірні, якщо периферична іридотомія проведена в ділянці, яка повністю закривається повікою.

Найчастішим раннім ускладненням є короткочасне підвищення IOP через кілька годин після процедури.

Можливе післяопераційне рекурентне слабе запалення, яке інколи призводить до задніх синехій.

Рідкісні ускладнення включають цистоїдний макулярний набряк та неправильний ток внутрішньоочної рідини.

Післяопераційне ведення:

Перевірка прохідності периферичної іридотомії відразу після лікування.

Перевірка IOP через 1-3 години і відповідне лікування.

Місцеві протизапальні краплі протягом першого тижня.

Перевірка кута за допомогою гоніоскопії.



### II.3.11.2 Лазерна трабекулопластика

#### Показання:

Зниження IOP при POAG, PXFG та PDG, та в разі підвищеного ризику ОНТ:  
 - Як початкова терапія (Див. FC VI)  
 - Як допоміжне або замісне лікування (наприклад, з міркувань ефективності, переносимості та прихильності) (Див. FC XIV)

#### Противопоказання:

- Блокада кута Неоваскулярна глаукома
- Увеальна глаукома
- Посттравматична глаукома з рецесією кута
- Дисгенез кута

#### Передопераційна підготовка:

Використання місцевої анестезії. Щоб запобігти виникненню стрибків IOP, рекомендуються препарати для зниження IOP. Варіанти включають місцевий альфа-2 агоніст, пілокарпін або ацетазоламід до або безпосередньо після процедури.

#### Процедура:

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased IOP after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

#### Процедура:

Найчастіше використовуються такі лазери:  
 - Короткоімпульсний Nd:YAG-лазер (532 нм) з модулятором добротності та подвоєнням частоти – для SLT  
 - Аргоновий лазер безперервного випромінювання (зелений або синьо-зелений) – для ALT

#### Лінзи:

Гоніоскопічні лінзи Гольдмана, лінзи для трабекулопластики Ritch©, CGA©, Meridian©, Latina© (SLT), Magnaview©.

Визначають орієнтири кута та розміщують лазерні плями на пігментованій ТМ понад 360° (в очах із сильно пігментованою ТМ може бути кращою початкова обробка 180°).

### Параметри лазерів для лазерної трабекулопластики

Параметри лазера	ALT	SLT
Розмір плями	50 мкм	400 мкм
Експозиція	0,1 с	3 нс (фіксований час)
Потужність	500-1200 мВт відповідно до реакції ТМ; при сильно пігментованій ТМ достатньо мінімальної потужності	Від 0,4 до 1,2 мДж відповідно до бажаної реакції; при сильно пігментованій ТМ починають з низьких рівнів, наприклад 0,4 мДж
Оптимальна реакція	Тимчасове збліднення або утворення маленьких газових бульбашок	Потужність підвищують до появи крихітних повітряних бульбашок, так званих бульбашок шампанського, на місці лазерного припікання, потім потужність зменшують з кроком 0,1 мДж, доки не зникнуть видимі бульбашки*
Кількість плям	50-100 рівномірно розташованих плям на 180-360°	50-100 плям, що не перекриваються на 180-360°

\* деякі автори віддають перевагу продовженню опромінення з потужністю, що зумовлює утворенню «бульбашок шампанського».

#### Ускладнення:

- Короткочасне підвищення IOP
- Запалення (слабке)
- PAS (після ALT)
- Ураження ендотелію рогівки

#### Післяопераційне ведення:

Розглядається перевірка IOP протягом 24 годин або через 1 годину у пацієнтів з високим ризиком (наприклад, з прогресуючим глаукоматозним ураженням). Місцеві кортикостероїди або нестероїдні протизапальні препарати можуть призначатися протягом 4-7 днів, але часто не потрібні. Ефективність лікування можна оцінити через 4-8 тижнів.

#### Ефективність лазерної трабекулопластики:

ALT та SLT мають однакову ефективність.  
 Перша лазерна трабекулопластика ефективна у 80-85% пролікованих очей і в середньому знижує IOP на 20-25% (від 6 до 9 мм рт.ст.). Після обох видів лазерної трабекулопластики терапевтичний ефект із часом слабшає.

#### Повторне лікування:

Якщо перше повне лікування є ефективним, але цільовий тиск не досягається, або якщо ефект стихає після періоду контролю, повторне лікування може бути ефективним. Доказів щодо подальшого лікування немає.

#### Предиктори ефективності:

Встановлено зв'язок між високими початковими рівнями IOP і більш ефективним зниженням IOP після SLT та ALT.  
 ALT менш успішний в очах без пігментації ТМ. SLT, здається, не залежить від пігментації ТМ.

### II.3.11.3 Термічна лазерна периферична іридопластика (TLPI)

#### Показання:

Це може бути корисним при синдромі «ірис-плато» з закритим кутом, що залишається, незважаючи на патентну периферичну іридотомію та підвищений ІОР, хоча ефективність зменшення ІОР обмежена.

(Див. FC VIII)

#### Лазери:

Фотокоагуляція може виконуватися з використанням будь-якого лазера з безперервним випромінюванням.

#### Передопераційна підготовка:

Інстиляція пілокарпіну. Щоб запобігти виникненню стрибків ІОР, до процедури і відразу після неї місцево застосовують агоніст альфа-2-адренорецепторів.

#### Лінзи:

Контактні лінзи TLPI.

#### Параметри лазерів для лазерної іридопластики

Параметри лазера [II,D]	Звужувальні коагуляти (велика тривалість, мала потужність, великий розмір плями)
Розмір плями	200-500 мкм
Експозиція	0,3-0,6 с
Потужність	200-400 мВт
Позиціонування	Цільовий промінь має бути спрямований на більш периферичну частину райдужки
Оптимальна реакція	Видиме скорочення периферичної райдужки зі сплюсненням кривизни райдужки (без утворення пухирців або відділення пігменту)
Кількість плям	20-24 плям на 360°, залишаючи між плямами проміжки на 2 діаметри променю й обходячи видимі радіальні судини

#### Ускладнення:

- Слабкий ірит
- Опіки ендотелію рогівки
- Тимчасове підвищення ІОР
- Формування післяопераційних синехій на зіниці
- Постійно розширена зіниця
- Атрофія периферичної райдужки

#### Післяопераційне ведення:

- Протизапальні ліки закапували протягом першого тижня.
- Попередження стрибків ІОР
- Гоніоскопія

### II.3.12 Циклодеструктивні процедури

#### Показання:

- У разі невдачі, високої імовірності невдачі або недоцільності фільтраційної хірургії чи дренажних пристроїв при глаукомі.
- Рефрактерна глаукома.

#### Доступні технології:

- Лазери
  - Режими лазерної доставки бувають: трансклеральний, ендоскопічний та транспупілярний
  - Кожна техніка вимагає відповідного зонда
    - Трансклеральна діодна циклофотокоагуляція
    - Мікроімпульсна лазерна циклофотокоагуляція
    - Пряма та ендоскопічна циклофотокоагуляція
- УЗД
  - Циркулярна циклокоагуляція високої інтенсивності, сфокусована
- Кріозонд

#### Техніка виконання:

Анестезія	Ретробульбарна або парабульбарна ін'єкція
Транслюмінація склери	Джерело світла спрямовують поза лимб для ідентифікації циліарного тіла за допомогою транслюмінації. Темна роздільна лінія покаже передній край циліарного тіла
Позиціонування зонда, налаштування, лазерне опромінювання	Відповідно до рекомендацій виробника

#### Ендоскопічна циклофотокоагуляція:

Поєднання ендоскопічних методів з лазерною технікою дозволяє виконати фотокоагуляцію циліарних відростків. Доступ може бути лімбальний або через плоску частину війкового тіла.

#### Транспупілярна циклофотокоагуляція:

Ця процедура обмежена випадками аніридії, великою хірургічною іридотомією або коли широкі передні синехії спричиняють переднє зміщення райдужки.

#### Ускладнення:

- Стійке запалення
- Гіфема
- Декомпенсація рогівки
- Втрата зору
- Гіпотонія і субатрофія

Післяопераційне ведення:

Знеболювання. Інстиляція місцевих кортикостероїдів та атропіну за потреби.

У найближчий післяопераційний період моніторинг ІОР і поступове зниження дози протиглаукомних ліків.

Систематичні огляди:

- Michelessi M, Bicket AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

**II.3.13 Інцизійна хірургія****II.3.13.1 Загальні принципи**

Показання до різних методів інцизійної хірургії залежать від:

- Тип глаукоми
- Цільовий ІОР
- Історія хвороби (операції в анамнезі, застосовувані медикаментозні засоби, ступі порушень VF)
- Профіль ризику (тобто уражене одне око чи обидва, професійна діяльність пацієнта, стан рефракції)
- Уподобання і досвід хірурга
- Уподобання пацієнта, його очікування і комплаєнс у післяопераційний період

Слід розглянути можливість хірургічного втручання, коли медикаментозне або лазерне лікування навряд чи дозволить зберегти зір у глаукоматозному оці. Не слід залишати це в крайньому випадку (див. 11.3.1). Офтальмолог повинен оцінити ризики та переваги ранньої операції в кожному окремому випадку.

Основною метою хірургічного втручання є зниження ІОР, в ідеалі досягнення цільового ІОР без додаткових ліків. Додаткові ліки можна використовувати, якщо цільовий ІОР не досягається лише хірургічним шляхом. Рівень успішності хірургічного методу з точки зору зниження ІОР можна найкраще оцінити за відсутності додаткового лікування, що знижує ІОР. Також корисно підрахувати відсоток "успіхів" нижче визначеного рівня ІОР, як на рис. 11.3.3. Важливо враховувати не просто ІОР, а частоту ускладнень та функціональні результати.

Фільтраційна хірургія - загальний термін, що застосовується для процедур, коли ефект зниження ІОР досягається за рахунок створення шляху для дренажу внутришньоочної рідини у епісклеральний/субкон'юнктивальний простір.

PCG зазвичай лікують хірургічним шляхом, ймовірно, трабекулотомією або гоніотомією, або хірургічним втручанням з використанням антифібротичних засобів (див. 11.2.1).

Складні випадки глаукоми, як ті, що були безуспішними під час попередньої хірургії, багато типів вторинної глаукоми та вроджена глаукома вимагають спеціального лікування. На додаток до трабекулектомії можуть знадобитися інші форми терапії.

При повторному хірургічному втручанні в основному проводять циклодеструктивні процедури або імплантацію довготрубчастих дренажних пристроїв (Див. FC VI).

**II.3.13.2 Методи**

Хірургія глаукоми успішно практикується багатьма способами. Детальний опис хірургічних методик виходить за рамки цього тексту.

**II.3.13.2.1 Проникаюча хірургія глаукоми****II.3.13.2.1.1 Трабекулектомія**

Трабекулектомія - це хірургічна методика, що найчастіше використовується для лікування глаукоми. При цій процедурі формується захищена фістула між передньою камерою і субкон'юнктивальним простором. Були розроблені модифікації, включаючи зміни в розмірах, формі і товщині клаптя склери, основою кон'юнктивального клаптя (лімба чи форнікс), з'ємні чи розсмоктувальні чи шви, застосування антифібротичних та інших протирубцевих препаратів для пришвидшення загоєння ран.

Повідомляється, що рівень довгострокової успішності хірургічного втручання досвідченими хірургами в раніш не оперованому оці дуже високий. У більшості випадків досягається довгостроковий контроль ІОР, хоча деякі пацієнти потребують додаткової медикаментозної терапії або повторної операції.

Утім, необхідно визначити значну відмінність як критеріїв, що використовувалися для визначення успішності, так і показників кінцевої успішності.

Застосування імплантатів для проведення фільтраційної хірургії слід зважувати з урахуванням вартості пристроїв та очікуваних переваг.

Фактори ризику невдалої фільтраційної операції:

- Молодий вік
- Африканське походження
- Запальні захворювання ока
- Тривале лікування декількома місцевими медикаментозними засобами
- Афакия
- Складна операція на катаракту
- Недавно (<3 місяці) перенесена офтальмологічна операція
- Інцизійна кон'юнктивальна хірургія
- Невдала фільтраційна хірургія глаукоми в минулому
- Неоваскулярна глаукома

Показання:

- Невдача або непридатність інших видів терапії, наприклад медикаментозної чи лазерної (через відсутність комплаєнсу або побічні ефекти)
- Якщо цільового тиску навряд чи можна досягти за допомогою місцевих препаратів та/або лазера, наприклад у пацієнтів з прогресуючою глаукомою та високим ІОР.

Збереження VF суттєво не відрізняється, незалежно від того, чи первинне лікування проводиться за допомогою медикаментозного, лазерного способу чи трабекулектомії при легкому перебігу захворювання. При прогресуючій глаукомі початкова операція може бути більш ефективною.

#### Відстрочені ризики трабекулектомії:

Після фільтраційної хірургії досить часто спостерігається прискорене прогресування катаракти. Пацієнти, яким проводиться трабекулектомія, інструктують про симптоми розвитку кістозної фільтраційної подушки / енд офтальміту, що включають почервоніння ока, сльозотечу, виділення з ока, погіршення зору, і в разі появи цих симптомів на оперованому оці радять негайно звернутися до офтальмолога. Енд офтальміт частіше зустрічається при кістозній і тонкій фільтраційній подушці, або що фільтрує. Слід використовувати довготрубчастий дренаж, якщо фільтраційну операцію неможливо виконати у верхніх квадрантах. Клінічно значущі загрози для зору наслідки гіпотонії можуть розвинути в будь-який момент після операції (наприклад, макулярні складки, епіретинальних глиоз, хронічне відшарування судинної оболонки ока).

#### II.3.13.2.1.2 Трабекулотомія та гоніотомія

Трабекулотомія, окремо або в поєднанні з трабекулектомією, зазвичай застосовується при дитячій глаукомі і менш ефективна у дорослих. Трабекулотомія також може бути виконана в режимі «ab-interno», транслюмінарна трабекулотомія з допомогою гоніоскопії. Гоніотомія є життєздатною альтернативою для дитячої глаукоми, якщо рогівка прозора, (див. також 11.2.1)

#### II.3.13.2.2 Непроникаюча хірургія глаукоми

Ці методи були розроблені для зниження IOP при OAG з меншим ризиком. У деяких випадках може утворитися фільтраційна подушка. Довготривале зниження тиску за допомогою непроникаючої хірургії глаукоми менше, ніж при трабекулектомії. Методами є глибока склеректомія, каналопластика та віскоканалостомія.

#### Систематичні огляди:

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheikha OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

#### Аргументи на користь трабекулектомії::

нижчі рівні IOP упродовж тривалого часу після операції  
менша потреба в медикаментозній терапії для зниження IOP після операції

#### Аргументи проти трабекулектомії:

потенційно більш висока частота виникнення катаракти  
післяопераційні ускладнення, пов'язані з утворенням фільтраційної подушки  
високий ризик післяопераційної гіпотонії та супутніх ускладнень (відшарування судинної оболонки ока)

#### Аргументи на користь непроникаючої хірургії глаукоми:

Менше інтраопераційних ускладнень (наприклад, пролапс райдужки, експульсивна геморагія), менш вимогливий післяопераційний догляд (наприклад, лікування фільтраційної подушки), менше ускладнень, пов'язаних з гіпотонією, можлива менша швидкість утворення катаракти

#### Аргументи проти непроникаючої хірургії глаукоми:

менше зниження IOP  
технічно складніша процедура  
часто необхідність гоніопунктури  
анатомічна непередбачуваність

#### II.3.13.2.3 Довготрубчасті дренажні пристрої при глаукомі

Довготрубчасті дренажі, наприклад пристрої Molteno®, Baerveldt®, Ahmed® зазвичай є резервними в пацієнтів з такими факторами ризику як ненезадовільні результати і трабекулектомії з антифібротиками (див. 11.3.13.3.1). Нещодавні дослідження показали їх потенційну роль як первинну хірургічну процедуру в окремих випадках.

#### Систематичний огляд:

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

#### II.3.13.2.4 Додаткові / альтернативні хірургічні методи

Хірургічні процедури, що передбачають менше маніпуляцій з тканинами ока, з очікуванням кращого профілю безпеки та більш швидкого відновлення порівняно з традиційною фільтраційною хірургією, були розроблені і названі мініінвазивною або мікророзтинною хірургією глаукоми.

Ці процедури класифікуються як ex externo або ab interno. Однак, лише процедури без утворення фільтраційної подушки ab interno можуть бути визначені як "Мінімально інвазивна хірургія глаукоми". MIGS, як правило, мають помірний ефект зниження IOP, але можуть зменшити навантаження.

на медикаментозне лікування. Однак мета зменшення навантаження на ліки, як повідомлялося в деяких дослідженнях, а не абсолютне зниження IOP, не відповідає традиційній меті хірургії глаукоми. MIGS може бути придатним для пацієнтів з глаукомою легкої та середньої тяжкості.

Всі ці процедури можна поєднувати з факоемальсифікацією, але важко відокремити ефект зниження IOP від MIGS від ефекту лише факоемальсифікації.

В даний час немає достатніх доказів, що підтверджують перевагу чи еквівалентність ефективності між будь-якою з цих процедур, а також у порівнянні з трабекулектомією. Наявні дані обмежені та/або недостатні щодо довготривалої безпеки, економічної ефективності, незалежності від ліків або ідеального профілю пацієнта, щоб дозволити порівняти зі звичайною хірургічною операцією. Нарешті, оскільки методології, що використовуються для звітування про результати, не є однорідними, залишаються труднощі при порівнянні цих різних результатів.

#### Систематичний огляд:

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bickett AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012743.

#### Додаткові хірургічні методи (\*)

На основі субкон'юнктивальної / трансклеральної фільтрації:

Пристрої ab-interno

Пристрої ab-externo

На основі супраорбітального дренажу:

Пристрої ab-interno

Пристрої ab-externo

На основі дренажу/шунту/розширення Шлеммова каналу:

Трабекулярні обвідні стенти / розширювачі каналу

ab-Interno трабекулектомія

ab-externo каналопластика/трабекулектомія

(\*) Цей перелік не є вичерпним. EGS не підтримує якісь конкретні продукти чи процедури.

### II.3.13.3 Методи запобігання рубцюванню фільтраційних подушок

#### II.3.13.3.1 Антифібротичні засоби

Загоєння рани є одним з основних факторів, що впливає на віддалений контроль IOP після фільтраційної хірургії. Факторами ризику рубцювання кон'юнктиви є молодий вік, належність до африканської раси, запальні захворювання ока, тривале лікування декількома місцевими медикаментозними засобами, афакія, ускладнена операція на катаракті, недавно (<3 місяці) перенесена офтальмологічна операція, попередня інцизійна хірургія на кон'юнктиві, невдала фільтраційна хірургія глаукоми в минулому, неоваскулярна глаукома (див. текстове поле вище).

Для зменшення імовірності післяопераційного рубцювання кон'юнктиви і посилення дренажу пацієнтам, яким виконують фільтраційну хірургію глаукоми, регулярно призначають такі антифібротики, як 5-фторурацил (5-FU) і мітоміцин-С (MMC).

Незважаючи на те, що 5-FU та MMC офіційно не затверджені для очної хірургії, їх застосування за не зареєстрованими показаннями у фільтраційній хірургії, стало стандартною клінічною практикою, і існують докази, що підтверджують їх використання.

#### Систематичний огляд:

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;4(4):CD011875.

#### II.3.13.3.1.1 Загальні запобіжні заходи при застосуванні антифібротиків

Застосування антифібротиків потенційно небезпечно і вимагає ретельної хірургічної техніки для запобігання ускладнень. Рано та пізно через дренаж та гіпотонію, або тонку локальну дренажну подушку, виникає високий ризик зараження, що частіше зустрічаються при використанні антифібротиків. Застосування більших ділянок антифібротичної обробки з форнікс орієнтованим кон'юнктивальним лоскутом може мінімізувати появу тонких кістозних подушок. Важливо оцінити кожен окремий випадок на наявність факторів ризику та / або на необхідність низького цільового показника IOP та вибрати речовину, концентрацію, обсяг та тривалість впливу. Застосування антифібротиків посилить несприятливий ефект будь яких небажаних моментів під час операції. Стратегії посилення контролю над потоком включають менші склеростомії, більші та/або товстіші склеральні клапті, більш щільне накладання швів на склеральний клапоть, розсмокчуючих чи з'ємних.

Велика площа цитотоксичної обробки разом з великими склеральними клаптями та коректно фіксованими кон'юнктивальними клаптями, з основою, орієнтованою до склепіння призводять до більш дифузних некістозних подушок, що суттєво зменшує такі ускладнення, як запалення фільтраційної подушки та ендодфальміт.

Антиметаболіти не повинні потрапляти в око. Слід уникати контакту з обрізаним краєм кон'юнктивального клаптя. Слід дотримуватися запобіжних заходів щодо використання та утилізації цитотоксичних речовин.

### II.3.13.3.1.2 Призначення

#### 5-фторурацил:

- Застосування під час операції
  - Концентрація: Розчин 25 або 50 мг/мл у нерозбавленому вигляді.
  - Спосіб застосування: на фільтрувальному папері або губці або шляхом субкон'юнктивальної ін'єкції.
  - тривалість експозиції: зазвичай 5 хвилин. Ополіскування: не менш ніж 20 мл збалансованого фізіологічного розчину.
- Післяопераційне використання
  - Відносним протипоказанням є наявність проблем з епітелієм.
  - Концентрація: Ін'єкції по 0,1 мл нерозбавленого розчину 50 мг/мл.
  - Спосіб застосування: субкон'юнктивальна ін'єкція (але не в нього) (рН 9) з використанням тонкої голки (наприклад, інсулінової голки 30 G). Необхідно попередити зворотний відтік з місця ін'єкції на поверхню очного яблука натисканням сухою губкою або ватною паличкою.
  - Часто необхідні повторні ін'єкції.

#### Мітоміцин С:

- Застосування під час операції
  - Концентрація: 0,1-0,5 мг/мл
  - Спосіб застосування: під час операції на фільтрувальному папері або губці або шляхом субкон'юнктивальної ін'єкції.
  - Тривалість експозиції: 1-5 хвилин на фільтрувальному папері або губці.
  - Ополіскування: не менш ніж 10-20 мл збалансованого фізіологічного розчину.
- Використання у післяопераційному періоді
  - Концентрація: Ін'єкції по 0,1 мл розчину 0,1 - 0,5 мг/мл.
  - Спосіб застосування: ін'єкція поряд з очним яблуком (але не в нього) з використанням тонкої голки (наприклад, інсулінової голки 30 G). Необхідно попередити зворотний відтік з місця ін'єкції на поверхню очного яблука. Потрапляння в око навіть вкрай невеликої кількості ММС призводить до незворотного ураження ендотелію.

### II.3.13.3.2 Альтернативні методи запобігання фільтруванню подушкових рубців

В клінічних випробуваннях було показано, що бета-випромінювання було ефективним.

### II.3.14 Антиглаукомна операція та хірургічна операція з видалення катаракти

У випадку показань до оперативного лікування глаукоми та наявності катаракти, що впливає на зір, послідовно чи одночасно виконуються дві процедури. Неускладнена факоемульсифікація з чіткими надрізами рогівки може впливати на подальші хірургічні процедури глаукоми, лише якщо це робиться незабаром після хірургії катаракти. Після хірургічного лікування глаукоми часто виникає або прогресує катаракта, що негативно впливає на зорову функцію. Хірургічне втручання з приводу катаракти, що виконується після трабекулектомії, може негативно впливати на контроль ІОП.

При ОАГ окрема хірургія катаракти має обмежені переваги з погляду зниження ІОП і не рекомендується як втручання для контролю глаукоми.

При захворюванні РАС екстракція прозорого кришталика є варіантом при РАСГ та РАС з високим ІОП (див. 11.2.4 та 1.3, питання 14).

Поєднання процедур глаукоми з факоемульсифікацією дозволяє значно зменшити ІОП, ніж окремо виконана факоемульсифікація. Успішність комбінованого проведення факоемульсифікації та фільтраційної хірургії менша, ніж окремо виконана фільтраційна хірургія.

За допомогою відповідних методів факоемульсифікація безпечно застосовується у випадках з невеликою зіницею, малій глибині АС або вже існуючої фільтраційної подушки. Немає достатніх доказів порівняння результатів послідовної та комбінованої хірургії катаракти та глаукоми, щоб проінформувати про наш вибір.







ISBN 979-12-80718-01-3