

ентов III группы развился тотальный гемофтальм: у 1 пациента – на 2-е сутки, у 2-го пациента – на 7-е сутки после операции. Этим пациентам было проведено повторное оперативное вмешательство, так как консервативное лечение не было эффективным.

Из статистического анализа данных анамнеза пациентов с IV стадией РН можно сделать вывод, что срок гестации матери, масса тела при рождении и возраст на момент операции не оказывают достоверное влияние на анатомический и функциональный результат (при уровне вероятности $p = 0,05 F_{набл} < F_{кр}$ во всех случаях).

Выводы

1. Оперативное лечение РН IV стадии показано в активном периоде заболевания при прогрессировании отслойки сетчатки более 3 часовых меридианов.

2. При неосложненном течении РН IV стадии оперативное лечение в 80% случаев останавливает прогрессирование заболевания и предотвращает развитие тотальной отслойки сетчатки.

3. При "плюс-болезни" или задней агрессивной форме заболевания IV стадии своевременно проведенная витректомиа останавливает развитие тотальной отслойки сетчатки в 45% случаев. Более низкий процент анатомического успеха в отличие от неосложненного течения заболевания после оперативного лечения обусловлен более тяжелой его формой.

4. Своевременно проведенное витреоретинальное вмешательство при РН позволяет сохранить предметное зрение у 46,7% пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Отчет: итоги работы службы охраны здоровья матери и ребенка Свердловской области в 2009 г. – Екатеринбург, 2010.
2. Ретинопатии недоношенных (первое издание): Метод. рекомендации / Под ред. В. В. Володина – М., 2003.

3. Сайдашева Э. И., Азнабаев М. Т., Ахмадеева Э. Н. Ретинопатия недоношенных детей. – Уфа, 2000.
4. Тезисы выступления министра Т.А. Голиковой "О выполнении в 2007–2009 гг. мероприятий плана реализации Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 г., направленных на улучшение состояния здоровья женщин, детей и подростков" [Электронный ресурс] // Официальный сайт Министерства здравоохранения и социального развития РФ. URL: <http://www.minzdravsoc.ru/health/prior/52> (дата обращения 10.03.2009).
5. Agrawal V. Four port pars plana vitrectomy for stage 4B and 5 ROP // World ROP Congress 2009. – New Delhi, 2009. – P. 45.
6. Blohme J., Bengtsson-Stigmar E., Tornqvist K. Visually impaired Swedish children. Longitudinal comparisons 1980–1999 // Acta Ophthalmol. Scand. – 2000. – Vol. 78. – P. 416–420.
7. Capone A. J., Trese M. T. Lens-sparing vitreous surgery for tractional stage 4A retinopathy of prematurity retinal detachments // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108. – P. 2068–2070.
8. Fledelius H. C., Kjer B. Surveillance for retinopathy of prematurity in a Danish county. Epidemiological experience over 20 years // Acta Ophthalmol. Scand. – 2004. – Vol. 82. – P. 38.
9. Gilbert C. ROP: Cause of global blindness and the emerging epidemic // World ROP Congress 2009. – New Delhi, 2009.
10. Gonzales Ch. R., Boshra J., Schwartz T. S. D. 25-gauge pars plicata vitrectomy for stage 4 and 5 retinopathy of prematurity // Retina. – Vol. 26, N 7. – Suppl. – P. S42–S46.

Поступила 17.02.12

Сведения об авторах: *Карякин М. А.*, врач-офтальмолог ГУЗ Свердловской обл. "Детская клиническая б-ца восстановительного лечения научно-практического центра "Бонум"; *Коротких С. А.*, зав. каф. офтальмологии Уральской государственной медицинской академии; *Степанова Е. А.*, доц. каф. офтальмологии Уральской государственной медицинской академии; *Хлопотов С. В.*, врач-офтальмолог ГУЗ Свердловской обл. "Детская клиническая б-ца восстановительного лечения научно-практического центра "Бонум".

Для контактов: *Карякин Михаил Александрович*, телефон (343) 287-77-70, факс (343) 240-36-97, e-mail: makl@bk.ru, kayrakin@bonum.info.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.731/.735-02:617.7-007.681-053.1]-07

Л. А. Катаргина, Е. В. Мазанова, А. О. Тарасенков, Д. И. Рябцев

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЕ У ДЕТЕЙ

ФГБУ "Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца" Минздравсоцразвития России

Представлены результаты применения современных высокоинформативных методов исследования структур заднего отрезка глаза при различных формах и стадиях врожденной глаукомы у детей: метод конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (HRT), методика спектральной оптической когерентной томографии (С-ОКТ). Полученные морфометрические данные и ряд патогномоничных симптомов поражения зрительного нерва, сетчатки, хориоидеи, основных ветвей центральной артерии (ЦАС) и центральной вены сетчатки (ЦВС) при врожденной глаукоме необходимы для изучения патогенеза врожденной глаукомы, уточнения диагноза, определения прогноза заболевания, оценки стабилизации глаукоматозного процесса и выработки тактики лечения.

Ключевые слова: врожденная глаукома, глаукомная оптическая нейропатия, метод конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии – (HRT), спектральная оптическая когерентная томография (С-ОКТ)

THE MODERN METHODS FOR DIAGNOSTICS OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY IN THE CHILDREN PRESENTING WITH CONGENITAL GLAUCOMA

L.A. Katargina, E.V. Mazanova, A.O. Tarasenkov, D.I. Ryabtsev

The results of the studies of the posterior part of the eye in the patients presenting with various forms and stages of congenital glaucoma are reported. The work was done with the use of the modern highly informative methods, viz. confocal laser scanning ophthalmoscopy (HRT) and spectral optical coherent tomography (S-OCT). The morphometric

data thus obtained in conjunction with certain pathognomonic symptoms of the damage to the optic nerve, retina, choroid, main branches of the central retinal artery (CRA) and central retinal vein (CRV) associated with congenital glaucoma are needed to gain a deeper insight into the pathogenesis of this condition, improve its diagnostics and prognosis, evaluate stabilization of the glaucomatous process, and choose the optimal treatment strategy.

Key words: congenital glaucoma, confocal laser scanning ophthalmoscopy (HRT), spectral optical coherent tomography (S-OCT)

В связи с высоким удельным весом инвалидизации детей, страдающих врожденной глаукомой, изучение патогенеза этого тяжелого врожденного заболевания и механизмов нарушения зрительных функций является важной задачей детской офтальмологии. В настоящее время отсутствует единое мнение о причинах возникновения и механизме развития врожденной глаукомы. Глаукомную оптическую нейропатию (ГОН) при этом заболевании определяет комбинированное компрессионное воздействие повышенного ВГД на оболочки, зрительный нерв и другие структуры глаза, вызывающее их растяжение, деформацию и дистрофию. По мере развития и прогрессирования врожденной глаукомы нарастают изменения в зрительном нерве и сетчатке, возникают морфологические нарушения во всех структурах, отрицательная динамика которых служит критерием прогрессирования глаукоматозного процесса [1–3]. Основной причиной снижения остроты зрения у детей с врожденной глаукомой, наряду с изменением структуры роговицы и нарушением анатомических пропорций глаза является развитие ГОН.

Вместе с тем, по данным литературы последних лет, мало внимания уделяется исследованию механизмов развития глаукомных изменений зрительного нерва и сетчатки при врожденной глаукоме. Актуальность детальной характеристики изменений диска зрительного нерва и сетчатки определяется необходимостью дальнейшего изучения патогенеза врожденной глаукомы, выбора достоверных критериев ранней диагностики и оценки стабилизации.

В последние годы появились методы, позволяющие получать информацию о состоянии внутренних структур глаза, в частности четкие морфометрические параметры состояния сетчатки и зрительного нерва (метод конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии – HRT). Доказана точность и информативность вышеупомянутого метода в диагностике первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [7].

Появление в клинической практике метода оптической когерентной томографии (ОКТ) дало возможность получать послойное изображение структур заднего полюса глаза в виде среза с недоступным ранее высоким разрешением. Для исследования используется низкокогерентный луч, позволяющий получать двумерное изображение (В- и С-скан) и трехмерное изображение (3D-реконструкция). Спектральная ОКТ (С-ОКТ) обладает рядом неоспоримых преимуществ, в частности высокой разрешающей способностью (3 мкм), высокой повторяемостью и малой вариабельностью получаемых результатов, что при измерении толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) дает высокодостоверные результаты [4–6].

Диагностические возможности HRT при различной патологии зрительного нерва у детей отражены лишь в единичных работах [7]. Нам не встретились описания морфометрических исследований зрительного нерва и сетчатки с использованием спектральной

ОКТ у детей при врожденной глаукоме, что свидетельствовало о целесообразности настоящей работы.

Цель работы – анализ результатов применения HRT-3 и С-ОКТ у детей с различными формами и стадиями врожденной глаукомы и оценка их диагностических возможностей.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 49 детей в возрасте от 3 до 17 лет (57 глаз) с врожденной глаукомой. Группу контроля составили 7 детей соответствующего возраста (14 глаз) без поражения органа зрения.

С учетом структурно-анатомических критериев (диаметра и степени помутнения роговицы, размера переднезадней оси (ПЗО) глаза, степени растяжения лимба, глубины передней камеры) согласно существующей классификации врожденной глаукомы [3], обследуемая группа больных была разделена на подгруппы в зависимости от стадии заболевания: дети с простой формой врожденной глаукомы (собственно гидрофтальм) (45 глаз), из них начальная стадия была у 5 (11,1%) детей, развитая – у 24 (53,3%), далеко зашедшая – у 16 (35,5%). Вторую форму врожденной глаукомы (глаукома в сочетании с аномалиями глазного яблока) наблюдали в 9 глазах, из них в начальной стадии – в 6 (66,7%), в развитой – 3 (33,3%); далеко зашедшей стадии не было. Третья форма врожденной глаукомы (глаукома в сочетании с факотомозами) была у 2 детей (3 глаза): развитая стадия – в одном случае (33,3%) и в 2 случаях (2 глаза) – далеко зашедшая стадия заболевания (66,6%).

Всем пациентам, помимо стандартного комплексного офтальмологического обследования, проведена ретинальная томография диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки с помощью прибора HRT-3 ("Heidelberg Engineering", Дюссельгейм, Германия). Толщину СНВС в юкстапапиллярной зоне, калибр магистральных сосудов сетчатки и субфовеолярную толщину хориоидеи исследовали методом С-ОКТ на приборе Spectralis HRA+OCT ("Heidelberg Engineering", Дюссельгейм, Германия). У 9 детей проведены исследования методом С-ОКТ. Все измерения производили с помощью стандартного программного обеспечения.

Результаты и обсуждение. Исследование с помощью методики HRT-3 позволило получить комплекс объективных данных и ряд патогномоничных симптомов поражения зрительного нерва при врожденной глаукоме у детей.

Во всех стадиях выявлено выраженное отклонение от нормы параметров, характеризующих состояние экскавации, в виде глубокой и объемной экскавации при начале манифестации глаукоматозного процесса, уменьшение площадных и объемных значений нейроретинального пояса (см. таблицу).

У всех детей с врожденной глаукомой отмечено увеличение объемных значений экскавации ДЗН даже при нормальных размерах самого ДЗН: объем экскавации (cup volume) – 0,25–0,62 мм³, максимальная глубина экскавации (max cup depth) – 0,11–1,13 мм, а также площади экскавации (cup area) – 0,76–1,37 мм² (см. таблицу). На глазах с превышающим норму размером ДЗН (disc area) акцент делали на анализ пара-

Морфометрические показатели у детей с врожденной глаукомой

Морфометрический показатель	Нормальные показатели (14 глаз)	Глаукома		
		начальная стадия	развитая стадия	далеко зашедшая стадия
Disc area, мм ²	2,34 ± 0,27	2,53 ± 0,18	2,62 ± 0,11	2,54 ± 0,14
Cup area, мм ²	0,88 ± 0,32	1,1 ± 0,38	1,23 ± 0,14	0,76 ± 0,30
Rim/disc area	0,64 ± 0,09	0,58 ± 0,13	0,53 ± 0,05	0,72 ± 0,09
Cup volume, мм ³	0,21 ± 0,09	0,45 ± 0,17	0,61 ± 0,1	0,25 ± 0,13
Rim volume, мм ³	0,24 ± 0,06	0,28 ± 0,11	0,29 ± 0,04	0,46 ± 0,1
Maximum cup depth, мм	0,7 ± 0,15	0,92 ± 0,21	0,11 ± 0,11	0,63 ± 0,12
Mean RNFL thickness temporal, мм	0,14 ± 0,02	0,08 ± 0,07	0,06 ± 0,02	0,04 ± 0,03

метров соотношения площади экскавации к ДЗН (cup/disc area) и площади нейроретинального пояса к ДЗН (rim/disc area). У детей с сагиттальным увеличением размера глаз, возрастную норму на 4–8 мм, выявлены большие ДЗН (параметр disc area) и отклонение от нормы параметров cup/disc area и rim/disc area.

Особенно значимым показателем атрофии структур зрительной проводящей системы был параметр, отражающий среднюю толщину СНВС в перипапиллярной зоне с темпоральной стороны (mean RNFL thickness temporal), который был значительно снижен 0,01–0,07 мм.

При анализе показателей HRT отмечено, что при развитой стадии глаукомы вышеописанные изменения встречались реже, чем у детей с далеко зашедшей стадией. При сравнительном анализе морфометрических параметров по стадиям выявлена обратная корреляция между растяжением оболочек глаза и параметрами экскавации. У пациентов с большим растяжением оболочек глаза отклонения от нормальных значений параметров глубины экскавации ДЗН были менее выражены, чем параметры площади и объема экскавации. Это объясняется особым характером структурных изменений и деформации детского глаза, в результате которых растяжение оболочек в определенной степени нивелирует патологическое воздействие на нервные волокна в зоне ДЗН. Более плотные и упругие оболочки в ряде случаев препятствуют значительному их растяжению под влиянием повышенного ВГД, что приводит к течению заболевания по "взрослому" типу и более глубокой и большей по площади экскавации ДЗН.

При С-ОКТ выявлены определенные особенности изменения топографии структуры юкстапапиллярной сетчатки, хориоидеи, основных ветвей ЦАС и ЦВС у детей с врожденной глаукомой.

Во всех исследованных глазах с глаукомой (9 детей, 12 глаз) отмечено уменьшение толщины нервных волокон юкстапапиллярной зоны сетчатки на 6–36% от нормы в различных квадрантах зоны исследования.

Выявлена взаимосвязь между числом заинтересованных зон изменения толщины сетчатки и стадией глаукоматозного процесса. В начальной стадии чаще отмечались изменения только в одном из квадрантов. На глазах с развитой стадией в 50% случаев уменьшение толщины СНВС затрагивало 1 квадрант, в 50% случаев – 2 квадранта. Большая площадь изменения тол-

щины СНВС выявлена на глазах с далеко зашедшей стадией: в 75% глаз – заинтересованность 3 квадрантов, в 25% глаз – 2 квадрантов сетчатки. Во всех случаях наблюдалось уменьшение толщины СНВС в темпоральной зоне, из них в 25% случаев в сочетании с нижним сегментом.

При проведении корреляций между степенью растяжения глаз и значениями толщины СНВС наименьшая величина исследуемого параметра (51–52 мкм) отмечена при размерах глаз, превышающих возрастную норму больше чем на 4–6 мм (ПЗО-24–28 мм).

Важной особенностью стереометрических признаков глаукомы явилась достоверная межкокулярная асимметрия толщины СНВС как у детей с односторонней глаукомой, так и в различных стадиях глаукомы на двух глазах (рис. 1, см. вклейку). Разница в толщине СНВС парных глаз составляла от 5 до 81 мкм.

При сравнении данных С-ОКТ и HRT отмечено, что оба метода позволяют выявлять уменьшение толщины СНВС, достоверно выраженное в височной зоне, что свидетельствует о развитии частичной атрофии нейроретинальных волокон. Благодаря HRT можно определить среднюю величину параметра в сканируемых зонах. Метод С-ОКТ дает более точную оценку толщины СНВС в каждой точке среза во всех зонах.

Преимуществом метода С-ОКТ явилась возможность получения информации о состоянии сосудистого русла сетчатки. Анализ данных калибromетрии сосудистых ветвей ЦАС и ЦВС показал, что у большинства детей (8) с различными формами заболевания выявлено уменьшение калибра артерий (на 8–25% от нормы) и вен (на 23–40% от нормы) на глазах с глаукомой. В то же время на парных глазах обнаружена достоверная межкокулярная асимметрия диаметра сосудов, проявляющаяся уменьшением калибра сосудов в более поздних стадиях глаукомного процесса (рис. 2, см. вклейку).

Важным фактором, подтверждающим нарушение кровоснабжения структур заднего полюса глаза, явилось отклонение от нормы артериовенозного индекса (АВИ). В 12 из 15 глаз (80%) выявлено увеличение АВИ (в среднем 0,81, разброс 0,75–0,91).

Дополнительные данные, подтверждающие наличие микроциркуляторных расстройств при развитии врожденной глаукомы получены при исследовании топографических параметров хориоидеи: в большинстве случаев (у 7 из 9 детей) наблюдалось увеличение толщины субфовеолярной зоны (305–957 мкм), при этом при односторонней глаукоме на парных здоровых глазах толщина слоя хориоидеи находилась в пределах нормы (рис. 3, см. вклейку). Выявленные изменения могут отражать явления венозного застоя в сосудах хориоидеи при развитии глаукоматозного процесса. Примечательно, что на 4 глазах (4 детей) в наружных слоях хориоидеи были выявлены образования в виде полостей (гипорефлективных зон), этиология которых представляется пока неясной и требует дальнейшего изучения.

Заключение

Таким образом, особенностью глаукомной оптической нейропатии при врожденной глаукоме является комбинированное патологическое воздействие гипертензии и вторичного растяжения глаза на зрительную проводящую систему и сосудистое русло оболочек глаза. Нами выявлено разнообразие патологических изменений в состоянии зрительной проводящей системы в каждой исследованной группе детей с врожденной глаукомой сформированной по стадийному принципу. Данным исследованием установлено, что существующая классификация не в полной мере отражает функциональное наполнение стадий заболевания. Мы считаем, что детальная оценка толщины СНВС при врожденной глаукоме может служить новым дополнительным информационно-диагностическим критерием в определении стадии глаукоматозного процесса при врожденной глаукоме.

Применение методов HRT и С-ОКТ впервые позволило получить комплекс объективных морфометрических данных, подтверждающих наличие значительных структурных и гемодинамических нарушений заднего отрезка глаза при врожденной глаукоме. В разных стадиях врожденной глаукомы нами обнаружено следующее.

– Наиболее значимым показателем является параметр, отражающий снижение толщины СНВС в темпоральной зоне перипапиллярной области сетчатки (mean RNLF thickness temporal), выявленное во всех стадиях глаукоматозного процесса.

– Существует взаимосвязь между числом зон с изменениями перипапиллярной толщины сетчатки (СНВС) и прогрессированием глаукоматозного процесса.

– Произошли нарушения гемодинамики сосудистых ветвей ЦАС и ЦВС в виде уменьшения их калибра.

– Увеличилась субфовеолярная толщина хориоидеи, сформировались полостные образования, отмечена зависимость параметров толщины хориоидеи от размеров глаза.

– Растяжение оболочек глаза влияет на морфометрические характеристики зрительной проводящей системы глаза, которые имеют меньшее отклонение от нормальных показателей для глаз с небольшим отклонением сагиттальной длины глаза от возрастной нормы.

Полученные нами морфометрические данные и ряд патогномоничных симптомов поражения заднего отрезка при врожденной глаукоме открывают новые аспекты изучения патогенеза врожденной глаукомы

и необходимы для разработки новых современных критериев в оценке стадии глаукоматозного процесса, определения прогноза заболевания, выработки оптимальной тактики лечения. Они позволяют объективно контролировать прогрессирование глаукомного процесса и своевременно вносить соответствующие коррективы в лечебный процесс. Выявленные изменения топографии структуры юкстапапиллярной сетчатки, хориоидеи, основных ветвей ЦАС и ЦВС у детей требуют дальнейшего изучения.

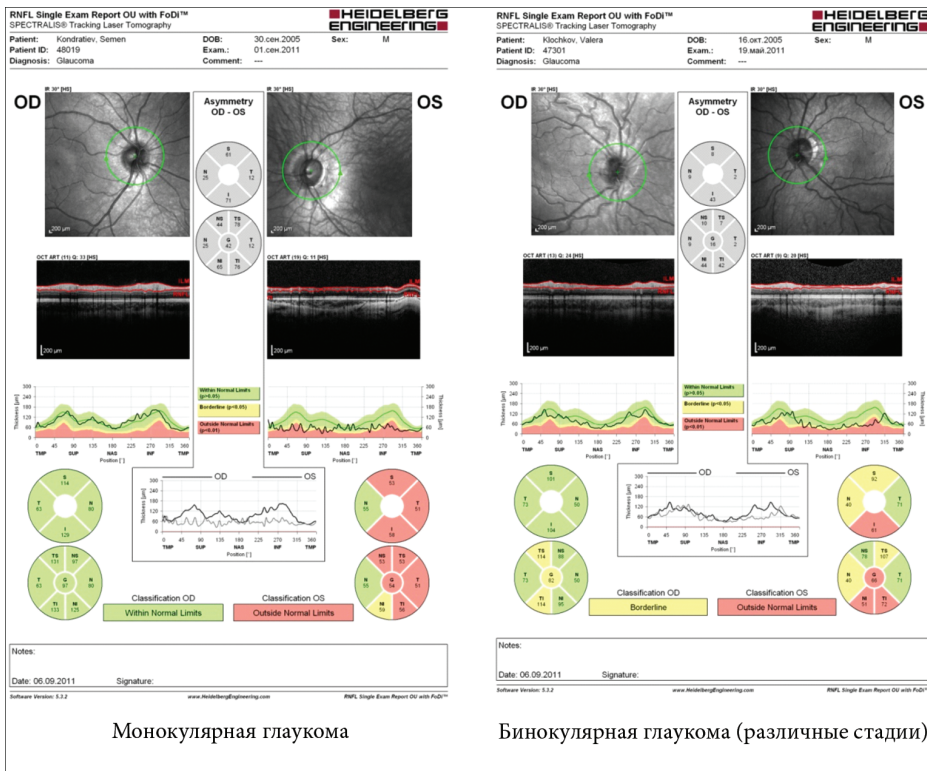
ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л. А., Хватова А. В., Мазанова Е. В. Технология оценки зрительных функций у детей с врожденной глаукомой с целью прогнозирования и коррекции лечения. Медицинская технология. – М., 2009.
2. Хватова А. В., Тарасенкова А. О., Яковлев А. А. Функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва при врожденной глаукоме // Клиническая физиология зрения. – М., 2002. – С. 43–54.
3. Хватова А. В., Теплинская Л. Е., Яковлев А. А. и др. Врожденная глаукома: современный взгляд на патогенез и лечение // Зрительные функции при патологических состояниях глаз у детей и способы их коррекции: Руководство для врачей / Под ред. А. М. Шамшиновой, С. Э. Аветисова, Т. П. Кашенко. – М., 2005. – С. 319–344.
4. Ehrlich J. R., Peterson J., Parlitsis G. et al. Peripapillary chorioidal thickness in glaucoma measured with optical coherence tomography // Exp. Eye Res. – 2011. – Vol. 92, N 3. – P. 189–194.
5. Mansoori T., Viswanath K., Balakrishna N. Quantification of retinal nerve fiber layer thickness in normal eyes, eyes with ocular hypertension, and glaucomatous eyes with SD-OCT // Ophthalm. Surg. Lasers Imag. – 2010. – Vol. 41, Suppl. – P. 50–57.
6. Nakatani Y., Higashide T., Ohkubo S. et al. Evaluation of macular thickness and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness for detection of early glaucoma using spectral domain optical coherence tomography // J. Glaucoma. – 2011. – Vol. 20, N 4. – P. 252–259.
7. Tong L., Chan Y. H., Gazzard G. et al. Heidelberg retinal tomography of optic disc and nerve fiber layer in Singapore children: variations with disc tilt and refractive error // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48, N 11. – P. 4939–4944.

Поступила 28.02.12

Сведения об авторах: Катаргина Л. А., д-р мед. наук, проф., зам. дир. по науч. работе, рук. отд. патологии глаз у детей ФГБУ "МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца"; Мазанова Е. В., канд. мед. наук, науч. сотрудник отд. патологии глаз у детей ФГБУ "МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца"; Тарасенков А. О., науч. сотр. отд. патологии глаз у детей ФГБУ "МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца"; Рябцев Д. И., врач-офтальмохирург детского хирургического отделения ФГБУ "МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца".

Для контактов: Мазанова Екатерина Викторовна, 103064, Москва, ул. Садовая-Черногрязская, 14/19. Телефон: 8(495)625-92-33. dho@igb.ru



К ст. Л. А. Катаргиной и соавт.

Рис. 1. Асимметрия толщины СНВС по данным С-ОКТ на парных глазах при монокулярной и бинокулярной глаукоме (различные стадии глаукоматозного процесса на парных глазах).

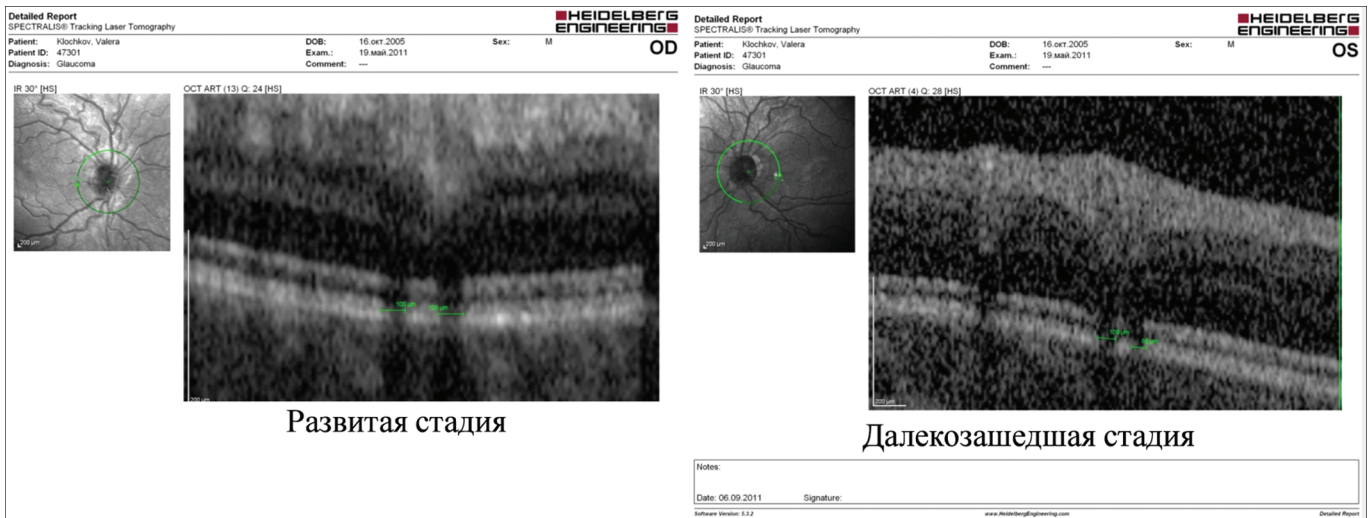


Рис. 2. Межукулярная асимметрия диаметра сосудов при проведении калибровки на парных глазах с различными стадиями глаукомы с помощью метода С-ОКТ.

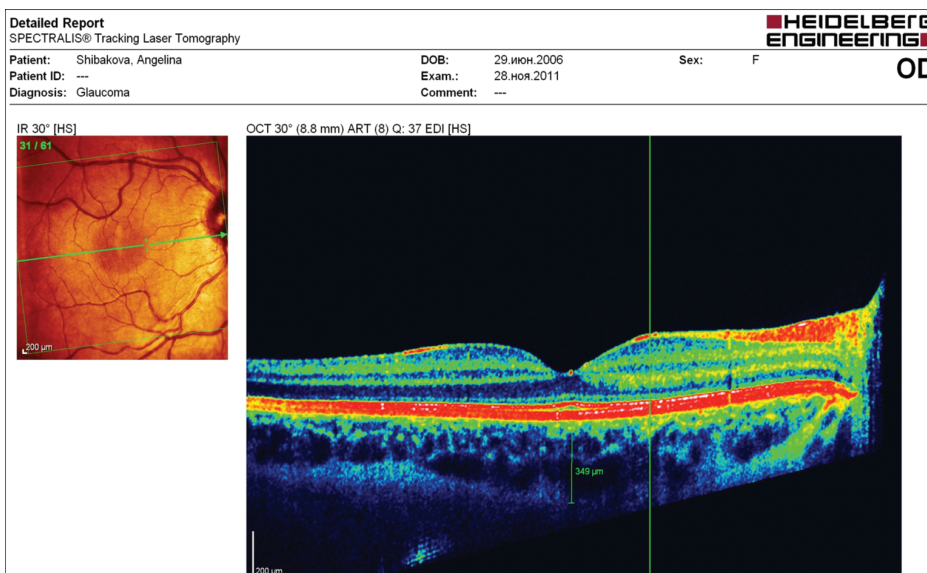


Рис. 3. Увеличение толщины субфовеолярной зоны хориоидеи при развитой стадии глаукомы (метод С-ОКТ).