- укома: теории, тенденции, технологии: сб. научн. ст. – М., 2006. – С. 207-212.
2. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
 3. Пригожина А.Л. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. – М.: Медицина, 1966. – 164 с.
 4. Краснов М.М. Клинико-морфологическая характеристика микроциркуляции конъюнктивы и радужной оболочки при открытоугольной глаукоме / М.М. Краснов, Г.Г. Зиянгирова, В.Ф. Шмырева, С.И. Акберова // Вестн. офтальмологии. – 1993. – №5. – С. 7-10.
 5. Затулина Н.И. Концепция патогенеза первичной открытоугольной глаукомы / Н.И. Затулина, Н.В. Панормова, Л.Г. Сеннова // Тезисы докладов 7-го Съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 131.
 6. Муслимов, С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа: Башкортостан, 2000. – 168 с.
 7. Мусина Л.А. Функциональная морфология макрофагов при регенерации тканей, индуцированной аллогенными биоматериалами: Автореф. дис. док. биол. наук. – Самара, 2007 – 49 с.
 8. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Nigmatullin R.T., Musina L.A., Lebedeva A.I., Shangina O.R., Khasanov R.A. et al. The role of macrophages in the tissues regeneration stimulated by the biomaterials // Cell Tissue Bank. – 2005. – Vol.6, №2. – P.99-107.
 9. Hayreh S.S. Blood supply of the optic nerve head: A "reality check" / S.S. Hayreh // Current concepts in ocular blood flow in glaucoma / eds. L.E. Pillunat, A. Harris, D.R. Anderson [et al.]. – N. Y.: Cugler Publications, 1999. – P. 3–31.
 10. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide / I. Goldberg // Glaucoma in the 21st century / eds. R.N. Weinreb, Y. Kitazawa, G.K. Kreiglstein. – London: Mosby-Wolfe, 2000. – P. 3-8.

**Катаргина Л.А., Коголева Л.В.,
Белова М.В.**

**ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им.
Гельмгольца Росмедтехнологий», г. Москва**

ТАКТИКА ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ПОЗДНИХ ОТСЛОЕК СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ

У детей с благоприятными исходами РН 1-4 стадии в 25-29% случаев в поздние сроки развиваются поздние витрео-ретиальные осложнения вплоть до отслойки сетчатки. Учитывая различные механизмы развития поздних витрео-ретиальных осложнений, требуется дифференцированная тактика профилактики и лечения.

Актуальность

В настоящее время ретинопатия недоношенных (РН) является одной из ведущих причин слепоты и слабовидения с раннего детского возраста. Развитие тяжелых, инвалидизирующих форм заболевания происходит у 9-20% детей, однако и у детей с благоприятными исхода-

ми РН и сохранным зрением в отдаленном периоде могут развиваться поздние витрео-ретиальные осложнения, вплоть до отслойки сетчатки, существенно влияющие на зрительные функции и требующие адекватной тактики профилактики и лечения [1, 2, 3, 4, 5].

Цель

Изучить частоту, сроки и клинические проявления поздних витреоретиальных осложнений при благоприятных исходах РН и наметить пути профилактики развития отслойки сетчатки.

Материалы и методы

В динамике изучено состояние 239 глаз (136 детей) с остаточными изменениями рубцовой или регрессивной РН 1 – 4 степени. Все пациенты родились от преждевременных родов на сроке 26-35 недель гестации с массой тела 780-2300 г. Из них у 16 детей (30 глаз) была проведена профилактическая коагуляция сетчатки в активной фазе заболевания. Возраст обследуемых пациентов варьировал от 3 до 18 лет, срок наблюдения от 3 до 15 лет.

Для комплексной оценки анатомического и функционального состояния были использованы как стандартные методы (визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, обратная и прямая офтальмоскопия), так и специальные методы исследования: ультразвуковое А- и В-сканирование глазного яблока, фоторегистрация ретиальных изменений и флюоресцентная ангиография на фундус камере (Торсон, Япония). Исследования детей младшего возраста осуществляли на педиатрической ретиальной камере Ret Cam II.

Результаты

Для удобства анализа все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от степени остаточных изменений на глазном дне.

В первую группу вошли 34 глаза с 1 степенью остаточных изменений регрессивной РН (незавершенность васкуляризации, изменение хода сосудов, нежное перераспределение пигмента на периферии сетчатки). Острота зрения в этой группе варьировала от 0,05 до 1,0 (в среднем, 0,65). Низкая острота зрения (менее 0,1) объяснялась патологией проводящих зрительных путей и высших отделов зрительного анализатора.

Анализ динамики клинического состояния глаз в этой группе показал, что на 4 глазах (12%) в возрасте от 7 до 17 лет (в среднем, 10,5) появились дистрофические изменения, истончения и разрывы сетчатки в области бывшей демаркационной линии. На 3 глазах произошла регматогенная отслойка сетчатки. Во всех вышеописанных случаях была проведена отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки и/или склеральное пломбирование, позволившие остановить прогрессирование процесса и достичь прилегание сетчатки с сохранением зрительных функций.

Во **вторую группу** включили 62 глаза с рубцовой РН 2-й степени (дистрофические изменения сетчатки, пре- и интратретиальный фиброз, измененный ход сосудов, сосудистые анастомозы на периферии сетчатки). Острота зрения в этой группе в среднем составила 0,35.

Поздние витреоретинальные изменения развились в возрасте от 7 до 16 лет на 18 глазах (29%): прогрессирование витрео-ретиальных дистрофий, истончения и разрывы сетчатки, ретиношизис, возникающие преимущественно в зоне бывшего вала на границе бессосудистой и сосудистой сетчатки (рис. 1, цветная вкладка). Всем пациентам была проведена отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки (рис. 2, цветная вкладка). У 1 пациентки в возрасте 16 лет, несмотря на проведенную ранее коагуляцию, прогрессировали дистрофические процессы, появились новые зоны истончений и разрывы сетчатки. Профилактическое склеральное пломбирование аллосклерой позволило приостановить дальнейшее прогрессирование витрео-ретиальных осложнений стабилизировать зрительные функции.

На 13 из 62 глаз (20%) развилась регматогенная отслойка сетчатки. Во всех этих случаях было проведено склеральное пломбирование с дренированием СРЖ и в комбинации с витрэктомией.

Третью группу составили 67 глаз с 3 степенью РН, которая характеризуется не только остаточными изменениями в виде аваскулярных зон, перераспределения пигмента, измененного хода сосудов, преретиальным фиброзом на периферии сетчатки, но и тракционными изменениями в заднем полюсе: тракционной деформацией ДЗН, сдвигом сосудов, эктопией макулы, преретиальным фиброзом (рис. 3, цветная вкладка). Острота зрения в этой группе варьировала от 0,01 до 0,5 (в среднем, 0,25).

Развитие поздних витрео-ретиальных осложнений в этой группе произошло на 17 глазах (25%) в возрасте 8-12 лет. Отмечалось прогрессирование дистрофических изменений на периферии сетчатки, усиление тракции в зоне фиброза, развитие ретиношизиса. На 11 глазах развилась локальная (7 глаз) или распространенная (4 глаза) отслойка сетчатки. Зоны дистрофии и локальная отслойка сетчатки были отграничены лазерными коагулятами. Однако в 3 из 7 случаев лазерной коагуляции оказалось недостаточно, и проводилось склеральное пломбирование с целью уменьшения тракционного компонента. При распространенной отслойке сетчатки во всех случаях проводилось склеральное пломбирование в сочетании с витрэктомией.

В **четвертую группу** вошли 43 глаза с 4 степенью РН: серповидные складки сетчатки различной локализации и конфигурации. Острота зрения в этой группе варьировала от правильной светопроекции до 0,02. Развитие витреоретинальных осложнений (усиление пролиферации в ретрохрусталиковом пространстве, приводящее к развитию частичной осложненной катаракты и тракции сетчатки с развитием истончений и разрывов сетчатки у основания складки) отмечено на 9 глазах (20,9%) у детей в возрасте от 6 до 13 лет. На 5 глазах произошла отслойка сетчатки тракционно-регматогенного характера. Лечение в этих случаях было хирургическим с применением витрэктомии и склерального пломбирования.

Учитывая высокую частоту развития отслоек сетчатки (суммарно 38 глаз, 16%) в исследуемой группе, мы провели анализ патогенетических механизмов их развития.

В отличие от первичных экссудативно-тракционных и тракционных отслоек сетчатки, развивающихся в активных и начальных рубцовых стадиях РН, характер поздних отслоек при РН в большинстве случаев носил регматогенный или тракционно-регматогенный характер, хотя до операции разрывы были обнаружены лишь в 34% случаев. Пролиферативная витреоретинопатия С3D2 диагностирована в 43%.

Анализ причин развития отслойки сетчатки показал, что на 38 из 38 глаз ОС была спровоцирована травмой.

На 16 глазах с 3 и 4 степенью РН ОС явилась следствием уплотнения и усиления трак-

ции преретинального фиброза и складок сетчатки. При этом ОС возникала у зоны прикрепления складки, преимущественно в наружном отделе. В трети случаев обнаружены разрывы сетчатки на границе складки.

На остальных 22 глазах ОС, по-видимому, произошла вследствие развития и прогрессирования периферической витрео-хорио-ретиальной дистрофии (ПВХРД). ПВХРД локализовалась преимущественно в зоне бывшего демаркационного вала, на границе васкуляризированной и аваскулярной сетчатки, а также центральнее зон, заблокированных коагуляцией. В этой группе разрывы сетчатки обнаружены в половине случаев и располагались в зоне решетчатой дистрофии и в области интратетинального фиброза на месте бывшего вала, преимущественно в наружном отделе сетчатки.

Тактика хирургического лечения зависела от распространенности, локализации и тяжести ОС. При локальной, плоской ОС проводилась отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки. Изолированное пломбирование склеры силиконовой губкой проводилось при ограниченной или обширной ОС с одиночными или множественными, близко расположенными разрывами. Показанием к циркулярному рубцеванию были субтотальные и тотальные отслойки сетчатки с множественными разрывами, располагающимися в разных квадрантах глазного дна, а также при наличии умеренной витреальной тракции с целью ее уменьшения.

В тяжелых случаях ОС, осложненной выраженной витреоретинальной пролиферацией и тракционным компонентом, проводились комбинированные вмешательства: сочетание склеропластических операций с витрэктомией.

В результате хирургического лечения полное прилегание сетчатки достигнуто в 73%, частичное – в 21%, неприлегание – в 5%. Рецидив ОС в сроки от 2 до 6 месяцев после операции наступил на 3 глазах. Причинами неприлегания и рецидивов ОС были: ригидность сетчатки, витреоретинальная пролиферация с нарастанием тракции, вторичные разрывы сетчатки.

Заключение

Длительное наблюдение за детьми с благоприятными исходами РН показало, что почти в четверти случаев у этих детей в поздние сроки, начиная с возраста 6-7 лет, отмечается отрица-

тельная динамика в клиническом состоянии глаз и развитие витрео-ретиальных осложнений вплоть до отслойки сетчатки. Механизм поздних витрео-ретиальных осложнений при РН варьирует и до конца неясен. При остаточных изменениях 1-2 степени РН более характерно прогрессирование дистрофических процессов и возникновение разрывов сетчатки в месте расположения бывшего демаркационного вала, локализация которого не всегда совпадает с зоной экватора. В этих случаях необходимо проведение своевременной лазеркоагуляции или склерального пломбирования.

На глазах с 3-4 степенью РН усиливается витреоретинальная тракция, уплотняются складки сетчатки, что способствует усилению тракционного компонента и вторичным разрывам сетчатки. В этих случаях целесообразно проведение витрэктомии изолированной или в сочетании со склеральным пломбированием.

Список использованной литературы:

1. Катаргина Л.А., Л.В. Коголева. Патогенез нарушений зрения у детей с РН. // Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей под ред. С.Э. Аветисова, Т. П. Кашенко, А.М. Шамшиновой. – Москва, «Медицина», 2005 г. – С. 459-475.
2. Рудник А.Ю. Ретинопатия недоношенных: рубцовый период. Клиническая классификация. – Методическое руководство. – С-Пб, 2006. – 23 с.
3. Knight-Nanan D.M., Algawi K., Bowell R. // Advanced cicatricial retinopathy of prematurity – outcome and complications // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80. – N 4. – P. 343-345.
4. Kaiser R.S., Trese M.T., Williams G.A., et al. Adult retinopathy of prematurity: outcomes of rhegmatogenous retinal detachments and retinal tears. // Ophthalmology. – 2000. – V. 108. – P. 1647-1653.