

УДК 617.735–007.23:616–053.32–07–08(048.8)

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Н. В. Пасечникова, член-кор. НАМН Украины, профессор, д. м. н.,

С. В. Кацан, к. м. н.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» г. Одесса

Ретинопатия недоношенных (РН) — тяжелое вазопролиферативное заболевание, поражающее незрелую сосудистую систему сетчатки у недоношенных детей. По большому счету, это одна из немногих предотвратимых причин потери зрения у детей [68]. Несмотря на многолетние широкомасштабные исследования, проводимые в ведущих клиниках развитых стран и на успехи, достигнутые в скрининге, диагностике и лечении этого заболевания, многие аспекты этой проблемы остаются малоизученными. Улучшение качества неонатологической помощи и методов интенсивной терапии приводит к увеличению выживаемости глубоко недоношенных детей, что в значительной степени увеличивает количество РН. Особенно острый характер проблемы связан с переходом отечественного здравоохранения на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения и мертворождения с включением в государственную статистику перинатальной смертности новорожденных с массой тела от 500 г и больше [7]. Частота развития РН зависит от структуры недоношенности, особенностей выхаживания и социальных условий в различных странах и регионах. В среднем РН возникает у 20 % всех недоношенных детей. У 5 % изменения приводят к развитию необратимой слепоты [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, 500000 детей слепнут каждый год, из них по причине РН — 50000, что составляет 10 % случаев [20]. В США ежегодно 500 случаев слепоты с раннего детства связано с РН. В Великобритании — до 100 случаев в год [67]. В Украине ежегодно регистрируется около 180 случаев детской слепоты вследствие РН. [3] Частота инвалидизации среди недоношенных детей в 22 раза выше, чем у детей, рожденных своевременно [5].

Наиболее значимой задачей на сегодняшний день является осмотр всех детей, подверженных риску развития РН. Локализация детей групп риска в перинатальных центрах и крупных неонатологических отделениях позволяет организационно решить эти вопросы.

Основными методами, определяющими минимальное количество осложненных случаев РН,

остаются активный скрининг недоношенных детей, а также лазерная коагуляция аваскулярных зон сетчатки. В 70–98 % случаев своевременное лазерное вмешательство позволяет предупредить прогрессирование процесса и развитие слепоты. [2]

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Впервые заболевание было описано в 1942 г. бостонским офтальмологом Теодором Терри под названием ретролентальная фиброплазия [73]. Терри предполагал, что пролиферация происходит за счет разрастания эмбриональной гиалоидной ткани и указывал на возможную связь подобных изменений с недоношенностью. Накопленный в следующие несколько лет опыт наблюдения недоношенных новорожденных позволил выделить новые изменения в отдельную нозологическую форму — ретролентальная фиброплазия [53, 74, 75].

В 1951 году Р. Heath впервые назвал ретролентальную фиброплазию ретинопатией недоношенных [4].

Классическая теория патогенеза РН была опубликована в 1955 г. (А. Patz и Н. Ashton). Эта теория патогенеза была доказана на экспериментальных животных — новорожденных котят и щенках [1].

Авторы её считали, что ведущую роль в патогенезе РН играет повреждающее действие избытка кислорода непосредственно на эндотелий сосудов. Происходящая при этом вазооблитерация приводит к гипоксии сетчатки и последующему аномальному ангиогенезу. Экспериментальное изучение роли кислорода в развитии схожего с РН заболевания у новорожденных щенят и котят позволило высказать гипотезу о преимущественной роли кислорода в развитии заболевания при смене фаз гипероксии и гипоксии [1, 42]. Согласно этой гипотезе, вазоконстриктивное действие гипероксигенации вызывает сужение просвета капилляров, что при длительной гипероксии приводит к запустеванию и облитерации сосудов. При попадании животных

© Н. В. Пасечникова, С. В. Кацан, 2012

в обычные условия, т.е. в условия относительной гипоксии, происходит пролиферация эндотелия и рост новообразованных сосудов с формированием пролиферативной ткани. [7]

В 1985 г. Н. Hittner and F. Kretzer предложили альтернативную теорию, указывающую на наиболее важную роль веретенообразных клеток в неоваскулярном процессе в стекловидном теле. Теория заключается в том, что в ответ на действие повышенного напряжения кислорода в крови, веретенообразные клетки формируют межклеточные соединения. В дальнейшем такие соединения становятся барьером на пути миграции мезенхимальных клеток в сетчатку, и нормальный процесс ее васкуляризации прекращается. По мере миграции этих веретенообразных клеток, они дифференцируются в эндотелиальные клетки и образуют новые сосуды. Свободные радикалы повреждают главным образом клеточные мембраны и разрушают простые веретенообразные клетки. Далее поврежденные клетки продуцируют ангиогенный фактор, стимулирующий патологическую вазопродлиферацию [1]. Согласно данной гипотезе, именно незрелость плода — ключ к развитию РН, так как при нормальных сроках рождения в сетчатке практически уже нет недифференцированных веретенообразных клеток или других клеток — предшественников сосудов [7]

В последние годы на моделях животных проводятся интересные исследования по изучению роли фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) в патогенезе РН. Полученные новые данные позволили сформулировать гипотезу, объясняющую патогенез РН преимущественно нарушением регуляции ФРЭС [82]. При преждевременном рождении ребенка происходит внезапное повышение уровня кислорода в сетчатке. А относительная гипероксия вызывает снижение продукции ФРЭС и таким образом подавляет нормальный рост сосудов, а также приводит к вазооблитерации имеющихся сосудов. Усиление тканевого метаболизма в процессе развития сетчатки и нарастание гипоксии периферических, аваскулярных порций сетчатки обуславливают гиперпродукцию ФРЭС, что приводит к аномальной неоваскуляризации. При этом глиальные клетки могут работать как «сенсоры» кислорода, хотя механизм этого пока неясен [27, 82].

Главная причина подавления сосудистого развития при РН остается не выясненной. Снижение уровня факторов роста или чрезмерное образование свободных радикалов не исключают друг друга. При РН оба механизма нарушаются, но степень их выраженности отличается у недоношенных детей с низкой и высокой массой тела при рождении. Чрезмерное количество свободных радикалов может быть в значительной степени ответственным за начало заболевания у младенцев с низкой массой при рождении, у которых антиоксидантная систе-

ма является неэффективной. У детей с массой тела при рождении более 1200–1500 г антиоксидантная система уже развита и для низкоуровневой регуляции производства ФРЭС и подавления сосудистого развития необходимо значительное повышение уровня кислорода в сетчатке глаза. У младенцев с низкой массой при рождении, получающих оксигенотерапию, оба механизма могут в равной степени нести ответственность за начало РН [43].

По мнению норвежских ученых (Медицинский центр Rikshospitalet университета Осло), избегая гипероксии, т.е. $Sa > 92-93\%$ у младенцев с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, а также избегая колебаний SaO_2 , в большинстве случаев возможно контролировать и предотвращать тяжелую РН [52].

При большом многообразии гипотез, посвященных этиопатогенезу ретинопатии недоношенных, механизмы развития заболевания до конца не изучены. Ключевыми факторами риска при развитии РН являются вес при рождении и гестационный возраст ребенка. Роль других факторов риска остается под вопросом [44, 65].

КЛАССИФИКАЦИЯ РН

В современной классификации сочетаются как система начальной международной классификации ретинопатии недоношенных (МКРН) (1984, 1987г.), так и рекомендуемые дополнительные изменения (2005г.) [13, 35, 36].

Для определения локализации и распространенности заболевания необходимо охарактеризовать три концентрические зоны вовлечения сетчатки [19, 26]. Центр каждой зоны находится на диске зрительного нерва. Зона I (наиболее дальняя внутренняя зона) представляет собой круг, радиус которого равен удвоенному расстоянию от центра диска зрительного нерва до центра макулы. Зона II распространяется центробежно от края зоны I до назальной *ora serrata* (в положении 3 часов в правом глазу и в положении 9 часов в левом глазу). Зона III — остаточный полу-месяц сетчатки находящейся спереди зоны II. Зоны II и III являются взаимно исключаящими. Считается, что ретинопатия недоношенных находится во второй зоне, пока не определена полная васкуляризация назальной стороны сетчатки [16, 54, 80].

Распространенность РН записывают в соответствии с часами циферблата или как сектора по 30° . При осмотре: положение 3 часов (справа) — назальное в правом глазу, височное в левом глазу; положение 9 часов (слева) — височное в правом глазу и назальное в левом глазу. Границы между секторами соответствуют часам циферблата — т.е. один сектор соответствует одному часовому промежутку [7, 13].

До развития РН у недоношенных детей отмечается неполная васкуляризация сетчатки, и ее

площадь тем больше, чем меньше гестационный возраст младенца. Для характеристики ненормальной васкулярной реакции на границе васкуляризированной и аваскулярной сетчатки выделяют пять стадий активной РН.

Стадия 1. Демаркационная линия, разделяющая васкуляризованную и аваскулярную сетчатку, тонкая, относительно плоская, белая и находится в пределах плоскости сетчатки. Кроме этого, определяется ненормальное разветвление и расширение сосудов, направленных к демаркационной линии. Сосудистые изменения могут проявиться до образования демаркационной линии.

Стадия 2. На месте демаркационной линии образуется так называемый гребень, это признак второй стадии РН. У него есть высота и ширина. Он располагается над плоскостью сетчатки. Цвет гребня может меняться с белого на розовый. На данном этапе формирования РН определяется выраженная сосудистая реакция в виде извитости и расширения ретинальных сосудов, формирования артерио-венозных шунтов. Нужно отметить, что в 70–80 % случаев первая и вторая стадии РН регрессируют самопроизвольно.

Стадия 3. Экстраретинальная фиброваскулярная пролиферация или неоваскуляризация — основной критерий третьей стадии РН. Она тянется от гребня в стекловидное тело. Степень повреждения на третьей стадии бывает легкой, умеренной и тяжелой, в зависимости от площади экстраретинальной фиброваскулярной ткани, проникающей в стекловидное тело. При незначительной распространенности неоваскуляризации возможен самопроизвольный регресс РН. Однако в виду остаточных изменений на сетчатке не исключены поздние осложнения.

Стадия 4. Частичная отслойка сетчатки. Разделяется на экстрафовеальную, без вовлечения макулярной области (стадия 4А), и фовеальную, с вовлечением макулярной области (стадия 4В). Площадь отслойки сетчатки зависит от степени выраженности и распространенности патологического процесса. Обычно отслойка сетчатки начинается на границе фиброваскулярной пролиферации и васкуляризованной сетчатки. В прогрессирующих случаях фиброзная ткань продолжает сокращаться, и высота тракционной отслойки сетчатки увеличивается, распространяясь как спереди, так и сзади.

Стадия 5. Полная отслойка сетчатки. В большинстве случаев тракционная, иногда может быть экссудативной. Обычно ее форма напоминает воронку, которая разделена на переднюю и заднюю части. Выделяют несколько форм самой воронки. Первая форма: воронка открыта сзади и спереди, отслойка имеет обычно вогнутую форму и распространяется до диска зрительного нерва. При второй форме воронка узкая как с передней, так и с задней

сторон, а отслоившаяся сетчатка находится непосредственно позади хрусталика. Третий, менее распространенный тип — воронка открыта спереди, но сужена сзади. Наиболее редкий случай — воронка узкая спереди и открыта сзади.

Наряду с изменениями, описанными выше, могут наблюдаться дополнительные признаки, указывающие на тяжесть активной РН.

Симптом «плюс» болезнь. В прежней классификации набор признаков, в число которых входило венозное расширение и артериолярная искривленность задних ретинальных сосудов, закупорка сосудов радужки, плохое расширение зрачка (ригидный зрачок) и помутнение стекловидного тела, назывался симптомом «плюс» болезнь [15]. В дальнейшем симптом «плюс» болезнь устанавливался при наличии расширенных и искривленных сосудов как минимум в двух квадрантах [77]. Значок «+» добавляется к номеру стадии РН, чтобы обозначить наличие «плюс» болезни. Например, вторая стадия РН в сочетании с симптомом «плюс» болезнь обозначается как «стадия 2+ РН».

Пре «плюс» болезнь. Симптом, который определяется, как промежуточное состояние между «плюс» болезнью и нормальным состоянием сосудов заднего полюса. Минимальные изменения сосудов заднего полюса соответствуют пре «плюс» болезни. Со временем пре «плюс» болезнь может прогрессировать до явного симптома «плюс» болезнь по мере того, как сосуды расширяются и становятся более извитыми.

Агрессивная задняя РН. Редко встречающаяся, быстро прогрессирующая, тяжелая форма РН обозначена, как АЗ-РН. Без лечения она обычно развивается до пятой стадии РН. Характерная особенность этого типа РН — ее локализация в заднем полюсе, то есть в первой либо задней второй зоне, явное наличие симптома «плюс» болезни и слабовыраженная природа собственно ретинопатии. Ранее эту быстро прогрессирующую ретинопатию называли «РН типа II» или «лихорадочной болезнью» [76], но ее не указывали в МКРН [36]. Термин «агрессивная задняя РН» наиболее точно характеризует развитие патологического процесса в виду того, что диагноз можно поставить при одном визите без наблюдения в динамике. Агрессивная задняя ретинопатия недоношенных чаще наблюдается в I зоне, но может возникнуть и в задней II зоне. На раннем этапе развития АЗ-РН сосуды заднего полюса слишком расширены и извиты во всех четырех квадрантах. Эти изменения сосудов быстро прогрессируют. Шунтирование происходит от сосуда к сосуду в пределах всей сетчатки, а не только в зоне перехода васкулярной части в аваскулярную [39]. В результате, при АЗ-РН очень сложно различить артериолы и вены из-за значительного расширения обоих типов сосудов. Также могут наблюдаться

кровоизлияния на границе между васкуляризованной и аваскулярной сетчаткой. Еще одной важной особенностью АЗ-РН является отсутствие классического течения от 1 до 3 стадии [38]. Агрессивная задняя ретинопатия недоношенных характеризуется плоской, почти неприметной неоваскуляризацией между васкуляризованной и неоваскуляризованной зонами сетчатки. Она поднимается от артериовенозных аркад плоскими сетями, которые становятся толще и более поднятыми со временем, формируя щеткообразную неоваскулярную сеть. Вместо демаркационной линии между васкулярной и аваскулярной сетчаткой наблюдается демаркационный сосуд, направление которого было перпендикулярно кровеносным сосудам сетчатки.

Регресс РН. В большинстве случаев РН первой и второй стадий заболевания регрессирует сама по себе в процессе инволюции. Один из первых признаков стабилизации острой фазы РН — отсутствие перехода активной РН в следующую стадию [63]. Для начала регресса характерны определенные морфологические признаки. Цвет гребня может меняться с оранжево — розового на белый. Чем тяжелее острая фаза ретинопатии, тем вероятность тяжелых инволюционных изменений выше, по мере вступления болезни в фазу, которую назвали «рубцовой» [8]. Тракция и регматогенная отслойка сетчатки, редко экссудативная отслойка, могут развиваться как поздние осложнения регрессировавшей РН [76].

ОСОБЕННОСТИ СКРИНИНГА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РН

Активный скрининг — единственный способ ранней диагностики РН. Своевременное выявление и профилактическое лечение детей с РН — основные составляющие благоприятного исхода заболевания [2]. В настоящее время во всех развитых странах существуют национальные программы по РН. Разработаны и строго выполняются стандарты по выявлению и оказанию плановой и неотложной медицинской помощи недоношенным детям с ретинопатией недоношенных. Результатом такого многолетнего подхода к решению проблемы РН в странах Западной Европы стало снижение частоты возникновения и развития тяжелых форм РН. В Великобритании РН составляет 3 % от всех случаев детской слепоты, в США — 13 %. В среднеразвитых странах более зрелые дети, с большей массой при рождении, находятся в группе риска развития этой болезни. В областях Мексики 62 % случаев детской слепоты возникают из-за РН. Для многих стран в настоящее время РН становится огромной проблемой [9].

Основными критериями для проведения скрининга остаются гестационный возраст и вес ребен-

ка при рождении. Схема скрининговых осмотров в развитых и развивающихся странах различна [29, 81]. У младенцев в развивающихся странах наблюдается тенденция к возникновению РН в более зрелом состоянии, нежели у таких же детей в западных странах [81].

Большинство развитых стран (США, Великобритания, Канада, Швеция) имеют схожие нормы скрининга. Дети весом менее 1500 г при рождении или гестационным возрастом менее 32 недель должны быть обследованы на предмет выявления РН. В странах с развивающейся экономикой критерии скрининга несколько отличаются. Например, в Индии осмотр проходят дети с массой тела при рождении менее 1700 г и/или гестационным возрастом менее 35 недель. В России группу риска развития РН составляют недоношенные дети, родившиеся в сроки до 35 недель беременности с массой тела до 2500 грамм. В соответствии с протоколом осмотра недоношенных детей офтальмологом, в Украине группу риска составляют младенцы с гестационным возрастом менее 37 недель.

Первое скрининговое обследование на предмет РН должно быть проведено настолько рано, насколько возможно будет выявлены первые признаки РН, угрожающие зрению [49, 52, 66]. В соответствии с данными исследования по раннему лечению РН (РЛРН) было отмечено, что у 95 % детей предпороговая стадия заболевания развивается через 7 недель после родов [30], а в исследовании по применению криохирургии в лечении РН (КРИО-РН) не было выявлено предпороговой (или пороговой) стадии заболевания в 99 % глаз до 4,7 недели послеродового возраста [66]. Данные о чрезвычайно малой вероятности развития прогрессирующей РН до 31 недели постконцептуального возраста или до 4–5 недели послеродового возраста говорят о временных рамках для первого скринингового обследования. Следовательно, первый осмотр недоношенных младенцев должен приходиться на 4–5 послеродовую неделю [52]. На основании первого скринингового осмотра, как правило, можно определить, когда нужны последующие обследования, и нужны ли они вообще. Благодаря изучению результатов РЛРН обнаружили, что наличие симптома «плюс»-болезнь, наличие обширных аваскулярных зон сетчатки (сосуды, заканчивающиеся в I или задней II зоне), РН третьей стадии, связаны с вероятным последующим лечением ребенка. Те же факторы определяли неблагоприятные результаты КРИО-РН в группе с естественным течением РН [23]. На основании этих данных можно сделать вывод о том, что признаки быстро развивающегося заболевания свидетельствуют о более тщательном динамическом наблюдении, то есть, когда скрининг проводится, как минимум, еженедельно. В других ситуациях скрининг можно проводить каждые две

недели, так как риск прогрессирования РН невысокий [52]. При завершении васкуляризации сетчатки скрининг можно остановить для детей, у которых не была диагностирована РН [17, 23]. Обычно это состояние приходится на 42-ю полную неделю постконцептуального возраста. У детей с 1–2 стадиями РН в III зоне есть минимальный риск развития терминальной стадии РН [66, 63]. Однако у небольшого числа детей (3 % глаз) регресс РН и васкуляризация III зоны не происходят даже через 3 месяца после окончания скрининга. Поэтому критерием для прекращения осмотров детей с 1–2 стадиями РН должно быть наличие признаков регресса активной РН, а не васкуляризация III зоны [63]. К ним относятся: отсутствие усиления тяжести заболевания, полное или частичное выздоровление, уменьшение признаков пре «плюс» болезни или «плюс» болезни, рост сосудов через демаркационную линию и начало процесса замены активных повреждений от РН рубцовой тканью. Кроме этого, цвет гребня может меняться с оранжево-розового на белый. Эти признаки следует подтвердить, как минимум, двумя обследованиями. Всех детей с риском развития РН необходимо обследовать в соответствии с рекомендациями, изложенными выше. Своевременно не проведенный осмотр ребенка (при наличии клинических либо организационных сложностей) обязательно должен быть зафиксирован в медицинской карте.

Золотым стандартом для диагностики РН является бинокулярная непрямая офтальмоскопия. Текущий скрининг РН с помощью этой техники является трудно выполнимой процедурой, так как требует специальных навыков детского офтальмолога и адекватной офтальмологической оценки, и зачастую его применение ограничивается крупными региональными центрами [57]. В последние годы новые технологии дали возможность применения альтернативных вариантов для скрининга РН, таких как цифровая фотография глазного дна с широким полем с помощью специально приспособленной камеры RetCam. При сравнении двух методов было обнаружено, что периферия сетчатки гораздо легче визуализируется с помощью бинокулярной офтальмоскопии, нежели с помощью широкопольной цифровой ретинальной камеры. Это дает возможность рассматривать непрямым бинокулярную офтальмоскопию как основной метод диагностики начальных стадий РН, а также как метод, определяющий окончание скрининга [57]. Для проведения непосредственно обследования необходим достаточный мидриаз зрачка, т.к. хорошо расширенный зрачок позволяет офтальмоскопировать периферические отделы сетчатки и упрощает проведение точной диагностики РН. Мидриатические капли — это либо парасимпатические блокаторы, которые воздействуют на сим-

птер (например, тропикамид), либо симпатические стимуляторы, воздействующие на зрачковую расширяющую мышцу (например, фенилэфрин) [72]. При типичном мидриатическом режиме наиболее часто используется комбинация этих двух препаратов. Однократная инстилляционная обоим видам капель достаточна для получения необходимой ширины зрачка.

Применение векорасширителя и склерального депрессора в скрининговых обследованиях улучшает обзор периферической части сетчатки, что было доказано при анализе данных по КРИО-РН [20].

При проведении обследования необходимо вести офтальмологические дневники, где детально должны быть указаны: зона, стадия, распространенность по часам циферблата любой стадии РН, наличие симптома пре «плюс» болезни или «плюс» болезни, рекомендация срока следующего обследования. В обязательном порядке необходимо информировать родителей о предстоящем обследовании ребенка на предмет РН, а также предоставить письменную информацию о процедуре скрининга, о риске и последствиях развития тяжелой формы РН.

Тактика наблюдения недоношенных детей без РН и детей с 1–2 стадиями РН схожа. Детей осматривают между 1 и 5 годами в соответствии с плановыми осмотрами офтальмолога. Всех детей с третьей стадией РН, регрессировавшей самопроизвольно, и детей, которым проводилось лечение, необходимо осматривать пожизненно в специализированном офтальмологическом учреждении [36, 35, 52].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение РН — это хирургическая процедура. Эффективный скрининг и профессионализм персонала в проведении лечения могут свести к минимуму риск и степень тяжести возможных осложнений.

Первые данные успешного лечения РН стали известны благодаря многоцентровому исследованию по КРИО-РН [16]. В этом исследовании было проведено сравнение результатов лечения РН на пороговой стадии методом криотерапии с отсутствием лечения. Наблюдение длилось 15 лет (осмотры проводились через 3 месяца, 1; 3,5; 5,5; 10 и 15 лет), обеспечив, таким образом, первые данные о долговременных структурных и функциональных показателях [56]. Полученные данные показали, что нежелательных структурных результатов, в число которых входит отслойка сетчатки, было меньше в группе, где применялось лечение, чем в группе с естественным течением РН. Однако процентная доля глаз с нежелательными результатами в обеих группах увеличилась: с 25,1 % через один год до 30,0 % через 15 лет в группе детей, которым прово-

дили лечение, и с 44,7 % до 51,9 % в группе с естественным течением РН [64,24].

Благодаря этим данным через 10 лет назрела необходимость нового изучения результатов лечения РН, в ходе которого оценивались результаты лазерного лечения на предпороговой стадии, по сравнению с традиционным лечением [68].

В результате проведенного исследования были получены данные о 339 из 374 (90,6 %) выживших детей. Осмотр детей в возрасте 2 лет показал, что неблагоприятные структурные результаты снизились с 15,4 % (в глазах, которые лечили традиционно) до 9,1 % в глазах, где применялось раннее лечение ($p = 0,002$). Осложнения в виде катаракты, глаукомы и повреждения роговицы были схожими при раннем и традиционном лечении. При этом не учитывались функциональные критерии (например, острота зрения). Однако, принимая во внимание известную связь между структурой и функцией, известную по предыдущим исследованиям, можно предположить, что глаза после лазерного лечения предпороговой РН с высоким риском прогрессирования отличаются лучшими функциональными результатами, чем глаза, леченные традиционно [31]. После тщательного анализа результатов раннего лечения РН было выделено две группы больных с предпороговой стадией РН: Тип 1 — больные, нуждающиеся в раннем лечении и тип 2 — больные, для которых предпочтительнее наблюдение (табл. 1).

Таблица 1

Определение предпорогового заболевания типа I и типа II по данным РЛРН [44]

Предпороговая РН Типа I	Зона I, РН на любой стадии с симптомом «плюс» болезнь Зона I, Стадия 3 с симптомом «плюс» болезнь Зона II, РН на стадии 2 или 3 с симптомом «плюс» болезнь
Предпороговая РН Типа II	Зона I, РН на стадии 1 или 2 без симптома «плюс» болезнь Зона II, РН на стадии 3 без симптома «плюс» болезнь

Такое деление на типы не было предусмотрено до начала исследования и стало его результатом. Анализ полученных данных стал базой для создания клинического алгоритма, где тип 1 и тип 2 предпороговой РН являются показанием либо к лечению, либо к наблюдению. К типу 1 относят глаза с «плюс» болезнью в зоне 1 либо 2, либо третья стадия заболевания в первой зоне. К типу 2 относят все остальные глаза с предпороговой РН. Применение в клинике разделения случаев РН на тип 1 и 2 снижает количество больных, которым необходимо лечение, поскольку у них заболевание может самостоятельно регрессировать. Эффективность ранне-

го лечения статистически доказана была лишь для РН типа 1.

Изучение благоприятных и неблагоприятных исходов показало различные данные для пациентов типа 1 и типа 2. Весьма важным стало то обстоятельство, что больные с РН типа 2 не требуют лечения, поскольку в 77,3 % случаев заболевание регрессировало самостоятельно, тогда как при РН типа 1 — всего 31,5 %.

Результаты состояния сетчатки спустя 6 лет подтвердили эффективность раннего лечения. Положительная динамика была отмечена в возрасте 6 и 9 мес. и сохранялась до 6 лет. Благодаря применению раннего лечения было установлено улучшение остроты зрения. В 65,4 % случаев ее значения составляли не менее 0,5.

Таким образом, раннее лечение РН является предпочтительным для ряда пациентов, хотя не всегда является гарантией улучшения остроты зрения [24, 50, 58].

Практикуемые схемы лазерного вмешательства менялись за последние 15 лет [65]. Наиболее предпочтительной является схема нанесения прижогов, имеющая сливной характер, нежели разбросанный [64].

Самое распространенное осложнение при лазерном вмешательстве — это недостаточная коагуляция, или «пропущенные зоны», которые приводят к продолжительной ненормальной васкуляризации, влекущей за собой отслойку сетчатки. Другие осложнения возникают редко [66, 67]. К показаниям для криопексии вместо лазерной коагуляции при РН относятся плохая видимость глазного дна (кровоизлияние в стекловидное тело или проблемы с передним сегментом) и недоступность лазера. При этом криокоагуляция остается альтернативным методом лечения РН [32, 30].

Выбор длины волны лазерного излучения для лечения РН является малоизученным вопросом. На сегодняшний день не было исследований, в которых проводилось бы сравнение уровней безопасности и эффективности лечения диодным и аргоновым лазерами. Было показано, что обе методики эффективны для предупреждения прогрессирования заболевания [45, 46]. По отдаленным результатам [19, 14, 21, 41] (средний период наблюдения продолжительностью в 5,8 года) обнаружено, что не было значительного различия в структурных и рефракционных показателях на глазах, которые лечили диодным и аргоновым лазерами [12, 14, 25, 34, 41, 45, 46, 68, 78].

Данные по изучению КРИО-РН [68] указывают на связь быстрого прогрессирования РН и роста риска развития неблагоприятного результата. Был утвержден стандарт 48 часов между определением агрессивной задней формы РН и осуществлением лечения. В случае классического типа течения

РН, лазерная коагуляция осуществляется обычно в пределах 72 часов. Лечение должно проводиться в неонатальном учреждении, где гарантирована немедленная скорая помощь и необходимый уход за детьми [68].

АНТИ-VEGF ТЕРАПИЯ ПРИ РН

Новым направлением в лечении прогрессирующей РН является использование антиангиогенных факторов. Применение «Бевацизумаба» при РН открыло новую страницу в исследованиях сетчатки. Препараты анти-VEGF группы совершили революцию в лечении вазопрлиферативных ретинопатий, в том числе возрастной макулярной дегенерации и диабетической ретинопатии [70].

Экспериментальные исследования показывают, что VEGF играет ключевую роль в развитии васкулогенеза и за пределами сетчатки. VEGF регулирует ангиогенез в других органах, в нервной системе, он влияет на рост нейронов и их дифференцировку благодаря нейротрофическому действию, а также играет решающую роль как нейротропектор для центральной нервной системы в адаптивном ответе на ишемию [38]. Поддерживает гематоэнцефалический барьер; в легких он играет важную роль в альвеоляризации. Симптом «плюс» болезнь, присутствующий при тяжелой РН, связан с нарушением гематоэнцефалического барьера и может привести к более повышенной системной абсорбции у детей, подготовленных анти-VEGF, чем у взрослых или в экспериментальных моделях на животных.

Поэтому важно сохранить эти основные физиологические эффекты VEGF в развивающейся сетчатке при лечении патологической неоваскуляризации при РН [37, 71, 22].

Неонатология имеет примеры преждевременного внедрения новых методов лечения, не прошедших отдаленного наблюдения. Это бесконтрольное использование кислорода в 1940-х годах, что привело к первой эпидемии РН, и более высокая частота церебрального паралича у недоношенных младенцев, у которых использовались системные стероиды для сокращения респираторной поддержки в 1980–1990-х годах. Примечательная черта в обоих примерах в том, что эти процедуры были введены без учета возможных отдаленных последствий [19].

В настоящее время доступные данные о применении анти-VEGF терапии при РН можно считать очень ограниченными — с низкими клиническими показателями, нерандомизированным характером исследований, особенно в случаях докладов и ретроспективных обзоров, и поэтому, несмотря на результаты этих исследований, остается вопрос относительно использования «Бевацизумаба» в лечении РН. Несмотря на это, различные докла-

ды свидетельствуют о том, что применение анти-VEGF терапии при РН эффективно, однако многое еще предстоит изучить в отношении дозы, частоты введения препарата, его долгосрочных системных эффектов, в какой момент лекарство должно быть введено, и должен ли «Бевацизумаб» использоваться в сочетании с другими препаратами, если он будет использоваться при РН [37, 22, 28, 33, 40, 11, 60, 61]. Немаловажным вопросом является время начала лечения. Слишком раннее проведение инъекции может нарушить развитие нормальной васкуляризации сетчатки, в то время как слишком поздняя инъекция может ускорить процесс рубцевания и привести к ранней отслойке сетчатки. Анти-VEGF препараты используются с хорошими результатами у детей с РН [47]. Однако, прежде чем внедрять новую недоказанную терапию, существует настоятельная необходимость в хорошо разработанных, рандомизированных клинических испытаниях, в которых результаты будут тщательно задокументированы. Полное понимание системных побочных эффектов необходимо до широкого внедрения этого нового направления в лечении РН [19].

Таким образом, количество информации, необходимой для работы с РН, постоянно растет. Повышение уровня знаний в области скрининга, патофизиологии, лечения РН позволит осуществить новые и более эффективные программы для профилактики этого тяжелого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Азнабаев М. Т., Ахмадеева Э. Н., Сайдашева Э. И.** Ретинопатия недоношенных. — Уфа, 2000. — 180 с.
2. Ретинопатия недоношенных 2011: сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Москва, 7 апреля 2011 г. — М.: ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России, 2011. — 247 с. + цв. Вклейка 8 с.
3. **Риков С. О., Сергієнко А. М., Филипчук О. М.** Хірургічне лікування ретинопатії недоношених V стадії // Метод. рекомендації. — Київ, 2007. — С. 5–24.
4. **Рыков С. А.** Ретинопатия недоношенных / С. А. Рыков, С. А. Сук, Н. В. Пасечникова // Офтальмол. журн. — 2003. — № 1. — С.57–60.
5. **Сердюк Н. П.** Некоторые проблемы психолого-педагогической реабилитации детей с ретинопатией недоношенных // Материалы юбилейной научной конференции детских офтальмологов. — Санкт-Петербург, 2005. — С. 172–173.
6. **Сук С. А.** Оптимизация тактики ведения детей с ретинопатией недоношенных: Дис...канд. мед. наук. — Одесса, 2006. — 5,6 с.
7. **Шамшинова А. М.** Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / М.: Медицина, 2001. — 528с.
8. A classification of retrolental fibroplasias // *Am J Ophthalmol.* — 1953. — 36. — P.1333–1335.

9. **Wilkinson A. R., Haines L., Headb K., Fielder A. R., Wilkinson A., L. Haines B., Headb K., Fielder A. R.** UK retinopathy of prematurity guideline // *Early Human Development*. — 2008. — P.84, 71–74
10. **Arevalo J. F., Garcia-Amaris R. A.** Intravitreal bevacizumab for diabetic retinopathy // *Curr Diabetes Rev.* — 2009. — Vol.5. — P.39–46.
11. **Wutthiworavong B., Saowaparit C.** New Intravitreal Bevacizumab Technique for Treatment of Aggressive Posterior Retinopathy (AP-ROP) // 25 th Scientific Meeting The Royal College of Ophthalmologists of Thailand. — July 16–18, 2010.
12. **Benner J. D., Morse L. S., Hay A., Landers M. B., III.** A comparison of argon and diode photocoagulation combined with supplemental oxygen for the treatment of retinopathy of prematurity // *Retina*. — 1993. — 13(3). — P.222–229.
13. **Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity.** An International Classification of Retinopathy of Prematurity // *Arch Ophthalmol.* — 1984. — 102. — P.1130–1134.
14. **Connolly B. P., McNamara J. A., Sharma S., Regillo C. D., Tasman W.** A comparison of laser photocoagulation with trans-scleral cryotherapy in the treatment of threshold retinopathy of prematurity // *Ophthalmology*. — 1998. — 105(9). — P.1628–1631.
15. **Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group.** The natural ocular outcome of premature birth and retinopathy // *Arch Ophthalmol.* — 1994. — 112. — P.903–912.
16. **Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group.** Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. One-year outcome-structure and function // *Arch Ophthalmol.* — 1990. — 108(10). — P.1408–1416.
17. **Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group.** Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results // *Arch Ophthalmol.* — 1988. — 106(4). — P.471–479.
18. **Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group.** The natural ocular outcome of premature birth and retinopathy. Status at 1 year // *Arch Ophthalmol.* — 1994. — 112(7). — P.903–912.
19. **Darlow B. A.** Promise and potential pitfalls of anti-VEGF drugs in retinopathy of prematurity // *Br J Ophthalmol.* — 2009. — P.93:986.
20. **Dhillon B., Wright E., Fleck B. W.** Screening for retinopathy of prematurity: are a lid speculum and scleral indentation necessary? // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. — 1993. — 30(6). — P.377–381.
21. Efficacy and safety of green laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity // *Arq Bras Oftalmol.* — 2008. — 71(1). — P.49–51.
22. *Eye* (2010) 24, 931–933; doi:10.1038/eye.2009.156; published online 26 June 2009.
23. **Fielder A. R., Shaw D. E., Robinson J., Ng Y. K.** Natural history of retinopathy of prematurity: a prospective study // *Eye*. — 1992. — 6 (Pt 3). — P.233–242.
24. Final Visual Acuity Results in the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Study // *Arch Ophthalmol.* — 2010. — 128(6). — P.663–671.
25. **Sanghi G.** // *Br J Ophthalmol.* — 2010. — V.94. — P.1264–1265. doi:10.1136/bjo.2009.168583
26. **Gallagher K., Moseley M., Tandon A., Watson M. P., Cocker K. D., Fielder A. R.** Asymmetric of retinopathy of prematurity in the nasal and temporal retina // *Arch Ophthalmol.* — 2003. — Vol.121. — P.1563–1568.
27. **Gariano R., Kalina R., Hendrickson A.** Normal and pathological mechanisms in retinal vascular development // *Surv. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 40. № 6. — P. 481–490.
28. Gene Emery в *New England Journal of Medicine*. — 2011.
29. **Gilbert C., Rahi J., Eckstein M., O'Sullivan J., Foster A.** Retinopathy of prematurity in middle-income countries // *Lancet*. — 1997. — V.350. — P.12–4.
30. **Good W. V.** Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Final results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) randomized trial // *Trans Am Ophthalmol Soc.* — 2004. — Vol.102. — P.233–248.
31. **Good W. V., Hardy R. J., Dobson V., Palmer E. A., Phelps D. L., Quintos M. et al.** The incidence and course of retinopathy of prematurity: findings from the early treatment for retinopathy of prematurity study // *Pediatrics*. — 2005. — 116(1). — P.15–23.
32. **Haines L., Fielder A. R., Baker H., Wilkinson A. R.** UK population based study of severe retinopathy of prematurity: screening, treatment, and outcome // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* — 2005. — 90(3). — F240–F24420.
33. **Helen A. Mintz-Hittner, Kathleen A. Kennedy, M. P. H., and Alice Z. Chuang.** For the BEAT-ROP Cooperative Group N // *Engl J Med.* — 2011. — 364:603–615.
34. **Hunter D. G., Repka M. X.** Diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. A randomized study // *Ophthalmology*. — 1993. — 100(2). — P.238–244.
35. **ICROP Committee for Classification of Late Stages ROP.** An international classification of retinopathy of prematurity, II: the classification of retinal detachment // *Arch Ophthalmol.* — 1987. — 105. — P.906–912.
36. **International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity.** The international classification of retinopathy of prematurity revisited // *Arch Ophthalmol.* — 2005. — 123(7). — P.991–999.
37. **Jonathan A. Micieli, Michael Surkont, and Andrew F. Smith** A Systematic Analysis of the Off-Label Use of Bevacizumab for Severe Retinopathy of Prematurity // *American journal of Ophthalmology*. — 2009.
38. **Katz X., Kychenthal A., Dorta P.** Zone I retinopathy of prematurity // *J AAPOS*. — 2000. — 4. — P.373–376.
39. **Kushner B., Essner D., Cohen I., Flynn J.** Retrolental fibroplasia, II: pathologic correlation // *Arch Ophthalmol.* — 1977. — 95. — P.29–38.
40. **Lalwani G. A., Berrocal A. M., Murray T. G. et al.** Off-label use of intravitreal bevacizumab (Avastin) for salvage treatment in progressive threshold retinopathy of prematurity // *Retina*. — 2009. — V.29. — P.127.
41. **Lambert S. R., Capone A., Jr., Cingle K. A.** Cataract and phthisis bulbi after laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity // *Am J Ophthalmol.* — 2000. — 129(5). — P.585–591.
42. **Machemer R.** Description and pathogenesis of late stage retinopathy of prematurity // *Ophthalmology*. — 1985. — Vol.92. — P. 1000–1040.
43. **Marek E.** Prost. Problems of the pathogenesis of ROP. — 2009, P.5.
44. **McHolm J. R., Hartnett M. E.** Retinopathy of prematurity: current understanding based on clinical trials and animal models // *Pediatric Retina*. — Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins. — 2005.

45. **McNamara J. A., Tasman W., Brown G. C., Federman J. L.** Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity // *Ophthalmology*. — 1991. — 98(5). — P.576–580.
46. **McNamara J. A., Tasman W., Vander J. F., Brown G. C.** Diode laser photocoagulation for retinopathy of prematurity. Preliminary results // *Arch Ophthalmol*. — 1992. — 110(12). — P.1714–1716.
47. **Mintz-Hittner H. A., Kennedy K. A., Chuang A. Z.** BEAT-ROP Cooperative Group. Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity // *N Engl J Med*. — 2011. — 364(7). — P.603–615.
48. **Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity.** Three-month outcome. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. Cooperative Group // *Arch Ophthalmol*. — 1990. — 108. — P.195–204.
49. **Nagata M.** Treatment of acute proliferative retrolental fibroplasia with xenon arc photocoagulation: its indications and limitation // *Jpn J Ophthalmol*. — 1970. — 21:435–459.
50. **Ng E. Y., Connolly B. P., McNamara J. A., Regillo C. D., Vander J. F., Tasman W.** A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 1. Visual function and structural outcome // *Ophthalmology*. — 2002. — 109(5). — P.928–934.
51. **O'Connor A. R., Stewart C. E., Singh J., Fielder A. R.** Do infants of birth weight less than 1500g require additional long term ophthalmic follow-up? // *Br J Ophthalmol*. — 2006. — V.90. — P.451–455.96.
52. **Ola Didrik Saugstad,** Retinopathy of Prematurity: What Is New? Oslo, Norway // *Neonatology*. — 2011. — 100(1). — P.1–8.
53. **Owens W. S., Owens E. U.** // *Am. J. Ophthalmol*. — 1949. — Vol. 32. — P. 1–21.
54. **Palmer E., Flynn J., Hardy R. et al.** Incidence and early course of retinopathy of prematurity // *Ophthalmology*. — 1991. — V.98. — P.1628–1638.
55. **Palmer E. A., Flynn J. T., Hardy R. J., Phelps D. L., Phillips C. L., Schaffer D. B. et al.** Incidence and early course of retinopathy of prematurity. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group // *Ophthalmology*. — 1991. — 98(11). — P.1628–1640.
56. **Palmer E. A., Hardy R. J., Dobson V., Phelps D. L., Quinn G. E., Summers C. G. et al.** Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. 15-year outcomes following threshold retinopathy of prematurity: final results from the multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity // *Arch Ophthalmol*. — 2005. — 123(3). — P.311–318.
57. **Parag K. Shah, V. Narendran, V. R. Saravanan, A. Raghuram, Abhijit Chattopadhyay, Maithreyi Kashyap.** Screening for retinopathy of prematurity—a comparison between binocular indirect ophthalmoscopy and RetCam 120, DNB // *Indian J Ophthalmol*. — 2006. — 54. — P.35–8.
58. **Paysse E. A., Lindsey J. L., Coats D. K., Contant C. F., Jr., Steinkuller P. G.** Therapeutic outcomes of cryotherapy versus transpupillary diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity // *J AAPOS*. — 1999. — 3(4). — P.234–240.
59. **Phan M. H., Nguyen P. N., Reynolds J. D.** Incidence and severity of Retinopathy of Prematurity in Vietnam, a developing middleincome country // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. — 2003. — 40. — P.208–12.
60. **Proceedings of the 36th Annual Meeting of the European Paediatric Ophthalmological Society (EPOS) 2010.** — P.1–14.
61. **Quiroz-Mercado H., Martinez-Castellanos M. A., Hernandez-Rojas M. L. et al.** Antiangiogenic therapy with intravitreal bevacizumab for retinopathy of prematurity // *Retina*. — 2008. — 29. — P.127.
62. **Repka M. X., Palmer E. A., Tung B.** Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Involvement of retinopathy of prematurity // *Arch Ophthalmol*. — 2000. — 118(5). — P.645–649.
63. **Repka M. X., Palmer E. A., Tung B;** on behalf of the CRYO-ROP Cooperative Group. Involvement of retinopathy of prematurity // *Arch Ophthalmol*. — 2000. — 118. — P.645–649.
64. **Retinopathy of prematurity in Asian Indian babies weighing greater than 1250 grams at birth: Ten year data from a tertiary care center in a developing country** // *Indian J Ophthalmol*. — 2007. — 55. — P.331–6.
65. **Retinopathy of prematurity: Clinic and Pathogenesis** // *Ophthalmologica*. — 2008. — 222. — P.220–224.
66. **Reynolds J. D., Dobson V., Quinn G. E., Fielder A. R., Palmer E. A., Saunders R. A. et al.** Evidencebased screening criteria for retinopathy of prematurity: natural history data from the CRYOROP and LIGHT-ROP studies // *Arch Ophthalmol*. — 2002. — 120(11). — P.1470–1476.
67. **Roth D. B., Morales D.** Screening for retinopathy of prematurity employing the RetCam 120: sensitivity and specificity [abstract] // *Invest. Ophthalmol. — Vis. Sci*. — 1999. — Vol. 40. — P.2997–3003.
68. **Royal College of Paediatrics and Child Health, Royal College of Ophthalmologists & British Association of Perinatal Medicine.** — 2007. — P.1–59.
69. **Schaffer D. B., Palmer E. A., Plotsky D. F., Metz H. S., Flynn J. T., Tung B. et al.** The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity // *Ophthalmology*. — 1993. — 100(2). — P.230–237.
70. **Schouten J. S., La Heij E. C., Webers C. A., Lundqvist I. J., Hendrikse F.** A systematic review on the effect of bevacizumab in exudative age-related macular degeneration // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. — 2009. — 247. — P.1–11.
71. **Schwarz Q., Gu C., Fujisawa H. et al.** Vascular endothelial growth factor controls neuronal migration and cooperates with *Sema3A* to pattern distinct compartments of the facial nerve // *Genes Dev*. — 2004. — 18. — P.2822–2834.
72. **Shinomiya K., Kajima M., Tajika H., Shiota H., Nakagawa R., Saijyou T.** Renal failure caused by eyedrops containing phenylephrine in a case of retinopathy of prematurity // *J Med Invest*. — 2003. — 50(3–4). — P.203–206.
73. **Terry T. L.** Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Preliminary report // *Am. J. Ophthalmol*. — 1942. — Vol. 25. — P.203–204.
74. **Terry T. L.** Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in premature infants. Etiologic factors // *Arch. Ophthalmol*. — 1943. — Vol. 29. — P.54–68.
75. **Terry T. L.** Retrolental fibroplasias in premature infants. Further studies on fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis // *Arch. Ophthalmol*. — 1945. — Vol. 33. — P.203–208.

76. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited // Arch Ophthalmol. — 2005. — 123. — P.991–999.
77. **The STOP-ROP Multicenter Study Group.** Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP): a randomized, controlled trial, I: primary outcomes // Pediatrics. — 2000. — 105. — P.295–310.
78. **Trese M. T.** Retinopathy of prematurity. In: Ryan SJ, editor. Retina. 4th ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2006. — P. 2463–76.
79. **Usa Thitiratsanont, Chairat Saowaparit.** 25 th Scientific Meeting The Royal College of Ophthalmologists of Thailand // 2010. — July 16–18.
80. **Vander J., Handa J. McNamara A. et al.** Early Treatment of posterior retinopathy of prematurity: a controlled trial // Ophthalmology. — 1997. — 104. — P.1731–1736.
81. **Wagner R. S.** Increased incidence and severity of retinopathy of prematurity in developing nations // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. — 2003. — 40. — P.193.
82. **Young T. L., Anthony D. C., Pierce E., Foley E., Smith L. E.** Histopathology and vascular endothelial growth factor in untreated and diode laser-treated retinopathy of prematurity // J AAPOS. — 1997. — 1. — P.105–110.

Поступила 09.11.2012
Рецензент д. м. н., проф. В. В. Вит



Дискуссия

ОБСУЖДЕНИЕ СТАТЬИ КОШИЦА И. Н., СВЕТЛОВОЙ О. В. «МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ АДЕКВАТНОЙ ДЛИНЫ ГЛАЗА В НОРМЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ» (ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ, 2011. — № 5. — С.4–23)

УДК 617.753.1 -02+617.726-009.17-07

ЗАМЕЧАНИЯ К СТАТЬЕ И. Н. КОШИЦА И О. В. СВЕТЛОВОЙ «МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ АДЕКВАТНОЙ ДЛИНЫ ГЛАЗА В НОРМЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ». ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ, 2011, № 5, СТР. 4–23

Н. М. Сергиенко, проф., д-р мед. наук, **С. А. Рыков**, проф., д-р мед. наук,
А. С. Даниленко, врач

Кафедра офтальмологии НМАПО им. П. Л. Шупика
Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза»

Статья носит дискуссионный характер и содержит ряд положений, которые заслуживают обсуждения. Здесь речь пойдет только об одном из них.

Авторы утверждают, что состояние склеры заднего отрезка глаза зависит от количества водянистой влаги, выходящей из глаза через увеосклеральный путь. Водянистая влага несет биологические компоненты (нутриенты), необходимые для синтеза коллагена склеры. Если увеосклеральный ток обильный, к склере поступает достаточное количество необходимых компонентов для ее нормального формирования и развития. Если же этот ток малый, склера страдает, и ее опорные качества оказываются ослабленными. Капсула глаза растягивается, обуславливая развитие осевой миопии. Приведенная концепция, безусловно, требует более убедительных доказательств.

Однако, следует обратить внимание еще на одно утверждение, имеющееся в статье: «Отметим, что углубленные морфологические исследования подтверждают неизменность структуры переднего отдела склеры при миопии любой степени».

Хотя об этом прямо не говорится, но логически из сказанной фразы вытекает, что весь передний отрезок миопического глаза сохраняет нормальную анатомическую структуру. Согласно логике авторов, сохранность структуры склеры обеспечивается обилием нутриентов в зоне задней камеры.

В действительности имеется много фактов, указывающих на значительные изменения в переднем отрезке миопического глаза. Роговая оболочка при миопии достоверно тоньше, чем при эмметро-

© Н. М. Сергиенко, С. А. Рыков, А. С. Даниленко, 2012