

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ, СКРИНИНГ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ГЛАУКОМОЙ

Бузруков С.Б.

Исламов З.С.

**Кафедра офтальмологии, детской офтальмологии
Ташкентский государственный медицинский университет
<https://doi.org/10.5281/zenodo.20309403>**

Аннотация

Глаукома является наследственным заболеванием, протекает увеличением внутриглазного давления и протекает сопутствующими зрительными нарушениями. Первичная глаукома представляет собой группу заболеваний, вызванное нарушением эмбрионального развития структур радужно-роговичного угла, проходит растяжением оболочек глазного яблока и глаукомной нейрооптикопатией.

Ключевые слова: глаукома, скрининг, диспансеризация.

Актуальность: глаукома относится к хронически прогрессирующим заболеваниям и часто занимает лидирующее место внутри главных причин неустранимой слепоты. В нынешнее время диспансеризация населения с целью определения раннего выявления глаукомы практически не проводится.

Материалы и методы: в зависимости от причин появления окулисты подразделяют врожденную глаукому на первичную (из-за генетических мутаций), вторичную (провоцируемую негативными факторами, действующими на зрительную систему плода) и комбинированную.

Первичная врожденная глаукома характеризуется дефектами, в свою очередь подразделяется на 3 формы:

- 1) Ранняя врожденная глаукома- при данной форме первые признаки выявляются при рождении, или они выявляются в первые 3 года жизни ребенка.
- 2) Инфантильная врожденная глаукома – обуславливается в возрасте 3-10 лет, ее клиническое течение практически не похож на ранний тип и приближается к таковому у взрослых людей при других формах глаукомы.
- 3) Ювенильная врожденная глаукома – первые проявления этой формы заболевания выявляются чаще всего в подростковом возрасте, симптоматика очень схожа со вторым типом патологии.

Изучение наследственного анамнеза дает возможность выявить аналогичные изменения у родственников пациента, при этом нередко удается определить аутосомно-рецессивный тип наследования- это свидетельствует в пользу первичной врожденной глаукомы. Наличие в ходе беременности инфекционных заболеваний матери, травм, воздействия тератогенных факторов показывает на возможность развития вторичной формы заболевания. Генетическая диагностика проходит посредством прямого секвенирования последовательности гена CYP1B1, далее он позволяет выявить его мутации. Следовательно, однозначно доказать наличие первичной врожденной глаукомы может только врач-генетик. А так же, при наличии такого состояния у одного из родителей или же его родственников возможно производить поиск патологической формы гена до зачатия или проводят пренатальную диагностику путем амниоцентеза или других методик.

Наиболее распространенными тестами являются на глаукому является тонометрия, периметрия, офтальмоскопия. Тонометры, включающие тонометры Шютца, аппланационные и бесконтактные тонометры, используются для измерения внутриглазного давления. Количество людей, больных глаукомой составляет 1% от общего числа населения.

Вторым скрининговым тестом на глаукому является офтальмоскопия, она может определить аномалии возникшие из за глаукомы.

Третий метод периметрия, нужна для измерения полей зрения. Эта процедура является более точной, чем остальные методы. Помехи возникшие при ручном измерении полей зрения, были исправлены специальными приборами. По мимо этого, исследование полей зрения является не эффективным для раннего обнаружения глаукомы.

Под наблюдением имелось 23 ребенка (26 глаз) в возрасте от 5 до 25 лет с оперированной компенсированной глаукомой разной этиологии. Период наблюдения заняло от 1 года до 7 лет. Низкая острота зрения $-0,23-0,02$ была связана с глаукомой, а именно атрофией зрительного нерва,

Результаты исследования: всем больным взятым под наблюдение 2-3 раза в год проводили курсы стационарного лечения, так же ирригационную нейротрофическую терапию, электростимуляцию и плеоптику. Вводили по катетеру агапурин, церебролизин, эмоксипин, тауфон, дицинон и рибофлавин.

В перерывах рекомендовали прием фезама, мильгаммы, гинко билоба, капель семакс, а также массаж шейно—воротниковой зоны.

В 69% случаев (18 глаз) выявлено повышение остроты зрения до $0,45 \pm 0,04$. Показания ПЭЧ и ЭЛ зрительного нерва у больных с улучшением зрения вышло $81,1 \pm 1,6$ мкА и $32,2 \pm 0,5$ Гц, а у детей, не получивших удовлетворяющего эффекта — $98 \pm 4,0$ мкА и $28,75 \pm 0,8$ Гц соответственно.

Вывод: результаты исследования доказывают возможность эффективной функциональной реабилитации детей с компенсированной глаукомой за счет улучшения состояния зрительного нерва и снижения степени амблиопии.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении.-М.: Медицина, 2001.-216 с.
2. Glaukoma in the 21st century / Edited by Weinreb R.N., Kitazava Y., Krieglstein G.K.-Harcourt health Communications, 2000.-274
3. Чеченина Н.Г., Шапошникова И.В., Фролова Е.А., Лемберг О.В. Основные источники выявления глаукомы на амбулаторном приеме.