

Objawy i trudności diagnostyczne jaskry pierwotnej wrodzonej

Symptoms and diagnostic difficulties of primary congenital glaucoma

Dorota Matusiak

Klinika Okulistyki, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi
p.o. Kierownika Kliniki: dr n. med. Dorota Tomasziewicz-Mondry



STRESZCZENIE

Jaskra pierwotna wrodzona (JPW), chociaż występuje rzadko, jest najczęstszą formą jaskry stwierdzaną u dzieci. To choroba o podłożu genetycznym – mutacje mają najczęściej charakter sporadyczny, ale udowodniono również dziedziczenie w sposób autosomalny recesywny. Do rozwoju schorzenia dochodzi w wyniku wrodzonych zaburzeń rozwojowych kąta przesączania, powodujących wzrost oporu odpływu cieczy wodnistej z gałki ocznej i wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, czego konsekwencją są zaburzenia anatomiczne w całej gałce ocznej. W artykule przedstawiono informacje, spostrzeżenia i doświadczenia dotyczące diagnozowania pacjentów z jaskrą pierwotną wrodzoną. Celem pracy jest także zachęcenie czytelników do szczególnie dokładnego badania najmłodszych pacjentów, aby nie przeoczyć objawów tej niszczącej wzrok choroby.

Słowa kluczowe: jaskra pierwotna wrodzona, objawy, diagnostyka

ABSTRACT

Primary congenital glaucoma (PCG), although rare, is the most frequent type of pediatric glaucoma. It is genetically determined, mostly sporadic, but also has family tendency with an autosomal recessive heredity pattern. It is characterized by a congenital anomaly of the anterior chamber angle, obstruction of the aqueous humor outflow pathways leading to elevation of the intraocular pressure and serious damage of the entire eye. The purpose of this article is to share information, observations and experience relating to patients with PCG to encourage readers to carefully examine the youngest patients. Our goal is not to miss signs and symptoms of this devastating illness.

Key words: primary congenital glaucoma, symptoms and signs, diagnostics

NAJWAŻNIEJSZE

Niediagnozowana i nieleczona jaskra pierwotna wrodzona powoduje nieodwracalną ślepotę.

HIGHLIGHTS

Undiagnosed and untreated primary congenital glaucoma leads to irreversible blindness.

DEFINICJA I KLASYFIKACJA

Jaskra pierwotna wrodzona (JPW) to jaskra występująca od urodzenia do 2. r.ż. [1], a według części autorów – do 4. r.ż. (wówczas obserwujemy zatrzymanie osiowego powiększania się gałki ocznej w wyniku podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego) [2]. Ze względu na czas pojawienia się objawów klinicznych dzieli się ją na:

- jaskrę noworodkową (rozpoznawaną zaraz po urodzeniu do 1. m.ż.)
- jaskrę niemowlęcą (od 1. do 24. m.ż.)
- późno występującą jaskrę wrodzoną (pojawiającą się lub rozpoznaną po 2. r.ż.)
- jaskrę pierwotną wrodzoną ulegającą samoistnej, spontanicznej stabilizacji, z normalizacją ciśnienia wewnątrzgałkowego.

EPIDEMIOLOGIA

Jaskra pierwotna wrodzona jest najczęstszą formą jaskry obserwowaną u dzieci (80%). Chociaż dotyczy tylko 1:12 000–18 000 urodzeń wśród rasy kaukaskiej, to ze względu na agresywny, dewastujący wpływ na całą gałkę oczną, powodujący poważne zaburzenia widzenia, stanowi istotny problem społeczny [2]. Ocenia się, że ślepotą dotyka 2,5–10% dzieci cierpiących na tę chorobę [3]. Każde podejrzenie jaskry pierwotnej wrodzonej należy traktować ze szczególną powagą, a wczesne rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego leczenia w znacznym stopniu może ograniczyć ryzyko utraty widzenia.

PATOFIZJOLOGIA

Przyczyną rozwoju JPW są pierwotne, wrodzone, izolowane zaburzenia rozwojowe kąta przesączania. Najczęściej stanowią one rezultat spontanicznych mutacji obejmujących geny kodujące enzymy odpowiedzialne za różnicowanie i dojrzewanie struktur kąta przesączania.

Obecnie znane są co najmniej trzy obszary chromosomowe (loci genowe), w obrębie których zachodzą mutacje odgrywające istotną rolę w patogenezie tej choroby. Należą do nich obszar *GLC3A* zlokalizowany na chromosomie 2 (2p21), *GLC3B* zlokalizowany na chromosomie 1 (1p36-6p25) i *GLC3C* zlokalizowany na chromosomie 14 (14q24.3). Rodzinne przypadki jaskry najczęściej wiążą się z mutacją dotyczącą genu *CYP11B1* zlokalizowanego w obszarze *GLC3A*, kodującego cytochrom P450 11B1. Obecnie w ramach rozlicznych badań genetycznych odkrywa się nowe obszary chromosomowe, w obrębie których zachodzące mutacje odgrywają istotną rolę w patogenezie jaskry [4–6].

Zmiany w kącie przesączania (goniodysgeneza) powodują opór i utrudnienie odpływu cieczy wodnistej z gałki ocznej, a w rezultacie – wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, niejednokrotnie do bardzo wysokich wartości (ryc. 3). Ponieważ zaburzenia te pojawiają się na bardzo wczesnym etapie rozwoju dziecięcej gałki ocznej, już w okresie płodowym, kiedy jej struktury są jeszcze niedojrzałe, rozwijają się cha-

RYCINA 3

Goniodysgeneza.



RYCINA 1, 2

Obustronna asymetryczna jaskra pierwotna wrodzona. Objawy: łzawienie, woloocze, przymglenie rogówki.



rakterystyczne jaskrowe zmiany anatomiczne w całej gałce ocznej, początkowo w jej przednim, a następnie również w tylnym odcinku, wraz z nerwem wzrokowym.

SYMPTOMATOLOGIA I DIAGNOSTYKA

W postępowaniu diagnostycznym należy przeanalizować, czy u pacjenta zaistniał cały proces przyczynowo-skutkowy prowadzący do powstania obserwowanych patologii. Należy więc zróżnicować, czy mamy do czynienia z pojedynczym objawem podobnym do tych występujących w jaskrze czy istotnie z symptomem rozwijającej się choroby.

Niezmiernie ważny jest wywiad rodzinny. Chociaż najczęściej JPW stanowi wynik mutacji spontanicznej, to w 10–12% przypadków zaobserwowano jej rodzinne występowanie, dziedziczone w sposób autosomalny recesywny. Schorzenie to jest częstsze u chłopców (65–70% przypadków). W 70–80% przypadków występuje obustronnie, co często utrudnia wczesne rozpoznanie ze względu na symetryczność objawów [2, 5].

SPEKTRUM OBJAWÓW

Charakterystyczną triadę wczesnych objawów jaskrowych stanowią:

1. Łzawienie.
2. Światłowstręt.
3. Kurcz powiek.

Objawy te są wynikiem obrzęku nabłonka i istoty właściwej rogówki wywołanym wysokim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. Trudność diagnostyczna polega na tym, że objawy te nie występują w każdym przypadku jaskry lub są niezauważane przez opiekunów i lekarzy pierwszego kontaktu. Odnotowuje się je tylko u co trzeciego pacjenta [7]. Objawy nie są również patognomiczne dla tej choroby. W codziennej praktyce lekarskiej zdecydowanie częściej można je spotkać w innych schorzeniach wieku dziecięcego. Towarzyszą stanom zapalnym spojówek, wrodzonej niedrożności dróg łzowych, pourazowym erozjom rogówki i innym stanom zapalnym gałki ocznej. Często usypia to czujność lekarzy, także okulistów, opóźniając rozpoznanie.

4. Ból gałek ocznych.

Ten subiektywny objaw, niewerbalizowany przez tak małe dzieci, może się przejawiać jako pobudzenie, niepokój dziecka, płaczliwość, pocieranie oczu.

Kolejnymi ważnymi objawami są:

5. Poszerzenie naczyń żylnych powieki górnej.
6. Zdrażnienie głębokie gałki ocznej.
7. Powiększenie średnicy rogówki mierzone poziomo od rąbka do rąbka.

W momencie urodzenia u zdrowych dzieci średnica rogówki wynosi 9,5–10,5 mm i wzrasta o 1,0 mm w ciągu

1. r.ż. Fizjologiczny wzrost rogówki kończy się ok. 1. r.ż., osiągając średnią wartość 11,5 mm [8]. Średnica rogówki większa niż 11 mm w momencie urodzenia i większa niż 12 mm poniżej 1. r.ż. sugeruje możliwość wystąpienia jaskry. Patologiczne powiększanie się średnicy elastycznej rogówki w wyniku podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego postępuje do 3. r.ż. i jest większe w oczach z pęknięciami błony Descemeta [8, 9]. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć takie schorzenia, jak rogówka olbrzymia czy krótkowzroczność.

8. Spłaszczenie rogówki.

9. Pęknięcia błony Descemeta – linie Haaba.

Objawy te pojawiają się wskutek rozciągania rogówki, kiedy jej elastyczne właściwości ulegają dekompensacji. Linie Haaba przebiegają zwykle równoległe lub faliście, początkowo okołorąbkowo, a następnie również centralnie, często w osi widzenia, znacznie upośledzając ostrość wzroku (ryc. 4). Należy wykluczyć możliwość wystąpienia pourazowych pęknięć, np. po porodzie kleszczowym. W rozpoznaniu różnicowym trzeba pamiętać o wrodzonych dystrofiach rogówki.

RYCINA 4

Linie Haaba.



10. Zmniejszenie przejerności rogówki.

Objaw ten jest wynikiem obrzęku rogówki, zarówno nabłonka, jak i istoty właściwej, spowodowanego wysokim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. Początkowo może mieć charakter przemijający, zgodny z fluktuacjami ciśnienia wewnątrzgałkowego. Z reguły wyprzedza pęknięcia śródbłonka rogówki i błony Descemeta. Gdy do nich dojdzie, zmniejszenie przejerności przybiera już postać intensywnego przymglenia, często upośledzającego wgląd w dalsze struktury gałki ocznej. Zmniejszenie przejerności rogówki w JPW należy różnicować z pozapalnymi przymgleniami rogówki (rózyczka wrodzona, infekcje

wirusowe, kiła, ospa), chorobami metabolicznymi, takimi jak mukopolisacharydozy, lipozy czy cystynoza, oraz wrodzonymi dystrofiami rogówki.

11. Rozciągnięcie rąbka rogówki.

12. Zmiana grubości rogówki.

Pierwotnie obserwujemy ścieńczenie rogówki w wyniku jej rozciągania. Jednak w miarę progresji choroby przewlekłe trwające podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe powoduje jej obrzęk, a następnie bliznowacenie – bielmo. Oba te stany (obrzęki i bliznowacenia) prowadzą do zwiększenia grubości rogówki. Wynik uzyskany z pomiaru grubości rogówki zależy zatem od szybkości rozpoznania choroby, wysokości ciśnienia wewnątrzgałkowego i zaistniałych zmian morfologicznych. Według badań częściej spotykamy się ze wzrostem grubości rogówki niż z jej ścieńczeniem, nawet w przypadkach bez wyraźnego klinicznie obrzęku, co sugeruje długotrwałość występującego procesu chorobowego [4]. Rola pomiaru grubości rogówki (CCT, *central corneal thickness*) w diagnostyce jaskry pierwotnej wrodzonej nie jest zatem jeszcze dokładnie znana, a wyniki badań naukowych są niejednoznaczne. Uważa się, że wpływ na odczytywaną wartość pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego mają biomechaniczne właściwości rogówki, a nie sama jej grubość. Zaobserwowano na przykład, że obrzęk rogówki zaniża wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego pomimo wzrostu jej grubości. Nie stosuje się zatem przeliczników tabelarycznych do odczytu rzeczywistej wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego u pacjentów z jaskrą pierwotną wrodzoną, inaczej niż w przypadku jaskry pierwotnej otwartego kąta (JPOK). Niemniej jednak pomiar CCT jest zalecany i rutynowo wykonywany.

Ocena rogówki za pomocą mikroskopii konfokalnej wskazuje na zmniejszenie liczby komórek śródbłonka rogówki, ich pleomorfizm i polimegatyzm oraz lokalne obszary bezkomórkowe, a także zmniejszenie liczby keratocytów w istocie właściwej rogówki. Nie jest to jednak badanie rutynowo wykonywane w diagnostyce jaskry.

13. Powiększenie gałki ocznej – woloocze.

U donoszonego noworodka długość gałki ocznej wynosi 17 mm i wzrasta do 20 mm w 1. r.ż. Jaskrowe powiększanie się gałki ocznej ze względu na budowę twardówki może postępować do 4. r.ż. [2]. Badanie USG w prezentacji A dokładnie i obiektywnie monitoruje ten objaw.

14. Pogłębiona komora przednia (ryc. 5).

15. Ścieńczenie twardówki i przeświecanie niebieskawe naczyńówki

16. Powiększanie się zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego.

Stosunek $c/d > 0,3$ u dzieci poniżej 1. r.ż. oraz $c/d > 0,5$ u dzieci starszych stwarza zawsze podejrzenie jaskry. Również asymetria wielkości zagłębienia $> 0,2$ przy tarczach o jednakowej wielkości wzbudza niepokój. W jaskrze pierwotnej wrodzonej kształt zagłębienia jest z reguły

RYCINA 5

Głęboka komora przednia.



okrągły, a brzegi bardzo strome w odróżnieniu od JPOK, gdzie częściej spotykamy się z owalną formą zagłębienia i łagodnym jej brzegiem. Obraz tarczy nerwu wzrokowego i stosunek zagłębienia do tarczy nerwu wzrokowego jest wynikiem nie tylko jaskrowego zaniku tkanki nerwowej, lecz także rozciągania się pierścienia twardówkowego pod wpływem podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego. Dlatego w pewnych granicach jest on odwracalny. Wraz z normalizacją ciśnienia zmniejsza się stosunek c/d , ale niestety nie obserwuje się zwiększenia grubości warstwy włókien nerwowych siatkówki. Odwracalność obrazu tarczy nerwu wzrokowego dotyczy zwłaszcza pacjentów poniżej 1. r.ż. [5].

17. Podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe.

Wartość prawidłowego ciśnienia wewnątrzgałkowego nie jest stała przez całe życie, ale ma charakter rosnący. Wynosi 8,5 mmHg w momencie urodzenia i wzrasta o 1 mm (a dokładnie 0,85 mmHg) rocznie, osiągając 15–16 mmHg – z odchyleniem standardowym ok. 3 mmHg – w wieku dorosłym. Dwukrotne odchylenie standardowe uważa się jeszcze za dopuszczalną normę [2].

Nadal złotym standardem pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego jest metoda Goldmana. Często polecana jest również tonometria konturowa Pascala uwzględniająca grubość rogówki. Odpowiednikiem metody Goldmana dla dzieci młodszych, leżących, jest tonometria aparatem Perkinsa, chociaż zmiana pozycji badanego pacjenta na leżącą wpływa na wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego, zawyżając je. Inne metody badania ciśnienia wewnątrzgałkowego u małych dzieci z użyciem przenośnych tonometrów takich jak tonometr I-care Pro lub Tono-pen są łatwe do wykonania, użyteczne ze względu na małą powierzchnię kontaktu rogówkowego, ale mniej precyzyjne, z tendencją do zawyżania wyników. Pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego metodą Schiötza nie jest zalecany w jaskrze pierwotnej

wrodzonej. Zawyża on wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego w tej grupie wiekowej jest bardzo trudna. Na jego wartość mają wpływ rozmaite czynniki, takie jak współpraca pacjenta, ruchy gałek ocznych, stan rogówki i jej biomechaniczne właściwości (wielkość, krzywizna, grubość, sztywność itd.), założona rozwórka, rodzaj użytego tonometru. Dlatego w większości przypadków pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego dokonuje się w znieczuleniu ogólnym. Niestety rodzaj zastosowanego znieczulenia również ma wpływ na jego odczytywaną wartość. Większość obecnie stosowanych do znieczulenia leków obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe – tym silniej, im dłuższe i głębsze jest znieczulenie. Różnice sięgają nawet 10–30 mmHg [9–11]. Z tego względu prawidłowa wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego podczas badania w znieczuleniu ogólnym nie zwalnia nas od głębokiej analizy innych cech mogących świadczyć o istnieniu neuropatii jaskrowej. Niektóre leki (np. ketamina) także mogą powodować przejściowy wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Aby uniknąć pomyłki diagnostycznej, niejednokrotnie niezbędne są kilkakrotne pomiary, wykonywane na początku znieczulenia, jeszcze przed intubacją.

18. Zmiany w kącie przesączania.

Gonioskopia jest jednym z podstawowych badań diagnostycznych decydujących o rozpoznaniu jaskry pierwotnej wrodzonej. Jest ona technicznie trudna u tak małych dzieci i często wymaga zastosowania znieczulenia ogólnego.

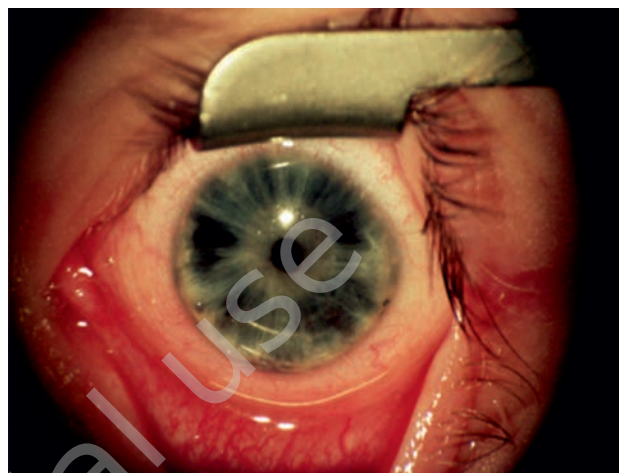
Prawidłowo w zdrowych oczach tęczęwka przyczepia się poniżej ostrogi twardówki, z uwidocznieniem szerszej lub węższej linii ciała rzęskowego. W przypadku oczu jaskrowych opisywane są dwa typy patologii kąta przesączania.

W pierwszym typie przyczep tęczęwki jest zlokalizowany prawidłowo, ale struktury kąta pokryte są dość grubą pozostałością tkanki mezodermalnej rozciągającej się od linii ciała rzęskowego, która nie jest widoczna, czasami aż do linii Schwalbego.

W drugim typie anomalii obserwujemy poza pozostałością tkanki mezodermalnej również nieprawidłowy, nieregularny przyczep tęczęwki. Znajduje się on na poziomie utkania beleczkowego lub powyżej (tzw. przedni przyczep tęczęwki). Zazwyczaj jest płaski lub rzadziej – wklęsły. Obwodowa część tęczęwki jest delikatna, przeświecająca, często z widocznym nabłonkiem barwnikowym. W obu typach anomalii cała tęczęwka jest atroficzna, ścieńczała i ma zatartą strukturę (brak krypt tęczęwkowych) (ryc. 6). Wynika to z niewykształcenia się zwieracza i rozwieracza tęczęwki. Powoduje to wyraźne uwidocznienie się promieniście przebiegających naczyń tęczęwkowych. Może wystąpić również anizokoria [5, 8, 12].

RYCINA 6

Zatarcie struktury tęczęwki.



Powyżej przyczepu tęczęwki, niezależnie od tego, na jakim poziomie się on znajduje, w szczycie kąta przesączania mogą być widoczne równoległe do rąbka biegnące patologiczne naczynia krwionośne pochodzące z naczyń koła tętniczego większego tęczęwki, nazywane tu zjawiskiem potwora z Loch Ness [5]. Linia ciała rzęskowego w oczach z JPW nigdy nie jest widoczna. Jeśli utkanie beleczkowe jest widoczne, nieprzesłonięte przez przedni przyczep tęczęwki, to ma połyskujący wygląd. Dlatego też wcześniej myślano, że pokryte jest błoną (nazywaną błoną Barkana). W badaniu histopatologicznym stwierdza się wydłużenie i pogrubienie beleczek, są one napięte, zaś przestrzenie międzybeleczkowe są prawie niewidoczne, dlatego przepływ cieczy wodnistej jest utrudniony, a utkanie beleczkowe ze względu na jego zagęszczenie połyskuje jak błona. Wzmoczone napięcie utkania beleczkowego powoduje pociąganie i zmianę położenia oraz konfiguracji przedniej części ciała rzęskowego (przyczep do utkania beleczkowego zamiast do ostrogi twardówki) i podstawy tęczęwki w drugim typie anomalii. W badaniu histopatologicznym można zauważyć zwężenie kanału Schlemma [8], obecność wakuoli w śródbłonku wyścielającym kanał Schlemma oraz dodatkową warstwę kolagenową w okołokanalikowej części tkanki łącznej. Rola tych zmian nie jest jednak dokładnie poznana. Czasami obserwuje się również częściowy brak lub tylne przemieszczenie kanału Schlemma, co może tłumaczyć niepowodzenia zabiegu trabeculotomii [12, 13]. Ultrabiomikroskopia i SL-OCT są badaniami niezwykle przydatnymi w nowoczesnej diagnostyce jaskry pierwotnej wrodzonej. Nie stanowią jednak alternatywy dla badania gonioskopowego, a jedynie w wątpliwych diagnostycznie przypadkach mogą pomóc w ustaleniu rozpoznania. W badaniu UBM obserwuje się najczęściej grubszą rogówkę, pogłębioną komorę przednią, szerszy kąt przesączania, dłuższe i cieńsze wyrostki rzęskowe, dłuższe więzadełka

obwódki rzęskowej (w wyniku ich rozciągnięcia może czasami dojść do podwichnięcia soczewki), pływają komorę tylną, cieńszą, atroficzną tęczęwkę oraz cieńszą soczewkę – rozciągniętą, cieńsze ciało rzęskowe [2, 14, 15].

19. Zaburzenia widzenia.

U pacjentów z jaskrą pierwotną wrodzoną zaburzenia widzenia mają różny charakter. Często są wynikiem rozwijającej się krótkowzroczności (USG – biometria), o postępującym charakterze w przypadku nieuregulowanego ciśnienia wewnątrzgałkowego, nieregularnego astygmatyzmu (autorefraktometria po cykloplegii), będącego skutkiem pęknięć błony Descemeta lub podwichnięcia soczewki, anizotropii, zaburzeń przepuszczalności rogówki, zezów, niedowidzenia. W skrajnie zaawansowanych postaciach jaskry może dojść do ślepoty spowodowanej jaskrowym zanikiem nerwu wzrokowego. Ostrość wzroku może obniżyć się również po zabiegach operacyjnych przeciwjaskrowych. Niekiedy pojawiają się pooperacyjne, nieregularny astygmatyzm, mogą także wystąpić wybroczyny śródsiatkawkowe czy zmiany degeneracyjne w plamce [2, 16, 17].

operacyjnej zależy przede wszystkim od rodzaju patologii kąta przesączania i doświadczenia chirurga okulisty. Niejednokrotnie wymagane są powtórne zabiegi operacyjne, aby uzyskać normalizację ciśnienia wewnątrzgałkowego i zahamowanie neuropatii jaskrowej. Farmakoterapia jest leczeniem przygotowującym do zabiegu operacyjnego, zastępczym w przypadku konieczności odroczenia operacji, lub leczeniem uzupełniającym procedurę chirurgiczną w stanach niesatysfakcjonującego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego [18]. Obecnie do dyspozycji mamy β -blokery, inhibitory anhidrazy węglanowej oraz analogi prostaglandyn. Leki będące α_2 -agonistami są przeciwwskazane w tej grupie wiekowej pacjentów.

Wszystkie zdjęcia pochodzą z materiałów Kliniki Okulistyki ICZMP w Łodzi.

LECZENIE

Leczenie postępującej jaskry pierwotnej wrodzonej jest w większości przypadków chirurgiczne. Dobór techniki

ADRES DO KORESPONDENCJI

dr n. med. Dorota Matusiak

Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki
93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289

Piśmiennictwo

1. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma, 2014: 75-76.
2. Sampaolesi R, Zarate J, Sampaolesi JR. The glaucomas. Springer 2009: 11-17; 29-33.
3. Gatziofufas Z, Labiris G, Stachs O, et al. Biomechanical profile of the cornea in primary congenital glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2013; 91(1): 29-34.
4. Amini H, Fakhraie G, Abolmaali S, et al. Central corneal thickness in Iranian congenital glaucoma patients. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2012; 19(2): 194-198.
5. Mandal AK, Chakrabarti D. Update on congenital glaucoma. *IJO* 2011; 59(Suppl. 1): 148-157.
6. Zhao Y, Sorenson CM, Sheibani N. Cytochrome P450 1B1 and primary congenital glaucoma. *J Ophthalmic Vis Res* 2015; 10(1): 60-67.
7. Seidman DJ, Nelson LB, Calhoun JH, et al. Signs and symptoms in the presentation of primary infantile glaucoma. *Pediatrics* 1986; 77: 399.
8. Walton DS. Primary congenital open angle glaucoma: a study of the anterior segment abnormalities. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1979; 77: 746-768.
9. Strouthidis NG, Papadopoulos M. Clinical evaluation of glaucoma in children. *Curr Ophthalmol Rep* 2013; 1: 106-112.
10. Zareei A, Razeghinejad MR, Nowroozadeh MH, et al. Intraocular pressure measurement by three different tonometers in primary congenital glaucoma. *J Ophthalmic Vis Res* 2015; 10(1): 43-48.
11. Borrego Sanz L, Morales L, Martinez de-la-Casa JM, et al. The Icare-Pro Rebound Tonometer Versus the Hand-held Applanation Tonometer in Congenital Glaucoma. *J Glaucoma* 2014 Oct 20 [Epub ahead of print].
12. Rojas B, Ramirez AI, de-Hoz R, et al. Structural changes of the anterior chamber angle in primary congenital glaucoma with respect to normal development. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81(2): 65-71.
13. Perry LP, Jakobiec FA, Zakka FR, Walton DS. Newborn primary congenital glaucoma: histopathologic features of the anterior chamber filtration angle. *J AAPOS* 2012; 16(6): 566-568.

14. Anderson DR. The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79: 458-485.
15. Hussein TR, Shalaby SM, Elbakary MA, et al. Ultrasound biomicroscopy as a diagnostic tool in infants with primary congenital glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014; 8: 1725-1730.
16. Gupta V, Jha R, Srinivasan G, et al. Ultrasound biomicroscopic characteristic of the anterior segment in primary congenital glaucoma. *J AAPOS* 2007; 11(6): 546-550.
17. Patil B, Tondon R, Sharma N, et al. Corneal changes in childhood glaucoma. *Ophthalmology* 2015; 1: 87-89.
18. Czajkowski J. Jaskra u dzieci i młodzieży. Etiopatogeneza, metody diagnostyczne, obraz kliniczny, leczenie. *OFTAL*, Warszawa 2010: 38-47.

For non-commercial use only