

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра офтальмологии

ВРОЖДЕННАЯ ГЛАУКОМА

Учебно-методическое пособие
для врачей-интернов по специальности «Офтальмология»

Запорожье

2017

УДК 617.7-007.681-056.7

ББК 56.7

В 82

Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ

(протокол № ____ от « ____ » _____ 2017 г.)

и рекомендовано для использования в образовательном процессе

Авторы:

Завгородняя Н. Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор медицинских наук, профессор;

Саржевская Л. Э., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Ивахненко Е. М., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Цыбульская Т. Е., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Костровская К. О., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.

В 82

Врожденная глаукома : учеб.-метод. пособие для врачей-интернов по специальности «Офтальмология» / Н. Г. Завгородняя [и др.]. – Запорожье, 2017. – 48 с.

Методическая разработка составлена в соответствии с „Освітньо-професійною програмою вищої освіти”. Методическая разработка подготовлена согласно материалам, разработанным преподавательским составом кафедры офтальмологии Запорожского Государственного медицинского университета, согласно Рабочей программе учебной дисциплины «Офтальмология». Авторы исходили из современных требований к преподаванию, контролю теоретических знаний, умений и практических навыков в условиях кредитно-модульной системы оценки обучения. Материалы методической разработки являются руководством для проведения занятий по офтальмологии с врачами-интернами по специальности «Офтальмология» и разработаны впервые. Учитывая прогрессивное развитие офтальмологии, изменение требований к специалистам, данная разработка со временем не полностью будет соответствовать педагогическим и профессиональным потребностям, поэтому она будет усовершенствоваться и дополняться.

Тема 2. Врожденная глаукома

1. Актуальность темы.

Врожденная глаукома - генетически детерминированная (первичная врожденная глаукома), может быть вызвана заболеваниями, травмами или аномалиями развития в эмбриональный период или в процессе родов. Повышенное внутриглазное давление у ребенка может быть обнаружено при рождении, развиться в первые недели, месяцы, но иногда и через несколько лет после рождения. Встречается относительно редко - в среднем 0,1 % всей глазной патологии. Тем не менее, как причина слепоты составляет 2,5-7 % случаев. Преимущественно поражаются оба глаза (у 75 % детей), мальчики болеют чаще девочек.

Распространенность глаукомы у детей колеблется в пределах 1:10000 – 1:12000 новорожденных. Более чем у 2/3 пациентов глаукома оказывается двусторонней. Чаще встречается у мальчиков (56-69%). При этом дети с глаукомой составляют от 5% до 15% среди учеников школ слепых и слабовидящих. В структуре слепоты у детей удельный вес рассматриваемой патологии колеблется от 2 до 15%.

В 85-90% случаев заболевание спорадическое (обычно связано с воздействием неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития), в 10-15% - наследственное (аутосомно-рецессивное, с неполной пенетрантностью). Среди патогенных факторов особое значение имеет перенесенные матерью во время беременности краснуха, корь, грипп или другие острые вирусные инфекции, токсоплазмоз, ионизирующие излучения, отравления солями тяжелых металлов, метаболические расстройства и др. В последние годы все большее клиническое значение приобретает проблема возникновения глаукомы у недоношенных детей. Среди стационарных больных с врожденной глаукомой их доля достигает 57%. Интересные сведения связаны с наследственностью врожденной глаукомы. Развитие рассматриваемого заболевания становится возможным, когда ребенком наследуются сразу две измененные копии гена CYP1B1. Этот ген является

членом «семейства» цитохромов P450. Аутосомно-рецессивный характер наследования врожденной глаукомы особенно четко проявляется в этнических группах с близкородственными связями. Лишь у обоих родителей-носителей измененной копий гена CYP1B1 может родиться ребенок с врожденной глаукомой. Люди, наследующие одну измененную копию гена CYP1B1, не заболевают, однако являются бессимптомными носителями. Если один из родителей болен врожденной глаукомой, риск развития этого заболевания у ребенка составляет 5%. С такой же частотой глаукома может развиваться у следующего брата (или сестры) больного ребенка. Наличие первичной открытоугольной глаукомы у бабушки (дедушки) не оказывает влияние на возникновение врожденной глаукомы у внуков.

2. Учебные цели занятия

- студент должен знать ($\alpha = \text{II}$)

- эпидемиологию врожденной глаукомы, этапы и особенности развития глазного яблока, анатомию и физиологию путей оттока ВГЖ;
- этио-патогенез врожденной глаукомы;
- классификацию врожденной глаукомы;
- клинические особенности течения при разных видах врожденной глаукомы;

- студент должен уметь ($\alpha = \text{III}$)

- определить заболевание, дифференцировать вид врожденной глаукомы;
- оценить состояние больного при врожденной глаукоме;
- составить план обследования больного с врожденной глаукомой;
- трактовать результаты лабораторных и инструментальных методов обследования при врожденной глаукоме;

- проводить диф.диагноз изменений при врожденной глаукоме;
- составлять план лечения больных с врожденной глаукомой;
- спланировать диспансерное наблюдение и профилактические мероприятия людей, склонных к возникновению врожденной глаукомы;
- овладеть практическими навыками с проведением клинического, лабораторного, инструментального исследования, анализа и интерпретации полученных результатов, назначения медикаментозного лечения, назначения немедикаментозного лечения при врожденной глаукоме;

3. Воспитательные цели занятия(α = Π)

- Психологические особенности больного, который имеет врожденную глаукому;
- Деонтологические аспекты лечения больных с врожденной глаукомой;

4. План и организационная структура занятия

№	Этапы	Учебные цели в уровнях усвоения	Методы обучения и контроля	Материалы Методического обеспечения
1.	Организационные мероприятия			
2.	Определение актуальности			
3.	Постановка учебных целей			

4.	Контроль исходного уровня знаний, навыков, умений: <ul style="list-style-type: none"> • Этиология • Клиника • Диагностика • Лечение 	I II - III II - III II - III	Соответственно уровня, но разнообразные, могут соединяться	Вопрос I та II уровня, тесты II уровня, задачи – III уровня
5.	Формирование профессиональных навыков и учений. Овладеть методологией и умениями согласно целям занятия	III	Практический тренинг, ситуационные задачи у постели больного	Профессиональный алгоритм обеспечения
6.	Контроль уровня профессиональных навыков и умений	III	Индивидуальный контроль практических навыков. Решение нетипичных задач. Анализ лабораторных и клинических обследований	тесты III уровня, задачи III уровня
7.	Подведение итогов организационных вопросов, клинических, практических заданий			
8.	Домашнее задание		Ориентировочная карта пп. 5.4.	

5. Материалы для аудиторной самостоятельной работы

5.1. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы

Дисциплины	Знать	Уметь
Анатомия,	Строение, гистологическое	Определение признака

гистология, физиология	строение и физиологические особенности органа зрения.	нарушения функций при иммуно-воспалительном и дегенеративном процессе.
Патологическая физиология	Патофизиология развития врожденной глаукомы	Определить патогенез клинических синдромов.
Патологическая анатомия	Патанатомические особенности изменений структур глаза при патологическом процессе	
Лабораторная диагностика	Алгоритмы клинических методов обследования органа зрения	Обследовать и трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования.
Клиническая фармакология	Способы лечения больных с врожденною глаукомою различной этиологии;	Определить показания для назначения терапии, рассчитать дозы вышеуказанных лекарственных препаратов, выписать рецепты.
		Составить план профилактических мероприятий касательно формирования осложнений.

5.2. Содержание темы занятия (теоретическое описание)

Развитие глаза

Зачатки глаза у зародыша человека появляются очень рано. Они возникают из той же части эктодермальной бороздки, из которой затем развиваются мозговые пузыри и формируется головной мозг. Эти зачатки получили название "глазные ямки". Из них образуются первичные глазные пузыри, которые растут, перемещаются и принимают боковое положение на стенке эктодермальной мозговой трубки. Эта стадия определяется в конце 3-й недели развития зародыша при его длине всего в 3 мм. В конце 4-й недели развития эмбриона первичные глазные пузыри превращаются во вторичные, состоящие из двух слоев. Вторым слоем (внутренним) образуется в результате погружения части наружной стенки внутрь глазного пузыря. Глазной бокал формируется благодаря быстрому росту задних и боковых частей первичного глазного пузыря. Быстро растущие клетки покрывают переднюю и нижнюю части глазного бокала, в результате чего образуется зародышевая щель глаза. В эту щель входит мезодерма, из которой формируются первичное мезодермальное стекловидное тело и сосудистая сеть хориоидеи. Из эктодермы, втягивающейся в полость глазного бокала, образуется зачаток хрусталика. На 5-6-й неделе развития происходит закрытие зародышевой глазной щели. Вокруг хрусталикового пузырька формируется сосудистая сумка, обеспечивающая рост волокон внутри хрусталика из удлиняющихся эпителиальных клеток. Первичное мезодермальное стекловидное тело также пропитывается сосудами. Возникает закладка роговицы и первичного нейроэпителия.

При длине эмбриона 17—19 мм (7-я неделя развития) нервные волокна, идущие от ганглиозных клеток периферических отделов сетчатки, входят в канал зрительного нерва. Продолжают развиваться хрусталик и радужка, происходит закладка век и поперечно-полосатых мышц глаза. На 8-й неделе в закладке глаза эмбриона развивается склера, формируются

зрительный нерв, зрительный тракт и частичный перекрест волокон в хиазме. На 10-й неделе развития зародыша нейроэпителиальные клетки дифференцируются на палочки и колбочки. В то же время возникает цилиарное тело — его мышца и отростки. На 12-й неделе завершается полный период развития эмбриона.



Вирусные и эндокринные заболевания матери, прием химических веществ (алкоголь, стероиды, нестероидные противовоспалительные средства) в период развития эмбриона оказывают на него эмбриотоксическое и тератогенное действие: возникают типичные поражения глаза: катаракта (обычно двусторонняя), микрофтальмия, гидрофтальм, изменения в сетчатке.

После 12 недели развивающийся организм называют плодом. Последующие месяцы жизни плода характеризуются тонкой дифференцировкой всех тканей и окончательным формированием функциональных систем. Ко времени окончания эмбрионального периода уже имеются ганглиозные клетки в той области, где позже образуется желтое пятно. Затем возникает слой нервных волокон, из которых формируется центральный пучок зрительного нерва, дифференцируются внутренний, безъядерный и плексиформный слои, появляются артерии сетчатки. На V

месяце возникает наружный межъядерный слой, формируются фоторецепторы, определяются слезные пути, которые уходят в носовую полость. К концу VI месяца оформляется центральная ямка сетчатки. К этому сроку слой пигментного эпителия сетчатки уже хорошо развит. На VII месяце исчезают мембрана, закрывающая зрачок, и артерия стекловидного тела.

В течение 8-го месяца внутриутробной жизни плода происходит развитие решетчатой пластинки зрительного нерва. Вместе с тем исчезает сосудистая сумка хрусталика. На IX месяце образуются миелиновые чехлы волокон хиазмы и зрительного нерва и полностью исчезают сосуды стекловидного тела. В процессе онтогенеза в первую очередь избирательно созревают те части органа или системы, которые участвуют в приспособительной деятельности плода и новорожденного. С этим связана гетерохрония (разновременность) в закладке, темпах развития и созревания разных систем организма и даже разных частей одной системы. У новорожденного наиболее созревшими являются органы, обеспечивающие сосание и хватательный рефлекс.

В зрительной системе цитологическая дифференцировка клеток ретикулярной формации среднего мозга, воспринимающих свет, происходит раньше, чем формируются клетки периферической части зрительного анализатора. У всех позвоночных и человека закладка органа зрения происходит раньше, чем закладка внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. Окончательное развитие глазного яблока, формирование оптической системы и совершенствование зрительных функций продолжаются после рождения ребенка.

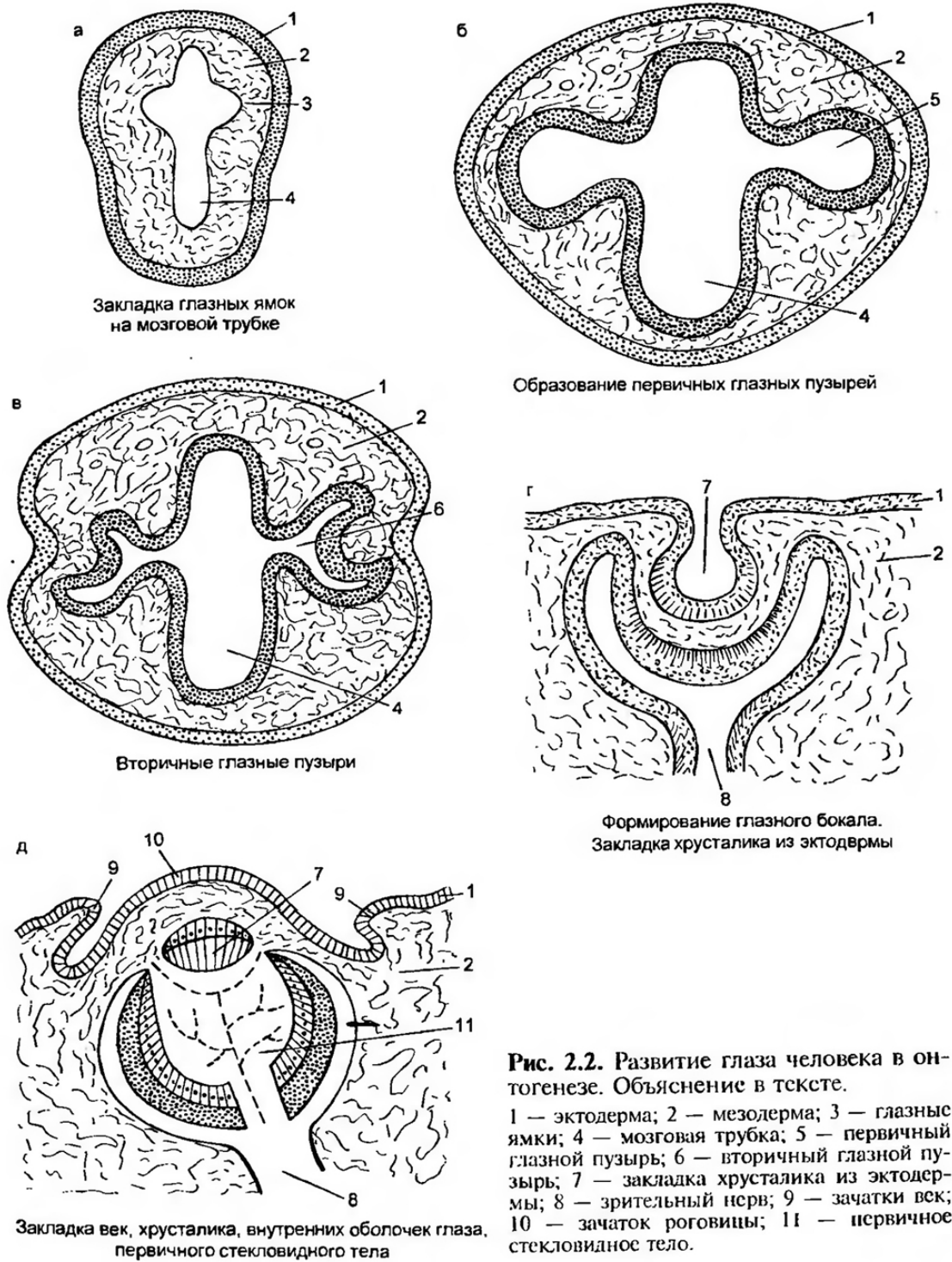


Рис. 2.2. Развитие глаза человека в онтогенезе. Объяснение в тексте.

1 — эктодерма; 2 — мезодерма; 3 — глазные ямки; 4 — мозговая трубка; 5 — первичный глазной пузырь; 6 — вторичный глазной пузырь; 7 — закладка хрусталика из эктодермы; 8 — зрительный нерв; 9 — зачатки век; 10 — зачаток роговицы; 11 — первичное стекловидное тело.

Анатомия и физиология путей оттока ВГЖ

Внутриглазная жидкость (ВГЖ) - важный источник питания внутренних структур глаза. Водянистая влага циркулирует преимущественно в переднем сегменте глаза. Она участвует в обмене веществ хрусталика, роговой оболочки, трабекулярного аппарата, стекловидного тела и играет важную роль в поддержании определенного уровня внутриглазного давления (ВГД).

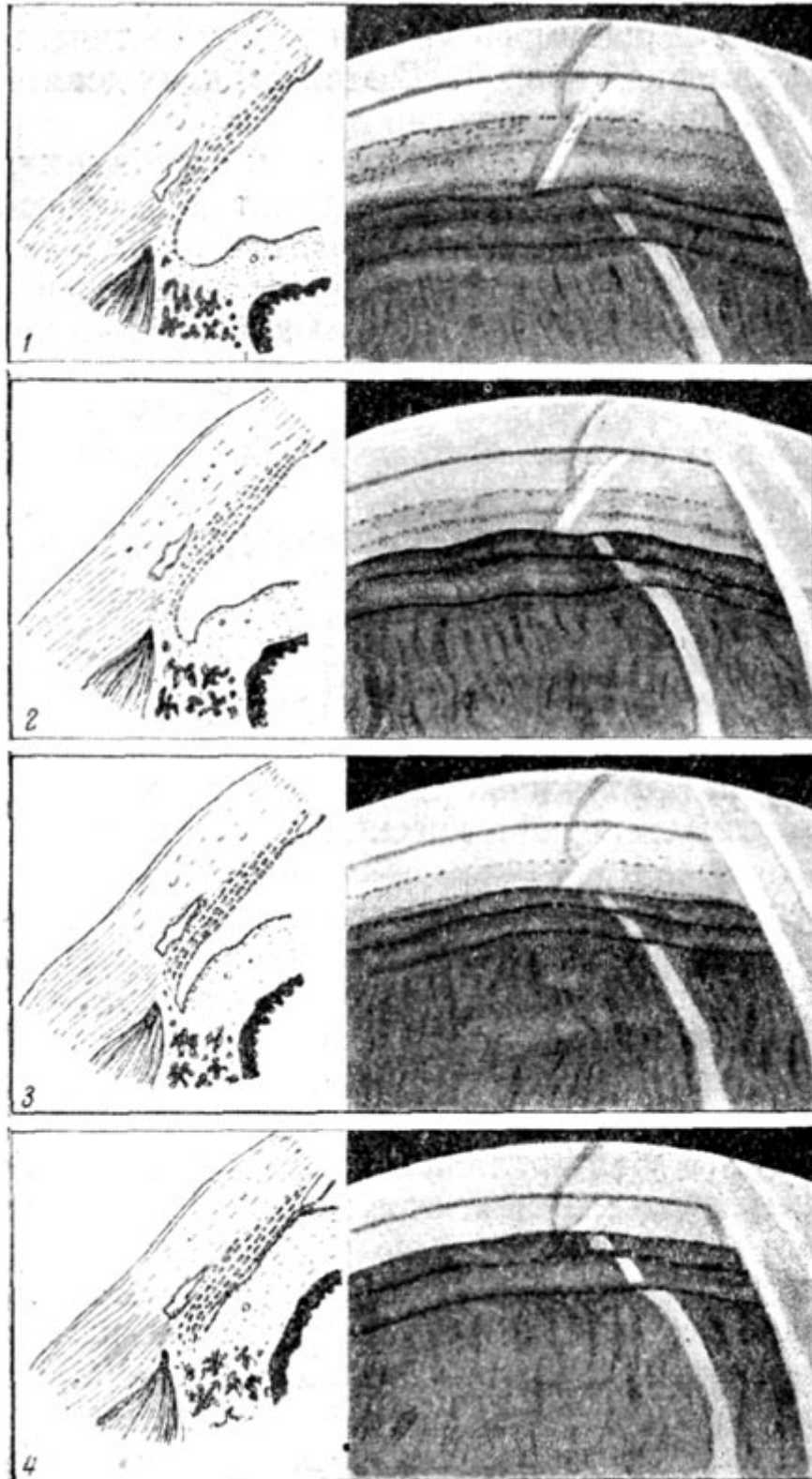


Внутриглазная жидкость непрерывно продуцируется отростками цилиарного тела, накапливается в задней камере, которая представляет собой щелевидное пространство сложной конфигурации, расположенное кзади от радужки. Затем большая часть влаги оттекает через зрачок, омывая хрусталик, после чего поступает в переднюю камеру и проходит через дренажную систему глаза, находящуюся в зоне угла передней камеры - трабекулу и Шлеммов канал (венозный синус склеры). Из него внутриглазная жидкость оттекает через выводящие коллекторы (выпускники) в поверхностные вены склеры.

Передняя стенка угла передней камеры образуется в месте перехода роговицы в склеру, задняя - образована радужной оболочкой, вершиной угла служит передняя часть цилиарного тела. Трабекула представляет собой сетевидное кольцо, образованное соединительнотканными пластинками,

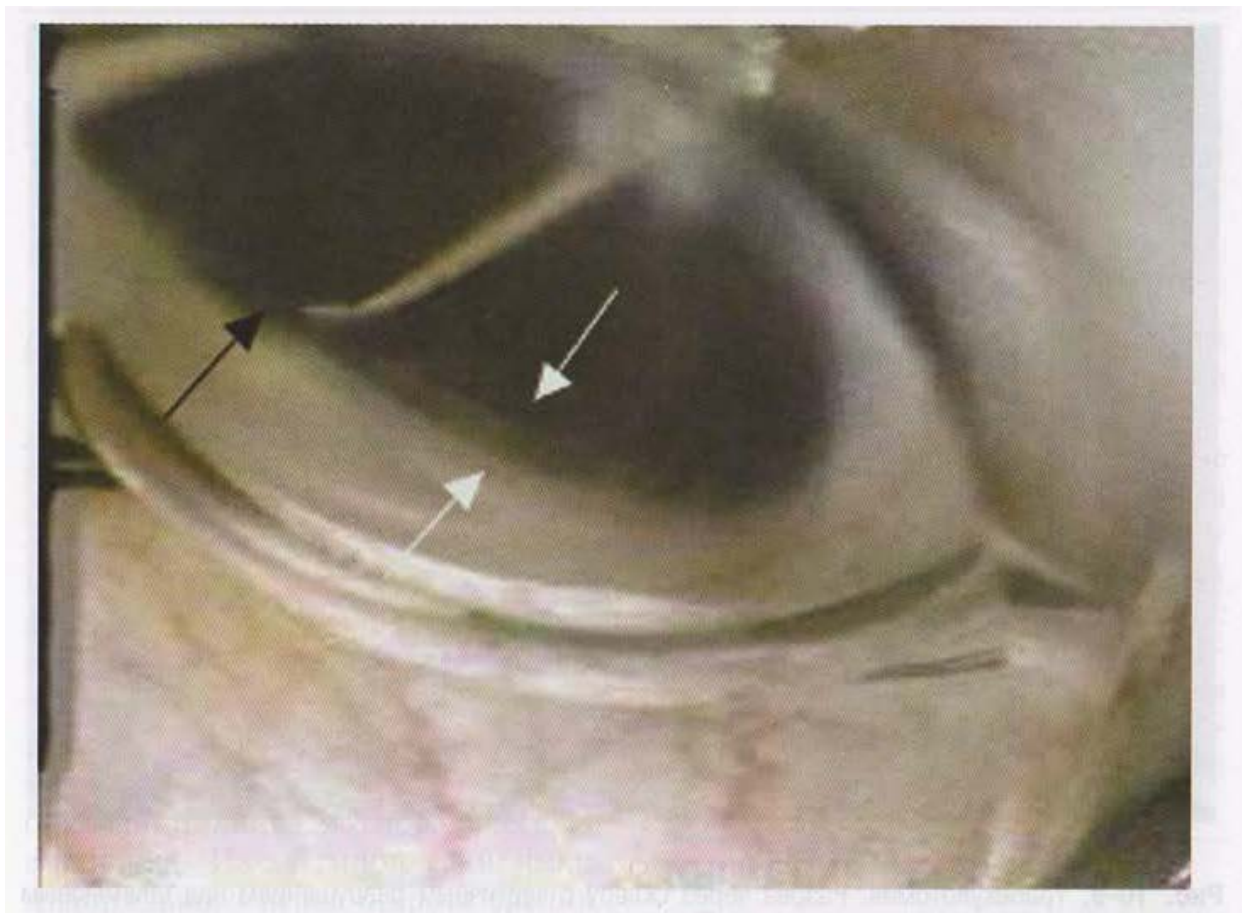
имеющими множество отверстий и щелей. Водянистая влага просачивается через трабекулярную сеть и собирается в шлеммовом канале, представляющем собой циркулярную щель с диаметром просвета около 0.3-0.5 мм, а затем оттекает через 25-30 тонких канальцев (выпускников), впадающих в эписклеральные (наружные) вены глаза, которые и являются конечным пунктом оттока водянистой влаги. Трабекулярный аппарат представляет собой многослойный, самоочищающийся фильтр, обеспечивающий одностороннее движение жидкости из передней камеры в склеральный синус.

Описанный путь является основным и по нему оттекает в среднем 85-95% водянистой влаги. Кроме переднего пути оттока внутриглазной жидкости, выделяют и дополнительный: примерно 5-15% водянистой влаги уходит из глаза, просачиваясь через цилиарное тело и склеры в вены сосудистой оболочки и склеральные вены, формируя, так называемый, увеосклеральный путь оттока.



Состояние дренажной системы глаза может быть оценено с помощью специального метода исследования - гониоскопии. Гониоскопия позволяет определить ширину угла передней камеры, а также состояние трабекулярной ткани и шлеммова канала. Угол передней камеры может быть широким, средним и узким. На основе данных гониоскопии выделяют разные

клинические формы глаукомы. При открытоугольной форме глаукомы гониоскопически видны все детали угла передней камеры, при закрытоугольной форме детали угла скрыты от наблюдения.



Гониотомия при врожденной глаукоме. Различия в строении угла между частью трабекулярной сети, где уже проведена гониотомия (белая стрелка), и нелеченной частью (черная стрелка).

Этиология и патогенез

Этиология врожденной глаукомы

Врожденная глаукома, в целом, связана с нарушением оттока водянистой влаги из передней камеры глаза в склеральный синус вследствие врожденных аномалий строения угла передней камеры.

К ним относятся следующие:

- нерассосавшиеся к рождению остатки эмбриональной мезодермальной ткани, прикрывающей трабекулу на различном протяжении;
- нарушение расщепления и дифференцировки структур радужно-роговичного угла (гониодисгенез I-III ст.);

- сочетание перечисленных врожденных аномалий.

Неполное рассасывание эмбриональной мезодермальной ткани служит причиной врожденной глаукомы более, чем в 60% случаев. Мезодермальная ткань частично или полностью прикрывает собой трабекулу (иногда представляет собой аномально сформированную трабекулу) и блокирует отток водянистой влаги. На долю гониодисгенеза приходится относительно меньшая доля случаев заболевания. В структуре гониодисгенеза значение имеют патологическая дифференциация трабекулы, аномалии развития и положения склерального синуса (вплоть до его атрезии) и склеральной шпоры, «плоская» или «вогнутая» радужка и другие аномалии развития. Однако основную роль при этом играет характер прикрепления радужки в углу передней камеры.

Патогенез врожденной глаукомы

Патогенез врожденных глауком разнообразен, однако в основе повышения ВГД лежит недоразвитие или неправильное развитие дренажной системы глаза. Наиболее частыми причинами блокирования зоны трабекулы и шлеммова канала являются нерассосавшаяся эмбриональная мезодермальная ткань, плохая дифференцировка ангулярных структур, переднее прикрепление корня радужки, а также сочетание различных аномалий. Тяжесть процесса и темпы его развития зависят от степени дефекта путей оттока внутриглазной жидкости: чем больше он выражен, тем раньше клинически проявляется болезнь.

Симптоматика врожденной глаукомы

Клинические особенности зависят от возраста и уровня ВГД. В 75% случаев страдают оба глаза с некоторой асимметрией изменений.

Ранние признаки врожденной глаукомы:

- светобоязнь, блефароспазм;
- беспокойное поведение ребенка;

- небольшое помутнение (матовость, отечность роговицы);
- глубокая передняя камера (свыше 2 мм);
- расширенный зрачок. Свыше 2 мм с замедленной реакцией его на свет.
- буфтальм — увеличение размера глазного яблока в результате его перерастяжения из-за повышения ВГД; выявляют в возрасте до 3 лет. Родители отмечают изменения при одностороннем выраженном поражении. Перерастянутая склера истончается, становится полупрозрачной с голубым оттенком из-за просвечивания сосудистой оболочки. Увеличение глубины глаза может быть причиной миопии и формирования амблиопии.



Двухсторонний буфтальм, более выраженный справа

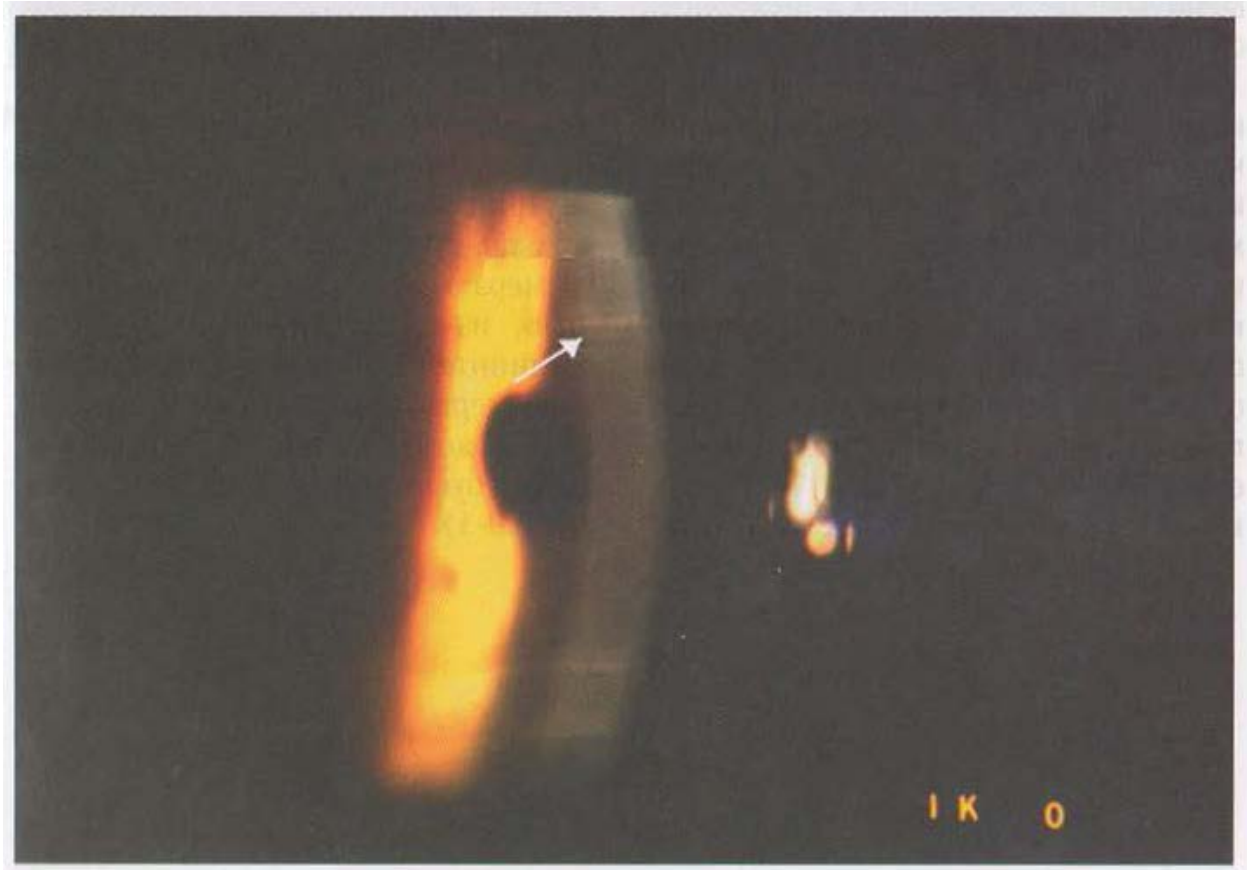
Основным признаком врожденной глаукомы является сочетание одного из перечисленных выше признаков с повышенным внутриглазным давлением.

Диагноз ставят исходя из происхождения, формы, динамики процесса, стадии процесса, степени компенсации.

Поздние признаки врожденной глаукомы:

- расширение и извитость передних цилиарных сосудов в области склеры ("голова медузы", "голова кобры", симптом эмиссария);
- растяжение всего переднего отрезка глаза;

- выраженный отек и помутнение роговицы;



Стрии Хааба. Стрелки указывают на разрывы десцеметовой мембраны.

- дрожание радужной оболочки (иридодонез);
- преобладание явлений атрофии диска зрительного нерва над глаукоматозной экскавацией;
- пороговое снижение светочувствительности в парацентральных и периферических частях сетчатки, что приводит к появлению специфических изменений в поле зрения пораженного глаза;
- появление осевой миопии.

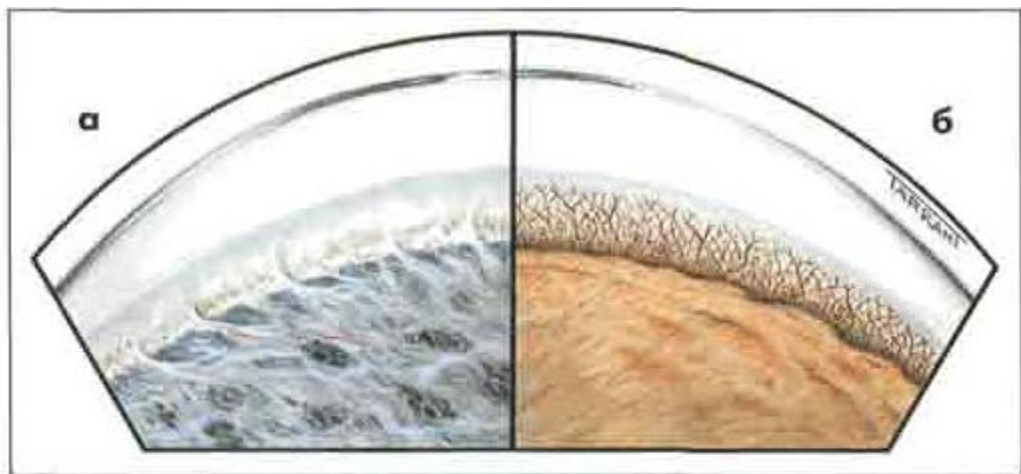
Классификация врожденной глаукомы

Врожденная глаукома включает несколько разновидностей:

- врожденную глаукому, или гидрофтальм (признаки заболевания проявляются на первом году жизни);

- инфантильную, или отстроченную, врожденную глаукому (в возрасте 3-10 лет);
- ювенильную глаукому (11-35 лет);
- глаукому, ассоциированную с врожденными заболеваниями.

Врожденная глаукома обычно встречается у новорожденных и детей первых 5 лет жизни. Раннюю ПВГ (гидрофтальм) диагностируют в 80 % всех случаев врожденной глаукомы. Чаще всего заболевание проявляется на первом году жизни ребенка. ПВГ — наследственное (рецессивное) заболевание, возможны и спорадические случаи. Патогенез ПВГ заключается в задержке развития и дифференцирования УПК и дренажной системы глаза. Гониодисгенез проявляется в переднем прикреплении корня радужки, чрезмерном развитии гребенчатой связки, частичном сохранении мезодермальной ткани в бухте угла и эндотелиальной мембраны на внутренней поверхности ТА.



Трабекулярный дисгенез при первичной врожденной глаукоме: а – плоское переднее расположение радужки; б – вогнутое расположение радужки

Повышенное ВГД приводит к постепенному растяжению оболочек глаза, особенно роговицы. Диаметр роговицы увеличивается до 12 мм и больше, уменьшается ее толщина и увеличивается радиус кривизны. Растяжение роговицы часто сопровождается отеком стромы и эпителия, разрывами десцеметовой оболочки. Изменения роговицы служат причиной появления у ребенка светобоязни, слезотечения и гиперемии глаза. Для ПВГ характерны углубление передней камеры и атрофия стромы радужки.

Эксклавація ДЗН развіваецца хутка, але напачатку яна абратна і змяншаецца пры зніжэнні ВГД. У поздняй стадыі хваробы вачэй і асабліва роговіца значна звылічаны па памерах, роговічны лімба растянута, роговіца мутная, праросшая судамі ("бычыі вачы"). У далейшым магчыма ўтварэнне перфаріруючай язвы роговіцы з выходам у фтызіс вачы. Дыягностыка ранняй ПВГ аснова на ўвагу клінічных сімптомаў, апісаных вышэй. Дыферэнцыяльную дыягностыку праводзяць з мегалокарнеа. У адрозненне ад ПВГ пры мегалокарнеа адсутнічаюць светобоязь і слезатэчэнне, роговіца звылічана, але празрыстая, лімба не растянута, не адзначаецца павышэння ВГД і змяненняў ДЗН.

Маніфестацыя хваробы, яе цяжкасць і цячэнне залежаць ад ступені выражэннасці гоніодысгенеза. Гоніоскопічна выдзяляюць:

- I ступень ГДГ (гоніодысгенеза) - вугал адкрыты, віда рэсничнае цела, над ім нежная сероватая вуаль не рассяваўшаяся мезэнхімальнай тканіны;
- II ступень ГДГ - радужка прыкрэплена на ўзроўні задняй 1/3 трабекулярнай зоны, прастранства паміж корнем радужкі і кольцом Швальбе запоўнена полупросвечываючай сероватай тканью (на светлых радужках) ці сплосным пластом у выглядзе мембраны Баркана (на темных радужках);
- III ступень ГДГ - радужка прыкрэплена на ўзроўні сярэдзіны трабекулы ці бліжэй к перадні (на ўзроўні вырэзкі перадняга пагранічнага кольца Швальбе).

Па цячэнню захворвання разлічаюць:

- тыпічнае - яркая клінічная маніфестацыя развіваецца ў узросте 3-4 месяцаў, што сведчыць аб выражэнным растязненні перадняга аддзела вачы з узнікненнем роговічнага сіндрома;
- злокачэснае - далёка зашэдшую стадыю працэса констатуюць ужо пры нараджэнні дзіцяці, альбо гідрофтальм

бурно прогрессирует в первые 1-2 месяца его жизни. Процесс, как правило, двусторонний с выраженным увеличением глазного яблока и помутнением роговицы;

- доброкачественное - клинические проявления развиваются медленно, чаще между 1-м и 2-м годами жизни, увеличение глаза незначительное (промежуточный вариант между инфантильной и детской формами врожденной глаукомы);
- abortивное - внутриглазное давление спонтанно нормализуется, и прогрессирование процесса прекращается.



Односторонняя первичная врожденная глаукома. Помутнение роговицы и буфтальм.

Детская глаукома (инфантильная врожденная глаукома) характеризуется сочетанием определенных изменений в углу передней камеры с какими-либо другими аномалиями развития глаза (аниридией, микрофтальмом, дислокацией хрусталика). Инфантильная врожденная глаукома возникает в возрасте 3-10 лет. Имеются некоторые клинические отличия инфантильной врожденной глаукомы от первичной врожденной глаукомы. Роговица и глазное яблоко нормальных размеров, отсутствуют такие симптомы, как слезотечение, светобоязнь и помутнение роговицы. Этот тип глаукомы диагностируется при обычном обследовании или когда ребенок обследуется прицельно в связи с наличием глаукомы в

роду. У некоторых детей глаукома сопровождается нарушениями зрения и страбизмом (косоглазием). Данный тип глаукомы часто является наследственным заболеванием. Как правило, дети имеют нормальное кровообращение, поэтому прогноз их заболевания благоприятный при условии возвращения внутриглазного давления к нормальным показателям.

При ювенильной глаукоме повышение внутриглазного давления происходит в старшем детском или юношеском возрасте, часто является наследственным и сочетается с миопией. Повышение внутриглазного давления связана с нарушениями в хромосоме 1 и TIGR, в патогенезе заболевания ведущая роль принадлежит трабекулопатии и/или гониодисгенезу (в основном, недоразвитие угла передней камеры и трабекулярной ткани). Симптомы заболевания и методы лечения такие же, как и при открытоугольной первичной глаукоме у взрослых пациентов. возникает в возрасте 11-35 лет, наследственность

Сочетанная врожденная глаукома имеет много общего с первичной врожденной глаукомой. Она развивается вследствие недоразвития угла передней камеры и дренажной системы глаза. Врожденная глаукома часто сочетается с микрокорнея, анидрией, синдромами Марфана и Марчезани, а также с синдромами, вызванными внутриутробным инфицированием вирусом краснухи.

Причинами вторичной врожденной глаукомы являются ретинобластомы, ретролентальная фиброплазия, ювенильная ксантогранулема, травмы и увеиты. Ретинобластомы и ретролентальная фиброплазия вызывают смещение кпереди иридохрусталиковой диафрагмы и возникновение закрытоугольной глаукомы. При ювенильной ксантогранулеме в радужке откладывается желтоватый пигмент. Глаукома может быть следствием внутриглазных кровоизлияний. Механизм возникновения ВВГ при травмах глаза и увеитах такой же, как при аналогичных поражениях у взрослых. Основное отличие в клинической

картине и течении болезни заключается в тенденции к увеличению размеров глазного яблока и роговицы у детей в возрасте до 3 лет.

Классификация стадий

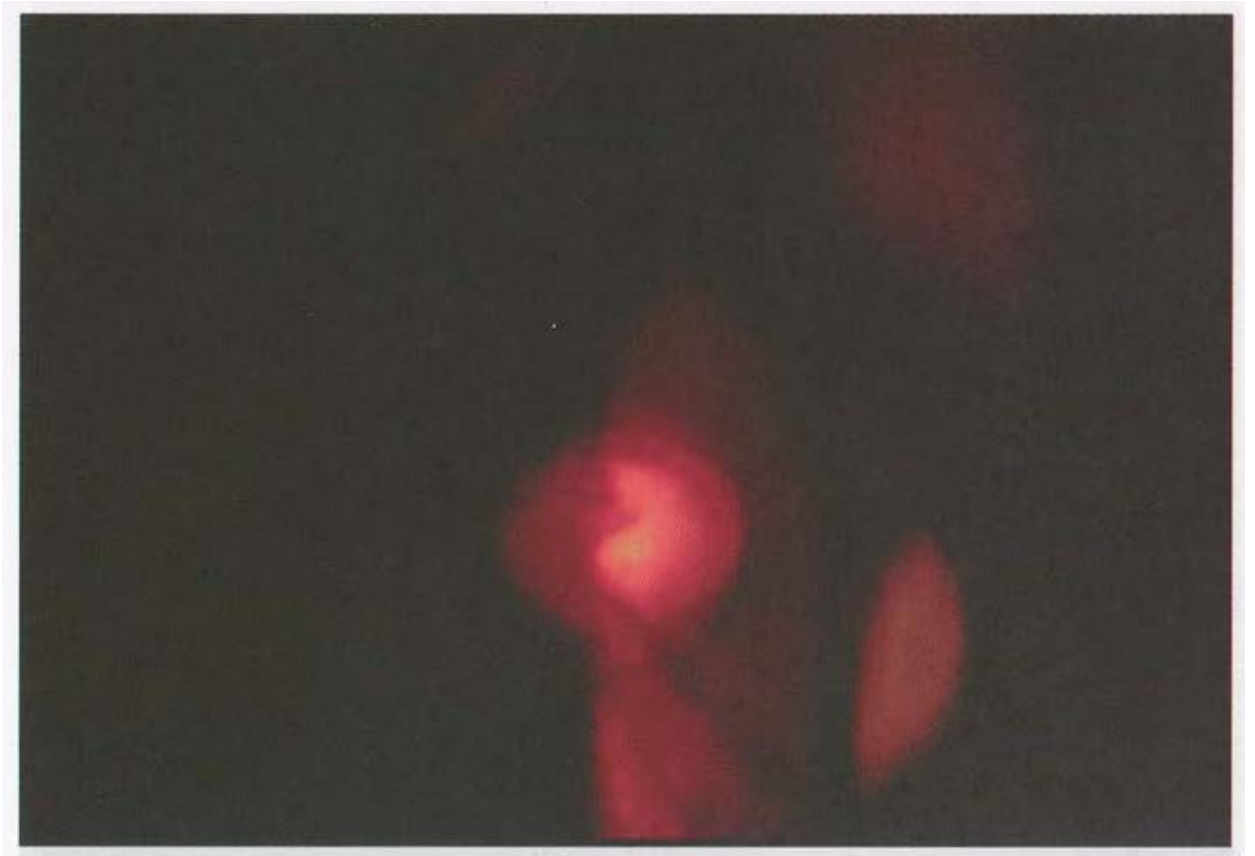
Стадия врожденной глаукомы определяется значением горизонтального диаметра роговицы, величиной экскавации диска зрительного нерва и остротой зрения. Всего выделяют четыре стадии врожденной глаукомы: начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную.

В начальной стадии (I ст.) горизонтальный диаметр роговицы увеличивается до 12 мм, экскавация занимает $1/3$ диска зрительного нерва (0,3 Э/Д), острота зрения не изменена.

При развитой стадии (II ст.) размер роговицы составляет 14 мм, расширяется экскавация диска зрительного нерва до 0,5 Э/Д, острота зрения существенно снижается.

Далеко зашедшая стадия (III ст.) характеризуется такими показателями: горизонтальный диаметр роговицы превышает 14 мм, экскавация увеличивается (Э/Д > 0,5), острота зрения снижена до светоощущения.

Терминальная стадия - поздняя стадия заболевания, при которой развивается буфтальм («бычий глаз»), глазное яблоко резко увеличено. Полная атрофия зрительного нерва приводит к необратимой слепоте.

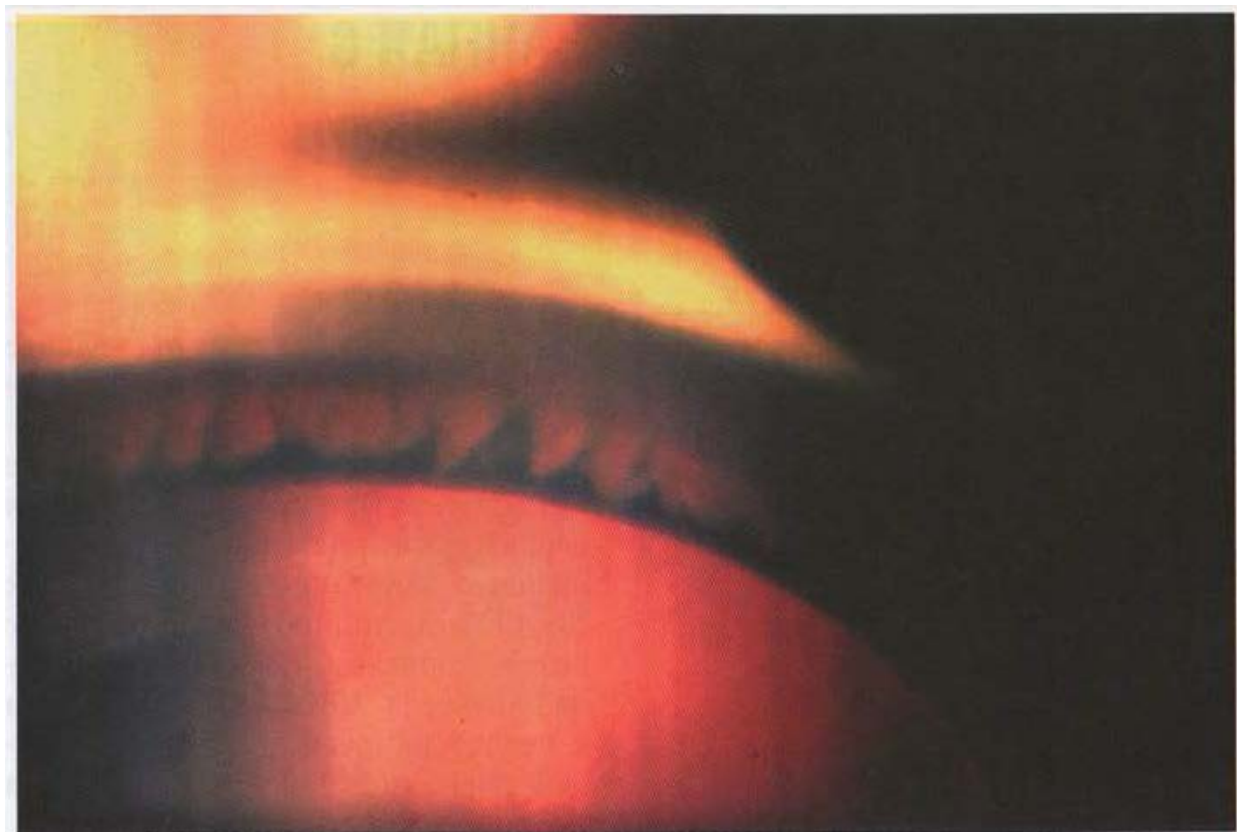


Круглая экскавация при врожденной глаукоме

Классификация глаукомы, ассоциированной с врожденными заболеваниями

Аниридия

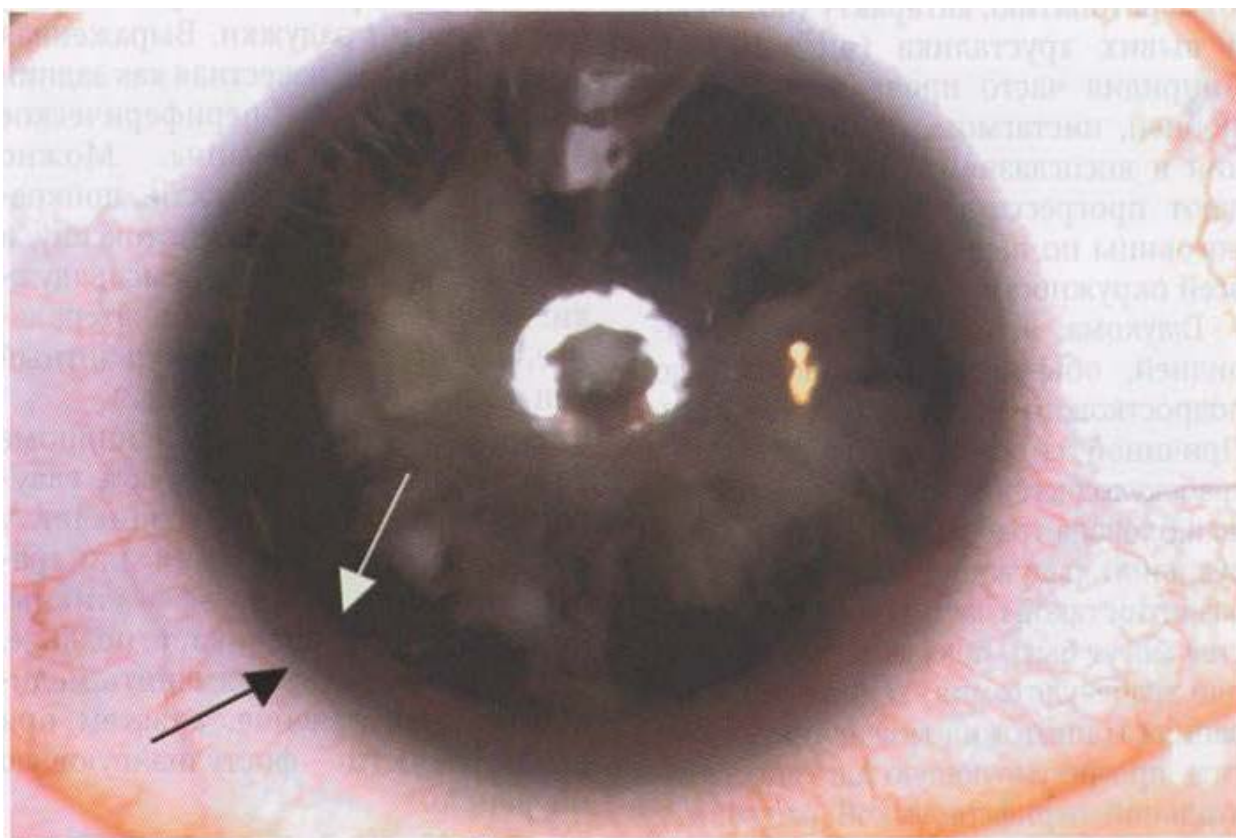
Аниридия — двусторонняя врожденная аномалия, при которой радужка значительно недоразвита, но при гониоскопии виден рудиментарный зачаток радужной оболочки. В $\frac{2}{3}$ случаев наблюдают доминантный тип наследования с высокой пенетрантностью. В 20% случаев прослеживают связь с опухолью Вильмса: делеция короткого плеча хромосомы 11 отвечает за развитие опухоли Вильмса и спорадическую аниридию. Из-за гипоплазии ямки и зрительного нерва острота зрения часто низкая. Другие глазные состояния, связанные с аниридией, включают кератопатию, катаракту (60-80%) и вывих хрусталика. Аниридия часто проявляется фотофобией, нистагмом, снижением зрения и косоглазием. Обычно наблюдают прогрессирующее помутнение роговицы по периферии и паннус по всей окружности.



Аниридия. Гониоскопическая фотография демонстрирует остатки радужки и ниже цилиарные отростки.

Глаукома, ассоциированная с аниридией, обычно не развивается до подросткового возраста или юности. Причиной её развития может стать трабекулодисгенез или прогрессирующая блокада трабекулярной сети резидуальной радужной оболочкой. При развитии такой глаукомы в раннем детстве могут быть показаны гониотомия или трабекулотомия. Установлено, что ранняя гониотомия может предотвратить прогрессирующую адгезию резидуальной периферической радужки к трабекулярной сети.

У детей старшего возраста вначале следует применять медикаментозное лечение для контроля внутриглазного давления. Любое хирургическое вмешательство рискованно из-за вероятности повреждения незащищённого хрусталика и зонулярных связок, а дренирование сопряжено с высоким риском ущемления стекловидного тела. Некоторым пациентам с неконтролируемой, далеко зашедшей глаукомой могут быть показаны циклодеструктивные операции.



Аниридия и катаракта. Стрелки указывают на остатки радужки

Аномалия Аксенфельда

Для аномалии Аксенфельда характерна патология периферических отделов роговицы, угла передней камеры и радужки. Выраженная линия Швальбе, известная как задний эмбриотоксон, — периферическое повреждение роговицы. Можно обнаружить тяжи радужки, прикрепленные к заднему эмбриотоксону, и гипоплазию передней стромы радужки. Заболевание обычно билатеральное, имеет аутосомно-доминантный тип наследования.

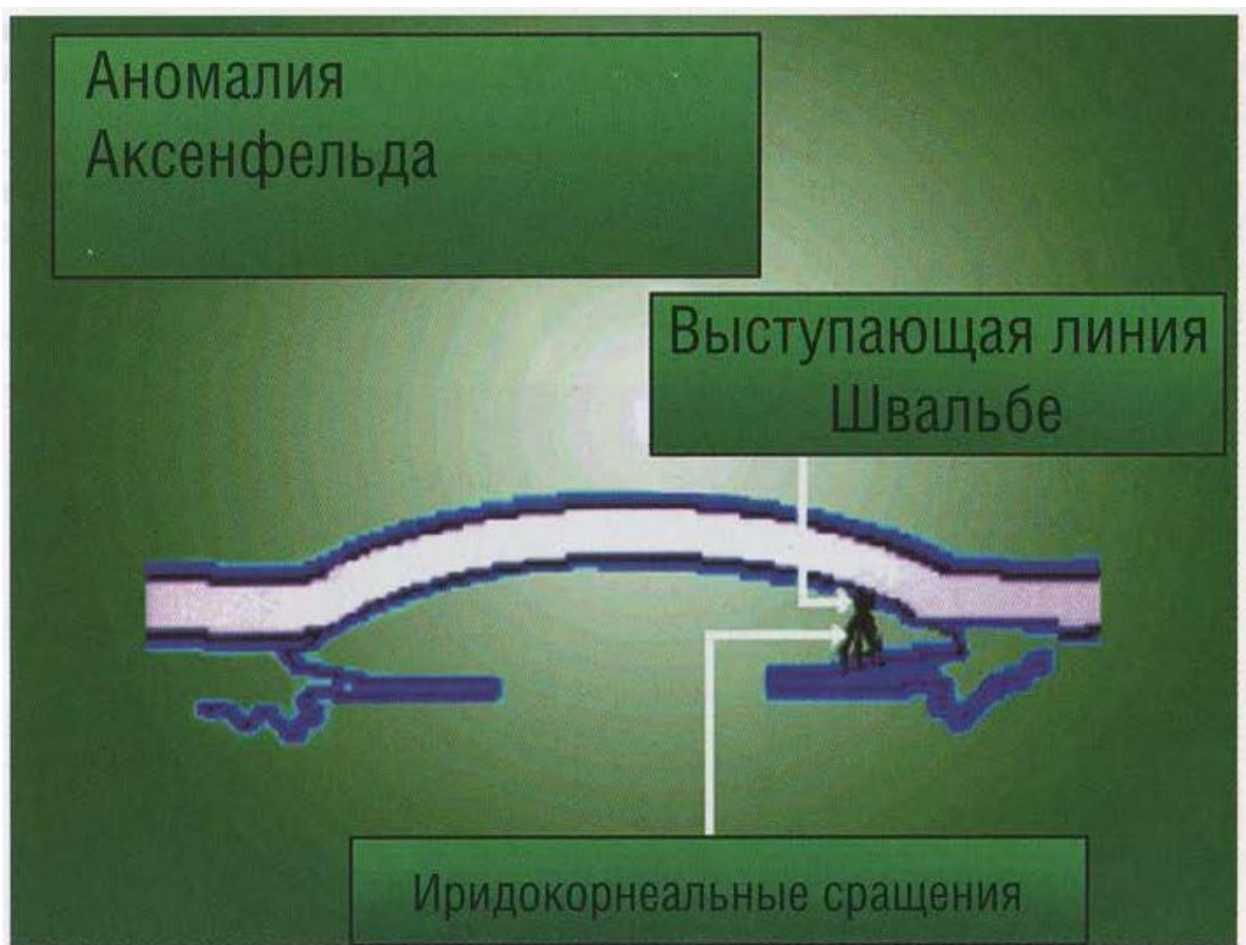


Схема аномалии Аксенфельда

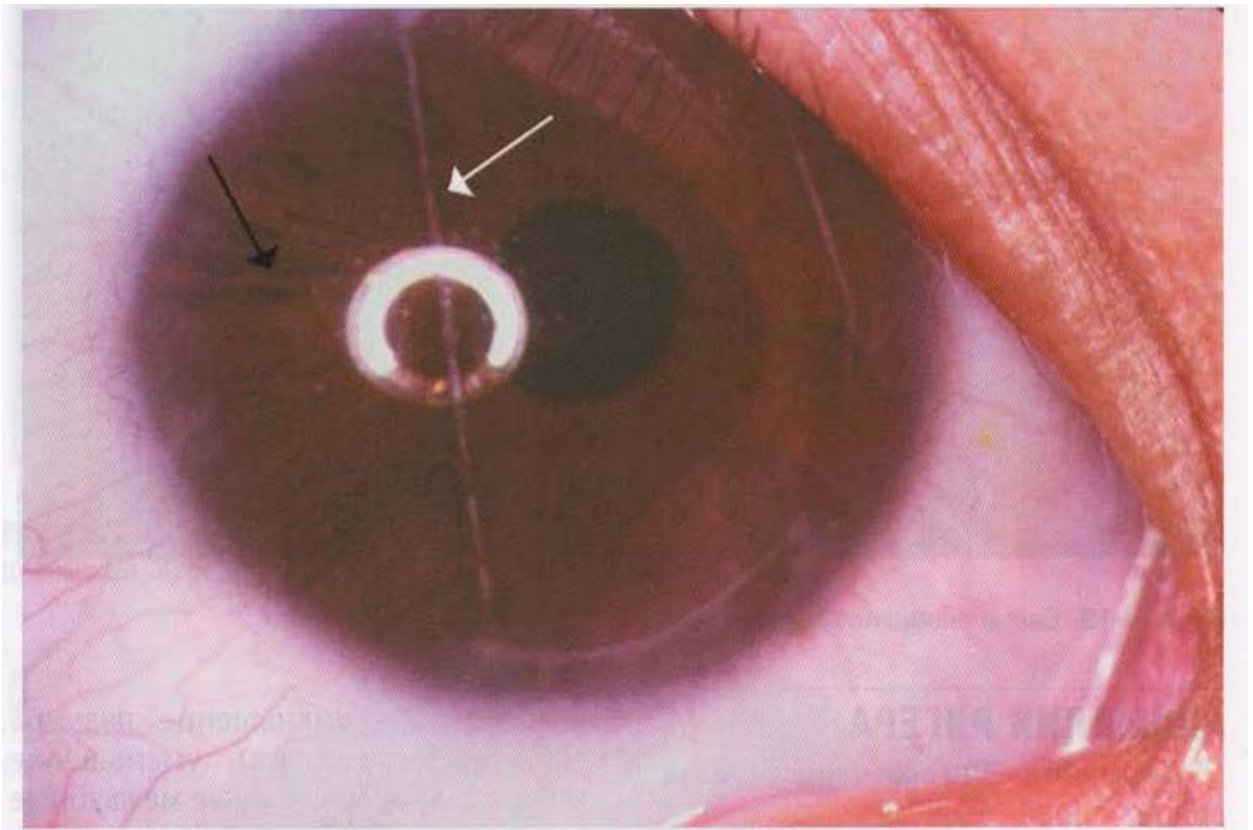
В 50% случаев при синдроме Аксенфельда диагностируют глаукому. Если глаукома возникает у младенцев, то гониотомия или трабекулотомия часто эффективны. Если глаукома возникает позднее, то вначале следует применить медикаментозное лечение, а затем при необходимости — фистулизирующую операцию.

Аномалия Ригера

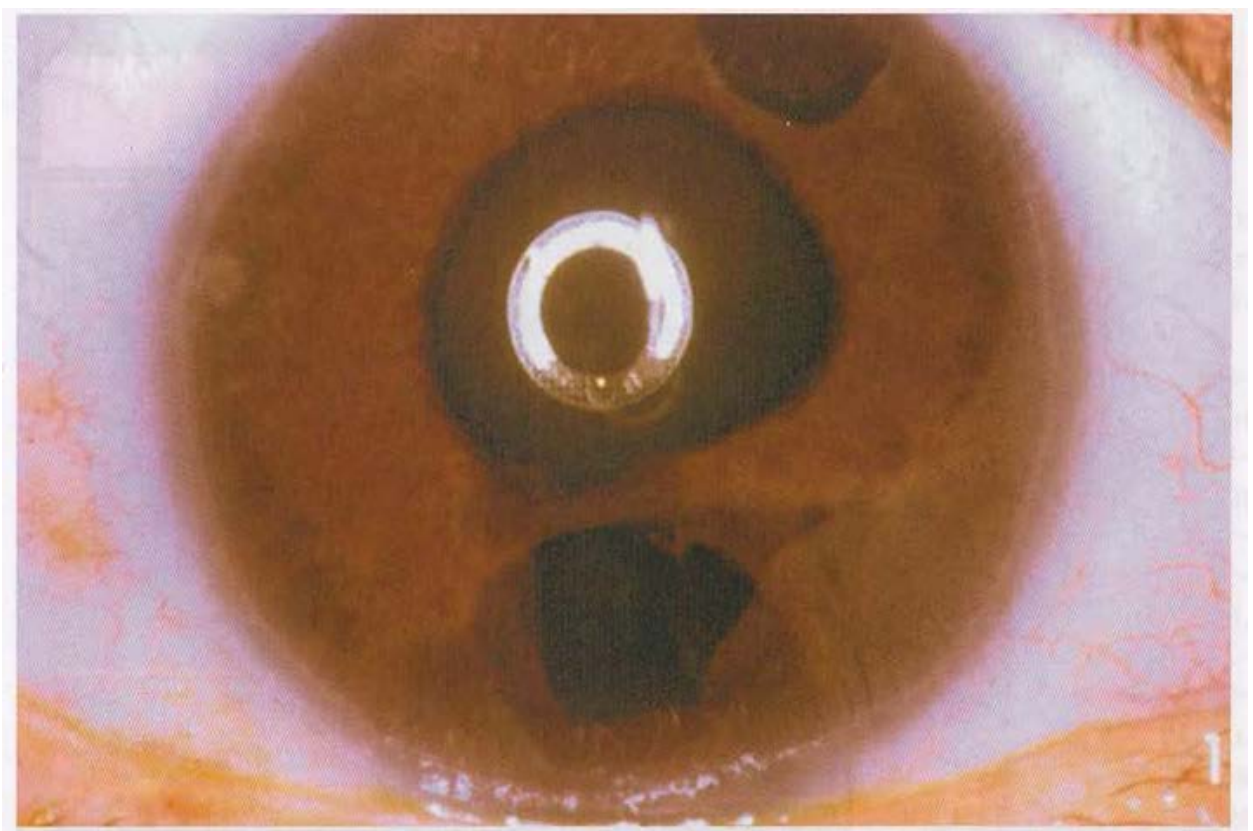
Аномалия Ригера представляет собой более выраженную степень дисгенеза угла передней камеры. Кроме клинического аспекта, описанного при аномалии Аксенфельда, наблюдают выраженную гипоплазию радужки с поликорией и эктопией зрачка. Обычно эта аномалия двусторонняя, наследуемая по аутосомно - доминантному типу, могут встречаться и спорадические случаи. Глаукома развивается более чем в половине случаев, часто требует хирургического лечения.

Синдром Ригера

Синдром Ригера — сочетание признаков аномалии Ригера с системными мальформациями. Самые частые ассоциированные системные аномалии дефекты развития зубов и костей лицевого черепа. Зубные аномалии — уменьшение размера зубов (микродонтия), уменьшение количества зубов, равные межзубные интервалы, а также фокальное отсутствие зубов (чаще передних верхнечелюстных молочных или постоянных центральных резцов). Поскольку изменения в углу передней камеры при этих состояниях сходны, предполагают, что они представляют собой варианты аномалий развития, получивших название синдрома расщепления передней камеры и мезодермального дисгенеза роговицы и радужки. Они также известны как синдром Аксенфельда-Ригера.



Синдром Ригера. Выступающий передний эмбриотоксон (белые стрелки) и гипоплазия радужки (черная стрелка)



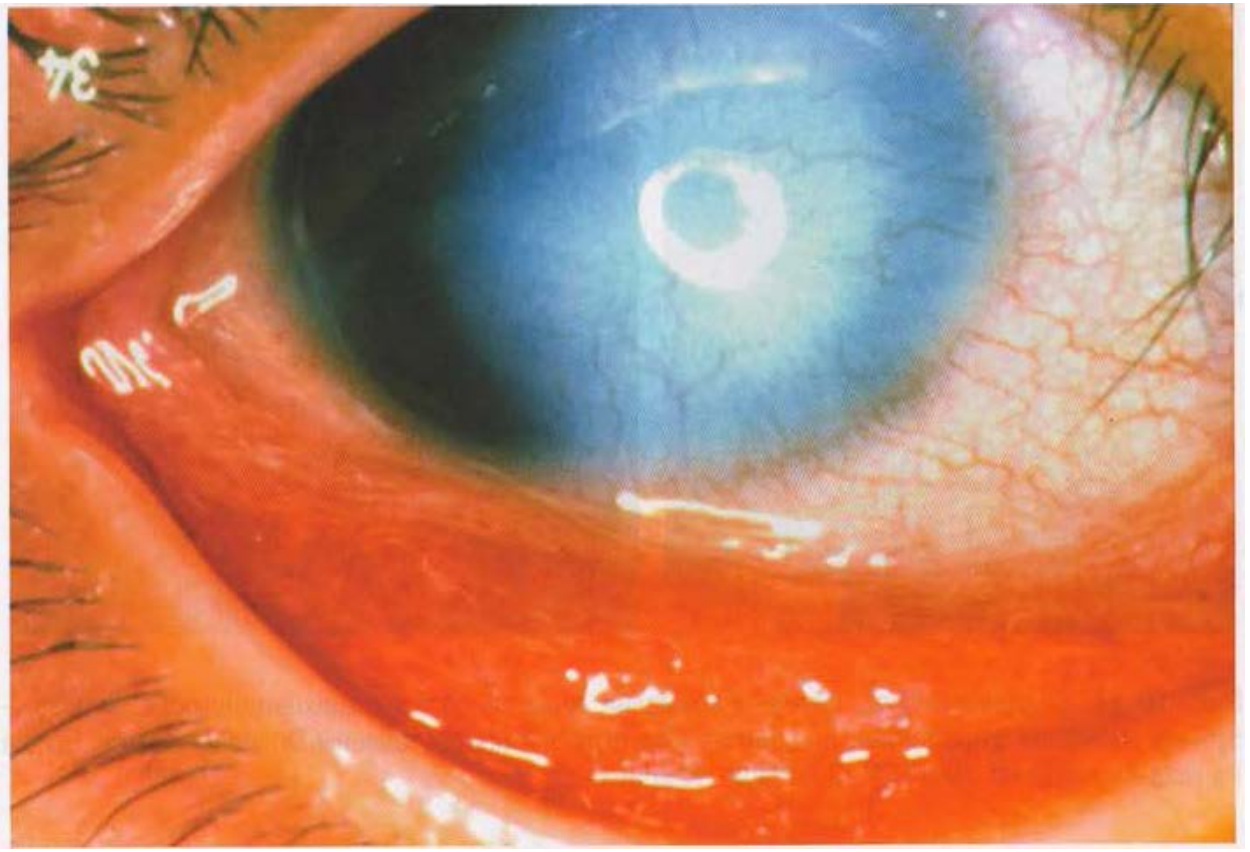
Синдром Ригера. Смещение зрачка, выступающий передний эмбриотоксон и поликория.

Аномалия Петера

Аномалия Петера представляет собой нарушение развития передней камеры тяжёлой степени. Отмечают помутнение роговицы, ассоциированное с задним стромальным дефектом (язва роговицы Фон Гиппеля). В сращение радужки и роговицы может быть включён и хрусталик при отсутствии эндотелия роговицы. Аномалия Петера билатеральна, часто ассоциирована с глаукомой и катарактой. Трансплантация роговицы с одновременным удалением катаракты для повышения остроты зрения имеет осторожный прогноз. В этих случаях для контроля глаукомы показаны трабекулэктомия или установление дренирующих устройств.



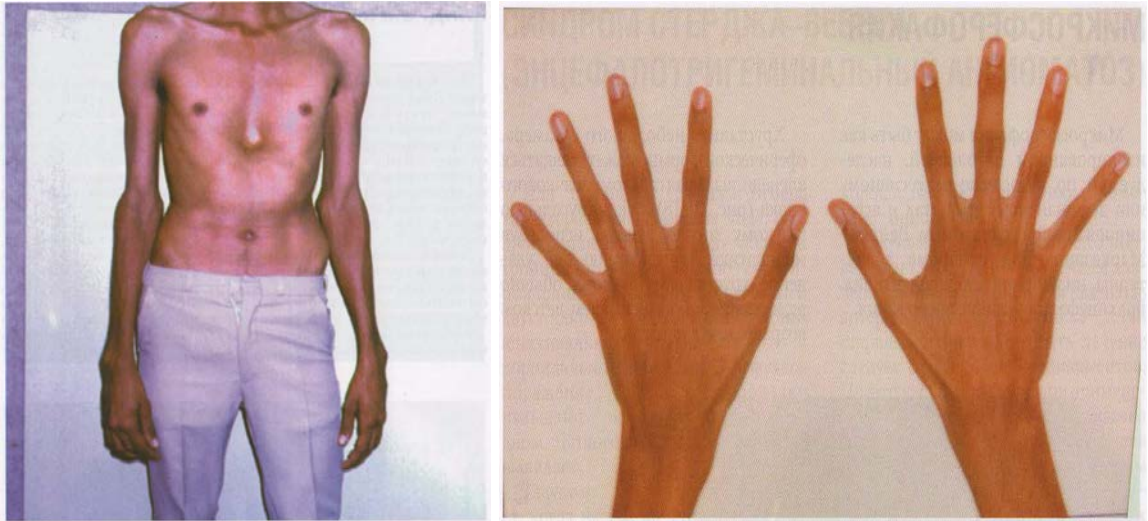
Схема аномалии Петера



Аномалия Петера. Мутная роговица (лейкома) и паннус на всем ее протяжении.

Синдром Марфана

Для синдрома Марфана характерны мышечно-скелетные аномалии: арахнодактилия, большой рост, длинные конечности, избыточное разгибание суставов, сколиоз, сердечно-сосудистые заболевания и глазные аномалии. Наследование по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью, но примерно в 15% случаи спорадичны. Глазные симптомы включают вывих хрусталика, микрофакию, мегалокорнеа, миопию, кератоконус, гипоплазию радужки, отслойку сетчатки и глаукому. Зонулярные связки часто ослаблены и порваны, что приводит к верхнему подвывиху хрусталика (хрусталик также может быть ущемлён в зрачке или выпасть в переднюю камеру, приводя к глаукоме).



Синдром Марфана. Тело длинное и худое, деформации грудной клетки. Арахнодактилия.

Часто в детстве или подростковом возрасте может развиваться и открытоугольная глаукома, что связано с врождёнными аномалиями угла передней камеры. Через углубление угла перекидываются плотные отростки радужной оболочки, прикрепляясь кпереди от склеральной шпоры. Ткань радужки, перекрывающая углубление, может иметь выпуклую форму. Обычно глаукома развивается в более старшем детском возрасте, вначале следует применять медикаментозную терапию.

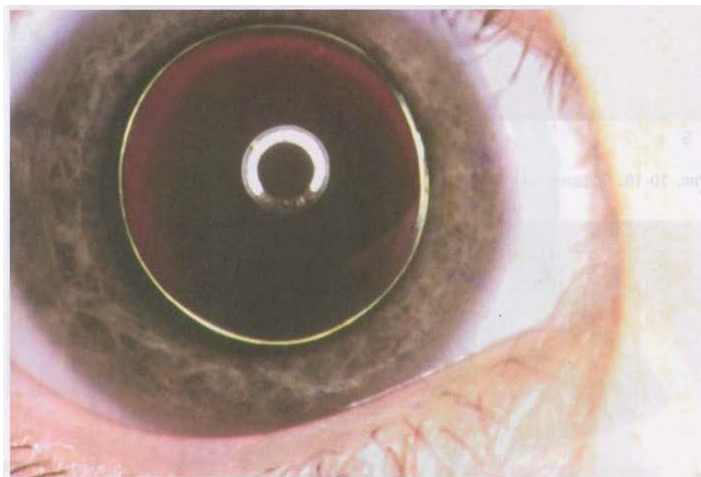


Синдром Марфана. Передний вывих хрусталика. В глазу прозрачный хрусталик сместился кпереди.

Микросферофакия

Микросферофакия может быть как изолированной патологией, наследуемой по аутосомно-рецессивному или доминантному типу, так и ассоциированной с синдромом Вейлля-Мачкезани. Для синдрома характерны низкий рост, брахидактилия, брахицефалия и микросферофакия.

Хрусталик небольшого размера, сферической формы, может смещаться кпереди, вызывая глаукомозрачкового блока. Закрытоугольную глаукому можно лечить, используя мидриатики, иридэктомию или удаление хрусталика. Глаукома обычно развивается в более старшем детском возрасте или в юности.



Микросферофакия. Маленький округлый хрусталик можно видеть в просвете расширенного зрачка.

Синдром Стерджа-Вебера (энцефалотригеминальный ангиоматоз)

Для синдрома Стерджа-Вебера характерна гемангиома на лице, распространяющаяся по ходу волокон тройничного нерва. Обычно гемангиома односторонняя, но может быть и двусторонней. Часто встречаются конъюнктивальные, эписклеральные и хориоидальные аномалии. Диффузное поражение сосудистой оболочки называют «томатно-кетчупным» дном. Чёткого типа наследования не выявлено.

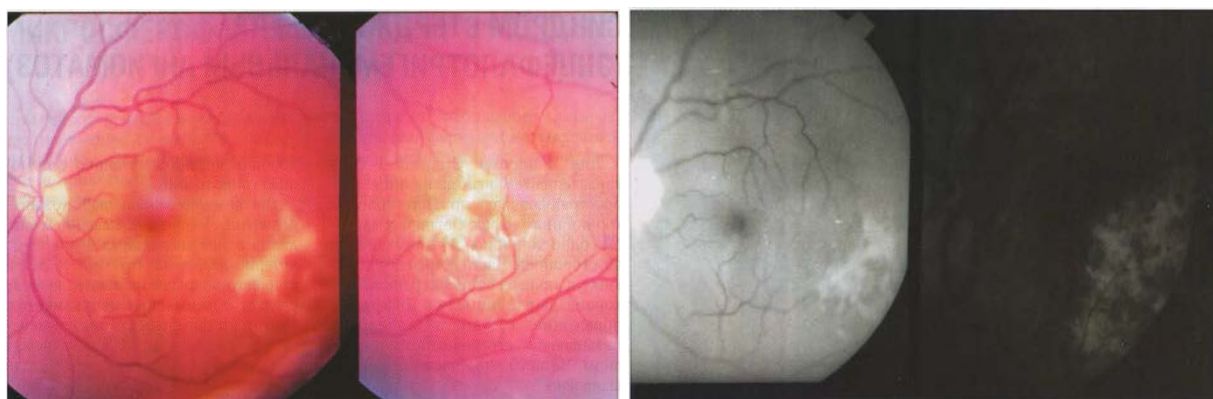
Глаукома чаще всего возникает, когда на той же стороне лицевая гемангиома распространяется на веки и конъюнктиву. Глаукома может возникать в младенчестве, старшем детском возрасте или в юности. Глаукома, возникающая в младенчестве, схожа с глаукомой, ассоциированной с

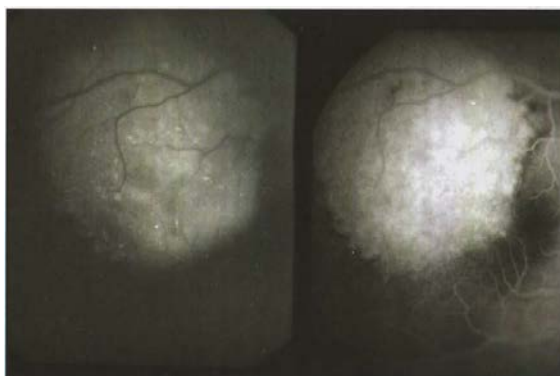
изолированным трабекулодисгенезом, хорошо поддаётся лечению с помощью гониотомии.

Глаукома, возникающая позднее, вероятно, связана с повышением давления в эписклеральных венах из-за артерио-венозных соустьев. У детей старшего возраста начинать лечение следует с назначения медикаментов. При отсутствии эффекта при применении лекарственных средств показана трабекулэктомия. Фистулизирующая операция сопровождается высоким риском возникновения хороидального кровотечения, в процессе таких операций глубина передней камеры уменьшается из-за снижения внутриглазного давления. Уровень внутриглазного давления падает ниже артериального, что приводит к выходу хороидальной жидкости в окружающие ткани.



Синдром Стерджа-Вебера. Одностороннее фронтальное и верхнечелюстное распухание.





Синдром Стерджа-Вебера. Хороидальная гемангиома.

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена и двусторонний акустический нейрофиброматоз)

Нейрофиброматоз - наследственное заболевание нейроэктодермы, которое проявляется гамартромами кожи, глаз и нервной системы. В первую очередь при синдроме поражаются ткани, развивающиеся из нервного гребня, в частности, чувствительные нервы, шванновы клетки и меланоциты. Различают две формы нейрофиброматоза: НФ-1, или классический нейрофиброматоз Реклингхаузена, и НФ-2, или двусторонний акустический нейрофиброматоз.

НФ-1 — самая частая форма с поражением кожи в виде пятен цвета кофе со сливками, кожным нейрофиброматозом, гамартромами радужки (узелками Лиша) и глиомами зрительного нерва. НФ-1 возникает приблизительно у 0,05% населения, заболеваемость составляет 1 на 30 000. Наследуется по аутосомно-доминантному типу с полной пенетрантностью.

НФ-2 встречаются реже, заболеваемость составляет приблизительно 1 на 50 000. Кожные проявления включают пятна цвета кофе со сливками, возникающие как гиперпигментированные участки на любой части тела, с возрастом наблюдают тенденцию к увеличению пятен. Многочисленные нейрофибромы представляют собой доброкачественные опухоли соединительной ткани нервной системы размером от мельчайших изолированных узелков до огромных мягких образований на ножке. Офтальмологические проявления включают: гамартромы радужки, клинически определяемые в виде двусторонних, приподнятых над поверхностью, гладких куполо-

образных очагов: плексиформные нейрофибромы верхнего века, которые возникают в виде утолщённого края века с птозом и 5-образной деформацией; ретинальные опухоли, чаще всего астроцитарные гамартромы; глиомы зрительного нерва, которые проявляются односторонним снижением остроты зрения или косоглазием, наблюдают в 25% случаев. Иногда развивается глаукома с той же стороны, часто ассоциированная с плексиформной нейрофибромой верхнего века.



Нейрофиброматоз. Пятна на коже цвета кофе со сливками и плексиформная нейрофиброма верхнего века.

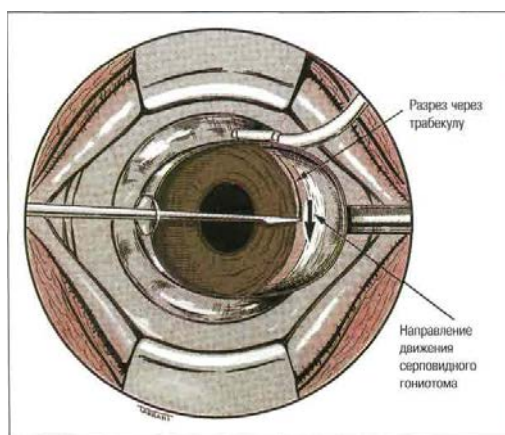
Лечение врожденной глаукомы

Медикаментозное лечение малоэффективно и, как правило, служит дополнением к оперативному вмешательству. Оно включает использование миотиков, аналогов простагландинов, бета-блокаторов, ингибиторов карбоангидразы. Показана также общеукрепляющая и десенсибилизирующая терапия.

В основу хирургического лечения положено два принципа: своевременность и патогенетическая направленность. Операцию нужно проводить как можно раньше, фактически сразу после установления диагноза. При выборе типа операции исходят из результатов гониоскопии.

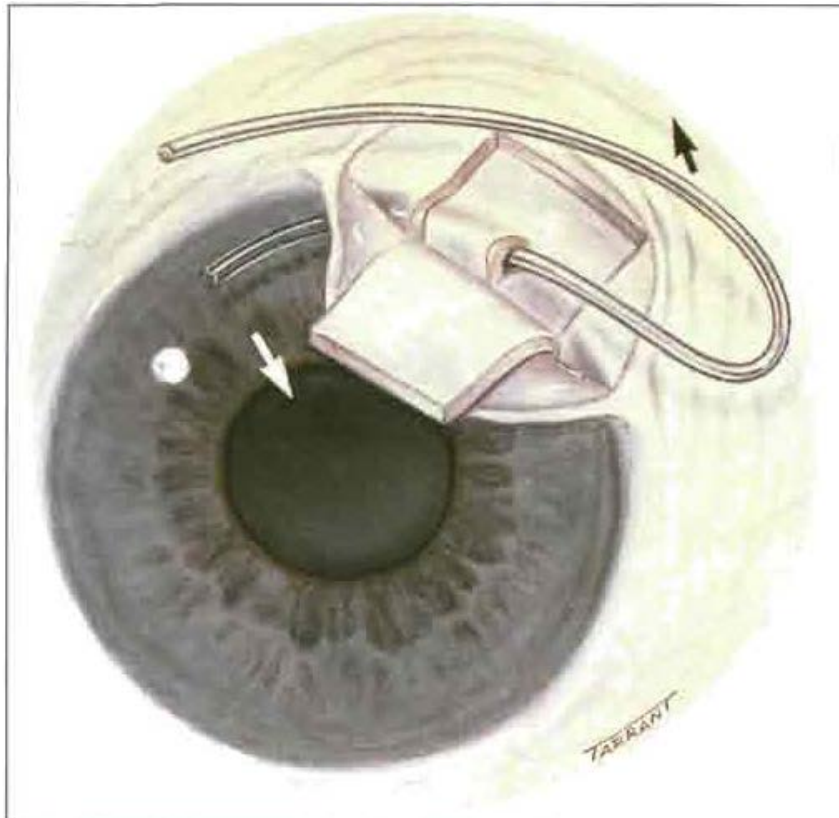
Поскольку все врожденные глаукомы относятся к закрытоугольным, то основным принципом является улучшение оттока внутриглазной жидкости.

При наличии в углу передней камеры эмбриональной мезодермальной ткани выполняют гониотомию. Гониотомия - рассечение трабекулы при котором инструмент вводится через роговицу в угол передней камеры. Выполняют после первичного обследования, если диагноз подтвержден и имеется достаточная прозрачность роговицы для хорошей визуализации структур угла. Эта процедура может быть выполнена повторно. Эффективность — около 85%. При диаметре роговицы 14 мм и выше гониотомия обычно не приводит к успеху, поскольку в таких глазах Шлеммов канал практически облитерирован. Гониотомию рекомендуют проводить в начальной стадии заболевания при нормальном или слегка повышенном ВГД. В развитой стадии гониотомию сочетают с гониопунктурой, которая позволяет создавать дополнительный ход для субконъюнктивальной фильтрации жидкости.

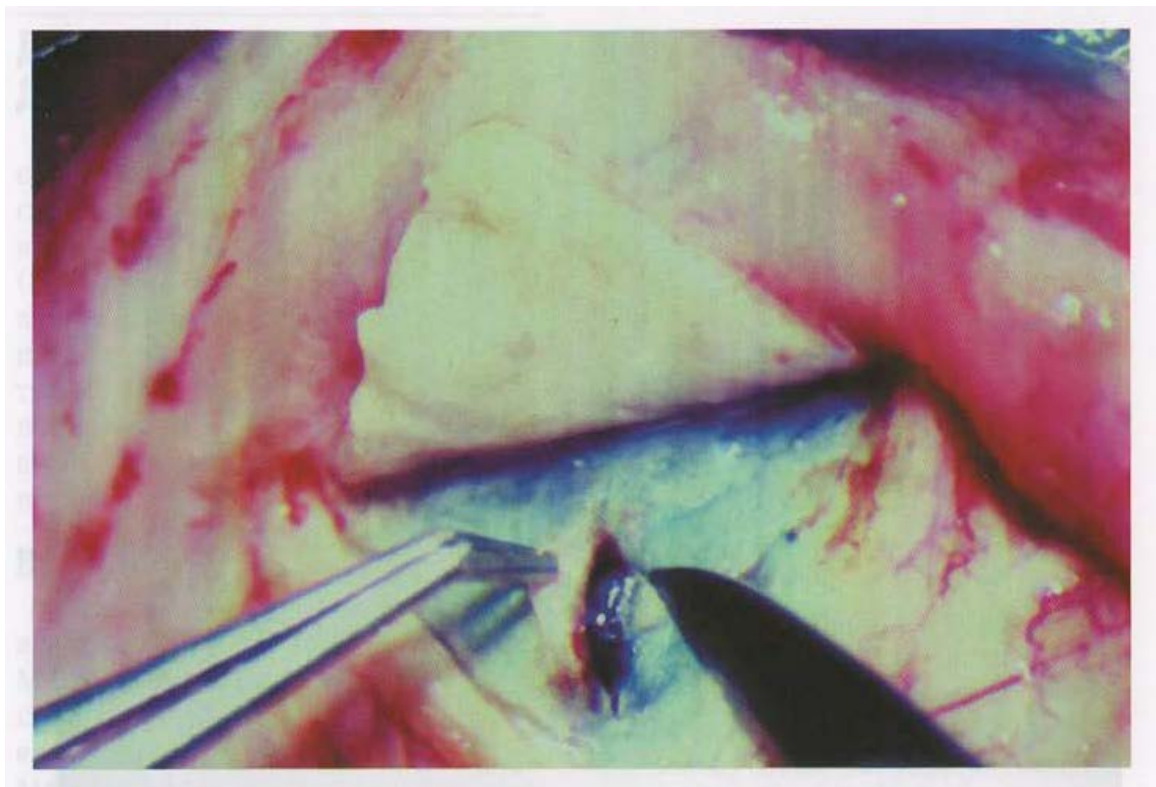


Гониотомия. Круговое удаление трабекулярной ткани.

В некоторых случаях мезодермальную ткань удаляют путем внутренней и наружной трабекулотомии. Трабекулотомия - рассечение трабекулы, при котором инструмент вводят через разрез в склере. Выполняют при выраженном помутнении роговицы, когда визуализация УПК невозможна или повторная гониотомия не принесла успеха.



Трабекулотомия. Трабекулотом проведен в шлеммов канал и развернут в переднюю камеру.



Трабекулотомия. Разрез через склеру с частичным разрушением над шлеммовым каналом.

В далеко зашедшей стадии прибегают к операциям фистулизирующего типа - синусотрабекулоэктомию. Трабекулоэктомия –

иссечение (удаление) части трабекулы при котором инструмент вводят через разрез в склере. После данной операции глазная жидкость начинает оттекает под конъюнктиву, благодаря чему снижается давление внутри глаза. Как правило, успешна, особенно при дополнительном применении антимаболитов.

В терминальной стадии заболевания проводят операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости, - транссклеральную диатермо-, крио- или фотокоагуляцию ресничного тела.

Задачи и тесты

№1

К Вам обратилась мать годовалого ребенка за советом. Вскоре после его рождения она заметила, что у него "большие глаза и один глаз больше другого". Отмечает беспокойное поведение ребенка, особенно днем, светобоязнь, слезотечение. При осмотре ребенка Вы обратили внимание на большую величину глазных яблок и разноразмерность их, выраженную светобоязнь и слезотечение. При бифокальном осмотре: роговицы обоих глаз умеренно отечные, диаметр роговиц большой, глубже лежащие среды глаз осмотреть не удалось из-за сильной светобоязни и беспокойного поведения ребенка.

1. Какое заболевание Вы заподозрите у этого пациента?
2. Какие методы обследования необходимо провести дополнительно?
3. С чем необходимо проводить дифференциальную диагностику при данной патологии?
4. Какова тактика Ваших дальнейших действий?
5. Какие осложнения могут быть при данной патологии?

Эталон ответа.

1. Врожденная глаукома обоих глаз.
2. Сбор и анализ анамнеза заболеваний, перенесенных во время беременности матери; заболеваний, перенесенных ребенком (особенно

вирусные), анамнез родов, послеродового периода. Пальпаторное исследование внутриглазного давления. Ориентировочное исследование остроты зрения. Осмотр в проходящем свете (по возможности).

3. С кератитом обоих глаз, макрокорнеа (роговица больших размеров).
4. Убедить родителей в обязательной и неотсроченной консультации окулиста.
5. Прогрессирование глаукомы и слепота.

№2

Родители новорожденного 3 мес., обратись с жалобами на периодическое слезотечение, незначительное покраснение левого глаза ребенка вокруг роговицы, на беспокойный сон ребенка. Объективно: левый глаз – перикорнеальная инъекция, равномерный отек роговицы. Диаметр роговицы левого глаза – 12 мм, правого – 9 мм. Передняя камера левого глаза глубокая, зрачок расширен, глазное дно не просматривается из-за отека роговицы. При пальпации внутриглазное давление слева +1.

1. Поставьте диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Составьте план лечения.

Эталон ответа

1. Диагноз: врожденная глаукома левого глаза.
2. Дополнительные методы обследования: тонометрия, УЗ, биометрия.
3. Лечение: оперативное (гониотомия или гониопунктура)

№3

Что такое поле зрения? Какие методы определения поля зрения Вы знаете? Какой метод определения поля зрения может быть доступен Вам? В чем заключается сущность этого метода? Продемонстрируйте его на ком-нибудь из одноклассников.

Эталон ответа.

1. Это пространство, которое одновременно воспринимается неподвижным глазом при фиксированном взоре.
2. Периметрия, периметрия центрального поля зрения, кампиметрия, контрольный (ориентировочный) метод.
3. Сущность его заключается в сравнении поля зрения обследуемого с полем зрения врача, которое должно быть нормальным.

№4

К вам обратилась мать ребенка, у которого заподозрили врожденную катаракту (ВГД).

1. Какие методы исследования Вы используете в данном случае?
2. В какой последовательности Вы будете проводить обследование?
3. Что Вам будет необходимо для проведения обследования?
4. Будете ли Вы в данном случае использовать метод пальпации? Да, нет, почему?
5. Будете ли Вы в данном случае использовать метод исследования в проходящем свете? Да, нет, почему?

Эталон ответа.

1. Анализ жалоб, анамнеза заболевания и жизни, наследственного анамнеза, связь с общесоматическими заболеваниями и перенесенными заболеваниями глаз, фокальной инфекцией, инкубационный период, наружный осмотр, пальпация, метод бифокального освещения,
2. В последовательности, изложенной в п. 1.
3. Затемненная комната, настольная лампа с колпаком, офтальмологический набор.
4. Да, для ориентировочного определения ВГД.
5. Да, для оценки состояния светопроводящих сред глаза – роговицы, хрусталика, стекловидного тела.

№5

Опишите:

1. Ранние признаки врожденной глаукомы.
2. Поздние признаки врожденной глаукомы.
3. Классификацию стадий глаукомы по диаметру экскавации ДЗН.

Эталон ответа

1. Светобоязнь, блефароспазм, беспокойное поведение ребенка, небольшое помутнение (матовость, отечность роговицы), глубокая передняя камера (свыше 2 мм), буфтальм.
2. Расширение и извитость передних цилиарных сосудов в области склеры ("голова медузы", "голова кобры", симптом эмиссария), растяжение всего переднего отрезка глаза, выраженный отек и помутнение роговицы, иридолиз, преобладание явлений атрофии диска зрительного нерва над глаукоматозной экскавацией.
3. В начальной стадии (I ст.) экскавация занимает 1/3 диска зрительного нерва (0,3 Э/Д). При развитой стадии (II ст.) расширяется экскавация диска зрительного нерва до 0,5 Э/Д. Далеко зашедшая стадия (III ст.) характеризуется: экскавация увеличивается ($\text{Э/Д} > 0,5$). Терминальная стадия – тотальная экскавация (полная атрофия зрительного нерва).

1. Наиболее ранним признаком врожденной глаукомы является:
снижение остроты зрения
+ слезотечение
опалесценция роговицы
буфтальм ('бычий глаз')
глаукоматозная экскавация
миопическая рефракция в раннем возрасте

2. В основе патогенеза врожденной глаукомы лежит:

- + неправильное положение структур угла передней камеры
- + недостаточная дифференциация корнео-склеральных трабекул
- + наличие мезодермальной ткани в углу передней камеры

гиперпродукция водянистой влаги цилиарным телом

все перечисленное

3. Ребенка, страдающего врожденной глаукомой, следует оперировать:

- + в течение первого месяца после установления диагноза

при безуспешности консервативной терапии

не моложе 14 лет

при наступлении совершеннолетия

когда ребенку надо идти в школу

4. Признак врожденной глаукомы у новорожденного

косоглазие

- + увеличение размера роговицы

эндофтальм

нистагм

5. Причинами вторичных врожденных глауком является все, кроме:

аниридия

эктопия хрусталика

сосудистая глаукома

мезодермальный дисгенез радужки

- + ангиоматоз

6. Для отличия отека роговицы при врожденной глаукоме от других видов применяют:

пилокарпин

- + глюкозу

атропин

верного ответа нет

7. Склера при врожденной глаукоме приобретает:

серый цвет

желтый цвет

белый цвет

+ верного ответа нет

8. При врожденной глаукоме различают:

три стадии

+ четыре стадии

пять стадий

шесть стадий

стадий не различают

9. К наиболее распространенным симптомам врожденной глаукомы относятся:

помутнение роговицы

+ углубление передней камеры

замедление реакции зрачка на свет

верно все

верного ответа нет

10. С чем следует дифференцировать врожденную глаукому:

кератитом

+ катарактой

микрокорнеа

верно все

верного ответа нет

11. В начальной стадии врожденной глаукомы диаметр роговицы:
не изменяется
+ уменьшается на 2 мм
увеличивается на 2 мм
верного ответа нет

12. Буфтальм — это:
увеличение роговицы
+ увеличение передне-заднего размера глаза
помутнение роговицы
истончение склеры
верного ответа нет

13. Что характерно для врожденной формы глаукомы:
наличие эмбриональных изменений в углу передней камеры
+ наличие факоматозов
наличие синдромов

14. Инфантильная глаукома возникает:
в первые три года
+ в возрасте 3 -10 лет
в возрасте 11 — 34 лет
старше 34 лет
верного ответа нет

Использованная литература:

1. Офтальмология / Г. Д. Жабоедов [и др.] ; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.
2. Вит В. В. Строение зрительной системы человека / В. В. Вит. – Одесса : Астропринт, 2003. – 621 с.
3. Дуглас Дж. Р. Глаукома / Дж. Р. Дуглас. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010 – 472 с.
4. Фламмер Й. Глаукома : посібник / Й. Фламмер; пер. з англ. М. Ковальської. - Л. : Медицина світу, 2008. - 464 с.
5. Кански Джек Дж. Клиническая офтальмология / Джек Дж. Кански. - Москва. : Логосфера. – 744с.
6. Глазные болезни : учебник / под ред. В. Г. Копаевой. - М. : Медицина, 2002. - 560 с.
7. Глазные болезни : учебник / под ред. А. А. Бочкаревой. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 1989. - 413,[1] с.
8. Офтальмология : учебник для студентов мед. вузов / Е. Е. Сомов. - М. : МИА, 2008. - 376 с.
9. Авдеев Р. В. Клинико-эпидемиологическое исследование эффективности синусотрабекулотомии / Р. В. Авдеев , А. С. Александров , А. С. // Архив офтальмологии Украины. – 2013. - Т.1, №1. – С. 45-55.
10. Бездетко П. А. Математический способ оценки прогрессирования глаукомного процесса / П. А. Бездетко, С. П. Медведчук, Г. Я. Пархоменко // Архив офтальмологии Украины. – 2016. - Т. 4, №2(6). – С. 18-26.
11. Боброва Н. Ф. Козырьковая вискосинусотрабекулотомия – новый способ хирургического лечения врожденной глаукомы / Н. Ф. Боброва, Т. А. Сорочинская, Н. Б. Кузьмина // Офтальмол. журн. - 2010. - № 1. - С. 18-23.
12. <http://zrenue.com/glaukoma/661-vrozhdennaja-glaukoma-lechenie.html>

13. <http://zrenue.com/detskaja-ofthalmologija/13-vrozhdennaja-glaukoma.html>
14. <http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-ofthalmologii/new/vrozhdennaja-glaukoma.html>
15. <http://www.glaukoma.info/>
16. http://ilive.com.ua/health/vrozhdennaya-glaukoma_108085i15936.html