Оригінальна стаття

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2026;32(3):93-101
doi: 10.25305/unj.360322

Неоваскулярна глаукома як хронічна нейроішемічна оптична нейропатія: вплив лікувального навантаження на зір-асоційовану якість життя (36-місячне проспективне дослідження)

О.В. Гузун [1], О.С. Задорожний [1], Н.В. Коновалова [2], В.А. Васюта [3]

[1] Відділ вивчення біологічної дії та застосування лазерів в офтальмології, Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України, Одеса, Україна
[2] Кафедра загальної, дитячої і військової хірургії з курсом урології та офтальмології, Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна
[3] Група нейроофтальмології, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, України

Надійшла до редакції 07.05.2026
Прийнята до публікації 30.06.2026

Адреса для листування:
Гузун Ольга Володимирівна, Відділ вивчення біологічної дії та застосування лазерів в офтальмології, Інститут очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України, Французький бульвар, 49/51, Одеса, 65015, Україна, e-mail: olgaguzun24@gmail.com

Мета: Оцінити вплив лікувального навантаження як функціонального маркера прогресування хронічної нейроішемічної оптичної нейропатії на зір-асоційовану якість життя в пацієнтів із неоваскулярною глаукомою.

Матеріали і методи. У проспективне когортне дослідження було залучено 351 пацієнта (351 око) із вторинною неоваскулярною глаукомою на тлі проліферативної діабетичної ретинопатії або оклюзії вен сітківки. Тривалість спостереження становила 36 міс. Зір-асоційовану якість життя [Quality of Life (QoL)] оцінювали за допомогою валідованого опитувальника NEI VFQ-25 (National Eye Institute Visual Function Questionnaire-25) до лікування, через 12 та 36 міс. Кумулятивний індекс лікувального та клінічного навантаження [Cumulative Burden Index (CBI)] розраховували як інтегральний показник (кількість процедур трансскліральної циклофотокоагуляції та тяжкість клінічних ускладнень). Використовували методи описової статистики, лінійної та логістичної регресії, ROC-аналіз, а також нейромережеве моделювання (MLP).

Результати. У групі ефективного лікування (n=282, 80,3%) відзначено поліпшення зір-асоційованої якості життя (ΔQoL=+(10,26±6,18) бала), тоді як у групі резистентного перебігу (n=69, 19,7%) — її погіршення (ΔQoL=−(7,43±6,97) бала, p<0,001). Підвищення CBI було незалежно асоційоване зі зниженням показників NEI VFQ-25 (β=−1,78, 95% довірчий інтервал (ДІ) −2,57…−0,99, p<0,001). Виявлена різниця між групами відповідала дуже великому клінічному ефекту (Cohen's d=2,77). У логістичній моделі CBI залишався незалежним предиктором несприятливого результату лікування (відношення шансів – 0,48, 95% ДІ 0,34–0,68, p<0,001). Нейромережева модель продемонструвала добру дискримінаційну здатність щодо прогнозування клінічного результату (площа під ROC-кривою – 0,83, 95% ДІ – 0,78–0,88).

Висновки. Кумулятивний індекс лікувального та клінічного навантаження є незалежним детермінантом зір-асоційованої якості життя в пацієнтів із неоваскулярною глаукомою та може розглядатися як інтегральний показник хронічного нейросудинного тягаря захворювання. Підвищення CBI асоціюється зі значущим погіршенням функціонального стану зорової системи та гіршим клінічним прогнозом. Використання інтегральних клінічних індексів у поєднанні з методами машинного навчання відкриває перспективи персоналізації лікування та впровадження цифрових моделей підтримки клінічного прийняття рішень.

Ключові слова: *неоваскулярна глаукома; нейроішемічна оптична нейропатія; проліферативна діабетична ретинопатія; оклюзія вен сітківки; трансскліральна циклофотокоагуляція; Cumulative Burden Index; NEI VFQ-25; нейромережевий аналіз*

Вступ

Неоваскулярна глаукома (НВГ) є однією з найтяжчих форм вторинної глаукоми, що характеризується агресивним перебігом, резистентністю до лікування та високим ризиком втрати зору [1,2]. Її можна розглядати не лише як офтальмогіпертензивне захворювання, а і як форму хронічної нейроішемічної оптичної нейропатії, при якій поєднуються механічне ушкодження, ішемія, системне запалення та нейродегенерація зорового шляху, що прогресує [3, 4].

Хронічна ішемія сітківки супроводжується енергетичним дефіцитом гангліозних клітин, активацією оксидативного стресу, порушенням аксонального транспорту й накопиченням глутамату, що запускає каскад ексайтотоксичності [5, 6].

Copyright © 2026 О.В. Гузун, О.С. Задорожний, Н.В. Коновалова, В.А. Васюта

Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

Надмірна активація NMDA-рецепторів призводить до перевантаження клітин кальцієм, мітохондріальної дисфункції та подальшої активації апоптозу [7].

Важливу роль у прогресуванні глаукомної оптичної нейропатії відіграє нейрозапалення. Активація мікроглії, ендотеліальна дисфункція та підвищення експресії молекул міжклітинної адгезії підтримують хронічне ушкодження нейронів навіть після часткової стабілізації внутрішньоочного тиску (ВОТ) [5]. Оксидативний стрес і судинна дисрегуляція формують самопідтримуваний цикл ішемічно-запального ушкодження гангліозних клітин сітківки. Апоптоз є фінальним універсальним механізмом загибелі гангліозних клітин із активацією як intrinsic (мітохондріального), так і extrinsic (опосередкованого рецепторами смерті) шляхів [6, 7].

Окрім локального ушкодження сітківки та диска зорового нерва, при глаукомі описані процеси транссинаптичної дегенерації, які поширюються на латеральне колінчасте тіло й зорову кору [4, 8]. Це підтверджує, що глаукома є системним нейродегенеративним процесом із залученням центральних відділів зорового аналізатора.

Сучасні підходи до лікування вторинної НВГ передбачають використання медикаментозних, лазерних і хірургічних методів. Трансскліральну циклофотокоагуляцію (ЦФК) широко застосовують при рефрактерних формах [9–12]. Лікування таких пацієнтів є багатоетапним і супроводжується значним терапевтичним навантаженням через повторні втручання та розвиток ускладнень.

У пацієнтів, в яких уражене око є єдиним зрячим, а також у пацієнтів із відносно збереженою гостротою зору на початку лікування навіть помірне погіршення функції зорової системи або ускладнення лікування можуть призвести до суттєвого зниження повсякденної активності та якості життя [13, 14]. Загалом глаукома створює значний функціональний, соціальний та економічний тягар для пацієнтів [15,16], при цьому якість життя визначається не лише ступенем зорової дисфункції, а й складністю та інтенсивністю лікування [17, 18]. Тому зір-асоційовану якість життя можна розглядати як інтегральний функціональний показник, що відображує кумулятивний нейродегенеративний тягар захворювання. Зниження показників валідованого опитувальника NEI VFQ-25 (National Eye Institute Visual Function Questionnaire-25) у пацієнтів із високим лікувальним навантаженням може свідчити про накопичення хронічного нейросудинного ушкодження та втрату гангліозних клітин сітківки, що прогресує [5].

Крім того, важливими детермінантами результатів лікування є прихильність до терапії та ефективність взаємодії між лікарем і пацієнтом. Доведено, що низький рівень комплаєнсу асоціюється зі зниженням якості життя, тоді як ефективна комунікація сприяє поліпшенню клінічних і функціональних результатів [19, 20]. У цьому контексті складність лікування, частота втручань і пов'язані з ними ускладнення можуть не лише визначати клінічний перебіг захворювання, а й формувати суб'єктивне сприйняття пацієнтом лікувального навантаження, що безпосередньо впливає на показники якості життя. Це обґрунтовує доцільність використання інтегральних показників, які поєднують клінічні характеристики захворювання, інтенсивність лікування та їхній вплив на якість життя пацієнтів.

Мета: Оцінити вплив лікувального навантаження як функціонального маркера прогресування хронічної нейроішемічної оптичної нейропатії на зір-асоційовану якість життя в пацієнтів із неоваскулярною глаукомою.

Матеріали і методи

Дизайн дослідження та характеристика пацієнтів

Проведено проспективне когортне дослідження, до якого було залучено 351 пацієнта із вторинною НВГ на тлі проліферативної діабетичної ретинопатії (214 пацієнтів, 61,0%) та внаслідок оклюзії вен сітківки (137 пацієнтів, 39,0%), яким виконували діодну трансскліральну ЦФК.

Пацієнтів послідовно залучали в дослідження в Інституті очних хвороб і тканинної терапії імені В.П. Філатова НАМН України в період з 2019 до 2023 рр. Період спостереження після лазерного втручання становив 36 міс (***Рис. 1***).

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації та було схвалене локальним комітетом з етики. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Критерії залучення:

- установлений діагноз вторинної НВГ на тлі проліферативної діабетичної ретинопатії або внаслідок оклюзії вен сітківки;
- наявність неоваскуляризації райдужки або кута передньої камери (Weiss) [21], підтверджена біомікроскопією та гоніоскопією;
- наявність показань до проведення трансскліральної ЦФК (очний біль, неконтрольований ВОТ попри максимальну медикаментозну терапію);
- наявність клінічних даних спостереження протягом не менше ніж 36 міс.

Критерії вилучення:

- попередні цикло-деструктивні втручання;
- хірургічні втручання (антиглаукоматозна хірургія, хірургія катаракти) упродовж 6 міс до залучення в дослідження;
- тяжка травма ока;
- внутрішньоочні новоутворення;
- когнітивні порушення, що унеможливлювали заповнення опитувальника якості життя (NEI VFQ-25);
- неповні дані обстеження (відсутність даних спостереження під час контрольних візитів);
- період спостереження менше 36 міс із різних причин.

Клінічне офтальмологічне обстеження

Усім пацієнтам проводили стандартне офтальмологічне обстеження до лікування та під час контрольних візитів.

Обстеження передбачало:

- визначення максимально коригованої гостроти зору (МКГЗ);
- біомікроскопію переднього відрізка ока, офтальмоскопію;
- тонометрію за Гольдманом;
- гоніоскопію.

Лазерне лікування

Трансскліральну ЦФК виконували з використанням діодного лазера з довжиною хвилі 810 нм і стандартного контактного G-зонда. Параметри лазерного впливу: потужність – 1000–1500 мВт, тривалість імпульсу – 2 с. Лазерні аплікації (20–24) наносили в 1,5 мл від лімба в межах близько 270° склери з уникненням позицій 3 та 9 годин [22].

Повторні процедури виконували за недостатнього контролю ВОТ або в разі появи очного болю під час подальшого спостереження.

Оцінка якості життя

Якість життя, пов'язану із зором, оцінювали за допомогою валідованої версії опитувальника NEI VFQ-25 тричі: до лікування ($QoL_{baseline}$), через 12 міс (QoL_{12}) і 36 міс (QoL_{36}).

Основним показником був сумарний бал за NEI VFQ-25. Значення шкали – від 0 до 100 балів. Вищі значення відповідали кращій якості життя.

Зміну показника якості життя визначали як різницю між значенням через 36 міс і вихідним значенням:

$$\Delta QoL = QoL_{36} - QoL_{baseline}.$$

Основною кінцевою точкою дослідження був показник ΔQoL.

Кумулятивний індекс лікувального та клінічного навантаження

Для кількісної оцінки сумарної складності лікування використовували інтегральний показник CBI (Cumulative Burden Index). Цей індекс розроблено як інтегральний показник для кількісної оцінки інтенсивності лазерних втручань і тяжкості перебігу захворювання.

CBI розраховували як суму двох компонентів:

1. Загальна кількість процедур трансскліральної ЦФК, виконаних упродовж періоду спостереження.

2. Тяжкість перебігу захворювання у формі індексу тяжкості ускладнень, наявних до початку терапії або які виникли під час спостереження, що відображає сумарний тягар захворювання.

Індекс тяжкості ускладнень оцінювали за стандартизованою шкалою впродовж періоду спостереження (36 міс):

0 балів — відсутність ускладнень;

1 бал — транзиторні ускладнення (короткочасне запалення переднього відрізка ока, біль, що потребував симптоматичного лікування, набряк рогівки);

2 бали — ускладнення помірної тяжкості (тривале запалення, транзиторна гіпотонія, що потребувала медикаментозної корекції);

3 бали — тяжкі ускладнення, які потребували додаткового втручання або призводили до значного погіршення функціонального стану ока (нейротрофічна кератопатія, бульозна кератопатія, рецидивна гіфема, гемофтальм).

Значення CBI розраховували за формулою:

CBI=кількість процедур трансскліральної ЦФК + індекс тяжкості ускладнень.

Таким чином, CBI відображував як інтенсивність лазерного лікування, так і складність перебігу захворювання.

Статистичний аналіз

Статистичний аналіз виконували з використанням стандартного програмного забезпечення JASP і пакета для побудови моделей машинного навчання. Безперервні змінні наведено у вигляді медіани (Me) та міжквартильного інтервалу (IQR), категоріальні — у вигляді абсолютних значень і відсотків. Порівняння між групами здійснювали за допомогою критерію Манна–Вітні для безперервних змінних та χ^2-критерію для категоріальних.



Рис. 1. Схема відбору пацієнтів і формування вибірки дослідження: ПДР — проліферативна діабетична ретинопатія; ОВС — оклюзія вен сітківки; МКГЗ — максимально коригована гострота зору

Зв'язок між CBI та показниками якості життя оцінювали за допомогою лінійної регресії. Багатофакторний аналіз проводили з урахуванням таких клінічних чинників: вік, рівень HbA1c, вихідний ВОТ і ступінь неоваскуляризації райдужки. Результати регресійного аналізу наведено у вигляді коефіцієнта регресії (β) і 95% довірчого інтервалу (ДІ).

Для додаткової оцінки прогностичної значущості клінічних показників застосовано модель штучної нейронної мережі типу багатошарового перцептрона (MLP). Дані було розподілено на навчальну (70%), контрольну (15%) і тестову (15%) вибірки. Якість моделі оцінювали за допомогою ROC-аналізу з визначенням площі під кривою (AUC) та оптимального порогового значення за індексом Юдена. Відсутні значущі пропущені дані. Аналіз проводили за принципом повних спостережень. Статистично значущими вважали відмінності при p<0,05.

Результати

У дослідження було залучено 351 пацієнта (351 око) із вторинною НВГ, які завершили 36-місячний період спостереження та заповнили опитувальник NEI VFQ-25. У 282 (80,3%) пацієнтів лікування було ефективним, у 69 (19,7%) –зареєстрували резистентний перебіг захворювання.

У 214 (61,0%) пацієнтів діагностована вторинна НВГ на тлі проліферативної діабетичної ретинопатії, у 137 (39,0%) –захворювання було асоційоване з оклюзією вен сітківки.

До лікування показники якості життя вірогідно не відрізнялися в групах ефективного лікування та резистентного перебігу (p>0,05), що свідчить про порівнянність груп за пацієнт-орієнтованими показниками на початку спостереження (***Табл. 1***).

Медіана МКГЗ парного ока була вірогідно вищою в групі ефективного лікування порівняно з групою резистентного перебігу (0,3 (0,08–0,6) проти 0,03 (0,02–0,4), p<0,001). У 14 випадках зір на парному оці був відсутній (нуль), а у 81 пацієнта гострота зору парного ока була нижчою, ніж на досліджуваному оці.

Під час 36-місячного спостереження виявлено суттєві відмінності в динаміці показників якості життя між групами ефективного лікування та резистентного перебігу (***Табл. 2, Рис. 2***). У пацієнтів із ефективним лікуванням відзначено поступове поліпшення показників NEI VFQ-25 протягом усього періоду спостереження, тоді як у групі резистентного перебігу – їхнє прогресивне зниження.

Міжгрупові відмінності були статистично значущими через 12 і 36 міс (p<0,001).

Для інтегральної оцінки змін якості життя проаналізовано показник ΔQoL.

У групі ефективного лікування середнє значення ΔQoL становило +(10,26±6,18) бала, що свідчить про клінічно значуще поліпшення якості життя. У групі резистентного перебігу, навпаки, відзначено зниження показника якості життя: ΔQoL становило –(7,43±6,97) бала (p<0,001).

Різниця між групами відповідала дуже великому клінічному ефекту (Cohen's d=2,77), що підтверджує суттєвий вплив результатів лікування на пацієнт-орієнтовані показники.

Аналіз взаємозв'язку між CBI та показниками якості життя виявив наявність вірогідної негативної асоціації: зі збільшенням значення CBI знижувалися показники NEI VFQ-25 (***Рис. 3***).

У нескоригованому аналізі кожне підвищення CBI на 1 бал супроводжувалося зниженням показника якості життя через 36 міс на 2,67 бала (p<0,001).

Таблиця 1. Базова клінічна характеристика пацієнтів залежно від результату лікування через 36 міс

Показник	Ефективне лікування (n=282)	Резистентний перебіг (n=69)	p
Вік, роки	64 (61–67)	66 (62–68)	<0,01
Стать (ч/ж)	159/123	33/36	0,18
HbA1c,%	6,4 (4,6–7,2)	8,8 (4,4–9,5)	<0,001
ВОТ, мм рт. ст.	33 (33–36)	40 (38–42)	<0,001
МКГЗ	0,03 (0,02–0,08)	0,02 (0,01–0,02)	<0,01
МКГЗ парного ока	0,3 (0,08–0,6)	0,03 (0,02–0,4)	<0,001
QoL (NEI VFQ-25), бал	42,0 (36,8–54,2)	46,0 (40,7–54,2)	>0,05

Примітка. Дані наведено у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу. Для порівняння між групами використано критерій Манна–Вітні для безперервних змінних і χ^2-критерій для категоріальних змінних.

Таблиця 2. Динаміка показника якості життя (NEI VFQ-25) у пацієнтів із неоваскулярною глаукомою протягом 36 міс, бал (n=351)

Етап спостереження	Ефективне лікування	Резистентний перебіг	p
До лікування	42,0 (36,8–54,2)	46,0 (40,7–54,2)	0,07
Через 12 міс	47,4 (42,8–60,0)	42,0 (39,4–44,8)	<0,001
Через 36 міс	54,1 (50,4–69,3)	37,8 (35,0–42,8)	<0,001

Примітки. Дані наведено у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу. Порівняння між групами виконано з використанням критерію Манна–Вітні.

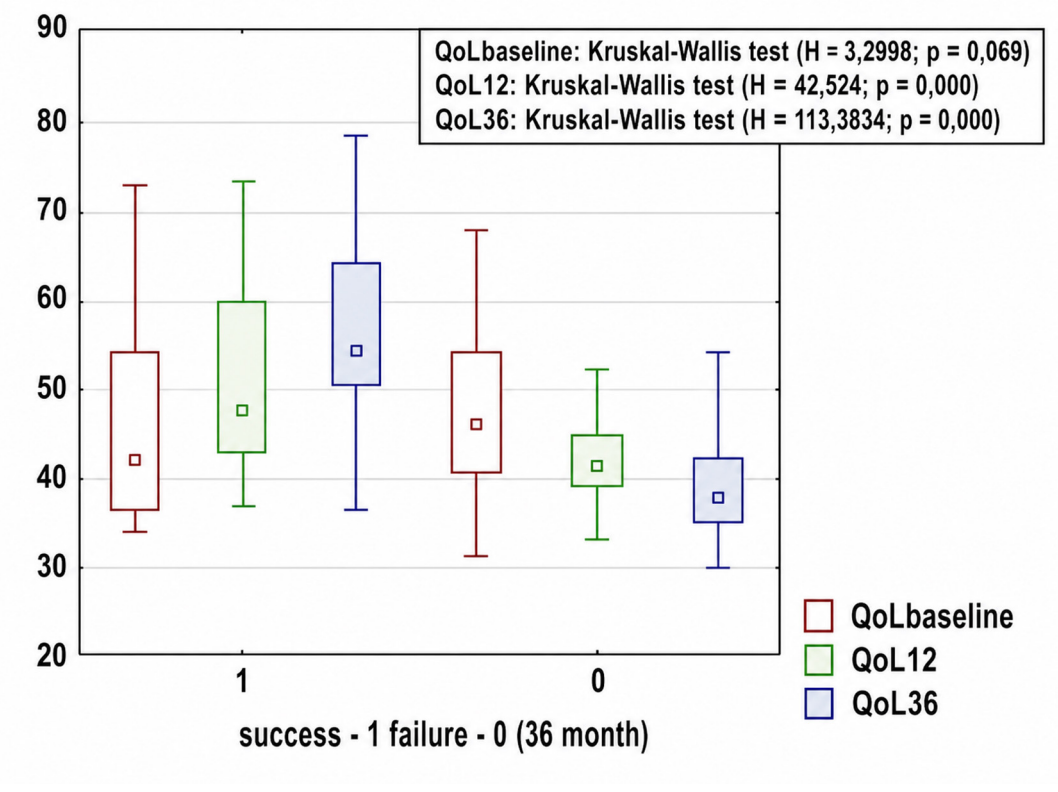


Рис. 2. Динаміка показника якості життя за NEI VFQ-25 протягом 36-місячного періоду спостереження після трансскліральної циклофотокоагуляції

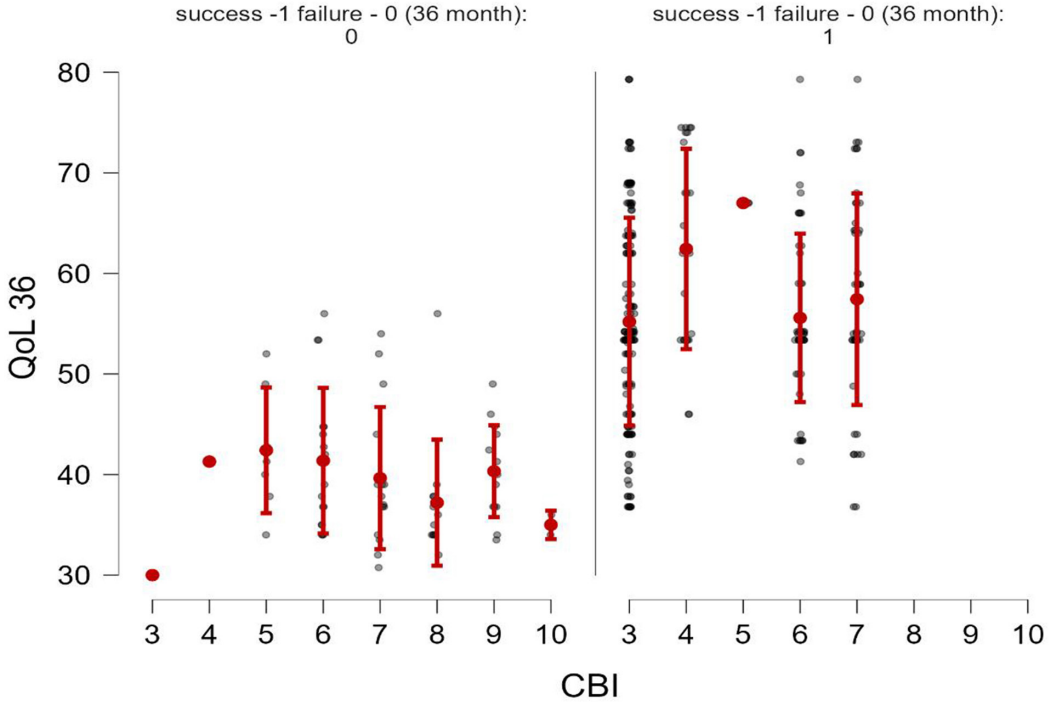


Рис. 3. Зв'язок між кумулятивним індексом лікувального та клінічного навантаження (Cumulative Burden Index (CBI)) та показником якості життя за NEI VFQ-25 через 36 міс: success – група ефективного лікування; failure – група резистентного перебігу

Після корекції на вік, рівень HbA1c, вихідний ВОТ і ступінь рубеозу райдужки CBI залишався незалежним предиктором зниження якості життя. У багатофакторній лінійній регресійній моделі кожне підвищення CBI на 1 бал асоціювалося зі зниженням показника NEI VFQ-25 на 1,42 бала (95% ДІ −2,49… −0,34, p=0,009).

Аналогічна залежність була отримана для зміни якості життя: підвищення значення CBI асоціювалося зі зменшенням ΔQoL на 1,78 бала (95% ДІ −2,57… −0,99, p<0,001), що підтверджує негативний вплив CBI на пацієнт-орієнтовані результати лікування.

Отримані результати свідчать про дозозалежний характер впливу CBI на показники якості життя пацієнтів з вторинною НВГ.

Виявлений ефект характеризувався не лише статистичною, а й виразною клінічною значущістю: величина впливу CBI на зміну якості життя відповідала великому ефекту, що свідчить про його роль як ключового детермінанта пацієнт-орієнтованих результатів при вторинній НВГ.

Для оцінки чинників, асоційованих із досягненням ефективного результату лікування через 36 міс, було побудовано багатофакторну логістичну регресійну модель (CBI, вихідний рівень ВОТ, ступінь рубеозу райдужки, вік пацієнта, $QoL_{baseline}$, етіологія НВГ).

Модель продемонструвала добру прогностичну здатність (Nagelkerke R^2=0,74, AUC=0,96, p<0,001). Діагностика мультиколінеарності не виявила значущих взаємозв'язків між предикторами (VIF<1,2 для всіх змінних).

У багатофакторній моделі CBI залишався незалежним предиктором результату лікування: кожне підвищення CBI асоціювалося зі зниженням імовірності досягнення ефективного результату лікування (відношення шансів – 0,48), що свідчить про негативний вплив CBI на прогноз (p<0,001). Аналогічно, вищий вихідний рівень ВОТ і більший ступінь рубеозу райдужки також були вірогідно пов'язані з несприятливим перебігом захворювання (p<0,001 для обох показників).

Вік пацієнтів, показник якості життя до лікування та етіологія НВГ не продемонстрували статистично значущий вплив на результат лікування (p>0,05) (***Табл. 3***).

Модель продемонструвала добре калібрування (тест Хосмера–Лемешоу, p > 0,05).

Для додаткової оцінки прогностичного значення клінічних показників застосовано модель штучної нейронної мережі (MLP) із такими змінними, як CBI, вихідний рівень ВОТ, ступінь рубеозу райдужки, вік пацієнта, показник якості життя до лікування.

Аналіз розподілу змінних у навчальній, контрольній та тестовій вибірках не виявив суттєвих відмінностей між підгрупами, що свідчить про їхню репрезентативність і коректність розподілу даних.

Побудована нейромережева модель продемонструвала добру здатність до прогнозування результатів лікування вторинної НВГ (***Табл. 4***).

AUC становила 0,83 (95% ДІ 0,78–0,88), що відповідає високій дискримінаційній здатності моделі (***Рис. 4***). Оптимальне порогове значення класифікації – 0,18. Отримані дані узгоджуються з результатами регресійного аналізу та підтверджують значущість інтегральних клінічних показників у прогнозуванні перебігу захворювання.

Таблиця 3. Багатофакторний логістичний регресійний аналіз предикторів ефективності лікування (через 36 міс)

Предиктор	Відношення шансів	95% ДІ	p
CBI	0,48	0,34–0,68	<0,001
ВОТ*	0,70	0,61–0,80	<0,001
Рубеоз (Weiss)	0,14	0,08–0,28	<0,001
Вік	0,96	0,86–1,06	0,41
$QoL_{baseline}$	1,00	0,95–1,05	0,86
Етіологія (ПДР/ОВС)	1,13	0,42–3,02	0,80

Примітки.
* – До лікування.
ПДР — проліферативна діабетична ретинопатія; ОВС – оклюзія вен сітківки.

Таблиця 4. Показники ефективності нейромережевої моделі для прогнозування результатів лікування вторинної неоваскулярної глаукоми

Архітектура моделі	Навчальна вибірка,%	Контрольна вибірка,%	Тестова вибірка,%	Алгоритм навчання	Функція похибки	Функція активації	
						приховані нейрони	вихідні нейрони
MLP 7-29-2	87,80	86,54	75,00	BFGS 45	Ентропія	Гіперболічна	Softmax

Примітка: BFGS — алгоритм квазіньютонівської оптимізації; Softmax — функція активації вихідного шару. Значення відображують точність класифікації у відповідних вибірках.

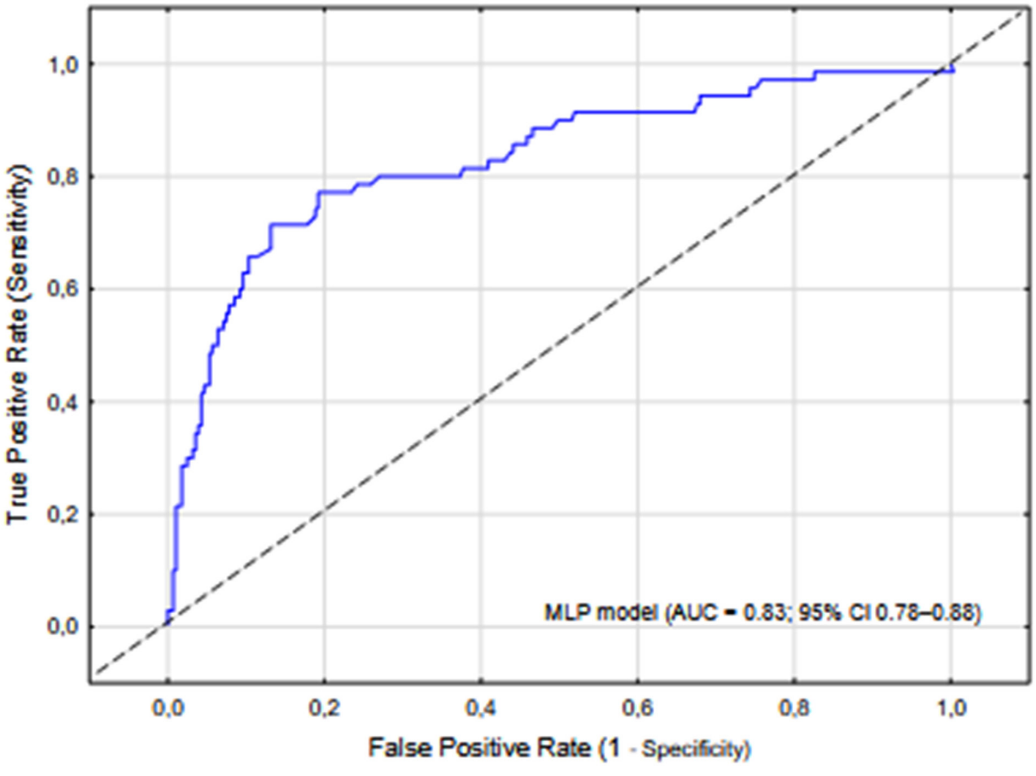


Рис. 4. ROC-крива нейромережевої моделі (MLP) для прогнозування результатів лікування вторинної неоваскулярної глаукоми (AUC – 0,83, 95% ДІ 0,78–0,88)

При оптимальному пороговому значенні класифікації (0,18), визначеному за індексом Юдена, модель продемонструвала чутливість 81,2% і специфічність 73,5%, що свідчить про збалансовану здатність до виявлення як пацієнтів із ефективним результатом лікування, так і випадків резистентного перебігу.

Отримані результати підтверджують можливість використання методів машинного навчання як додаткового інструменту стратифікації ризику в пацієнтів із вторинною НВГ.

Обговорення

Установлено, що CBI є незалежним чинником, який визначає показники якості життя в пацієнтів із вторинною НВГ після транссклеральної ЦФК. Показано, що підвищення CBI асоціюється зі статистично та клінічно значущим зниженням показників NEI VFQ-25: кожне збільшення індексу на 1 бал супроводжувалося зменшенням ΔQoL на 1,7 бала ($p<0,001$).

Отримані результати узгоджуються з концепцією «лікувального тягаря», відповідно до якої складність та інтенсивність терапії визначають повсякденне функціонування пацієнтів [16, 17]. Принципово важливо, що CBI відображує не лише обсяг лікувальних втручань, а й тяжкість клінічного перебігу захворювання, зокрема наявність і динаміку ускладнень. Виявлений зв'язок між CBI та якістю життя свідчить про інтегральний ефект, що поєднує терапевтичне навантаження та патофізіологічну агресивність вторинної НВГ і дає підставу розглядати його як клінічний еквівалент «disease burden».

Трансскліральна ЦФК залишається одним із ключових методів лікування рефрактерних форм глаукоми, зокрема неоваскулярної, забезпечуючи ефективне зниження ВОТ [9, 10]. За даними літератури, її довгострокова ефективність становить 55–65%, а значна частина пацієнтів потребує повторних втручань [11, 12]. У нашому дослідженні ефективність досягала 80,3%, що, імовірно, пов'язано з комплексним підходом до ведення пацієнтів та інтенсивним динамічним спостереженням, що відповідає сучасним підходам до оптимізації лікування глаукоми [23, 24].

Однак навіть за умов досягнення цільового ВОТ, сумарна інтенсивність лікування може негативно впливати на якість життя. Це підтверджує обмеженість традиційної біомедичної парадигми, орієнтованої лише на контроль ВОТ, і свідчить про необхідність інтеграції пацієнт-орієнтованих показників в оцінювання ефективності лікування [13, 14]. Відомо, що глаукома асоціюється зі значним функціональним та соціальним навантаженням, яке не завжди корелює лише з рівнем ВОТ [15, 18].

Клінічна значущість отриманих результатів підтверджується величиною ефекту: різниця між групами за ΔQoL перевищувала 17 балів, що суттєво більше за поріг клінічно значущих змін для NEI VFQ-25. Це свідчить про те, що лікувальне навантаження є не лише статистично значущим, а й клінічно визначальним чинником пацієнт-орієнтованих результатів [19].

Важливим є спостереження, що вихідний рівень якості життя не мав прогностичної значущості, тоді як визначальну роль відігравали кумулятивні

характеристики лікування. Це узгоджується із сучасними уявленнями про домінування динамічних показників у прогнозуванні перебігу хронічних захворювань [16].

Отримані результати відповідають сучасним уявленням про складний патофізіологічний характер вторинної НВГ (ішемія сітківки, VEGF-опосередкований ангіогенез, структурні зміни переднього сегмента ока) [1, 3]. Роль системних чинників і запальних механізмів визначено в сучасних дослідженнях [2]. Морфометричні зміни циліарного тіла можуть відображувати агресивніший перебіг захворювання та корелювати із системними чинниками [25]. У цьому контексті CBI інтегрує клінічні, морфологічні та функціональні аспекти захворювання. Установлено, що зір-асоційована якість життя визначається насамперед тяжкістю захворювання, а не певним методом лікування.

Отримані дані свідчать, що гострота зору парного ока є важливим чинником, який впливає на показники якості життя в пацієнтів із НВГ. Значно нижчі значення МКГЗ парного ока, зареєстровані в групі резистентного перебігу (0,03 [0,02–0,4] і 0,3 [0,08–0,6], p<0,001), а також велика частка пацієнтів із критично низьким або відсутнім зором на парному оці, вказують на більшу залежність від функції досліджуваного ока. Це підсилює вплив навіть помірних змін його функціонального стану на загальну зір-асоційовану якість життя.

Важливу роль відіграють також прихильність до терапії та ефективність взаємодії між лікарем і пацієнтом [19, 20], які можуть модифікувати сприйняття лікувального навантаження та вплинути на кінцеві результати.

Результати нейромережевого аналізу підтверджують потенціал застосування методів машинного навчання для прогнозування результатів лікування. Отримана модель продемонструвала добру дискримінаційну здатність (AUC –0,83), а узгодженість із регресійним аналізом свідчить про стабільність виявлених закономірностей. Це відкриває перспективи впровадження цифрових інструментів підтримки клінічних рішень у пацієнтів із вторинною НВГ.

Отримані результати дають підставу розглядати CBI як клінічний еквівалент «disease burden», що інтегрує як інтенсивність лікування, так і тяжкість перебігу захворювання. Можна розглядати CBI як корисний інструмент для ідентифікації пацієнтів із високим ризиком зниження якості життя та оптимізації терапевтичної тактики. Це актуально в умовах зростання поширеності глаукоми та пов'язаного з нею глобального тягаря захворювання [26]. Отримані результати узгоджуються з даними попередніх досліджень, які демонструють роль системного запалення, ендотеліальної активації та мікроциркуляторних порушень у визначенні тяжкості вторинної НВГ і ефективності лікування [27].

Вартий уваги факт, що зір-асоційована якість життя визначається насамперед тяжкістю захворювання, а не певним методом лікування. Зокрема в дослідженні N. Edupuganti та співавт. (2026) не виявлено вірогідної різниці за загальним рівнем якості життя між пацієнтами, які отримували різні варіанти терапії, а ключовим чинником була тяжкість глаукомного процесу [28]. Це узгоджується з нашими результатами. Інтегральний показник CBI, що відображує складність перебігу захворювання, демонстрував тісний зв'язок із якістю життя незалежно від окремих лікувальних втручань.

Оцінка якості життя за допомогою NEI VFQ-25 є валідованим і чутливим інструментом, що підтверджено сучасними психометричними дослідженнями. Зокрема, Chen і співавт. (2025) з використанням Rasch-аналізу продемонстрували високу чутливість опитувальника до клінічно значущих змін [29]. Це підтверджує, що виявлені в нашому дослідженні зміни показників NEI VFQ-25 відображують реальні функціональні зміни, а не випадкові коливання.

Зниження показників NEI VFQ-25 у пацієнтів із високим лікувальним навантаженням може відображувати не лише локальні офтальмологічні зміни, а й нейродегенерацію зорового шляху, що прогресує. У цьому контексті зір-асоційовану якість життя можна розглядати як інтегральний функціональний еквівалент хронічного нейросенсорного дефіциту.

З клінічного погляду, отримані результати свідчать про те, що пацієнтів з високим ризиком резистентного перебігу та підвищеною ймовірністю розвитку ускладнень слід розглядати як кандидатів для раннього перегляду терапевтичної стратегії із можливим застосуванням альтернативних або інтенсивніших методів лікування для зменшення лікувального навантаження та збереження якості життя.

Дослідження мало певні обмеження. Запропонований CBI не враховує всі компоненти терапії, зокрема медикаментозне лікування та частоту амбулаторних візитів. Крім того, оцінка якості життя ґрунтується на опитувальниках, що зумовлює суб'єктивність відповідей. Також відсутня зовнішня валідація отриманих моделей. Необхідно провести багатоцентрові дослідження для підтвердження отриманих результатів.

Висновки

Зір-асоційована якість життя в пацієнтів із вторинною НВГ після трансскліральної ЦФК суттєво залежить від CBI: його підвищення асоціюється зі статистично та клінічно значущим зниженням показників NEI VFQ-25 (ΔQoL=–1,7 бала на кожен 1 бал CBI, p<0,001).

У пацієнтів із резистентним перебігом захворювання виявлено виразне погіршення зір-асоційованої якості життя порівняно з групою ефективного лікування (ΔQoL +10,26 і –7,43 бала відповідно, Cohen's d=2,77), що свідчить про значний вплив хронічного нейросудинного та лікувального навантаження на функціональний стан зорової системи.

CBI відображує інтегральний тягар захворювання (інтенсивність лікування, частота повторних втручань, складність клінічного перебігу) і може розглядатися як практичний інструмент стратифікації ризику та персоналізації ведення пацієнтів із НВГ.

Пацієнти з високими значеннями CBI та ознаками резистентного перебігу потребують раннього перегляду лікувальної тактики із можливим переходом до альтернативних або інтенсивніших методів лікування для зменшення нейросудинного ушкодження та збереження зір-асоційованої якості життя.

Поєднання традиційних статистичних методів із алгоритмами машинного навчання підтвердило прогностичну значущість CBI як ключового

інтегрального предиктора, а також базових клінічних параметрів (ВОТ, ступінь рубеозу райдужки та функціональний статус зорової системи) і продемонструвало перспективність використання цифрових моделей (AUC – 0,83) для прийняття клінічних рішень у пацієнтів із вторинною НВГ.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики та Гельсінській декларації 1964 р. та її поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від усіх хворих отримана усвідомлена та добровільна письмова згода на участь у дослідженні та публікацію даних.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. Prog Retin Eye Res. 2007 Sep;26(5):470-85. doi: 10.1016/j.preteyeres.2007.06.001
2. Senthil S, Dada T, Das T, Kaushik S, Puthuran GV, Philip R, Rani PK, Rao H, Singla S, Vijaya L. Neovascular glaucoma - A review. Indian J Ophthalmol. 2021 Mar;69(3):525-534. doi: 10.4103/ijo.IJO_1591_20
3. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014 May 14;311(18):1901-11. doi: 10.1001/jama.2014.3192
4. You M, Rong R, Zeng Z, Xia X, Ji D. Transneuronal Degeneration in the Brain During Glaucoma. Front Aging Neurosci. 2021 Apr 6;13:643685. doi: 10.3389/fnagi.2021.643685
5. Firoz M, Shome N, Wong N, Jonnalagadda P, Tunga H, Shafiee A, Shafiee A, Bobba S, Kooner KS. Retinal Ganglion Cell Degeneration in Glaucoma: Systematic Review. Bioengineering (Basel). 2026 Apr 28;13(5):509. doi: 10.3390/bioengineering13050509
6. Wang X, Sun L, Han X, Li Z, Xing Y, Chen X, Xi R, Sun Y, Wang G, Zhao P. The molecular mechanisms underlying retinal ganglion cell apoptosis and optic nerve regeneration in glaucoma (Review). Int J Mol Med. 2025 Apr;55(4):63. doi: 10.3892/ijmm.2025.5504
7. Thomas CN, Berry M, Logan A, Blanch RJ, Ahmed Z. Caspases in retinal ganglion cell death and axon regeneration. Cell Death Discov. 2017 Jul 3;3:17032. doi: 10.1038/cddiscovery.2017.32
8. Gupta N, Ang LC, Noël de Tilly L, Bidaisee L, Yücel YH. Human glaucoma and neural degeneration in intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus, and visual cortex. Br J Ophthalmol. 2006 Jun;90(6):674-8. doi: 10.1136/bjo.2005.086769
9. Rotchford AP, Jayasawal R, Madhusudhan S, Ho S, King AJ, Vernon SA. Transscleral diode laser cycloablation in patients with good vision. Br J Ophthalmol. 2010 Sep;94(9):1180-3. doi: 10.1136/bjo.2008.145565
10. Khodeiry MM, Liu X, Lee RK. Clinical outcomes of slow-coagulation continuous-wave transscleral cyclophotocoagulation laser for treatment of glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2022 May 1;33(3):237-242. doi: 10.1097/ICU.0000000000000837
11. Sari C, Alagoz N, Omeroglu A, Cakir I, Pasaoglu I, Altan C, Yasar T. Long-Term Results of Transscleral Diode Laser Cyclophotocoagulation in Glaucoma: A Real-Life Study. J Glaucoma. 2024 Jun 1;33(6):437-443. doi: 10.1097/IJG.0000000000002346
12. Sandhur BS, Jethi M, Gautam N, Ersan S, Jay L, Sieminski SF. Efficacy of slow-coagulation cyclophotocoagulation after failed MicroPulse cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. Lasers Med Sci. 2025 Sep 20;40(1):370. doi: 10.1007/s10103-025-04631-4
13. Brown MM, Brown GC, Sharma S, Busbee B, Brown H. Quality of life associated with unilateral and bilateral good vision. Ophthalmology. 2001 Apr;108(4):643-7; discussion 647-8. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00635-7
14. Vujosevic S, Chew E, Labriola L, Sivaprasad S, Lamoureux E. Measuring Quality of Life in Diabetic Retinal Disease: A Narrative Review of Available Patient-Reported Outcome Measures. Ophthalmol Sci. 2023 Aug 9;4(2):100378. doi: 10.1016/j.xops.2023.100378
15. Varma R, Lee PP, Goldberg I, Kotak S. An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. Am J Ophthalmol. 2011 Oct;152(4):515-22. doi: 10.1016/j.ajo.2011.06.004
16. Stagg BC, Granger A, Guetterman TC, Hess R, Lee PP. The Burden of Caring for and Treating Glaucoma: The Patient Perspective. Ophthalmol Glaucoma. 2022 Jan-Feb;5(1):32-39. doi: 10.1016/j.ogla.2021.04.011
17. Sav A, Kendall E, McMillan SS, Kelly F, Whitty JA, King MA, Wheeler AJ. 'You say treatment, I say hard work': treatment burden among people with chronic illness and their carers in Australia. Health & social care in the community. 2013 Nov;21(6):665-74. doi: 10.1111/hsc.12052
18. Peng Q, Qu B, Sznajder KK, Chen Q, Fu J, He S, Yang X. Exploring the Association Between Resilience and Quality of Life Among Glaucoma Patients: Sleep Disturbance as a Mediating Factor. Front Med (Lausanne). 2022 Nov 9;9:842864. doi: 10.3389/fmed.2022.842864
19. Saito MS, Moscovici BK, Colombo-Barboza MN, Colombo-Barboza GN, Colombo-Barboza LR, Guimarães CS, Nogueira PF. Quality of life and treatment adherence in glaucoma: a cross-sectional analysis using the NEI-VFQ25 and MMAS-8 questionnaires. Arq Bras Oftalmol. 2025 Oct 10;88(6):e20240355. doi: 10.5935/0004-2749.2024-0355
20. Scheffer M, Menting J, Rausch-Koster P, van Nispen R, van Dulmen S. Looking beyond the eyes of the patient: The importance of effective communication in the treatment of age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol. 2025 Mar;103(2):205-214. doi: 10.1111/aos.16777
21. Weiss DI, Gold D. Neofibrovascularization of iris and anterior chamber angle: a clinical classification. Ann Ophthalmol. 1978 Apr;10(4):488-91.
22. Guzun O, Zadorozhnyy O, Nasinnyk I, Korol A. Efficacy of modified diode transscleral cyclophotocoagulation in patients with painful neovascular glaucoma secondary to retinal vein occlusion. Ukr J Ophthalmol. 2025 Jun. 30;(3):3-10. doi: 10.31288/oftalmolzh20253310
23. Zaharia AC, Dumitrescu OM, Radu M, Rogoz RE. Adherence to Therapy in Glaucoma Treatment-A Review. J Pers Med. 2022 Mar 22;12(4):514. doi: 10.3390/jpm12040514
24. Verma S, Midha N, Udenia H, Dada T. Updates in the treatment of neovascular glaucoma: From conventional approaches to novel therapies. Indian J Ophthalmol. 2025 Oct 1;73(10):1412-1421. doi: 10.4103/IJO.IJO_841_25
25. Guzun OV, Zadorozhnyy OS, Sytnikova VO, Konovalova NV, Kovalchouk AG. Morphometry of the ciliary body and systemic inflammation in neovascular glaucoma secondary to diabetic retinopathy and/or retinal vein occlusion. Ukr J Ophthalmol. 2026 Feb. 26;(1):46-54. doi: 10.31288/Ukr.j.ophthalmol.202614654
26. 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 Nov;121(11):2081-90. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
27. Guzun OV, Dunaieva LM, Nasinnyk IO. Risk of visual impairment in patients with neovascular glaucoma and synechial closures of the iridocorneal corner after double transscleral cyclophotocoagulation. Ukr J Ophthalmol. 2025 Oct. 30;(5):19-27. doi: 10.31288/oftalmolzh202551927
28. Edupuganti N, Chishom H, Bui T, Alevy D, Lee TJ, Franklin M, Töteberg-Harms M. The impact of treatment modality on quality of life in glaucoma patients: findings from a clinical survey study in Augusta, GA. Int Ophthalmol. 2025 Dec 29;46(1):55. doi: 10.1007/s10792-025-03895-7
29. Chen BS, Perot S, Taiel M, Yu-Wai-Man P, Horton M; LHON Study Group. Rasch analysis of the NEI-VFQ-25: vision-related quality of life in Leber hereditary optic neuropathy after lenadogene nolparvovec gene therapy. BMJ Open Ophthalmol. 2025 Sep 17;10(1):e002164. doi: 10.1136/bmjophth-2025-002164