

© М.А. Зерцалова¹,
В.В. Бржеский¹, О.В. Дискаленко²,
М.В. Гайдар²

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский
государственный педиатрический
медицинский университет»
Минздрава России;

²ЛОГУЗ «Ленинградская областная
детская клиническая больница»,
Санкт-Петербург

Резюме. В целях изучения особенностей развития и течения глаукомы у недоношенных детей обследован 101 ребенок с глаукомой в возрасте от 1 мес. до 18 лет. Среди всех обследованных с глаукомой ранее положенного срока родились 69,3 % детей. Среди больных с глаукомой преобладали дети со сроком гестации 30–33 недели, массой тела при рождении 1050–1650 г. У всех недоношенных детей с глаукомой обнаружена ретинопатия недоношенных, в активный период которой пациенты преимущественно получали инстилляции глюкокортикостероидных препаратов либо их сочетание с лазер- или криокоагуляцией сетчатки. Манифестация глаукомы у недоношенных детей в большинстве случаев происходит с 5 по 8 мес. жизни ребенка, т.е. в более поздние сроки, чем у детей, родившихся в срок. Этот факт следует учитывать при диспансерном наблюдении таких больных.

Ключевые слова: врожденная глаукома; ретинопатия недоношенных.

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ВВЕДЕНИЕ

Благодаря интенсивному развитию перинатальной медицины выживаемость недоношенных детей в последние годы постоянно увеличивается [1]. Анатомия и физиология глаза ребенка, родившегося ранее положенного срока, имеют ряд особенностей, которые Е. И. Сидоренко (2007) справедливо предложил определять термином «офтальмопатия недоношенных» [7].

Одна из таких особенностей связана с состоянием дренажной системы глаза недоношенного ребенка, которое, в конечном итоге, определяет вариант течения глаукомы у таких пациентов.

К настоящему времени имеется ряд работ [8], посвященных изучению морфологической структуры дренажной зоны глаза недоношенного ребенка, в которых авторы акцентируют внимание на том, что при начавшейся секреции внутриглазной жидкости после рождения недоношенного ребенка отток ее осуществляется через не до конца еще сформированные структуры дренажной системы. Это обстоятельство следует учитывать при проведении фото- и лазеркоагуляции сетчатки у детей с активным периодом ретинопатии недоношенных (РН).

Анализ данных литературы показал, что исследования, посвященные изучению офтальмотонуса у недоношенных детей, в зависимости от степени недоношенности, стадии ретинопатии, комплекса лечебных мероприятий, проводимого детям в активный период РН, немногочисленны.

Изучение рядом авторов [3] клинко-патогенетических вариантов течения глаукомы у детей с РН привело к выделению 4 форм нарушения гидродинамики у таких детей:

1. Гипертензия в активной фазе РН, развивающаяся преимущественно при тяжелых формах РН. В большинстве случаев компенсируется симптоматической терапией.
2. Гипертензия после витреальных вмешательств. Связана не только с транзиторным послеоперационным отеком и экссудацией, но и с пролиферацией и вторичными нарушениями иридоцилиарной зоны.
3. Стойкое повышение внутриглазного давления в терминальных, рубцовых стадиях РН, связанное с органической блокадой угла передней камеры, зрачковым и витреальным блоками.
4. Вариант повышения внутриглазного давления при врожденной глаукоме.

Наибольший же интерес большинства исследователей был связан с механизмами развития вторичной глаукомы в терминальных стадиях ретинопатии недоношенных, возникающей в результате массивного рубцевания в ретрохрусталиковом пространстве [5, 6]. Механизмы же повышения внутриглазного давления у детей в активный период РН, получавших различные лечебные мероприятия (гормональную терапию, лазер- и криокоагуляцию сетчатки, витреоретинальные вмешательства), остаются малоизученными.

УДК: 617.7-007.681+616-053.2

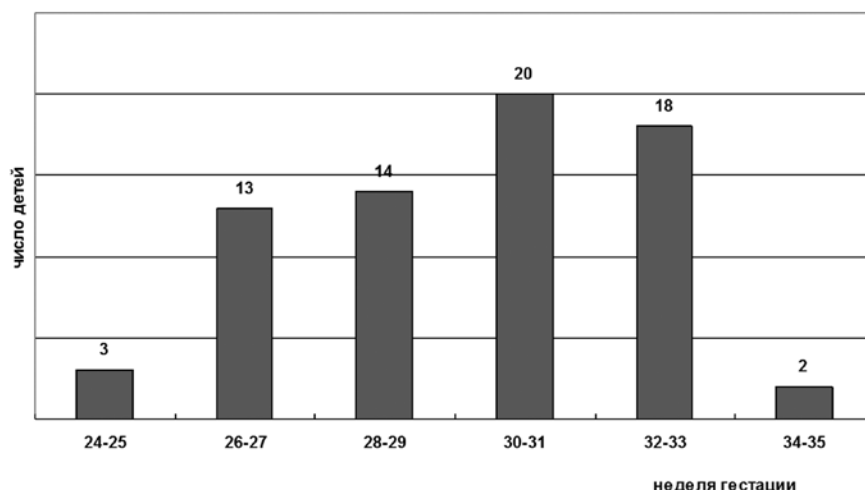


Рис. 1. Распределение недоношенных детей с глаукомой по срокам гестации

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования явилось изучение особенностей развития и течения глаукомы у недоношенных детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование был включен 101 ребенок с глаукомой в возрасте от 1 мес. до 18 лет, находившийся на обследовании и лечении в клинике офтальмологии СПбГПМА и отделения микрохирургии глаза ЛОДКБ в период с 2000 по 2009 гг.

Примечательно, что основную группу из числа обследованных составили дети, родившиеся раньше положенного срока — 70 детей (69,3%), 111 глаз.

Обследование включало подробный сбор анамнестических данных, в том числе и о протекании

беременности, а также методы офтальмологического обследования, в том числе визометрию, рефрактометрию, офтальмоскопию (в прямом и обратном виде), ультразвуковое исследование, кератометрию, тонометрию (по Маклакову и с помощью пневмотонометра СТ-80, Торсон), гониоскопию (с использованием линзы Гольдмана и минигониолинзы 04GFA-LR (Ocular)).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Преобладающее число из обследованных нами детей родились на 30–31 (20) и 32–33 (18) неделях гестации (рис. 1), с массой тела в диапазоне 1050–1650 г (рис. 2); среди пациентов преобладали мальчики (40). При этом глаукома чаще была бинокулярной (41 ребенок; 58,5%).

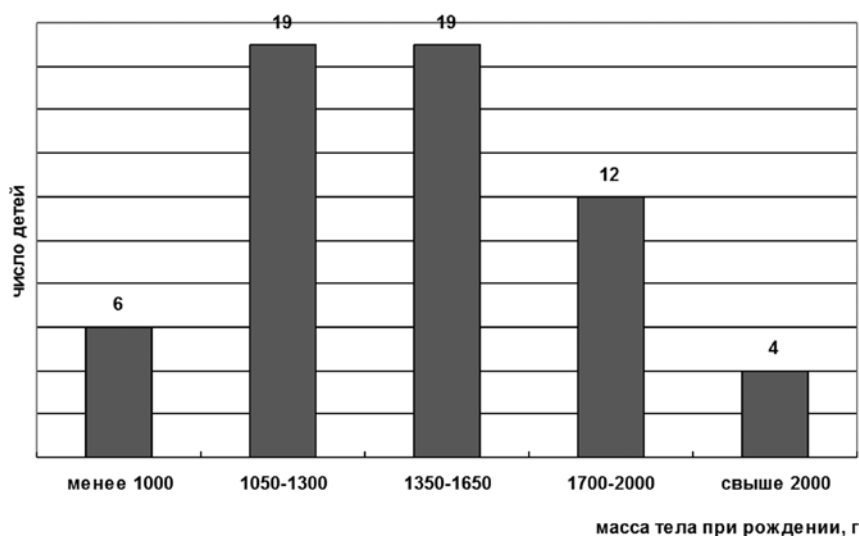


Рис. 2. Распределение недоношенных больных с глаукомой по массе тела при рождении

Таблица 1

Методы лечения активного периода ретинопатии недоношенных у больных с глаукомой

Методы лечения активного периода РН	Количество глаз
Инстиляции глюкокортикостероидных препаратов	24
Лазеркоагуляция сетчатки	12
Криокоагуляция сетчатки	19
Сочетание глюкокортикостероидной терапии и лазер- (криокоагуляции) сетчатки	22
Витреоретинальные вмешательства	13
Отсутствие данных о лечении активного периода РН	15

Большинство обследованных детей родились от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, беременность которых протекала на фоне токсикоза, анемии и других заболеваний организма. Все дети в ранний постконцептуальный период получали различную по продолжительности искусственную вентиляцию легких, с последующим переводом в кювез с кислородом на период выхаживания. Из сопутствующей патологии у данной категории больных присутствовали: бронхолегочная дисплазия ($n=66$), внутрижелудочковые кровоизлияния ($n=30$), гидроцефалия ($n=24$), перинатальная энцефалопатия ($n=70$), детский церебральный паралич ($n=15$), кардиопатология ($n=11$).

У всех пациентов в раннем периоде новорожденности была диагностирована ретинопатия недоношенных различных степеней: I–II ст. — 68 глаз, III ст. — 24, IV–V ст. — 19.

Из представленных в таблице 1 данных видно, что большинство детей с глаукомой в активный период

РН получали инстиляции глюкокортикостероидных препаратов (дексазон, дексаметазон, максидекс) — 16 больных (24 глаза), либо сочетание глюкокортикостероидной терапии с лазер- или криокоагуляцией сетчатки — 14 (22 глаза). У 9 детей (13 глаз) РН прогрессировала до терминальных стадий, что потребовало проведения витреоретинальных операций (витреошвартэктомия, ленсвитреошвартэктомия). У 13 детей (21 глаз) ранний анамнез лечения активного периода РН отсутствовал.

Манифестация глаукомы у недоношенных детей в большинстве случаев происходила в период с 5 до 8 мес. жизни ребенка от их фактического рождения (рис. 3).

Вместе с тем, клиническая картина врожденной глаукомы у большинства детей, рожденных своевременно, проявляется уже на первом месяце жизни ребенка [2, 4, 9]. Это обстоятельство необходимо учитывать при диспансерном наблюдении недоношенных детей в указанное время после рождения.

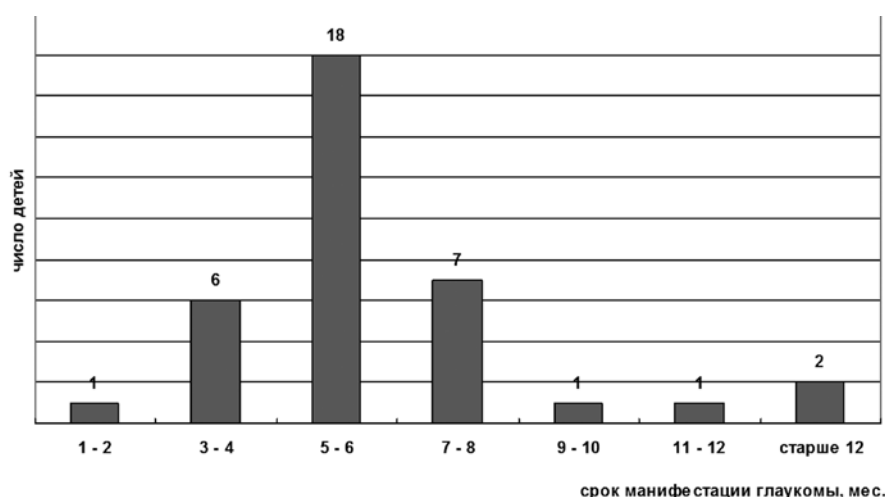


Рис. 3. Распределение недоношенных детей по срокам манифестации глаукомы после рождения

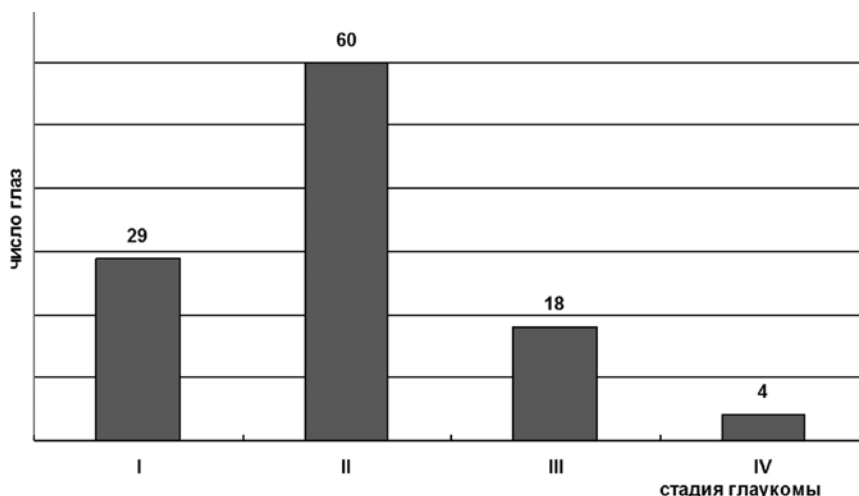


Рис. 4. Характеристика выраженности глаукомного процесса у детей с ретинопатией недоношенных

Глаукомный процесс у большинства обследованных детей находился на II ст. (согласно классификации Э.Г. Сидорова, М.Г. Мирзаянца 1991 г., рис. 4).

Однако точная диагностика выраженности глаукомного процесса у детей с РН представляет определенные трудности в связи с характерной для ретинопатии деформацией диска зрительного нерва, затрудняющей оценку глаукоматозной экскавации диска зрительно нерва (ЭД).

Как известно, основными причинами развития врожденной глаукомы у детей являются различные варианты гониодисгенеза и/или наличие мезодермальной ткани в углу передней камеры. В ходе эмбрионального развития, приблизительно с 24 недели гестации, происходит постепенное открытие угла передней камеры, дифференцировка трабекулы и шлеммова канала. На 32-й неделе развития плода в углу передней камеры наиболее выражена мезо-

дермальная ткань, которая полностью рассасывается к 36-й неделе гестации. С 38-й недели УПК практически полностью сформирован.

В нашем исследовании, по результатам выборочно проведенной гониоскопии (визуализацию затруднял отек роговицы) в группе пациентов, родившихся на 24–29 неделях гестации, преобладали различные варианты гониодисгенеза, преимущественно II степени по классификации Э.Г. Сидорова, М.Г. Мирзаянца 1991 г. (табл. 2). Такая стадия гониодисгенеза характеризуется прикреплением радужки на уровне задней трети трабекулы. В группе детей, родившихся на сроке 30–33 недели, преимущественно преобладал гониодисгенез II степени (29,8%) и мезодермальная ткань (23,4%); что соответствует упомянутым ранее данным литературы [8] и свидетельствует о глубокой незрелости структур глаза преждевременно рожденного ребенка.

Таблица 2

Сравнительная характеристика состояния угла передней камеры глаз детей с глаукомой

Гестационный возраст при рождении, недели	Число глаз	Гониодисгенез			Мезодермальная ткань
		I стадии	II стадии	III стадии	
24–25	2	–	2	–	–
26–27	17	1	7	6	3
28–29	14	6	4	2	2
30–31	21	5	5	–	11
32–33	26	5	14	–	7
34–35	2	–	–	–	2

ВЫВОДЫ

1. Среди детей раннего возраста с выявленной глаукомой преобладают дети, родившиеся ранее положенного срока (69,3%), в большинстве случаев получающие длительное время искусственную вентиляцию легких.
2. Среди больных с глаукомой преобладают дети со сроком гестации 30–33 недели, массой тела при рождении 1050–1650 г.
3. У всех недоношенных детей с глаукомой обнаружена ретинопатия недоношенных, по поводу которой (в ее активный период) пациенты получали соответствующее лечение (преимущественно инстилляции глюкокортикостероидных препаратов, либо сочетание глюкокортикостероидной терапии с лазер- или криокоагуляцией сетчатки).
4. Манифестация глаукомы у недоношенных детей в большинстве случаев происходит с 5 по 8 мес. жизни ребенка, т.е. в более поздние сроки, чем у детей, родившихся в срок. Данный факт свидетельствует о необходимости увеличения кратности офтальмологических осмотров в указанный промежуток времени.
5. Глаукомный процесс у большинства детей не превышал в своем течении II стадии; терминальные стадии глаукомы встречались редко (3,6%).
6. При гониоскопическом исследовании детей с малым сроком гестации (24–29 недель) наиболее часто встречались различные варианты гониодисгенеза угла передней камеры (преимущественно II степени). В группе детей с более поздним сроком гестации (30–33 недели) наиболее часто встречались гониодисгенез II степени и мезодермальная ткань в углу передней камеры. Данные факты свидетельствуют о незаконченном морфогенезе структур угла передней камеры недоношенных детей.
7. Глаукома у недоношенных детей носит первичный характер; глубокая незрелость структур глаза недоношенного ребенка обязательно должна учитываться при назначении лекарственных препаратов в активный период РН, проведении хирургического лечения активного и рубцового периодов РН, диспансерном наблюдении таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безенина Е.В., Кафарская К.О., Павлюк Е.Ю. и др. Динамика показателей заболеваемости ретинопатией недоношенных в крупном медицинском стационаре, специализированном на выхаживании недоношенных детей // Вопросы практической педиатрии. — 2008 — Т. 3, № 5. — С. 10–11.
2. Ерошевский Т.И., Токарева Б.А. Врожденная детская глаукома и ее лечение. — М.: Медицина, 1971. — 152 с.
3. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Клинико-патогенетические особенности глаукомы и гипертензии у детей с ретинопатией недоношенных // Росс. офтальм. журнал. — 2008 — Т. 1, № 1. — С. 17–21.
4. Ковалевский Е.И. Глазные болезни. Атлас. — М.: Медицина, 1985. — 280 с.
5. Коголева Л.В., Катаргина Л.А. Патогенетические механизмы глаукомы у детей с ретинопатией недоношенных // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы детской офтальмохирургии». — Москва, 2002. — С. 77–80.
6. Коротких С.А., Степанова Е.А., Визнер Е.Н. Анализ клинических проявлений глаукомы у детей с ретинопатией недоношенных // Материалы сборника «Актуальные вопросы детской офтальмологии и ретинопатии недоношенных». — Екатеринбург.: СВ-96, 2004. — С. 62–64.
7. Сидоренко Е.И. Офтальмопатия недоношенных // Росс. педиатр. офтальмология. — 2007 — № 4. — С. 4.
8. Сидоренко Е.И., Бондарь Н.О. Гистологическое исследование дренажной зоны глаза недоношенного ребенка // Росс. педиатр. офтальмология. — 2007 — № 4. — С. 42–44.
9. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. — М.: Медицина, 1991. — 208 с.

THE FEATURES DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF PRIMARY CONGENITAL GLAUCOMA IN INFANTS

Zertsalova M.A., Brjeskiy V.V., Diskalenko O.V., Gaidar M. V.

◆ **Resume.** The development and clinical course of glaucoma in premature infants was studied. One hundred and one children with glaucoma in the age range from 1 month to 18 years were examined. Among all the examined patients, 69.3% were born prematurely. Among the glaucoma patients, prevailed infants with a gestational period of 30–33 weeks, and body weight at birth 1050–1650 g. In all premature infants with glaucoma, retinopathy of prematurity was found, during the active phase of which, the patients predominantly received glucocorticoid drops, or the combination of drops with photocoagulation or cryotherapy. The onset of glaucoma

in premature infants mostly occurs between 5 and 8 months post partum, i.e. the onset is later than in full term babies. This fact is to be taken into consideration in the follow-up care of such patients.

◆ **Key words:** congenital glaucoma; retinopathy of prematurity; premature baby.

◆ Информация об авторах

Зерцалова Марина Андреевна — ассистент кафедры офтальмологии с курсом клинической фармакологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: MAZercalova@mail.ru.

Zertsalova Marina Andreevna — Assistant Professor, Department of Ophthalmology of clinical pharmacology courses. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.
E-mail: MAZercalova@mail.ru.

Бржеский Владимир Всеволодович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии с курсом клинической фармакологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: vvbrzh@yandex.ru.

Brjeskiy Vladimir Vsevolodovich — MD, PhD, Dr Med Sci Professor, Head of Department of Ophthalmology of clinical pharmacology courses. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.
E-mail: vvbrzh@yandex.ru.

Дискаленко Олег Витальевич — заведующий отделением микрохирургии глаза. ЛОГУЗ «Ленинградская областная детская клиническая больница». 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 6. E-mail: eye-gpma@yandex.ru.

Diskalenko Oleg Vitalieich — Head of eye microsurgery branch. Leningrad regional pediatric clinical. Leningrad regional pediatric clinical hospital. 6, Komsomola St., St. Petersburg, 195009, Russia. E-mail: eye-gpma@yandex.ru.

Гайдар Марина Витальевна — врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза. ЛОГУЗ «Ленинградская областная детская клиническая больница». 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 6. E-mail: eye-gpma@yandex.ru.

Gaidar Marina Vitalievna — Ophthalmologist in Eye Microsurgery Dept. Leningrad regional pediatric clinical hospital. 6, Komsomola St., St. Petersburg, 195009, Russia.
E-mail: eye-gpma@yandex.ru.