

Ведення пацієнтів із глаукомою: нова редакція рекомендацій Європейського товариства глаукоми

Під час Міжнародного конгресу лікарів-офтальмологів «Сучасні підходи до діагностики та лікування глаукоми», що відбувся 24-25 лютого у форматі онлайн за підтримки фармацевтичної компанії «Сантен», було обговорено основні проблеми ведення хворих із цим патологічним станом. Серед спікерів були присутні провідні фахівці не лише з України, а й з Азербайджану, Білорусі, Вірменії, Грузії, Казахстану, Росії та Узбекистану. Крім тематичних виступів, робота конгресу включала дискусії, майстер-класи та конкурс клінічних випадків. Захід дозволив практикуючим лікарям-офтальмологам ознайомитися із сучасними позиціями діагностики та лікування глаукоми. Проведення конгресу відбулося за всебічного сприяння фармацевтичної компанії «Сантен», яка активно співпрацює зі спільнотою офтальмологів: як лікарів-практиків, так і науковців.



Завідувачка кафедри клінічної фармакології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Ганна Володимирівна Зайченко детально зупинилася на фармакоелекономії глаукоми та порівнянні брендів і генеричних препаратів.

Доповідачка нагадала слухачам, що ліки можна розподілити на традиційні й інноваційні, проліки і ліки, синтетичні та природні, рецептурні й безрецептурні, а також на оригінальні та генеричні. За визначенням, оригінальний препарат – це раніше невідомий та уперше випущений на ринок компанією-розробником лікарський засіб (ЛЗ), що пройшов повний цикл доклінічних та клінічних випробувань і захищений патентом. Генеричний препарат – це непатентований

ЛЗ, що відтворює оригінальний препарат, термін патентного захисту якого закінчився. Генеричний ЛЗ може відрізнитися від оригінального складом допоміжних речовин і технологією виробництва.

В Україні зареєстровано близько 15 000 ЛЗ, з яких компетентний лікар загальної практики використовує близько 100. Частка генериків на вітчизняному фармацевтичному ринку становить близько 90%, а на загальносвітовому – близько 52%. За даними опитування лікарів, 43% надають перевагу оригінальним препаратам (особливо за тяжких захворювань).

Відкриття, розробка та виведення на фармацевтичний ринок оригінального препарату – це робота близько 1200 спеціалістів, 8-15 років венчурної діяльності та інвестиція 1-2 млрд доларів США. Лише 1/3 оригінальних ЛЗ вдається окупити витрати на розробку. Своєю чергою, витрати на створення генерика значно менші за рахунок виключення етапів наукового дослідження молекули ЛЗ та її клінічних випробувань.

Основну частку витрат у випадку генериків становлять дослідження біоеквівалентності й активне просування препарату на ринку. Для зниження ціни компанії-виробники генериків зазвичай закуповують сировину в країнах, малодоступних для контролю (Китай, Індія, В'єтнам, Пакістан). Вища вартість оригінальних препаратів обумовлена необхідністю компенсації витрат на розробку, дослідження, підтримку патентного захисту та впровадження нових технологій. Рушійними силами переходу на генерики є намагання держави зменшити витрати на охорону здоров'я, впровадження страхової медицини, амбіції локальних секторів фармацевтичної економіки.

Оригінальним ЛЗ притаманна низка переваг, зокрема виробництво відповідно до стандартів GMP із суворим контролем усіх етапів, реєстрація за повним досвідом, добре вивчені ефективність та профіль безпеки, висока якість активної речовини, допоміжних компонентів та упаковки, довіра до бренду, вивчення ЛЗ упродовж усього життєвого циклу (не лише до-, а й постреєстраційні дослідження), прогнозованість терапевтичних властивостей та профілю побічних явищ. Слід зауважити, що ранній початок терапевтичної дії (ще одна з переваг оригінальних ЛЗ) суттєво впливає на прогноз.

Для генериків найважливішими дослідженнями є вивчення біоеквівалентності, фармацевтичної та терапевтичної еквівалентності. Однак для більшості офтальмологічних препаратів доведення терапевтичної еквівалентності не обов'язкове. Управління за контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) також не вимагає від офтальмологічних генериків фармакокінетичних аналізів і суворої демонстрації біоеквівалентності в клінічних дослідженнях, оскільки для цього необхідні інвазивні окулярні процедури. Біодоступність також не може бути вимірною безпосередньо в оці людини. Через неповноцінне вивчення наслідками застосування генеричних препаратів в офтальмології можуть бути недостатня ефективність лікування внаслідок мінливої концентрації активної речовини, зміни проникнення активної речовини в тканини й uszkodження рогівки через вплив консерванта, недостатне утримання активного компонента в тканинах ока та його неповна абсорбція в зв'язку із застосуванням відмінних від оригінального ЛЗ допоміжних речовин.

Косопт® БК (фармацевтична компанія «Сантен») являє собою фіксовану комбінацію (ФК) дорзолоаміду та тимололу; є оригінальним препаратом з доведеними ефективністю та безпечністю. Генеричні ФК тих самих діючих речовин здебільшого містять бензалконію хлорид, що може спричинити ураження поверхневих тканин ока, яке, своєю чергою, зумовлює потребу в застосуванні слезозамінників і подорожчання лікування. Косопт® пройшов повний цикл досліджень і характеризується добре вивченими ефективністю та профілем

переносимості. Препарат представлений у мультидозових флаконах; одного флакона вистачає на 2 міс лікування, що зручно для пацієнтів саме в період карантину – немає необхідності часто відвідувати аптеку. Більшість генеричних аналогів Косопту після відкриття флакона можна зберігати лише протягом 4 тиж. Важливо, що Косопт® БК є безконсервантним засобом, що оптимізує переносимість тривалої терапії та покращує прихильність пацієнта до терапії.

Заміна оригінального препарату на нееквівалентний генеричний ЛЗ може спричинити зниження ефективності терапії, збільшення частоти тяжких ускладнень й інвалідності, зростання витрат на комплексне лікування та зниження якості життя пацієнтів. Так, описано випадок переведення пацієнта з Косопту на генеричну комбінацію дорзолоаміду та тимололу, що спричинило зростання внутрішньоочного тиску (ВОТ) на 10 мм рт. ст. (Cantor L.V., 1997).

Отже, незважаючи на дещо вищу вартість, переваги оригінальних препаратів є безсумнівними, адже вони добре вивчені та поєднують високу ефективність, безпечність, прогнозованість дії.



24-годинний контроль ВОТ у лікуванні глаукоми: рутина чи необхідність? На це запитання під час свого виступу надав відповідь завідувач кафедри офтальмології Харківського національного медичного університету, доктор

медичних наук, професор Павло Андрійович Бездітко.

За оцінками експертів, до 2040 р. кількість осіб із глаукомою зросте до 111,8 млн; основним фактором ризику її прогресування є підвищення ВОТ. Компресія, деформація та руйнування решітчастої пластинки внаслідок збільшеного ВОТ спричиняє розлади аксонального транспорту й uszkodження нейронів. Слід зауважити, що в 50% хворих із глаукомою і компенсованим ВОТ глаукоматозне uszkodження зорового нерва продовжується. Імовірно, причиною цього є добові коливання ВОТ.

На сьогодні практика моніторингу ВОТ ґрунтується на епізодичних вимірюваннях під час візитів пацієнтів до клініки. Однак цей метод є недосконалим, оскільки такі точкові визначення ВОТ не дають повноцінної картини офтальмотонусу протягом доби. Нічні показники ВОТ можна отримати лише в спеціалізованій лабораторії, але такі дослідження є складними, дорогими та потребують пробудження пацієнта, що може спричинити асоційовані зі стресом артефакти. Для вдосконалення визначення ВОТ запропоновано низку високотехнологічних рішень: спеціалізовані розрахункові формули, пристрої для самотонометрії, імплантовані пристрої для вимірювання ВОТ, м'які контактні лінзи із вбудованими тензодатчиками тощо.

Аналіз добового офтальмотонусу виявив, що в здорових людей добові коливання ВОТ становлять не більше 5 мм рт. ст. За даними S. Asrani та співавт. (2000), якщо амплітуді добових перепадів ВОТ 3,1 мм рт. ст. відповідає умовний показник прогресування глаукоми на рівні 1, при перепадах >5,4 мм рт. ст. цей показник зростає у понад 5 разів. Доведено, що нестабільний варіабельний ВОТ є потужнішим фактором порушень гідродинаміки,


A Clear Vision For Life®



(очні краплі, 20 мг/мл дорзолоаміду + 5 мг/мл тимололу)

- КОСОПТ – потужне зниження та надійний контроль ВОТ^{1,4}
- КОСОПТ – зниження ризику прогресування глаукоми^{5,6}
- КОСОПТ – без консервантів, у мультидозовому флаконі⁷

1. Boyle et al. Ophthalmology 1998; 105: 1945–51. 2. Konstas A.G.P. et al. Ophthalmology 2003; 110: 1357–60. 3. Konstas A.G.P. et al. Eye 2012; 26: 80–7. 4. Konstas A.G.P. et al. Adv Ther 2017; 34: 221–35. 5. Martinez A., Sanchez-Salorio M. J Acta Ophthalmol 2010; 88: 541–52. 6. Martinez A., Sanchez-Salorio M. J Ocular Pharmacol Ther 2009; 25 (3): 239–48. 7. Інструкція для медичного застосування препарату Косопт®, наказ МОЗ України № UA12581/01/0, Наказ МОЗ №1789 від 04.08.2020; № UA/18106/01/01 Наказ МОЗ №1250 від 26.05.2020

СКРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу КОСОПТ БК.

Склад: діючі речовини: в 1 мл 20 мг дорзолоаміду, 5 мг тимололу. Допоміжні речовини: гідроксіетилцелюлоза, маніт (Е 421), натрію цитрат, NaOH, вода. Лікарська форма. Краплі очні, розчин. Фармакотерапевтична група. Протиглаукомні препарати та міотичні засоби. Код АТХ S01E D51. Показання. Лікування підвищеного ВОТ у пацієнтів із відкритокутовою глаукомою або псевдоексfolіативною глаукомою, коли місцеве застосування лише β-блокаторів є недостатнім. Протипоказання. Реактивні захворювання дихальних шляхів, синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, синоатріальний блок, А-В блокада II або III ступеня, СН, кардіогенний шок, тяжка ниркова недостатність, підвищена чутливість до діючих або допоміжних речовин препарату. Побічні дії. З'яву очей. Печія, поколювання, кон'юнктивальна ігієція, нечіткість зору, ерозія рогівки, свербіж, слезотеча. Системні. Брадикардія, А-В блокада, СН, запинка, диспнея, нудота астенія/слабкість. Інші системні реакції (див. повну інструкцію). Вагітність. Лактація. Не застосовують у період вагітності і годування груддю. Діти. Не застосовують. Взаємодія. Ризик додаткових ефектів, що є причиною гіпотонії та/або вираженої брадикардії, коли офтальмологічний розчин β-блокаторів застосовують одночасно з блокаторами Са-каналів, препаратами, що знижують продукування катехоламіну, або β-адреноблокаторами, антиаритмічними препаратами, глікозидами, парасимпатоміметиками, гуанетидиною, наркотичними засобами та інгібіторами MAO. β-блокатори можуть посилювати гіпоглікемічний ефект протидіабетичних препаратів. Дозування. По 1 краплі в кон'юнктивальний мішок ураженого ока двічі на добу. Термін придатності. 2 роки. Використати протягом 2 місяців після першого відкриття флакона. Упаковка. По 10 мл у флаконі з дозатором та кришкою з контролем першого відкриття. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Сантен АТ. Місцезнаходження виробника. Ніппітхаанкату 20, 33720 Тампере, Фінляндія. Затверджено Наказом МОЗ України 26.05.2020 № 1250. РП № UA/18106/01/01.

Представник виробника в Україні: Представництво «Сантен Ой» в Україні: 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка 13, корп. 7, вхід «В», офіс 15; Тел.: +380442006885; e-mail: ua.santen@santen.com

ніж стійко підвищений показник. Саме тому в сучасній клінічній практиці розглядають не просто зниження ВОТ, а його модуляцію; гіпотензивні препарати оцінюють не лише за фактичним зниженням тиску, а й за здатністю зменшувати його коливання.

Пік ВОТ зазвичай реєструється в ранковий час після пробудження. Ця теза є справедливою як для здорових осіб, так і для пацієнтів із глаукомою. Пікові показники також нерідко відзначаються в період нічного сну. Низький артеріальний тиск, який спостерігається вночі, в поєднанні з високим ВОТ зумовлюють різке зниження перфузійного тиску ока та зорового нерва. У зв'язку із цим обрання гіпотензивних препаратів у хворих із глаукомою потребує вивчення їхнього впливу не лише на офальмотонус, а й на добові коливання ВОТ, систолічний та діастолічний артеріальний тиск, перфузійний тиск ока.

Найефективніше знижують ВОТ препарати класу аналогів простагландинів (АПП). Різним АПП притаманна різна афінність до FP-рецепторів. Так, афінність до цих рецепторів у тафлупросту (Тафлотан, фармацевтична компанія «Сантен») є у 12 разів вищою, ніж у латанопросту. Ймовірно, внаслідок цього на тлі однакового профілю побічних ефектів тафлупрост демонструє кращий контроль ВОТ протягом доби, в тому числі і в нічний час. Із 2020 р. на фармацевтичному ринку Грузії, країн СНД наявний Тафлотан® мульті – безконсервантний тафлупрост у мультидозовому флаконі. Безконсервантні форми привертають все більше уваги, оскільки найпоширеніший в офтальмологічних препаратах консервант бензалконію хлорид спричиняє нестабільність слізної плівки, гіперосмолярність, дисфункцію мейбомієвих залоз, запальний процес.

Отже, для ефективного зниження ВОТ, зменшення добових коливань офальмотону та підвищення перфузійного тиску ока препаратом вибору є безконсервантна форма тафлупросту Тафлотан® компанії «Сантен».

Як відомо, для досягнення потужнішого антиглаукоматозного ефекту застосовуються ФК антиглаукоматозних препаратів. Комбінація дорзоламід та тимололу (Косопт®) знижує офальмотонус у середньому на 33% від вихідного рівня, а максимальне зниження ВОТ становить 45%. Зниження ВОТ відбувається через 1 год після одноразової інстиляції, досягає максимуму через 4-6 год і зберігається впродовж 24 год. Рекомендований режим застосування – 2 р/добу. В лютому 2019 р. фармацевтична компанія «Сантен» отримала ліцензію на запуск нового багатодозового флакона для препарату Косопт® у 29 європейських країнах. Для крапування крапель із цього спеціально розробленого багатодозового флакона необхідна незначна сила стискання, що полегшує користування засобом в осіб похилого віку. Наявні на сьогодні дослідження свідчать, що ФК дорзоламід/тимолол (Косопт®) забезпечує відносно рівномірне зниження ВОТ упродовж усієї доби.

В Україні також зареєстрована безконсервантна ФК тафлупросту та тимололу – Таптіком® (фармацевтична компанія «Сантен»), що забезпечує додаткове зниження ВОТ порівняно з монотерапією АПП. При переході на Таптіком® з нефіксованого поєднання тафлупросту та тимололу спостерігається аналогічний чи навіть кращий гіпотензивний ефект, однак одноразове крапування у випадку Таптікому значно підвищує прихильність пацієнтів до лікування.

Отже, наразі медична спільнота прямує до вдосконалення методів добового моніторингу ВОТ, а основними тенденціями ведення пацієнтів із глаукомою є призначення ФК представників різних класів антиглаукомних ЛЗ і безконсервантних форм (Таптіком®, Косопт®).



Завідувачка кафедри очних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук, професор Наталя Валентинівна Малачка присвятила свій виступ уве-

альній та посттравматичній глаукомі. В патогенезі цих видів глаукоми перше місце посідає запальний процес. За увеїту спостерігається клітинна та біохімічна альтерація вологи передньої камери з накопиченням клітин і медіаторів запалення, білків, простагландинів, що сприяє формуванню глаукоми.

Глаукома в такому випадку є вторинною і може бути як закрито-, так і відкритокутовою. Вторинна закритокутова глаукома (ВЗКГ) розподіляється на гостру, підгостру та хронічну. Гостра ВЗКГ є наслідком ротації уперед циліарного тіла чи іридо-кристалікової діафрагми, підгостра – результатом кругових задніх синехій, зіничного блока, бомбажу райдужки, хронічна – наслідком передніх периферичних синехій. За гострої ВЗКГ необхідний контроль запалення за допомогою агресивної кортикостероїдної терапії; периферична іридотомія та іридектомія не є запалення. На підгострій стадії може застосовуватися Yag-лазер, також проводяться інтенсивна кортикостероїдна терапія та циклоплегія (згодом у деяких випадках – іридотомія). На хронічному етапі показане хірургічне втручання: гоніосинехіолізис і трабекулектомія з використанням мітоміцину С та шунтуванням. Вторинна відкритокутова глаукома (ВВКГ) також може бути гострою (внаслідок трабекуліту та блокування трабекулярного апарату клітинами запалення) і хронічною (за обструкції току ВОР у зв'язку із блоком запальними елементами). Гостра ВВКГ зазвичай добре відповідає на місцеві циклоплегіки, кортикостероїди та протизапальне лікування, а при хронічній формі лікування є ідентичною первинній відкритокутової глаукомі (ПВКГ) і передбачає потужний контроль ВОТ.

Важливо диференціювати увеальну гіпертензію та увеальну глаукому. За визначенням, увеальна гіпертензія – це підвищення ВОТ на 10 мм рт. ст. і більше від верхньої межі норми, але без глаукоматозних змін з боку диска зорового нерва, а увеальна глаукома – прогресуюче підвищення ВОТ у поєднанні з прогресуючим стоншенням нейроретинального пояса та/або розвиток типових периметричних дефектів у полі зору.

Провідне місце в лікуванні всіх видів глаукоми посідає ретельний контроль ВОТ та його підтримка в межах цільових показників.



Лазерний хірург офтальмологічного центру «Зіниця» (м. Дніпро), лікар-офтальмолог Вадим Геннадійович Печерій та лікар-ендокринолог клініки «Топмедікал» (м. Запоріжжя) Каріне Юріївна Севумян у сумісній доповіді привернули увагу аудиторії до міждисциплінарної проблеми поєднання глаукоми із цукровим діабетом (ЦД).



Відомо, що ЦД – фактор ризику розвитку глаукоми. Порівняно з особами без ЦД на тлі цього ендокринологічного захворювання відносний ризик ПВКГ зростає у 1,36 разу. 41% випадків неоваскулярної глаукоми (НВГ) розвивається на тлі ЦД. Однак переконливих даних щодо впливу

ЦД на прогресування глаукоми немає, оскільки перебіг НВГ безпосередньо залежить від перебігу та контролю ЦД.

Наразі в світі спостерігається своєрідна пандемія ЦД. Станом на 2019 р. це захворювання було діагностовано в 463 млн пацієнтів. Щороку фіксується близько 4,2 млн смертей, асоційованих із ЦД. У 35,4% пацієнтів із ЦД відзначається ретинопатія, яка в ½ випадків загрожує життю. В 7,5% хворих на діабет діагностується проліферативна ретинопатія. Діабетичне ураження ока є причиною нових випадків сліпоти в дорослих майже у всьому світі. Крім НВГ, причинами втрати зору за ЦД можуть бути гемофтальм і тракційне відшарування сітківки.

Механізм ураження судин та організмів-мішеней за ЦД полягає в ушкодженні ендотелію під дією гілікемії з накопиченням сорбітолу та фруктози, підвищенням проникності судинної стінки з її набряком та потовщенням, активації тромбозу й сповільнення (і навіть зупинки) кровообігу внаслідок значених процесів. Сповільнення кровообігу спричиняє гіпоксію та ішемію, отже, й неоваскуляризацію. Крім ураження судин, ЦД уражає і нерви за поліневритичним типом. У патогенезі неврологічних уражень також лежить несприятливий вплив гіперглікемії, накопичення кінцевих продуктів глікації та окисного стресу.

Відповідно до протоколу Європейського товариства глаукоми, лікування НВГ передбачає анти-VEGF-терапію, лазерну чи кріоабляцію, місцеву та системну гіпотензивну терапію, старт лікування з топічних кортикостероїдів, фільтрувальну хірургію з антиметаболітами за регресу неоваскуляризації, дренажні прилади, циклодеструкцію. Міотики в цьому випадку протипоказані.

НВГ нерідко плутають з гострим нападом ПВКГ і ведуть неоптимально. Так, часто застосовуваний в таких випадках пілокарпін може індукувати зарощення зіниці, пригнічувати увеосклеральний відтік і посилювати запалення. Оптимальною в такому разі є тактика пригнічення секреції, наприклад, за допомогою Косопту – ФК інгібітора карбоангідрази (ІКА) та β -блокатора (ББ) тимололу. При проліферативній діабетичній ретинопатії доцільно використовувати лазерну терапію, яка є ефективною та безпечною, а також дає змогу знизити вміст факторів ангіогенезу, потребу в топічних гіпотензивних препаратах і встановленні дренажних пристроїв, отже, зменшити витрати на лікування. Однак, за даними аналізу 8015 звернень до кабінету діабетичної ретинопатії (м. Дніпро), лазерна коагуляція сітківки на момент діагностики НВГ була виконана лише у 8,06% випадків. Причинами цього можуть бути недоліки організації системи охорони здоров'я, невпевненість лікарів у результатах втручання, непрозорість оптичних середовищ і нетривале терапевтичне вікно.

Обираючи метод лікування НВГ, слід пам'ятати, що і фільтрувальні операції, і встановлення дренажів характеризуються високим ризиком ускладнень (рубцювання фільтраційної подушки, закупорення протоків, прогресування зарощення кута передньої камери, зарощення зіниці тощо). Загалом НВГ являє собою найскладнішу для ведення форму глаукоми з високим ризиком інвалідації та сліпоти. Більшість препаратів у цьому разі призначаються off-label, тобто поза межами показань, зазначених у медичній інструкції для використання; єдина правильна тактика ведення хворих відсутня.

Оскільки мета лікування глаукоми – забезпечення максимального добробуту та високої якості життя пацієнтів з мінімізацією індукованої цією хворобою інвалідності, доцільно застосовувати єдиний підхід, що довів ефективність у збереженні зорової функції (зниження ВОТ). Постійною метою також має бути застосування якомога меншої кількості препаратів.

Топічні ЛЗ, що використовуються для лікування ВОТ, включають 5 основних класів:

АПП, ІКА, ББ, α_2 -агоністи та інгібітори Rho-кінази. Як стартове лікування зазвичай призначається монотерапія, перевагами якої є досягати високий гіпотензивний ефект, хороші показники безпечності та переносимості, стабільність ефекту в часі, мінімум змін у тактиці ведення хворих і підтримка належної якості життя. Основна перешкода до застосування деяких гіпотензивних препаратів – їхня незадовільна системна безпека.

Класу АПП притаманний мінімум системних побічних ефектів на тлі максимального гіпотензивного потенціалу, однак їх слід обережно застосовувати при діабетичному макулярному набряку та проліферативній ретинопатії. Класу ББ властиве хороше співвідношення вартість/ефективність, але ці препарати протипоказані при гіпотензії, синусовій брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла, високих ступенях синоатріальної та атріовентрикулярної блокад, вираженій серцевій недостатності, кардіогенному шоку. Крім того, ББ можуть маскувати симптоми гіпоглікемії та гіпертиреозу і підсилювати дію блокаторів кальцієвих каналів, а також антиаритміків. Ризик виникнення гіпоглікемії особливо високий у хворих із ЦД 1 типу, з лабільним перебігом діабету, в інсулінозалежних хворих на етапі підбору терапії, в осіб з тяжкою печінковою чи нирковою недостатністю, а також на тлі помилок введення інсуліну. В сучасній кардіології широко використовуються системні ББ, однак вони практично не спричиняють зниження ВОТ.

Системне всмоктування при місцевому застосуванні офтальмологічних препаратів відбувається здебільшого в слизовій оболонці носа, тому доцільно проводити пальцеву оклюзію біля медіального канта протягом 1-2 хв або на такий самий час закривати очі після крапування.

Своєю чергою, α_2 -агоністам притаманна помірна гіпотензивна дія, тому вони застосовуються як ефективне доповнення інших класів. Деякі препарати цієї групи можуть зумовлювати відтерміновану алергію, яку на основі клінічних проявів можна помилково сприйняти за блефарокон'юнктивіт або хворобу сухого ока, а також різко знижувати артеріальний тиск і спричинити потребу в корекції антигіпертензивного лікування. При застосуванні α_2 -агоніста бримонідину слід уникати використання засобів, що пригнічують центральну нервову систему, три- та тетрациклічних антидепресантів, інгібіторів моноамінооксидази.

Представники класу ІКА є ефективними в ролі допоміжної терапії, однак вони можуть зумовлювати декомпенсацію стану рогики. За хімічною структурою ці ЛЗ є сульфаніламидами, що обумовлює ризик перехресної алергії та непереносимості.

У зв'язку з недоліками окремих класів гіпотензивних препаратів у наш час акцент у лікуванні глаукоми зміщений на ФК, наприклад, Косопт® (дорзоламід/тимолол) і Таптіком® (тафлупрост/тимолол).

У пацієнтів з офтальмогіпертензією та вперше виявленою ПВКГ метод обрання лікування – селективна лазерна трабекулопластика. Нішами такого втручання є небажання застосовувати гіпотензивну терапію або низький комплаєнс, намагання зменшити кількість ЛЗ для інстиляції, необхідність посилити терапію, наявність системних протипоказань для топічного лікування, вагітність, медикаментозна алергія або алергія на бензалконію хлорид, низька місцева переносимість.

Що стосується нейропротекції, то наразі жоден нейропротекторний препарат не має потужної доказової бази. В пацієнтів із ЦД провідним заходом нейропротекції є контроль рівня глікованого гемоглобіну та часу його перебування в межах норми (time in range). Загалом для лікування глаукоми за ЦД слід контролювати не лише ВОТ, а й показники глікемії та артеріального тиску.

Підготувала Лариса Стрільчук