

UOT: 617.7-007.681-053.2-089

Həsənova N.A., Həsənov C.V., Qasimov E.M.

## PEDIATRİK AFAKİK QLAUKOMA (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

*Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., AZ1114, Cavadxan küç. 32/15*

## XÜLASƏ

Pediatrik afakik qlaukoma uşaq kataraktasının fəsadsız əməliyyatından sonra müşahidə edilən və görmə üçün təhlükəli olan geniş yayılmış bir ağırlaşmadır. Bu, anadangəlmə katarakta əməliyyatından sonra ən çox rast gəlinən gecikmiş ağırlaşmadır. Ədəbiyyatda rastgəlmə tezliyinin 15% ilə 45% arasında olduğu bildirilmişdir, lakin bu, əməliyyatdan sonrakı müşahidə müddətinin uzunluğundan asılı ola bilər. Son zamanlar daha yeni cərrahi üsulların tətbiqinə baxmayaraq, rastgəlmə tezliyi yüksək olaraq qalır. Afakik qlaukoma xüsusilə diaqnostika və müalicə baxımından əhəmiyyətli klinik problem olaraq qalmaqdadır.

Bu uşaqlara diaqnoz qoymaq çətinidir, çünki onlar yüksək gözdaxili təzyiqə baxmayaraq uzun müddət simptomuz ola bilərlər. Əlamətlər gec bürüzə verir və buna görə də anadangəlmə qlaukoma əlamətləri, yəni buftalm, buynuz qişanın bulanması və Haab striyaları olmur. Laboratoriya və klinik sübutların nəzərdən keçirilməsi və qiymətləndirilməsi, pediatrik afakik qlaukomanın qismən büllur hüceyrələrinin dispersiyası, sitokinlərin aktivasiyası və epitelial-mezenximal keçid ilə əlaqədar əməliyyatdan sonra ön kameranın fibrozlaşması nəticəsində ikincili olaraq filtrasiya funksiyasının itməsi nəzəriyəsini təsdiqləyir.

**Açar sözlər:** *pediatrik afakik qlaukoma, anadangəlmə katarakta, ön kamera bucağının fibrozu, gözdaxili təzyiq*

Гасанова Н.А., Гасанов Дж.В., Касимов Э.М.

## ДЕТСКАЯ АФАКИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## РЕЗЮМЕ

Глаукома афакичного глаза является хорошо известным опасным для зрения заболеванием после экстракции катаракты у детей. Это наиболее распространенное позднее осложнение после операции по удалению врожденной катаракты. В литературе сообщается, что заболеваемость составляет от 15% до 45%, однако это может зависеть от продолжительности послеоперационного периода наблюдения. Несмотря на внедрение новейших хирургических методов, заболеваемость остается высокой. Афакичная глаукома представляет значительную клиническую проблему, особенно в отношении диагностики и лечения. Этих детей трудно диагностировать, поскольку болезнь может протекать бессимптомно в течение

длительного периода времени, несмотря на высокое внутриглазное давление (ВГД). Проявления часто задерживаются, так как отсутствуют признаки врожденной глаукомы, а именно буфтальм, помутнение роговицы и стрии Хааба. Обзор и оценка лабораторных и клинических данных подтверждают предположение о том, что детская афакическая глаукома частично вызвана послеоперационным фиброзом структур передней камеры, связанной с дисперсией клеток хрусталика, активацией цитокинов и эпителиально-меzenхимальным переходом с результатом фиброза угла фильтрации и вторичной потерей функции фильтрации.

**Ключевые слова:** *детская афакическая глаукома, врожденная катаракта, фиброз угла передней камеры, внутриглазное давление.*

Hasanova N.A., Hasanov J.V., Kasimov E.M.

## PEDIATRIC APHAKIC GLAUCOMA (LITERATURE REVIEW)

## SUMMARY

Aphakic glaucoma is a well recognised sight-threatening complication seen following uncomplicated paediatric cataract extraction. It is the most common long-term complication seen following congenital cataract surgery. The incidence has been reported in the literature to be between 15% and 45%, however, this may be dependent on the length of the post-operative follow-up period. Despite the introduction of newer surgical techniques, the incidence remains high. Aphakic glaucoma poses a significant clinical challenge, particularly with regards to diagnosis and treatment. These children are hard to diagnose as they can remain

asymptomatic for a long period of time despite high intraocular pressures (IOP). The presentation is often delayed and hence, the signs of congenital glaucoma, namely, buphthalmos, corneal clouding and Haab's striae are not present. The review and assessment of laboratory and clinical evidence support the proposal that infantile aphakic glaucoma is caused, in part, by postoperative anterior chamber fibroization related to lens cell dispersion, cytokine activation, and epithelial-mesenchymal transition with resultant filtration angle fibrosis and secondary loss of filtration function.

**Key words:** *pediatric aphakic glaucoma, congenital cataract, anterior chamber angle fibrosis, intraocular pressure*

Dünyada hər il təqribən 30 000 körpə katarakta ilə doğulur və anadangəlmə kataraktası olan 200 000 uşaq kordur [1]. Üçüncü dünya ölkələrində katarakta səbəbindən uşaq korluğunun rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir [1]. Katarakta cərrahiyyəsindən sonra baş verən ikincili qlaukoma ən təhlükəli ağırlaşma hesab olunur [2]. Bu qlaukomanın qeydə alınmış rastgəlmə tezliyi tədqiqatların parametrlərindən asılı olaraq müxtəlifdir və daha çox azyaşlı uşaqların əməliyyatından sonra rast gəlinir [3]. Müxtəlif mənbələrdə bu göstərici 15%-45% arasında dəyişir və əməliyyatdan sonra müşahidə müddətinin uzunluğundan da asılıdır [4-6]. 1921-1943-cü illər arasında aparılan bir tədqiqatda 231 anadangəlmə katarakta səbəbindən əməliyyat olunmuş uşaqda 3% halda qlaukoma rast gəlinmişdir [7]. Erkən cərrahiyyə zamanı cərrahi fəsadlar və gecikmiş cərrahiyyə ilə artan ambliopiya riski ilə bağlı narahatlıq əsasında katarakta əməliyyatının vaxtı barədə mübahisə doğururdu [8]. Pediatrik katarakta cərrahiyyəsinin "müasir dövrü" 1960-cı illərdə Scheie tərəfindən aspirasiya texnikasının təsviri ilə başlamışdır [9]. Bu yenilikdən sonra 70-ci illərdə Calhoun, Harley, Peyman və b. aspirasiya/kəsici alətlərin istifadəsinə başlandı. Pediatrik katarakta cərrahiyyəsi üçün bu alətlərin geniş şəkildə tətbiqindən sonra artıq bir çox

texniki məqsədlərə nail olmaq mümkün idi [10,11]. Beləliklə tək əməliyyatın aparılması mümkün olmuşdur, həmçinin yeni alətlər sayəsində büllurun korteksinin, ön və arxa kapsulun çıxarılması, ön kameradan şüşəyəbənzər cismin xaric edilməsi icra edilirdi. Yeni alətlər vasitəsilə aparılan cərrahi əməliyyatların nəticələri daha öncəkilərə nisbətən çox uğurlu idi. Bəbək bloku səbəbindən baş verən ikincili qlaukoma halları demək olar ki, aradan qalxdı [12-14].

Bununla belə, ikincili əməliyyatdan sonrakı qlaukoma bəbək bloku aradan qalxmasına baxmayaraq rast gəlməyə davam edirdi. Uğurla aparılmış anadangəlmə katarakta cərrahiyyəsindən sonra rast gəlinən qlaukoma halları uğursuzluq kimi qiymətləndirilirdi. Uşaqlarda lensektomiya təkmilləşdirilmiş texnika və alətlərlə aparılmaqda davam edir, lakin əməliyyatdan sonra 5 il ərzində 40% hallarda əməliyyatdan sonrakı ikincili qlaukoma ağırlaşması baş verir [15]. Afakik qlaukomalı uşaqlarda qonioskopiya ön kamera bucağının açıq olduğunu təsdiqlədi, ancaq erkən əməliyyatdan sonrakı dövrdə ön kamera bucağının və əhəmiyyətli olan qüsurlarını aşkar etdi [14].

### ***Açıqbucaqlı pediatrik afakik qlaukoma***

50 il əvvəl Chandler bu qlaukomaya səbəb olan bəbək blokadası olmadığı zaman da “başqa bir amilin” ona səbəb olduğunu təsvir etmişdir [12]. Bu forma indi “açıq bucaqlı” pediatrik afakik qlaukoma adlanır [16]. Erkən kliniki sübütlar göstərdi ki, körpələrdə anadangəlmə katarakta cərrahiyyəsi “müəyyən şəkildə” qlaukomaya səbəb olur [17]. Belə bir müddəə var ki, anadangəlmə kataraktalı gözlər əməliyyat olunmadığı zaman qlaukoma inkişaf etmir, istisna isə katarakta ilə yanaşı qlaukomaya səbəb ola biləcək anomaliyalar təşkil edir [18].

Açıqbucaqlı afakik qlaukomaya səbəb olacaq mexanizmin axtarışı müxtəlif nəzəriyyələrin yaranmasına yol açmışdır və alimlər onun əmələ gəlməsinə səbəb olan risk faktorlarının araşdırılması ilə məşğul idilər [19]. Bu risk faktorlarına: cərrahi texnika, əməliyyatdan sonra istifadə edilən steroidlər, büllur toxumasının retensiyası, əməliyyatdan sonra iltihab, anadangəlmə kataraktanın növü, birincili persistent hiperplastik şüşəyəbənzər cisim, arxa kapsulotomiya, büllurun periferik kapsulasının saxlanması, mioz, mikrokornea, İOL implantasiyası, əməliyyat zamanı yaş, aparılan əməliyyat sayı və s. aid olmuşdur [14,20-23].

Bir tədqiqatda qlaukoması olan 48 xəstənin 95%-də mikrokornea qeyd edilmişdir, ancaq aparılan son tədqiqatlar göstərdi ki, buynuz qişanın diametri qlaukoma ilə statistik əlaqəli deyil [24, 25]. Əməliyyatın vaxtının ikincili qlaukomaya ən çox təsir edən amil olması sübüt olunmuşdur, həmçinin bu risk əməliyyat uşağın 4-8 həftəsindən sonra aparıldıqda 50% azalır [14, 19, 25]. Erkən müdaxilə zamanı qlaukoma riski yüksəkdir və uşaq böyüdükcə progressivləşən gedişata malikdir [15]. Erkən əməliyyatdan sonra ikincili qlaukoma hallarının artması hal-hazırda cərrahlar tərəfindən nəzərə alınır və daha dərin ambliopiyanın inkişaf riski ilə müqayisə edilir [23, 26, 27].

### ***Açıqbucaqlı pediatrik afakik qlaukomanın mexanizmləri***

Açıq bucaqlı pediatrik afakik qlaukoma üçün potensial risk daşıyan bir çox mexanizmlər nəzərdən keçirilmişdir [28]. 50 il əvvəl Chandler əməliyyatdan sonrakı davamlı iltihabın və membranın formalaşmasının rolunu təsvir etmişdir [12]. Kang və həmmüəllifləri ön kamera bucağının normal inkişafının dayanmasına səbəb olan qüzehli qişanın və trabekulyar şəbəkənin ön yerləşməsini qonioskopiya vasitəsilə aşkar etmişlər [29]. Levin

tədqiqatların vacibliyini vurğulamış və barotravma, ön kamera bucağı anomaliyası, şüşəyəbənzər cismə müdaxilə nəticəsində kimyəvi faktorlar, genetik anomaliyalar kimi potensial mexanizmləri tədqiq etmişdir [30]. Wilson və Trivedi erkən cərrahi müdaxilənin iltihabın artmasına və büllur zülalının trabekulanın zədələnməsinə gətirib çıxarmasından narahatlığını bildirmişdir [31]. Turlapati və Salim büllur hissəciklərinin və iltihabi hüceyrələrin potensial riski haqda məlumat vermiş, həmçinin uşaqlarda steroid mənşəli hipertenziyanın yüksək riskini qeyd etmişlər [32]. Kahook və Noecker öz tədqiqatlarında büllur kapsulunun tam çıxarılması zamanı siliar əzələnin az gərginliyi nəticəsində trabekulyar kollapsı və gözdaxili mayenin axınının çətinləşməsini təsvir etmişlər [33]. Epstein və həmkarları büllurun sərt hissələrinin və həll olan zülallarının obstruktiv xüsusiyyətləri barədə məlumat vermiş və qlaukoma zamanı makrofaqların rolunu öyrənmişlər [34]. E nukleasiya olmuş gözlərdə ön kameranın yuyulması gözdaxili mayenin axınını bərpa etməmişdir. Onlar uşaq büllurunun unikal zülal tərkibinin hipertenziv reaksiyaya qarşı qıcıqlandırıcı faktor rolunu oynadığını qeyd etmişlər [34].

### ***Pediatrik afakik qlaukomanın təklif edilən mexanizmi***

Bu qlaukomanın etiologiyası çoxfaktorludur və yanaşı gedən xəstəliklər nəzərə alınmalıdır. Bu işdə vacib məlumat həm laborator müayinələr nəticəsində, həm də xəstələrin müayinəsi zamanı alına bilər. Tədqiqat zamanı alınan nəticələr onu təsdiq edir ki, erkən lensektomiya zamanı büllur hüceyrələrinin sunami kimi ön kameraya, qüzehli qişanın ön səthinə və trabekulyar şəbəkəyə çıxması baş verir. Daha öncə sübüt olunmuşdur ki, büllur hüceyrələri in vitro birgə kultivasiya zamanı trabekulyar şəbəkənin hüceyrələrinin xarakterini dəyişirlər və bu prosesə spesifik sitokinlər təsir edir [35]. Membran texnologiyasından istifadə etməklə sitokinlərin və antitellərin birgə kultivasiyası zamanı interleykin-4 (IL-4), damarların endotelinin böyümə faktoru A (VEGFA) və transformasiyaedici böyümə faktorunun beta-reseptoru 2 (TGFB2) müəyyən edilmişdir [35]. İn vitro TGFB2 əlavə edildikdə trabekulyar şəbəkə hüceyrələrində dəyişikliklər qeyd edilirdi [35]. Bu trabekulyar şəbəkədə potensial zədələnmənin böyüməkdə olan uşaqlarda yeni pediatrik afakik qlaukoma hallarının davamlı baş verməsi ilə əlaqələndirilməsi vacibdir [36, 37]. Lensektomiyadan sonra bəzi körpələrdə əməliyyatdan sonrakı ilk 3 ay

ərzində, digərlərində isə daha sonra göz təzyiqinin yüksəldiyi məlum olmuşdur. Bəbək bloku olmayan hallarda bu qlaukomanın klinik diaqnozunun qoyulmasının orta yaşı bir tədqiqatda 1.3 yaş (0.4-6.7yaş; n=24) və digər tədqiqatda isə 9 ay (1ay-48ay; n=12) olmuşdur [38,39].

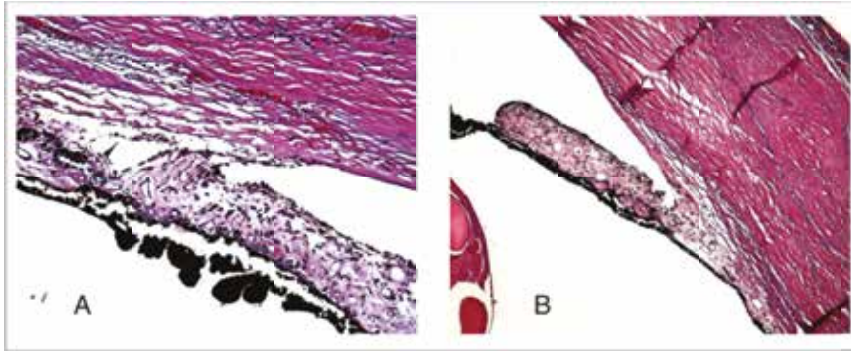
Pediratik afakik qlaukomalı uşaqların müayinəsi onu sübut edir ki, lensektomiya ön seqmentin əhəmiyyətli dərəcədə fibrozuna səbəb olur və histopatoloji müayinələr də bunu təsdiqləyir (Şəkil 1-2) [40]. Filtrasiya zonada qonioskopiya zamanı müşahidə edilən qazanılmış qüzhəli qışanın ön insersiyası trabekulyar şəbəkənin dərin patologiyasının göstəricisidir və gözdaxili mayenin axınının pozulmasına, nəticədə də qlaukomanın inkişafına cavabdehdir [41]. Hesab olunur ki, büllur

hüceyrələrinin ön kameraya çıxması TGFb-nin aktivasiyasına, epitelial-mezenximal keçidə və büllur hüceyrələrinin miofibroblastlara çevrilməsinə səbəb olur. Nəticələr onu göstərir ki, bu hüceyrəxarici matriks sekresiyası, fibroz və ön kameranın səthi toxumasının yayılmış yığılması ilə müşahidə edilir.

Epitelial-mezenximal keçid qütbləşmiş epitel hüceyrələrinin mezenximal hüceyrə fenotipinə və funksiyasına çevrilməsini təsvir edən bioloji proses kimi müəyyən edilir [42, 43]. Fibrogen sitokin TGFb epitelial-mezenximal keçidin güclü stimulyatoru hesab edilir [44, 45]. TGFb ön kamerada aktivləşir və büllur hüceyrələrini zədələklə, əməliyyatdan sonra iltihabla idarə edilir [42]. Onun təsiri miofibroblastik fenotipin TGFb təşviqi ilə siçovulların lens epitelində nümayiş etdirilmişdir [46].



**Şəkil.1.** Piqmentin depoziti ilə əlaqəli qüzhəli qışanın arxa trabekulyar şəbəkəyə birləşməsini göstərən pediratik afakik qlaukoma diaqnozu olan gözün filtrasiya bucağının fotomikroqrafiyası (hematoksilin-eozin; orijinal böyütmə  $\times 50$ ). (Foto Tatyana Milman MD tərəfindən çəkilmişdir) [49].



**Şəkil.2.** (A və B) Körpə yaşda lensektomiyadan sonra qlaukoma inkişaf edən gözün filtrasiya bucağının fotomikroqrafiyasında qüzhəli qışanın ön trabekulyar şəbəkəyə yapışmasını göstərən təsvir (hematoksilin-eozin; orijinal böyütmə  $\times 50$ ). Ding X., Patel M. [40]

Epitel hüceyrələrinin mobil mezodermal fenotipə keçidi ilə epitelial-mezenximal keçidin tanınması büllur hüceyrələri ilə fəal şəkildə nümayiş etdirilmişdir [46]. TGFb-nin aktivləşməsi siçanın büllurunun ön kapsulası zədələndikdən sonra toxumada aşkar edilən sürətli hüceyrədaxili SMAD ailə üzvü protein kodlaşdırıcı gen (SMAD) fəaliyyəti

ilə əlaqədardır [42]. TGFb/SMAD hüceyrədaxili siqnalı fibroza səbəb olan büllur epitelinin epitelial-mezenximal keçidində iştirak edən əsas siqnal kaskadı hesab olunur [42].

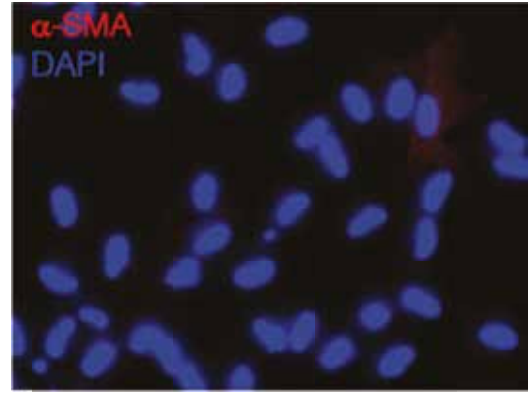
Sübut edilmişdir ki, TGFb-nin həddən artıq ekspressiyası ön seqment strukturlarında, o cümlədən büllur və gözdaxili mayenin axın yollarında

fibrotik dəyişikliklərə səbəb olur [47]. Molekulyar səviyyədə TGFb-2 hüceyrəxarici fibronektin (FN-1) 1 matriksinin geninin və tip 1 kollagen alfa 2-nin (col1A2) m-RNT-də ekspresiyasının artmasına səbəb olmaqla uşaqların büllur hüceyrələrində miofibroblast transformasiyasına səbəb olurdu [48]. Maraqlıdır ki, TGFb-2 tərəfindən törədilən gen ekspresiyasının artması uşaq büllur hüceyrələrində yetkin büllur hüceyrələrinə nisbətən daha yüksək olmuşdur [48].

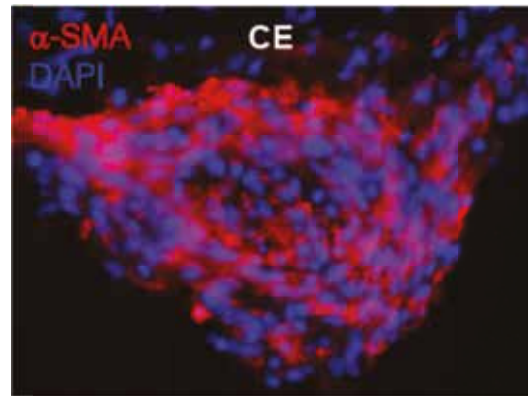
Helen H. Yeung və həmkarları tərəfindən öz laboratoriyalarında aparılan tədqiqatda aşkar olundu ki, insanın büllurunun epitelial hüceyrələrinin inkubasiyası TGFb-nin fonunda  $\alpha$ -hamar əzələ aktininin ( $\alpha$ -SMA) artması ilə epitelial-mezenximal keçidi tətikləyir (Şək.3A) [49]. Həmçinin in vivo siçanların büllur epitelinin zədələnməsi  $\alpha$ -SMA-nın ekspresiyasını əhəmiyyətli dərəcədə artırır və bəzi siçanlarda fibroblastlardan alınan bu yeni büllur hüceyrələri miqrasiya edərək fibroz toplantıları yaradır (Şək.3B).

Bir çox körpə yaşında katarakta səbəbindən əməliyyat olunmuş uşaqda qlaukoma inkişaf etmir. Helen H. Yeung və həmkarlarının fikrincə kliniki qlaukoma əlamətləri olmasa belə, unilateral lensektomiya əməliyyatı keçirən körpələrin əməliyyat olunan gözündə sağlam gözə nisbətən gözdaxili təzyiq çox halda daha yüksək olur [49]. Bilateral lensektomiya keçirən 20 xəstədən 19-da qonioskopiya zamanı qlaukoma olmayan gözdə qlaukomaya xas olan dəyişikliklər aşkar edilmişdir [14]. Eyni zamanda 20 xəstədən 15-də qlaukomalı gözlərdə ön kamera bucağındakı dəyişikliklər digər normotenziv gözdən daha ciddi olmuşdur [14]. Bu kliniki müşahidələr onu göstərir ki, körpələrdə lensektomiyada sonra ikincili olaraq baş verən ön kamera bucağında gedən fibroz qlaukomanın baş verməsini və kliniki gedişatınının ağırlığını izah edir. Qlaukoma üçün daimi risk faktoru uşağın 4 ayından əvvəl aparılan lensektomiya əməliyyatıdır [15]. Büllur hüceyrələrinin yetkinliyi və TGFb-nin dəyişkən təsiri nəticəsində erkən aylarda lensektomiya aparılan körpələrdə ön kamera bucağı qüsurlarına və qlaukomanın müxtəlif ağırlıq dərəcələrinə rast gəlmək mümkündür [48].

Afakik qlaukomalı uşaqlarda ön seqmentin kliniki anomaliyaları ilə tanışlıq, onların bu ikincili qlaukoma üçün patoqnomik olduğu və xəstəliyin əmələ gəlməsində ön kameranın fibrozunun əsas rol oynadığını təsdiq edir [14].



**Şək. 3a.** İnsan büllurunun epitel hüceyrələri 10 ng transformasiya edən böyümə faktoru beta-reseptor2 (TGFb2) olmadan və olaraq 48 saat ərzində inkubasiya edilmiş, ardınca  $\alpha$ -hamar əzələ aktin ( $\alpha$ -SMA) üçün fiksasiya və qırmızı ilə DAPI (mavi) boyanmışdır. (Foto Helen H. Yeung MD məxsusdur) [49]



**Şək. 3B.** Siçan büllurunun epitel hüceyrələri miqrasiya edə və fibrotik yığınlar meydana gətirə bilər, bu şəkildə buynuz qişanın endotelinə (CE) yanaşır. (Foto Helen H. Yeung MD məxsusdur) [49]

### **Ön kamera bucağının anomaliyaları**

Açıqbucalı infantil afakik qlaukomalı 79 gözdə qonioskopiya zamanı ön kamera bucağının defekti olaraq 96% halda qüzhəli qişanın birləşmə yerinin önə doğru (arxa və orta trabekulyar şəbəkəyə) yerdəyişməsi aşkarlanmışdır [14]. Qüzhəli qişa və trabekulyar şəbəkənin birləşmə yerində incə sinexiyalar və periferik qüzhəli qişanın önə gərilməsi hiss edilirdi [14]. Histopatologiya və qonioskopiya zamanı görünən periferik qüzhəli qişa və filtrasiya bucağının üzərində birləşdirici toxumanın yığılması ön kamera bucağı qüsurlarına səbəb olur [50]. Trabekulyar səthdə çox zaman xırda piqment tozu və sinexiyalar müşahidə edilir, ancaq trabekulyar şəbəkənin piqment obstruksiyası baş vermir. Optik koherent tomoqrafiya vasitəsilə filtrasiya bucağının

müayinəsi aparılmış və lensektomiyadan sonra normal uşaq gözləri ilə lensektomiyadan sonra olan qlaukomalı uşaq gözləri müqayisə edilmişdir [50]. Vacibdir ki, bütün müayinə olunan 4-16 yaş arası uşaqlarda Şlemm kanalı mövcud idi, həmçinin qlaukoma ilə ağırlaşmış gözlərdə buynuz qişanın horizontal diametri daha az olmuşdur [50]. Qonioskopiya edilmiş afakik qlaukomalı 80 gözdən 50-də qüzehli qişanın altında əhəmiyyətli miqdarda büllurun qalıqları Sommering həlqəsi şəklində aşkar edilmişdir [14].

#### **Qüzehli qişa və bəbək anomaliyaları**

Açıqbucaqlı pediatrik afakik qlaukoma zamanı qüzehli qişanın müayinəsi faydalıdır. Hesab olunur ki, qüzehli qişanın və bəbəyin çoxsaylı anomaliyaları ön kameranın fibrozlaşmasının əlamətləridir [49]. Qüzehli qişanın anormal səthinin müayinəsi zamanı onun yastı olması, normal stromal kriptlərin, dilatasiya edən büküşlərin, bəbəyin periferik yaxasının olmaması nəzərə çarpır. Eyni zamanda bəbəyin xarakter pigmentli ektropionu daimi qazanılmış anomaliya hesab olunur.

#### **Yekun**

Pediatrik afakik qlaukoma lensektomiyanın ağırlaşması olaraq dünyada uşaq korluğunun əsas səbəblərindən biridir [51-53].

Bu məqalədə pediatrik afakik qlaukomanın patogenezdən bəhs edilir. Təqdim olunan nəzəriyyədə cərrahi əməliyyat zamanı ön kameraya

büllur hüceyrələrinin çıxması və onun nəticəsində baş verən patoloji mexanizm təsvir edilir. İn vitro tədqiqat əsasında büllur hüceyrələrinin trabekulyar şəbəkəni zədələdiyi məlum olmuşdur [36]. Qonioskopiya ön kamera bucağının fibrozlaşması və gözdaxili maye axını yollarının ikincili progressivləşən qüsurlarını kliniki olaraq sübut edir [14,40]. Bu müşahidələr TGFb-nin aktivləşməsi və büllur hüceyrələrinin epitelial-mezenximal keçid edərək miofibroblastlara çevrilməsi, daha sonra ön kamerada birləşdirici toxumanın proliferasiyası və ön kamerada ikincili patologiyanın əmələ gəlməsi nəzəriyyəsini təsdiq edir. Fibrozun ağırlığından asılı olaraq qlaukoma riski və baş verməsi dərəcəsi dəyişir.

Sitokin TGFb-nin hüceyrədaxili zülal olan SMAD4 və transduksiyaedən lipidkinazalar ilə birlikdə ön kamerada epitelial-mezenximal keçidə səbəb olması ön kamerada fibrozun inkişafının profilaktikası üçün tibbi imkanların yaranmasına və ikincili qlaukomanın profilaktikasına yol açır.

Lensektomiyanın körpənin 12 həftəsinə qədər təxirə salınması, büllurun ön kapsulunun daha çox götürülməsi, büllur kütlələrinin tam aspirasiyası, büllur hüceyrələrinin daha az dispersiyasına və ikincili qlaukoma riskinin xeyli azalmasına gətirib çıxarır.

#### **ƏDƏBİYYAT:**

1. Foster, A. Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective / A.Foster, C.Gilbert, J.Rahi [et al.] // J. Cataract Refract Surg., – 1997. 23(1), – p.601-604.
2. Zetterström, C. Cataracts in children / C.Zetterström, A.Lundvall, M.Kugelberg [et al.] // J. Cataract Refract Surg., – 2005. 31(4), – p.824-840.
3. Mataftsi, A. Incidence of and risk factors for postoperative glaucoma and its treatment in paediatric cataract surgery // In: Nucci P, ed. Developments in Ophthalmology. Karger Publishers, – 2016. – p.40-48.
4. Khan, A.O., Al-Dahmash S. Age at the time of cataract surgery and relative risk for aphakic glaucoma in nontraumatic infantile cataract // J.AAPOS., – 2009. 13, – p.166-169.
5. Lawrence, M.G. Glaucoma following cataract surgery in children: surgically modifiable risk factors / M.G.Lawrence, N.Y.Kramarevsky, S.P.Christiansen [et al.] // Trans. Am. Ophthalmol. Soc., – 2005. 103, – p.46-55.
6. Rabiah, P.K. Frequency and predictors of glaucoma after pediatric cataract surgery // Am. J. Ophthalmol., – 2004. 137, – p.30-37.
7. Owens, W.C., Hughes W.F. Result of surgical treatment of congenital cataract // Arch. Ophthalmol., – 1948. 39(3), – p.339-350.

8. Bagley, C.H. Congenital cataracts; a survey of the various types of operation // *Am. J. Ophthalmol.*, – 1949. 32(3), – p.411-419.
9. Scheie, H.G. Aspiration of congenital or soft cataracts: a new technique // *Am. J. Ophthalmol.*, – 1960. 50(6), – p.1048-1056.
10. Calhoun, J.H., Harley R.D. The roto-extractor in pediatric ophthalmology // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, – 1975. 73, – p.292-305.
11. Peyman, G.A. Surgery of congenital and juvenile cataracts: a pars plicata approach with the vitrophage / G.A.Peyman, M.Raichand, M.F.Goldberg // *Br. J. Ophthalmol.*, – 1978. 62(11), – p.780-783.
12. Chandler, P.A. Surgery of congenital cataract // *Am. J. Ophthalmol.*, – 1968. 65(5), – p.663-674.
13. Murdock, B. Back to the future: vitreous pupillary block and glaucoma in a child after lensectomy / B.Murdock, L.Kueny, W.P.Madigan // *J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus*, – 2020. 57(6), – p.48-50.
14. Walton, D.S. Pediatric aphakic glaucoma: a study of 65 patients // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, – 1995. 93, – p.403-413.
15. Freedman, S.F. Infant Aphakia Treatment Study Group. Glaucoma-related adverse events at 10 years in the Infant Aphakia Treatment Study: a secondary analysis of a randomized clinical trial / S.F.Freedman, A.D.Beck, A.Nizam [et al.] // *JAMA Ophthalmol.*, – 2021. 139(2), – p.165-173.
16. Koc, F. The aetiology in paediatric aphakic glaucoma / F.Koc, S.Kargi, A.W.Biglan [et al.] // *Eye (Lond)*, – 2006. 20(12), – p.1360-1365.
17. Simon, J.W. Glaucoma after pediatric lensectomy / vitrectomy / J.W.Simon, N.Mehta, S.T.Simmons [et al.] // *Ophthalmology*, – 1991. 98(5), – p.670-674.
18. Mori, M. Glaucoma and ocular hypertension in pediatric patients with cataracts / M.Mori, R.V.Keech, W.E.Scott // *J. AAPOS.*, – 1997. 1(2), – p.98-101.
19. Mills, M.D. Glaucoma following childhood cataract surgery / M.D.Mills, R.M.Robb, J.W.Simon // *J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus*, – 1994. 31(6), – p.355-360.
20. Trivedi, R.H. Wilson M.E. Jr, Golub R.L. Incidence and risk factors for glaucoma after pediatric cataract surgery with and without intraocular lens implantation / R.H.Trivedi, M.E.Jr.Wilson, R.L.Golub // *J. AAPOS.*, – 2006. 10(2), – p.117-123.
21. Stech, M. Risk of aphakic glaucoma after pars plana-lensectomy with and without removal of the peripheral lens capsule / M.Stech, B.Grundel, M.Daniel [et al.] // *Eye (Lond)*, – 2019. 33(9), – p.1472-1477.
22. Mataftsi, A. Evaluation of whether intracameral dexamethasone predisposes to glaucoma after pediatric cataract surgery / A.Mataftsi, A.Dabbagh, W.Moore [et al.] // *J. Cataract. Refract. Surg.*, – 2012. 38(10), – p.1719-1723.
23. Mataftsi, A. Postoperative glaucoma following infantile cataract surgery: an individual patient data meta-analysis / A.Mataftsi, A.B.Haidich, S.Kokkali [et al.] // *JAMA Ophthalmol.*, – 2014. 132(9), – p.1059-1067.
24. Wallace, D.K., Plager D.A. Corneal diameter in childhood aphakic glaucoma // *J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus*, – 1996. 33(5), – p.230-234.
25. Beck, A.D. Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study: 1-year results / A.D.Beck, S.F.Freedman, M.J.Lynn [et al.] // *Arch. Ophthalmol.*, – 2012. 130(3), – p.300-305.

26. Lambert, S.R. The timing of surgery for congenital cataracts: minimizing the risk of glaucoma following cataract surgery while optimizing the visual outcome // *J. AAPOS.*, – 2016. 20(3), – p.191-192.
27. Nyström, A. The Swedish National Pediatric Cataract Register (PECARE): incidence and onset of postoperative glaucoma / A.Nyström, B.Haargaard, A.Rosensvärd [et al.] // *Acta. Ophthalmol.*, – 2020. 98(7), – p.654-661.
28. Russell-Eggitt, I., Zamiri P. Review of aphakic glaucoma after surgery for congenital cataract // *J. Cataract. Refract. Surg.*, – 1997. 23(1), – p.664-668.
29. Kang, K.D. Comparison of delayed-onset glaucoma and early-onset glaucoma after infantile cataract surgery / K.D.Kang, H.B.Yim, A.W.Biglan // *Korean J. Ophthalmol.*, – 2006. 20(1), – p.41-46.
30. Levin, A.V. Aphakic glaucoma: a never-ending story? // *Br. J. Ophthalmol.*, – 2007. 91(12), – p.1574-1575.
31. Wilson, M.E. Jr., Trivedi R.H. Pediatric Cataract Surgery: Techniques, Complications, and Management // Lippincott Williams & Wilkins, – 2014.
32. Turlapati, N., Salim S. Aphakic and pseudophakic glaucoma after congenital cataract surgery // *EyeNet Magazine*, November; – 2015. – p.63-65.
33. Kahook, M., Noecker R. What causes aphakic glaucoma? // *Glaucoma Today*, September/October; – 2006. – p.42-43.
34. Epstein, D.L. Obstruction of aqueous outflow by lens particles and by heavy-molecular-weight soluble lens proteins / D.L.Epstein, J.A.Jedziniak, W.M.Grant // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, – 1978. 17(3), – p.272-277.
35. Michael, I. Interactions between trabecular meshwork cells and lens epithelial cells: a possible mechanism in infantile aphakic glaucoma / I.Michael, M.Shmoish, D.S.Walton [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, – 2008. 49(9), – p.3981-3987.
36. Michael, I. Infantile aphakic glaucoma: a proposed etiologic role of IL-4 and VEGF / I.Michael, D.S.Walton, S.Levenberg // *J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus*, – 2011. 48(2), – p.98-107.
37. Haargaard, B. Risk of glaucoma after pediatric cataract surgery / B.Haargaard, C.Ritz, A.Oudin [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, – 2008. 49(5), – p.1791-1796.
38. Chak, M., Rahi J.S. British Congenital Cataract Interest Group. Incidence of and factors associated with glaucoma after surgery for congenital cataract: findings from the British Congenital Cataract Study // *Ophthalmology*, – 2008. 115(6), – p.1013-1018.
39. Watts, P. Complications in infants undergoing surgery for congenital cataract in the first 12 weeks of life: is early surgery better? / P.Watts, M.Abdolell, A.V.Levin // *J. AAPOS.*, – 2003. 7(2), – p.81-85.
40. Ding, X. Ophthalmic pathology of Nance-Horan syndrome: case report and review of the literature / X.Ding, M.Patel, A.A.Herzlich [et al.] // *Ophthalmic Genet.*, – 2009. 30(3), – p.127-135.
41. Gouda, J. Changes in intraocular pressure and anterior chamber angle after congenital cataract extraction / J.Gouda, R.H.Tomarek, A.M.Elhusseiny [et al.] // *J. Glaucoma*, – 2021. 30(1), – p.61-64.
42. Shirai, K. The murine lens: a model to investigate in vivo epithelial-mesenchymal transition / K.Shirai, S.I.Tanaka, F.J.Lovicu [et al.] // *Dev. Dyn.*, – 2018. 247(3), – p.340-345.
43. Zeisberg, M., Neilson E.G. Biomarkers for epithelial-mesenchymal transitions // *J. Clin. Invest.*, – 2009. 119(6), – p.1429-1437.



44. Xu, J. TGF-beta-induced epithelial to mesenchymal transition / J.Xu, S.Lamouille, R.Derynck // Cell. Res., – 2009. 19(2), – p.156-172.
45. Zhao, Y. Expression profiles of inflammatory cytokines in the aqueous humor of children after congenital cataract extraction / Y.Zhao, X.Deng, P.Chang [et al.] // Transl. Vis. Sci. Technol., – 2020. 9(8), – p.3.
46. Liu, J. Induction of cataract-like changes in rat lens epithelial explants by transforming growth factor beta / J.Liu, A.M.Hales, C.G.Chamberlain [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., – 1994. 35(2), – p.388-401.
47. Robertson, J.V. Ocular gene transfer of active TGF-beta induces changes in anterior segment morphology and elevated IOP in rats / J.V.Robertson, E.Golesic, J.Gauldie [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., – 2010. 51(1), – p.308-318.
48. Wernecke, L. Epithelial-mesenchymal transdifferentiation in pediatric lens epithelial cells / L.Wernecke, S.Keckeis, N.Reichhart [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., – 2018. 59(15), – p.5785-5794.
49. Helen, H.Y. Infantile Aphakic Glaucoma: A Proposed Mechanism / H.Y.Helen, K.S.Rajendra, S.W.David // J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus, – 2022. Jul-Aug; 59(4), – p.236-242.
50. Daniel, M.C. Childhood lensectomy is associated with static and dynamic reduction in schlemm canal size: a biomechanical hypothesis of glaucoma after lensectomy / M.C.Daniel, A.M.Dubis, M.Theodorou [et al.] // Ophthalmology, – 2019. 126(2), – p.233-241.
51. Bothun, E.D. Outcome of angle surgery in children with aphakic glaucoma / E.D.Bothun, Y.Guo, S.P.Christiansen [et al.] // J. AAPOS., – 2010. 14(3), – p.235-239.
52. Kraus, C.L. Intraocular pressure control with echothiophate iodide in children's eyes with glaucoma after cataract extraction / C.L.Kraus, R.H.Trivedi, M.E.Wilson // J. AAPOS., – 2015. 19(2), – p.116-118.
53. Baden, C. Glaucoma after pediatric cataract surgery in a population with limited access to care / C.Baden, F.Shija, S.Lewallen [et al.] // J. AAPOS., – 2013. 17(2), – p.158-162.

**Müəlliflərin iştirakı:**

Tədqiqatın anlayışı və dizaynı: Həsənova N.A., Həsənov C.V., Qasımov E.M.

Məaterialın toplanması və işlənməsi: Həsənova N.A., Həsənov C.V.

Məətnin yazılması: Həsənova N.A.

Redaktə: Həsənova N.A.

**Müəlliflər münaqişələrin (maliyyə, şəəxi, peşəkar və digər maraqları) olmamasını təsdiqləyir****Korrespondensiya üçün:**

Həsənova Nigar Adil qızı, tibb üzrə fəəlsəfə doktoru, akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya mərkəzinin Uşaqlarda gözün patologiyası şöbəsinin həkim-oftalmoloqu

E-mail: nigar.makhmudova@yahoo.com