

© Н. А. Гасанова

УДК 617.7 – 007.681 – 089

Н. А. Гасанова

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ

(Обзор литературы)

Национальный Центр Офтальмологии им. Зарифы Алиевой

(г. Баку, Азербайджан)

Данная работа является фрагментом кандидатской диссертации «Ранняя диагностика и подготовка комплекса лечебных мер для органа зрения у детей с педиатрической глаукомой».

Педиатрические глаукомы – группа потенциально приводящих к слепоте заболеваний характеризующихся развитием аномалий системы оттока водянистой влаги глаза. В результате повышается внутриглазное давление (ВГД) и в последующем повреждается зрительный нерв. Педиатрические глаукомы могут классифицироваться по возрасту возникновения как: 1 – инфантильная глаукома, которая проявляется в течении первых дней жизни ребенка и характеризуется буфтальмом (в переводе: бычий глаз, изображающий расширенное глазное яблоко), 2 – ювенильная глаукома, которая относится к глаукоме возникающей после 3 – х лет жизни. Три года считаются границей потому, что предположительно после этого возраста высокое ВГД не приводит к увеличению глазного яблока [3]. Однако часто педиатрические глаукомы классифицируются по анатомической аномалии приводящей к заболеванию: 1. Первичная врожденная глаукома (ПВГ). 2. Врожденные глаукомы, ассоциированные с врожденными аномалиями. 3. Вторичная глаукома, когда заболевание возникает в результате других состояний глаза, таких как травма, воспаление, афакия и т.д.

В мире 300 000 детей с врожденной глаукомой, из них 200 000 ослепли вследствие заболевания [4,68]. Частота встречаемости педиатрической глаукомы зависит от расы, этнической принадлежности и уровня кровного родства в общине [51]. Частота встречаемости ПВГ в западных странах варьирует от 1:10 000 до 1:20 000 новорожденных [22,23,46,51] и 1:1250 у Словацких цыган [6]. Врожденная глаукома ответственна за 4% – 18% всей детской слепоты [17,25,60].

Среди педиатрических глауком ПВГ самая распространенная, составляет от 22% до 38% из всего количества [65]. В 70% – 80% случаях ПВГ встречается билатерально [22]. В большинстве случаев симптомы ПВГ проявляются в первые 6 месяцев жизни и приблизительно 80% до года [3,51]. В годичном проспективном наблюдении, проведенном в Великобритании средний возраст проявления заболевания составил 11,3 месяцев (стандартная девиация (СД) – 22,5; интервал 0 – 127 месяцев) [51], у

40% детей до 3 – х месяцев, у 57% до 6 – ти месяцев, у 79% до года и только у 6% (n=3) после 5 – ти лет соответственно. Аналогично в госпитале Торонто, Канаде ретроспективный обзор карт показал что, средний возраст проявления болезни 5,2 месяцев (СД 3,8; интервал 0 – 36 месяцев) [16].

Неонатальные и инфантильные глаза эластичны и повышенное ВГД приводит к растяжению глазного яблока (буфтальм). В свою очередь растяжение вовлекает другие структуры глаза как роговица, структуры передней камеры, склеру, зрительный нерв, склеральный канал и решетчатую пластинку [3]. Роговичные изменения при ПВГ приводят к классической клинической триаде – эпифора (слезотечение), блефароспазм (сжатие век) и фотофобия (чувствительность к свету). Диаметр нормальной роговицы 9,5 – 10,5 мм, при рождении и 10 – 12 мм в два года. Если диаметр роговицы асимметричен, или диаметр больше 13 мм в любом возрасте, или же 12 мм при рождении то диагноз глаукомы должен быть исключен [3, 38, 57].

Толщина роговицы влияет на результат измерения некоторых тонометров [16,66,71]. Некоторые исследования показали, что у детей с врожденной глаукомой (без отека роговицы и рубцевания) роговица тоньше, чем у детей без высокого ВГД [29,40,64,73]. Небольшое наблюдательное исследование на 9 – ти глазах у 5 – ти детей с ПВГ выявило, что толщина роговицы после операции значительно уменьшилась с 651 ± 138 микрон до 543 ± 52 микрон в течение 12 – 18 месяцев. ВГД уменьшилось с 19 ± 8 мм рт. ст. до 15 ± 6 мм рт. ст. после хирургии [49]. Толщина роговицы должна измеряться у всех детей с ПВГ и учитываться при оценке ВГД. Дети, у которых подозревается ПВГ, нуждаются в обследовании под анестезией (ОПА). При принужденном измерении ВГД у детей результаты могут быть ошибочно завышенными или же непредсказуемыми. К сожалению некоторые седативные и анестетические препараты влияют на показатели ВГД. Хлоралгидрат может быть седативным препаратом, который в наименьшей степени действует на ВГД [3, 33,34]. Ингаляционные анестетики, такие как галотан и севофлуран понижают ВГД [10], эндотрахеальная интубация и сукцинилхолин заметно уменьшают его [70], а кетамин умеренно поднимает или же не действует на ВГД [10,47]. Возраст пациента не

действует на показатели Тонопена и по клинической достоверности больше подходит для применения у детей [18,39].

К признакам, подтверждающим ПВГ при ОПА относятся роговичные изменения (увеличенный диаметр, помутнение, стрии Хааба). Гониоскопия при ПВГ показывает характерные структуры угла с передним прикреплением радужки, тонкими отростками радужки и измененная полупрозрачность угла (мембрана Баркана) [3, 7]. Сосудистые петли могут быть видны выше корня радужки. Радужка, хрусталик и другие сегменты глаза выглядят в пределах нормы. Показатели зрительного нерва при ПВГ такие же, как и при глаукоме у взрослых. У детей склеральный канал эластичен, чашеобразное углубление при ПВГ развивается быстро и иногда обратимо [54,55,56]. Значительная асимметрия в диаметрах роговицы, ВГД или повреждение зрительного нерва должно рассматриваться как подозрение на ПВГ. Другими клиническими параметрами, учитываемыми у этих детей, являются определение длины оси, центральная толщина роговицы и поле зрения у более взрослых детей.

Наряду со всеми клиническими признаками врожденные аномалии при ПВГ находятся в угле передней камеры (часть глаза, которая отвечает за отток водянистой влаги). По гипотезе Андерсона избыток пучков аномальной коллагеновой ткани, которые соединяют трабекулярную сеть, мешает нормальной миграции назад цилиарного тела и приводит к переднему прикреплению радужки [5].

Генетические познания ПВГ и других синдромов дисгенеза переднего сегмента недостаточны. Многие ПВГ спорадичны и только 10% из них наследственны [3]. Шансы развития ПВГ у сибсов приблизительно составляют 3%, но могут увеличиться до 25% если имеется аутосомно – рецессивная наследственность [41]. Три локуса отображены для ПВГ: GLC3A (2p21) [61], GLC3B (1p36) [1] и GLC3C (14q24.3) [63]. Из них только ген CYP1B1, член суперсемьи P450 был идентифицирован в локусе GLC3A [62]. 75 мутаций в CYP1B1 были описаны в разных популяциях. Частота CYP1B1 мутаций варьирует в разных популяциях с ПВГ от 17% в Китае, до 90% в Саудовской Аравии [9]. Здесь также имеют значение генотип – фенотипные корреляции, генотип коррелирует с возрастом проявления заболевания, тяжестью болезни и ответом на хирургию [30, 50]. Это может обеспечить важную информацию для прогноза течения заболевания. Другие гены вовлеченные в ПВГ – ген миоцилина (MYOC) [15,36] и FOXC1 [14,37].

Лечение ПВГ отличается от глаукомы взрослых. Медикаментозное лечение играет важную вспомогательную роль в лечении ПВГ [4]. Риски и польза лекарств не могут быть экстраполированы детям. Системные побочные действия должны контролироваться с большей осторожностью у детей, особенно у уязвимых новорожденных. Бета – блокаторы [11,31], системные [41,53] и топические [53] ингибиторы ангидазы показывают эффективность

при ПВГ, хотя требуется наблюдение побочных действий [41,53]. Аналоги простагландина [21] и миотики не особо действенны у детей с ПВГ по сравнению со взрослыми. Бримонидин противопоказан у детей весом меньше 40 фунтов (приблизительно 18 кг) из – за действия на центральную нервную систему (ЦНС) [12]. Апраклонидин также использовался при ПВГ – он снижает ВГД не поражая ЦНС как Бримонидин [72].

Хирургическое лечение принято как стандарт при ПВГ и полностью обусловлено тем, что хирургия угла должна быть первичным вмешательством. Несмотря на этот факт существуют значительные разногласия в лечении детей среди экспертов в этой области. Приверженцы двух хирургических методов, гониотомии и трабекулотомии, доказывают эффективность каждого из них при ПВГ.

1. Хирургия угла передней камеры. Цель хирургии угла – это открытие доступа водянистой влаги в Шлеммов канал, путем удаления препятствия. Гониотомия была впервые описана Отто Барканом в 1938 году и техника операции существенно не изменилась [4,6]. Гониолинза используется для визуализации структур угла и с помощью иглы или же ножа производится рассечение трабекулярной сети по окружности на 120°. Степень эффективности гониотомии варьирует от 48% до 93% [6] с лучшими результатами у детей в возрасте 3 – 12 месяцев [58].

Трабекулотомия – хирургия угла похожая по принципу на гониотомию. Для проникновения в Шлеммов канал используется наружный доступ, далее происходит ротация трабекулотомы в переднюю камеру, тем самым открывая угол на 120°. Большим преимуществом трабекулотомии над гониотомией является ее возможность производства даже при мутной роговице. Уровень эффективности описывается схожим с гониотомией [2,27]. Одна из модификаций этой процедуры – использование 6 – 0 полипропиленовой нити, продвигающейся по Шлеммову каналу при помощи которой можно открыть угол до 360° и добиться успеха в 92% случаев [45].

Вискоканалостомия – относительно новый метод хирургического лечения при котором Шлеммов канал определяется под склеральным лоскутом и расширяется с помощью вискоэластика. Количество пациентов с ПВГ, подвергшихся вискоканалостомии небольшое, но в одном исследовании были показаны результаты подобные трабекулотомии [48].

2. Фильтрационная хирургия. Трабекулектомия при ПВГ в основном резервируется как вторичная процедура угла или же производится в составе комбинированной операции с трабекулотомией, главным образом, у детей с плохим прогнозом. Реакция заживления детского организма лучше по сравнению со взрослым, что приводит к нехорошим результатам после трабекулотомии. Митомицин С улучшил результаты детской трабекулотомии с эффективностью в пределах 52% – 95%. [8,28, 42,59] У младенцев младше года по сравнению с детьми

постарше фильтрующие операции не приводят к желаемым результатам [8].

После трабекулотомии у детей возникают такие же осложнения, как и у взрослых. Однако, у детей любые процедуры после хирургии включая лизис швов, инъекцию 5 – Флуорурацила и т.д. должны проводиться под общей анестезией. Уровень эндофтальмитов связанный с фильтрационной подушкой высокий – в пределах 7% – 14%, что требует пожизненного наблюдения у оперированных детей [8,59].

Комбинированная трабекулотомия – трабекулэктомия производится некоторыми специалистами как процедура первого порядка у детей с ПВГ, в особенности у тех, у кого высокий риск неблагоприятного исхода (дети старше года и с прогрессирующей нелеченной болезнью) [19]. Наблюдения в течение 24 – х месяцев показали 80% – 93,5% успешность комбинированной трабекулотомии – трабекулэктомии [19,44].

3. *Дренажные устройства* при глаукоме у детей резервируются для рефрактерных случаев ПВГ, когда трабекулэктомия не работает или же не применима. Хирургическая техника одинакова как и у взрослых, хотя существуют детские модели почти всех дренажных устройств. Эффективность после хирургии 44% – 95% и 60% – 65% в течении двухгодичных обследований соответственно [20]. Осложнения после хирургии дренажных средств такие же, как у взрослых и включают в себя осложнения связанные с трубкой (роговичные соприкосновения, обнажение импланта, блокирование трубки, дислокация), нарушения движения глаза и инфекция [24,67].

4. *Циклодеструкция*. Как и у взрослых, циклодеструктивные процедуры – последнее средство при рефрактерных глаукомах. Циклокриотерапия (деструкция цилиарного тела с помощью замораживающей температуры) эффективна в 30% – 44% случаев рефрактерной глаукомы [69], и имеет похожие осложнения как и у взрослых – гипотония, фтизис, увеиты, катаракты и потеря зрения. Трансклеральная циклофотокоагуляция (деструкция цилиарного тела с помощью лазера) с использованием Nd:YAG или диод лазера, имеет низкий уровень осложнений в сравнении с циклокриотерапией с меньшим понижением ВГД, меньшей болью и воспалением [52], хотя риск гипотонии и фтизиса остается. У детей эффективность диод лазер лечения после одной и более процедур составляет 30% – 75% [26,32], а

после одного лечения с помощью Nd:YAG лазером 40% соответственно [52].

Эндоскопическая циклофотокоагуляция – диод лазерная процедура при которой используется эндоскопическая система для непосредственной визуализации цилиарных отростков перед абляцией. Производители заявляют, что при этом способе меньше повреждений окружающих структур, а это в свою очередь уменьшает уровень осложнений. У детей такие процедуры ограничены и производятся на афакичных или артифакичных глазах. Были показаны результаты после одной и более процедур с успехом в 53% [13].

Прогноз детской глаукомы зависит от возраста начала заболевания, диагноза, сочетающихся глазных дефектов и проведенного лечения. Дети, у которых ПВГ имеют лучший прогноз после лечения, чем дети с сочетающимися системными или глазными аномалиями, с вторичными глаукомами [35], также многие случаи нелеченных ПВГ приводят к слепоте [3]. Благоприятен прогноз у детей, обратившихся в возрасте 2 – 12 месяцев с шансами на 90% регулирования ВГД [36]. У детей обратившихся сразу после рождения или после года жизни прогноз неблагоприятен и ВГД регулируется в 50% случаев [36].

Только у 23,6% детей с диагностируемой ПВГ раньше месяца жизни зрение в лучшем глазу составляет 20/40 или больше [43]. В целом, старое исследование показало, что у 40% детей с ПВГ зрение достигло 20/40. По другим исследованиям только 40% – 50% процентов с ПВГ достигают зрения 20/50 или больше. Контроль ВГД у пациентов с ПВГ, которым была сделана комбинированная трабекулотомия – трабекулэктомия показал 85% и 66% в течении одного и пяти лет соответственно. В последнем обследовании у 42% детей (зрение удалось проверить только 63,6% пациентам) зрение было 20/60 и выше [44]. Исследование также выявило, что ВГД больше 35 мм рт. ст. и предыдущие операции являются факторами, которые ухудшают прогноз заболевания [44]. Другое исследование показало что, у 46% детей с ПВГ зрение составляло 20/40 при последнем обследовании [35].

Таким образом, несмотря на лечение, зрительный прогноз у детей с ПВГ считается зловещим. Проблема лечения ПВГ до настоящего времени является весьма актуальной и требует дальнейшего всестороннего и глубокого исследования.

Литература

1. Akarsu A. N. A second locus (GLC3B) for primary congenital glaucoma (Buphthalmos) maps to the 1p36 region. / A. N. Akarsu, M. E. Turacli, S. G. Aktan [et al.] // Human Molecular Genetics. – 1996. – Vol. 5(8). – P. 1199 – 1203.
2. Akimoto M. Surgical results of trabeculotomy ab externo for developmental glaucoma / M. Akimoto, H. Tanihara, A. Negi, M. Nagata // Archives of Ophthalmology. – 1994. – Vol. 112(12). – P. 1540 – 1544.
3. Allingham R. R. Congenital glaucoma. In. – R. R. Allingham, K. F. Damji, S. Freedman, S. E. Mori, G. Shafranov editor(s). Shield's textbook of glaucoma. 5th Edition / R. R. Allingham. – Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2005. – P. 235 – 252.
4. Allingham R. R. Medical and surgical treatment for childhood glaucomas. In. – R. R. Allingham, K. F. Damji, S. Freedman, S. E. Mori, G. Shafranov editor(s). Shield's textbook of glaucoma. 5th Edition / R. R. Allingham. – Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2005. – P. 623 – 643.

5. Anderson D. R. The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma / D. R. Anderson // Transactions of the American Ophthalmological Society. – 1981. – Vol. 79. – P. 458 – 485.
6. Barkan O. Techniques of goniotomy / O. Barkan // Archives of Ophthalmology. – 1938. – Vol. 19. – P. 217 – 221.
7. Barkan O. Pathogenesis of congenital glaucoma. – gonioscopic and anatomic observation of the angle of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma / O. Barkan // American Journal of Ophthalmology. – 1955. – Vol. 40(1). – P. 1 – 11.
8. Beck A. D. Trabeculectomy with adjunctive mitomycin C in pediatric glaucoma / A. D. Beck, W. R. Wilson, M. G. Lynch [et al.] // American Journal of Ophthalmology. – 1998. – Vol. 126(5). – P. 648 – 657.
9. Bejjani B. A. Multiple CYP1B1 mutations and incomplete penetrance in an inbred population segregating primary congenital glaucoma suggest frequent de novo events and a dominant modifier locus / B. A. Bejjani, D. W. Stockton, R. A. Lewis [et al.] // Human Molecular Genetics. – 2000. – Vol. 9(3). – P. 367 – 374.
10. Blumberg D. The effects of sevoflurane and ketamine on intraocular pressure in children during examination under anesthesia / D. Blumberg, N. Congdon, H. Jampel [et al.] // American Journal of Ophthalmology. – 2007. – Vol. 143(3). – P. 494 – 499.
11. Boger W. P. 3rd. Timolol in childhood glaucoma / W. P. 3rd. Boger // Survey of Ophthalmology. – 1983. – Vol. 28(Suppl). – P. 259 – 61.
12. Carlsen J. O. Apparent central nervous system depression in infants after the use of topical brimonidine / J. O. Carlsen, N. A. Zabriskie, Y. H. Kwon [et al.] // American Journal of Ophthalmology. – 1999. – Vol. 128(2). – P. 255 – 256.
13. Carter B. C. Endoscopic diode laser cyclophotocoagulation in the management of aphakic and pseudophakic glaucoma in children / B. C. Carter, D. A. Plager, D. E. Neely [et al.] // Journal of AAPOS. – 2007. – Vol. 11(1). – P. 34 – 40.
14. Chakrabarti S. The transcription factor gene FOXC1 exhibits a limited role in primary congenital glaucoma / S. Chakrabarti, K. Kaur, K. N. [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2008. – Vol. 50(1). – P. 75 – 83.
15. Chen Y. CYP1B1 and MYOC mutations in 116 Chinese patients with primary congenital glaucoma / Y. Chen, D. Jiang, L. Yu [et al.] // Archives of Ophthalmology. – 2008. – Vol. 126(10). – P. 1443 – 1447.
16. Dohadwala A. A. Positive correlation between Tono – Pen intraocular pressure and central corneal thickness / A. A. Dohadwala, R. Munger, K. F. Damji // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105(10). – P. 1849 – 1854.
17. Dorairaj S. K. Childhood blindness in a rural population of southern India. – prevalence and etiology / S. K. Dorairaj, P. Bandrakalli, C. Shetty [et al.] // Ophthalmic Epidemiology. – 2008. – Vol. 15(3). – P. 176 – 182.
18. Eisenberg D. L. Tonometry in adults and children. A manometric evaluation of pneumatonometry, applanation, and TonoPen in vitro and in vivo / D. L. Eisenberg, B. G. Sherman, C. A. McKeown, J. S. Schuman // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105(7). – P. 1173 – 1181.
19. Elder M. J. Combined trabeculectomy – trabeculectomy compared with primary trabeculectomy for congenital glaucoma / M. J. Elder // British Journal of Ophthalmology. – 1994. – Vol. 78(10). – P. 745 – 748.
20. Englert J. A. The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma / J. A. Englert, S. F. Freedman, T. A. Cox // American Journal of Ophthalmology. – 1999. – Vol. 127(1). – P. 34 – 42.
21. Enyedi L. B. Latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma / L. B. Enyedi, S. F. Freedman // Survey of Ophthalmology. – 2002. – Vol. 47(Suppl 1). – P. 129 – 132.
22. Francois J. Congenital glaucoma and its inheritance / J. Francois // Ophthalmologica. – 1980. – Vol. 181(2). – P. 61 – 73.
23. Gencik A. Population genetic aspects of primary congenital glaucoma. I. Incidence, prevalence, gene frequency, and age of onset / A. Gencik, A. Gencikova, V. Fer6k // Human Genetics. – 1982. – Vol. 61(3). – P. 193 – 197.
24. Gutierrez-Diaz E. Propionibacterium acnes endophthalmitis in Ahmed glaucoma valve / E. Gutierrez-Diaz, M. Montero-Rodriguez, E. Mencia-Gutierrez [et al.] // European Journal of Ophthalmology. – 2001. – Vol. 11(4). – P. 383 – 385.
25. Haddad M. A. Causes of visual impairment in children. – a study of 3,210 cases / M. A. Haddad, M. Sei, M. W. Sampaio, N. Kara – Jos6 // Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. – 2007. – Vol. 44(4). – P. 232 – 240.
26. Hamard P. Trans – scleral diode laser cyclophotocoagulation for the treatment of refractory pediatric glaucoma / P. Hamard, F. May, S. Quesnot, H. Hamard // Journal Francais d Ophthalmologie. – 2000. – Vol. 23(8). – P. 773 – 780.
27. Harms H. Epicritical consideration of 300 cases of trabeculectomy «ab externo» / H. Harms, R. Dannheim // Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom. – 1970. – Vol. 89. – P. 491 – 499.
28. al – Hazmi A. Effectiveness and complications of mitomycin C use during pediatric glaucoma surgery / A. al – Hazmi, J. Zwaan, A. Awad [et al.] // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105(10). – P. 1915 – 1920.
29. Henriques M. J. Corneal thickness in congenital glaucoma / M. J. Henriques., R. M. Vessani, F. A. Reis [et al.] // Journal of Glaucoma. – 2004. – Vol. 13(3). – P. 185 – 188.
30. Hollander D. A. Genotype and phenotype correlations in congenital glaucoma. CYP1B1 mutations, goniodysgenesis, and clinical characteristics / D. A. Hollander, M. Sarfarazi, I. Stoilov [et al.] // American Journal of Ophthalmology. – 2006. – Vol. 142(6). – P. 993 – 1004.
31. Hoskins H. D. Jr. Clinical experience with timolol in childhood glaucoma / H. D. Jr Hoskins, J. Jr Hetherington, S. D. Magee [et al.] // Archives of Ophthalmology. – 1985. – Vol. 103(8). – P. 1163 – 1165.
32. Izgi B. Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. – comparison between pediatric and adult glaucomas / B. Izgi, H. Demirci, F. Y. Demirci, G. Turker // Ophthalmic Surgery & Lasers. – 2001. – Vol. 32(2). – P. 100 – 107.
33. Jaafar M. S. Effect of oral chloral hydrate sedation on the intraocular pressure measurement / M. S. Jaafar, G. A. Kazi // Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. – 1993. – Vol. 30(6). – P. 372 – 376.
34. Judisch G. F. Chloral hydrate sedation as a substitute for examination under anesthesia in pediatric ophthalmology / G. F. Judisch, S. Anderson, W. E. Bell // American Journal of Ophthalmology. – 1980. – Vol. 89(4). – P. 560 – 563.
35. Kargi S. H. Visual acuity in children with glaucoma / S. H. Kargi., F. Koc, A. W. Biglan, J. S. Davis // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113(2). – P. 229 – 238.
36. Kaur K. Myocilin gene implicated in primary congenital glaucoma / K. Kaur, A. B. Reddy, A. Mukhopadhyay [et al.] // Clinical Genetics. – 2005. – Vol. 67(4). – P. 335 – 340.

37. Khan A. O. Heterozygous FOXC1 mutation (M161K) associated with congenital glaucoma and aniridia in an infant and a milder phenotype in her mother / A. O. Khan, M. A. Aldahmesh, A. Al-Amri // *Ophthalmic Genetics*. – 2008. – Vol. 29(2). – P. 67 – 71.
38. Kiskis A. A. Corneal diameter and axial length in congenital glaucoma / A. A. Kiskis, S. N. Markowitz, J. D. Morin // *Canadian Journal of Ophthalmology*. – 1985. – Vol. 20(3). – P. 93 – 97.
39. Lasseck J. Comparison of intraocular tonometry using three different non – invasive tonometers in children / J. Lasseck, T. Jehle, N. Feltgen, W. A. Lagreze // *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 246(10). – P. 1463 – 1466.
40. Lopes J. E. Central corneal thickness in pediatric glaucoma / J. E. Lopes, R. R. Wilson, H. S. Alvim [et al.] // *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*. – 2007. – Vol. 44(2). – P. 112 – 117.
41. deLuise V. P. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma) / V. P. deLuise., D. R. Anderson // *Survey of Ophthalmology*. – 1983. – Vol. 28(1). – P. 1 – 19.
42. Mandal A. K. Mitomycin C – augmented trabeculectomy in refractory congenital glaucoma / A. K. Mandal, D. S. Walton, T. John, A. Jayagandan // *Ophthalmology*. – 1997. – Vol. 104(6). – P. 996 – 1001.
43. Mandal A. K. Outcome of surgery on infants younger than 1 month with congenital glaucoma / A. K. Mandal, V. K. Gothwal, H. Bagga [et al.] // *Ophthalmology*. – 2003. – Vol. 110(10). – P. 1909 – 1915.
44. Mandal A. K. Surgical outcome of primary developmental glaucoma. – a single surgeon's long – term experience from a tertiary eye care centre in India / A. K. Mandal, V. K. Gothwal, R. Nutheti // *Eye*. – 2007. – Vol. 21(6). – P. 764 – 774.
45. Mendicino M. E. Long – term surgical and visual outcomes in primary congenital glaucoma. 360 degrees trabeculectomy versus goniotomy / M. E. Mendicino, M. G. Lynch, A. Drack [et al.] // *Journal of AAPOS*. – 2000. – Vol. 4(4). – P. 205 – 210.
46. Miller S. J. H. Genetic aspects of glaucoma / S. J. H. Miller // *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom*. – 1962. – Vol. 86. – P. 425.
47. Nagdeve N. G. The effect of different doses of ketamine on intraocular pressure in anesthetized children / N. G. Nagdeve, S. Yaddanapudi, S. S. Pandav // *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*. – 2006. – Vol. 43(4). – P. 219 – 223.
48. Nouredin B. N. Viscocanalostomy versus trabeculectomy ab externo in primary congenital glaucoma. – 1 – year follow – up of a prospective controlled pilot study / B. N. Nouredin, C. P. El – Haibi, A. Cheikha, Z. F. Bashshur // *British Journal of Ophthalmology*. – 2006. – Vol. 90(10). – P. 1281 – 1285.
49. Oberacher-Velten I. Evolution of central corneal thickness in children with congenital glaucoma requiring glaucoma surgery / I. Oberacher-Velten, C. Prasser, B. Lorenz // *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 246(3). – P. 397 – 403.
50. Panicker S. G. Correlations of genotype with phenotype in Indian patients with primary congenital glaucoma / S. G. Panicker, A. K. Mandal, A. B. [et al.] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2004. – Vol. 45(4). – P. 1149 – 1156.
51. Papadopoulos M. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) / M. Papadopoulos, N. Cable, J. Rahi, P. T. Khaw, BIG Eye Study Investigators // *Ophthalmology & Visual Science*. – 2007. – Vol. 48(9). – P. 4100 – 4106.
52. Phelan M. J. Contact transscleral Nd – YAG laser cyclophotocoagulation for the treatment of refractory pediatric glaucoma / M. J. Phelan, E. J. Higginbotham // *Ophthalmic Surgery & Lasers*. – 1995. – Vol. 26(5). – P. 401 – 403.
53. Portellos M. Topical versus oral carbonic anhydrase inhibitor therapy for pediatric glaucoma / M. Portellos, E. G. Buckley, S. F. Freedman // *Journal of AAPOS*. – 1998. – Vol. 2(1). – P. 43 – 47.
54. Quigley H. A. The pathogenesis of reversible cupping in congenital glaucoma / H. A. Quigley // *American Journal of Ophthalmology*. – 1977. – Vol. 84(3). – P. 358 – 370.
55. Quigley H. A. Childhood glaucoma. – results with trabeculectomy and study of reversible cupping / H. A. Quigley // *Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 89(3). – P. 219 – 226.
56. Robin A. L. Transient reversible cupping in juvenile – onset glaucoma / A. L. Robin., H. A. Quigley // *American Journal of Ophthalmology*. – 1979. – Vol. 88(3 Pt 2). – P. 580 – 584.
57. Sampaolesi R. Ocular echometry in the diagnosis of congenital glaucoma / R. Sampaolesi., R. Caruso // *Archives of Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 100(4). – P. 574 – 577.
58. Shaffer R. N. Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma (trabeculodysgenesis) / R. N. Shaffer // *Transactions of the American Ophthalmological Society*. – 1982. – Vol. 80. – P. 321 – 325.
59. Sidoti P. A. Trabeculectomy with mitomycin – C in the treatment of pediatric glaucomas / P. A. Sidoti, S. J. Belmonte, J. M. Liebmann, R. Ritch // *Ophthalmology*. – 2000. – Vol. 107(3). – P. 422 – 429.
60. Sitorus R. S. Causes and temporal trends of childhood blindness in Indonesia. – study at schools for the blind in Java / R. S. Sitorus, M. S. Abidin, J. Prihartono // *British Journal of Ophthalmology*. – 2007. – Vol. 91(9). – P. 1109 – 1113.
61. Stoilov I. Identification of three different truncating mutations in cytochrome P4501B1 (CYP1B1) as the principal cause of primary congenital glaucoma (Buphthalmos) in families linked to the GLC3A locus on chromosome 2p21 / I. Stoilov, A. N. Akarsu, M. Sarfarazi // *Human Molecular Genetics*. – 1997. – Vol. 6(4). – P. 641 – 647.
62. Stoilov I. Sequence analysis and homology modeling suggest that primary congenital glaucoma on 2p21 results from mutations disrupting either the hinge region or the conserved core structures of cytochrome P4501B1 / I. Stoilov, A. N. Akarsu, I. Alozie [et al.] // *American Journal of Human Genetics*. – 1998. – Vol. 62(3). – P. 573 – 584.
63. Stoilov I. R. The Third Genetic Locus (GLC3C) for Primary Congenital Glaucoma (PCG) Maps to Chromosome 14q24. 3 / I. R. Stoilov, M. Sarfarazi // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2002. – Vol. 43. – ARVO E – Abstract 3015.
64. Tai T. Y. Central corneal thickness and corneal diameter in patients with childhood glaucoma / T. Y. Tai, M. D. Mills, A. D. Beck [et al.] // *Journal of Glaucoma*. – 2006. – Vol. 15(6). – P. 524 – 528.
65. Taylor R. H. The epidemiology of pediatric glaucoma. Toronto experience / R. H. Taylor, J. R. Ainsworth, A. R. Evans, A. V. Levin // *Journal of AAPOS*. – 1999. – Vol. 3(5). – P. 308 – 315.
66. Tonnu P. A. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotonometry, non-contact tonometry, the Tono – Pen XL, and Goldmann applanation tonometry / P. A. Tonnu, T. Ho, T. Newson, A. El Sheikh [et al.] // *British Journal of Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 89(7). – P. 851 – 854.

67. Al – Torbaq A. A. Delayed endophthalmitis in a child following an Ahmed glaucoma valve implant / A. A. Al – Torbaq, D. P. Edward // Journal of AAPOS. – 2002. – Vol. 6(2). – P. 123–125.
68. Thylefors B. The global impact of glaucoma / B. Thylefors, A. D. Negrel // Bulletin of the World Health Organization. – 1994. – Vol. 72(3). – P. 323–326.
69. Wagle N. S. Long – term outcome of cyclocryotherapy for refractory pediatric glaucoma / N. S. Wagle, S. F. Freedman, E. G. Buckley, J. S. Davis, A. W. Biglan // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105(10). – P. 1921–1926.
70. Watcha M. F. Comparative effects of laryngeal mask airway and endotracheal tube insertion on intraocular pressure in children / M. F. Watcha, P. F. White, L. Tychsen, J. L. Stevens // Anesthesia and Analgesia. – 1992. – Vol. 75(3). – P. 355–360.
71. Whitacre M. M. The effect of corneal thickness on applanation tonometry / M. M. Whitacre, R. A. Stein, K. Hassanein // American Journal of Ophthalmology. – 1993. – Vol. 115(5). – P. 592–596.
72. Wright T. M. Exposure to topical apraclonidine in children with glaucoma / T. M. Wright, S. F. Freedman // Journal of Glaucoma. – 2009. – Vol. 18(5). – P. 395–398.
73. Wygnanski – Jaffe T. Central corneal thickness in congenital glaucoma / T. Wygnanski – Jaffe, I. S. Barequet // Cornea. – 2006. – Vol. 25(8). – P. 923–925.

УДК 617. 7 – 007. 681 – 089

ПОШИРЕНІСТЬ І МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОЇ ГЛАУКОМИ (Огляд літератури)

Гасанова Н. А.

Резюме. Стаття присвячена методам діагностики та лікування дітей з природженою глаукомою. Педіатричні глаукоми – група захворювань, що потенційно приводять до сліпоти, вони відповідальні за 4–18% всієї дитячої сліпоти. Своєчасно правильно поставлений діагноз має велике значення. Серед педіатричних глауком ПВГ (первинна вроджена глаукома) найпоширеніша. Прогноз дитячої глаукоми залежить від віку, початку захворювання, діагнозу, очних дефектів що поєднуються, і проведеного лікування. Діти з ПВГ мають кращий прогноз після лікування, чим діти з поєднаними системними або очними аномаліями, з вторинними глаукомами і багатьма випадками нелікованих ПВГ, які приводять до сліпоти.

Таким чином, не дивлячись на лікування, зоровий прогноз у дітей на ПВГ є зловісним. Проблема лікування ПВГ до теперішнього часу є вельми актуальною і вимагає подальшого всебічного та глибокого дослідження.

Ключові слова: природжена глаукома, внутрішньоочний тиск, тонометрія, комбінована трабекулотомія – трабекулектомія.

УДК 617. 7 – 007. 681 – 089

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ (Обзор литературы)

Гасанова Н. А.

Резюме. Статья посвящена методам диагностики и лечения детей с врожденной глаукомой. Педиатрические глаукомы – группа потенциально приводящих к слепоте заболеваний, они ответственны за 4% – 18% всей детской слепоты. Своевременно правильно поставленный диагноз имеет большое значение. Среди педиатрических глауком ПВГ самая распространенная. Прогноз детской глаукомы зависит от возраста, начала заболевания, диагноза, сочетающихся глазных дефектов и проведенного лечения. Дети с ПВГ имеют лучший прогноз после лечения, чем дети с сочетающимися системными или глазными аномалиями, со вторичными глаукомами и многими случаями нелеченных ПВГ которые приводят к слепоте.

Таким образом, несмотря на лечение, зрительный прогноз у детей с ПВГ считается зловещим. Проблема лечения ПВГ до настоящего времени является весьма актуальной и требует дальнейшего всестороннего и глубокого исследования.

Ключевые слова: врожденная глаукома, внутриглазное давление, тонометрия, комбинированная трабекулотомия – трабекулектомия.

UDC 617. 7 – 007. 681 – 089

Prevalence and Surgical Interventions for Primary Congenital Glaucoma (Review of the Literature)

Gasanova N. A.

Summary. Pediatric glaucomas are a group of potentially blinding conditions characterized by development anomalies of the aqueous outflow system of the eye. This results in elevated intraocular pressure (IOP) and subsequent damage to the optic nerve. The pediatric glaucomas can be classified by age of onset into infantile glaucoma, which occurs within the first few years of a child's life and is characterized by buphthalmos (i. e. eye of a bull describing an enlarged eye), and juvenile glaucoma, which refers to glaucoma occurring after three years of age. Three years is taken as the cut off because it is assumed that after approximately this age, high IOPs do not cause the eye to expand. 300,000 children were with congenital glaucoma worldwide, of which an estimated 200,000 are blind due to the disease. The incidence of pediatric glaucoma varies dramatically with race, ethnicity and level of consanguinity in the community. The incidence of Primary Congenital Glaucoma (PCG) varies from 1:10,000 to 1:20,000 live births in Western countries to 1:1250 in Slovakian gypsies. Although these numbers represent a fraction of adult glaucoma, congenital glaucoma is responsible for between 4% to 18% of all childhood blindness. Amongst the pediatric glaucomas the PCGs are common, representing 22% to 38% of all the pediatric glaucomas.

The PCGs are bilateral in 70% to 80% of cases. Most cases of PCG present within six months of age with nearly 80% presenting before one year of age. Neonatal and infantile globes are distensible which results in globe enlargement (buphthalmos) with exposure to the elevated IOP. This stretching involves various structures of the eye including the cornea, the anterior chamber structures, the sclera, the optic nerve, the scleral canal and the lamina cribrosa. Children suspected of having PCG often need an examination under anesthesia (EUA). Intraocular pressure measurements in a struggling infant can be falsely elevated and unpredictable, necessitating an EUA. Unfortunately several sedatives and anesthetics affect IOP.

Primary congenital glaucoma is managed differently from adult glaucoma. Medical therapy plays an important auxiliary role in the management of PCG. Risks and benefits for adult glaucoma medications cannot be extrapolated to children. Systemic side effects have to be monitored with greater care in children especially in vulnerable neonates. Angle surgery aims to open a route for the aqueous humor into the Schlemm's canal by physically removing the obstruction at the angle. Combined trabeculectomy – trabeculotomy procedures are favored by certain specialists as the first choice of surgery for children with PCG, especially children who are at a high risk for surgical failure, i. e. children who are older than one year and children with advanced or long – standing untreated disease. The prognosis of childhood glaucoma is affected by the age of glaucoma onset, the diagnosis, associated ocular defects and the treatment. Children with primary congenital glaucoma have a better prognosis with treatment than children with associated systemic or ocular anomalies, or with secondary glaucomas, although most untreated cases of PCG will progress to blindness. Thus, despite treatment, the prognosis for vision remains grim in many children with PCG. The problem of treatment of congenital glaucoma till now is still actual and requires comprehensive and in – depth study.

Key words: congenital glaucoma, intraocular pressure, tonometry, combined trabeculectomy – trabeculotomy.

Рецензент – проф. Воскресенська Л. К.

Стаття надійшла 5. 06. 2013 р.