

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
Зав. кафедрой: д.м.н., доцент, Козина Е.В.

Реферат

Тема: Ретинопатия недоношенных

Выполнила: Осипова Т.А.,
ординатор 2 года обучения
Проверила: Балашова П.М.,
ассистент кафедры офтальмологии

Красноярск, 2021

Ретинопатия недоношенных (РН) – вазопролиферативное заболевание глаз недоношенных детей, в основе которого лежит незрелость структур глаза, в частности сетчатки, к моменту преждевременного рождения ребенка.

Впервые зарегистрирована в 1942 году Theodore L. Terry. До 40-х годов данное состояние было крайне редким ввиду неспособности медицины выхаживать недоношенных детей.

Развитие систем кровоснабжения сетчатки во внутриутробном периоде

Сосудистая оболочка глаза, васкуляризованная к шестой неделе гестационного возраста удовлетворяет метаболические потребности сетчатки в начале внутриутробного развития плода, но, поскольку сетчатка становится все более сложной и метаболически активной, одного источника кровоснабжения не хватает для ее полноценного питания. Возникает состояние физиологической гипоксии, в результате чего начинается выработка сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и развитие ретинальной сосудистой сети. Данный процесс начинается примерно в 13-14 недель внутриутробного развития с центробежной миграции из диска зрительного нерва эндотелиальных клеток сосудов, перицитов, микроглии и астроцитов. Они пролиферируют и выстраиваются в сосудистые шнуры, затем дифференцируются в капилляры, образуя просветы внутри - процесс, известный как васкулогенез. За этим следует ангиогенез, при котором сосуды вырастают из существующих сосудов, реконструируются и образуют зрелую сосудистую сеть сетчатки с участками, свободными от капилляров. Развивающаяся сетчатка реагирует на избыток или недостаток кислорода путем торможения или индуцирования роста микроциркуляторного русла в соответствии с метаболическими потребностями сетчатки. Процесс васкулогенеза завершается к моменту планового рождения ребенка (40 недель гестационного возраста).

Кислородзависимый VEGF играет критическую роль на всех стадиях развития сосудов, однако и другие факторы имеют свое влияние, такие как кислороднезависимый инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1) и эритропоэтин.

Этиология и патогенез

Практически все дети, родившиеся раньше срока, имеют офтальмоскопические отличия от доношенных детей. На глазном дне недоношенных (в норме) всегда выявляются аваскулярные зоны на периферии сетчатки, причем их протяженность тем больше, чем меньше гестационный возраст (ГВ) ребенка на момент осмотра. Наличие аваскулярных зон на периферии глазного дна не является заболеванием, проявлением РН, это лишь свидетельство недоразвития сетчатки, незавершенности васкуляризации и, соответственно, возможности развития ретинопатии в дальнейшем.

Фаза 1: снижение роста сосудов сетчатки. Преждевременные роды выводят плод из среды, уникально подходящей для нормального роста и развития на данном этапе, поэтому ребенок не только лишается материнского питания, но и подвергается воздействию

суровой для него среды, требующей значительной физиологической адаптации. В первые 6 часов после рождения происходит сердечно-легочная адаптация под новые условия, при этом PaO_2 повышается с <25 мм рт. ст. (кПа $<3,5$) до 80-95 мм рт. ст. (кПа 10.5–12.5). Хотя это не оказывает никакого влияния на полностью васкуляризированную сетчатку доношенного ребенка, для недоношенных младенцев эта так называемая физиологическая гипероксия вызывает опосредованное VEGF прекращение развития сосудов сетчатки, а также может вызвать ретракцию и потерю уже образованных сосудов: глаза, которые первоначально были васкуляризованы в зоны II и III, демонстрировали облитерацию образовавшихся сосудов и регрессию в зону I после воздействия относительно высоких доз кислорода.

В то время как основным фактором в фазе 1 РН является индуцированное кислородом снижение синтеза VEGF, а также подавление эритропоэтина, вырабатываемого в условиях гипоксии, также важны недостатки некоторых материнских питательных веществ, которые больше не могут достичь ребенка. Например, низкие уровни IGF-1 и ω -3 полиненасыщенных жирных кислот, обычно передаваемых от матери к плоду и, следовательно, дефицитных после преждевременных родов, приводят к снижению выживаемости и роста клеток эндотелия сосудов.

Фаза 2: вазопролиферация. Из-за вызванного повышенным содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе снижением выработки VEGF, и, как следствие, роста сосудов, сетчатка начинает страдать от гипоксии, что наоборот вызывает гиперстимуляцию выработки VEGF и избыточную пролиферацию сосудов.

Эпидемиология

Слепота и слабовидение вследствие РН доминируют в структуре причин нарушения зрения с детства как в развитых, так и в развивающихся странах, несмотря на все достижения науки и практической медицины. При относительно стабильных показателях частоты преждевременных родов в год (от 5% до 12%) повышается выживаемость новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, в связи с чем существенно меняется структура выживших недоношенных детей. При переходе здравоохранения РФ на международные стандарты выхаживания и регистрации новорожденных (масса тела при рождении от 500 г и срок гестации от 22 недель) ситуация усугубляется тем, что у данного контингента младенцев РН возникает не только чаще, но и протекает тяжелее.

Данные о частоте РН широко варьируют в разных странах и регионах (от 17% до 35% в группе риска, достигая при этом 90% среди детей с ЭНМТ при рождении). Убедительно показано, что частота развития РН зависит не только от степени недоношенности ребенка, но и от соматической отягощенности (мать/плод) и условий выхаживания. Поэтому, ведущая роль в профилактике возникновения, развития и прогрессирования РН принадлежит специалистам перинатальной медицины (акушерам-гинекологам, реаниматологам и неонатологам).

Внедрение современных научно обоснованных протоколов выхаживания недоношенных новорожденных позволяет минимизировать риск развития РН у детей с массой тела при рождении более 1500 г и сроком гестации более 32 недель. Сложнее обстоит дело с детьми с ЭНМТ при рождении и выраженной соматической отягощенностью. Даже при современных условиях выхаживания у этих детей не только сохраняется высокая вероятность развития РН, но и возрастает риск тяжелого, атипичного течения заболевания, приводящего к неблагоприятным исходам, необратимой потере зрения, несмотря на адекватную лечебную тактику в активной фазе РН.

Факторы риска

Основным фактором риска РН является степень незрелости, измеряемая либо массой тела при рождении, либо гестационным возрастом. РН может развиваться у недоношенных детей, которые никогда не получали кислород. Однако исследования подтвердили связь между введением кислорода и РН, особенно в течение первых нескольких недель после рождения.

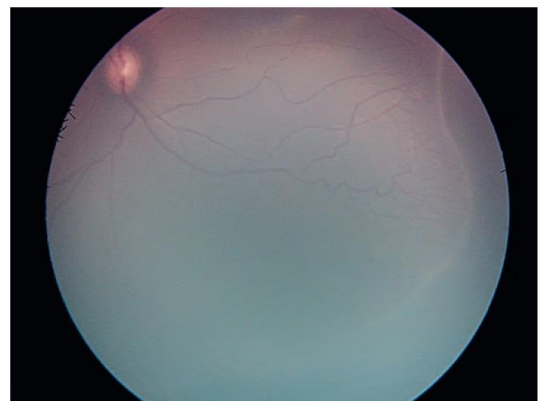
В последнее время наблюдается тенденция держать детей на более низком уровне оксигенации. Однако недавние международные рандомизированные контролируемые исследования показали значительно более высокую смертность и развитие некротизирующего энтероколита у младенцев, пребывавших на 85-89% SpO₂, по сравнению с теми, кто пребывал на 91-95% SpO₂, но с большим количеством РН в последнем. Это подтверждает то, что более низкие уровни кислорода снижают частоту слепоты от РН, но за счет снижения выживаемости и более высокой заболеваемости. Поэтому безопасный уровень кислорода все еще не может быть точно определен, а цель SpO₂ в 85-89% небезопасна у крайне недоношенных детей.

Классификация

В течении РН различают две фазы: 1) активную и 2) регрессивную или рубцовую.

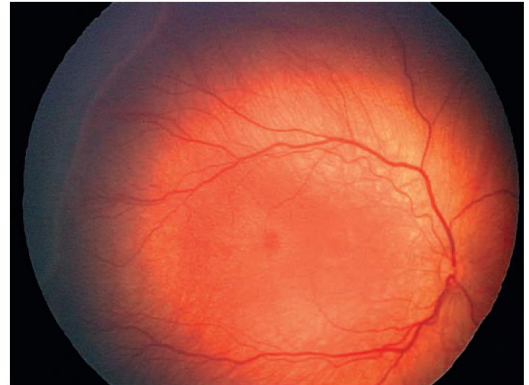
Классификация активной РН (1984 с дополнениями 2005 годов). Согласно международной классификации, активная РН подразделяется по стадиям процесса, его локализации и протяженности.

1 стадия – появление демаркационной линии на границе сосудистой и бессосудистой сетчатки. Белесоватая линия расположена в плоскости сетчатки и гистологически представляет собой скопление гиперплазированных веретенообразных клеток.



При плюс-болезни на периферии глазного дна, перед линией, сосуды, как правило, расширены и извиты, могут образовывать аномальные ветвления, сосудистые аркады, или, которые внезапно обрываются, не проникая в бессосудистую сетчатку периферичнее линии.

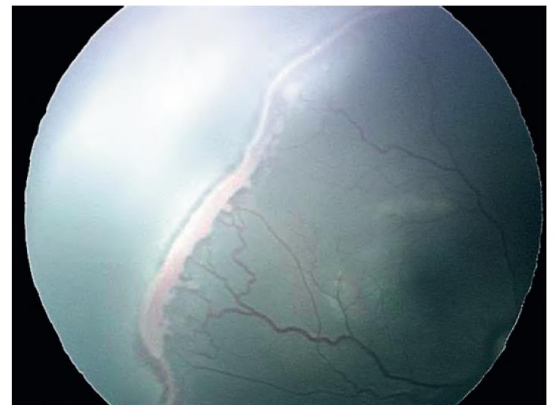
2 стадия – формирование **вала (или гребня)** на месте демаркационной линии. Сетчатка в этой зоне утолщается, проминирует в стекловидное тело, формируя вал сероватого или белого цвета. Иногда он выглядит гиперемированным за счет проникших в него сосудов.



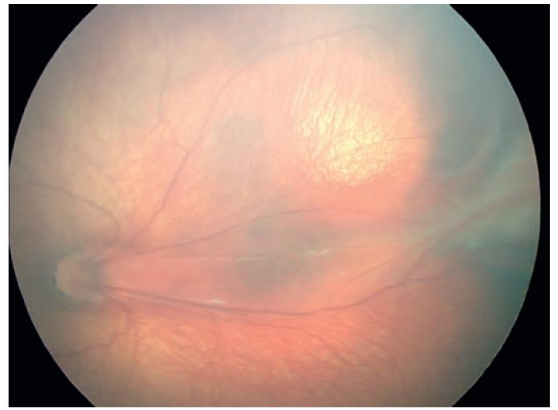
При плюс-болезни сосуды сетчатки перед валом, как правило, резко расширены, извиты, беспорядочно делятся, и образуют артериовенозные шунты – симптом «щетки» на концах сосудов. Сетчатка в этой зоне отека, может появляться и перифокальный отек стекловидного тела.



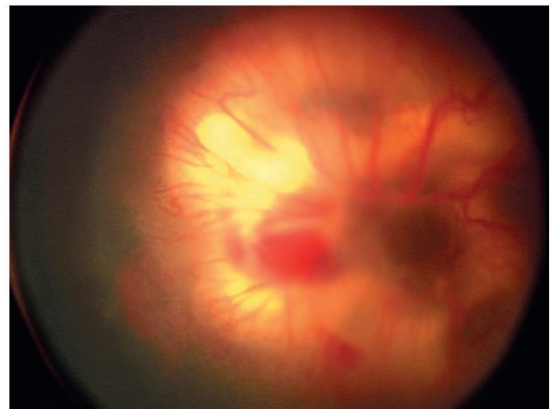
3 стадия – характеризуется появлением **экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации** в области вала. При этом усиливается сосудистая активность в заднем полюсе глаза, увеличивается экссудация в стекловидное тело, более мощными становятся артериовенозные шунты на периферии, формируя протяженные аркады и сплетения. Экстраретинальная пролиферация может иметь вид нежных волокон с сосудами или плотной ткани, расположенных за пределами сетчатки над валом.



4 стадия – частичная отслойка сетчатки – подразделяется на 4а (без вовлечения в процесс макулярной зоны) и 4б (с отслойкой сетчатки в макуле) стадии. Отслойка сетчатки при активной ретинопатии носит экссудативно-тракционный характер. Она возникает как за счет серозно-геморрагического компонента, так и за счет формирующейся тракции со стороны новообразованной фиброваскулярной ткани.



5 стадия – полная, или тотальная, отслойка сетчатки. В связи с характерной локализацией новообразованной фиброваскулярной ткани (кпереди от экватора), а также выраженной деструкцией собственно стекловидного тела, появлением в нем полостей, пустот, отслойка сетчатки, как правило, носит «воронкообразный» характер. Принято различать открытую, полузакрытую и закрытую формы воронкообразной отслойки сетчатки. При узком и закрытом профиле воронкообразной отслойки сетчатки происходит выраженная клеточная пролиферация между листками сетчатки, их сращение.



«Плюс» - болезнь – показатель активности процесса (прогрессирования РН) в I – III стадиях заболевания, которая характеризуется расширением и извитостью центральных и концевых сосудов сетчатки в 2-х и более квадрантах глазного дна и тенденцией к прогрессированию заболевания. Набухание сосудов радужки, слабое расширение зрачков и помутнение стекловидного тела являются поздними признаками и обычно указывают на далекозашедшее заболевание. Плюс болезнь является в настоящее время основным морфологическим признаком РН, указывающим на необходимость лечения.

Термин “пре-плюс” болезнь указывает на задние сосудистые изменения, которые пока еще недостаточны для того, чтобы быть названными плюс-болезнью. Он предупреждает о вероятности развития периферической ретинопатии

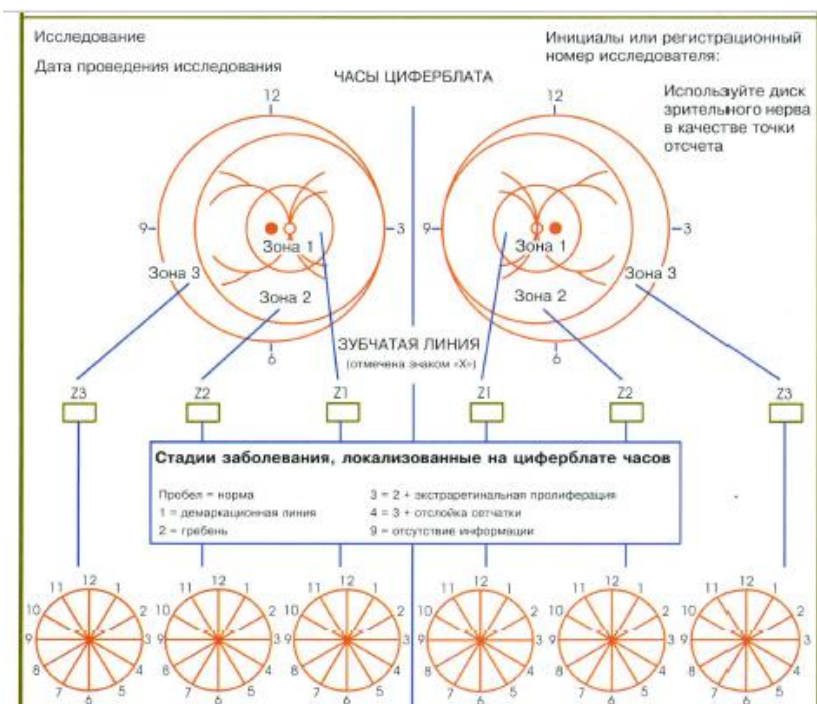


Распространение патологического процесса на глазном дне оценивают по часовым меридианам (от одного до 12 меридианов).

По локализации РН

выделяют три зоны. 1 зона – условный круг с центром в ДЗН и радиусом, равным удвоенному расстоянию диск-макула. 2 зона – кольцо периферичнее 1 зоны с наружной границей, проходящей по зубчатой линии в носовом сегменте. 3 зона – полумесяц на височной периферии, кнаружи от зоны 2.

РН в 1 зоне протекает значительно тяжелее и имеет худший прогноз.



«Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН)». Для неё характерно раннее начало и быстрое прогрессирование процесса в сетчатке: отсутствие четкой стадийности (минуя I и II стадии), экстраретинальный рост фиброваскулярной пролиферативной ткани, причем не только на границе с аваскулярной сетчаткой, но и нетипичной локализации, более центральной (у ДЗН и по ходу сосудов) зоне. В процесс, как правило, вовлекается зона 1, то есть задний полюс глаза. ЗАРН протекает с более выраженной сосудистой активностью, резким расширением сосудов сетчатки, их извитостью, образованием мощных сосудистых аркад, кровоизлияниями и экссудативными реакциями. Этой форме РН сопутствует ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, экссудация в стекловидное тело, что весьма затрудняет детальный осмотр глазного дна. Бурное течение заболевания, неэффективность общепринятых профилактических мероприятий ведут к быстрому развитию терминальных стадий заболевания.

Инволюция процесса

Разрешение острой фазы ретинопатии изучено менее детально. Первыми признаками регрессии РН являются остановка прогрессирования заболевания, а затем уменьшение сосудистых аномалий заднего полюса. Гребень истончается и распадается, и сосуды сетчатки прорастают в периферическую аваскулярную сетчатку. Инволюция характеризуется сосудистым ремоделированием с постепенным перемещением сосудов к периферии, хотя в некоторых глазах васкуляризация не протекает до зубчатой линии.

Как правило, стадии 1 и 2 полностью рассасываются, в то время как стадия 3 может привести к периферическому фиброзу и тракции сетчатки или отслойке, развитию рубцовой стадии ретинопатии недоношенных.

Среднее время появления признаков инволюции у детей с массой тела при рождении менее 1251 г составило 38,6 недели; 74% всех РН начали инволюцию к 40 неделям ПМА, 90% - к 44 неделям.

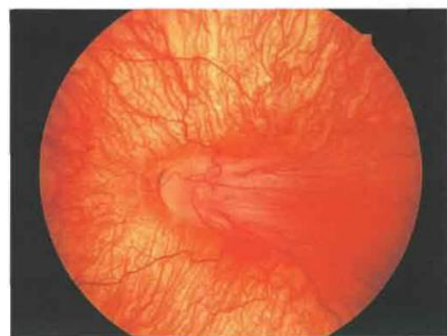
Рубцовая ретинопатия недоношенных



У некоторых больных активная РН переходит в рубцовую стадию, которая может проявляться в разной степени – от незначительной до выраженной. В основном, чем выраженнее пролиферативная болезнь к моменту инволюции, тем хуже последствия рубцовых осложнений.

Стадия 1. Миопия, ассоциированная с нежной периферической пигментацией сетчатки и помутнениями у основания стекловидного тела.

Стадия 2. Витреоретинальный фиброз с височной стороны с натяжением макулы, который может приводить к псевдоэксотропии, обусловленной расширением угла каппа.



Стадия 3. Более выраженный периферический фиброз со складками сетчатки.

Стадия 4. Ретролентальная фиброваскулярная ткань с неполной отслойкой сетчатки.

Стадия 5. Ретролентальная фиброваскулярная ткань в виде кольца с тотальной отслойкой сетчатки – явление, которое раньше было известно как ретролентальная фиброплазия. Возможно развитие вторичной ЗУГ, обусловленной прогрессивным изменением передней камеры вследствие смещения хрусталиковой диафрагмы кпереди и формированием передних синехий. Лечение состоит в лентэктомии и передней витрэктомии.



Клиническая картина

Жалоб пациент и родители не предъявляют. При физикальном обследовании симптомы начальных стадий РН не выявляются. Заболевание диагностируется при активном скрининге детей группы риска методом непрямой бинокулярной офтальмоскопии или при обследовании на ретинальной камере. Оценка изменений на глазном дне проводится в соответствии с классификацией активной РН

Скрининг

Рекомендуется при современных условиях выхаживания проводить обязательный осмотр врачом-офтальмологом **всех** недоношенных детей, рожденных при сроке беременности до 35 недель и/или массой тела менее 2000 г.

Начало скрининга активной РН должно основываться на постконцептуальном возрасте (ПКВ) ребенка. ПКВ – полный возраст ребенка в неделях с начала последнего менструального цикла матери, определяющий степень его зрелости. ПКВ = гестационный возраст при рождении + хронологический возраст (недели).

Гестационный возраст	Срок первичного скрининга хронологический возраст (ПКВ)
22 - 26 недель	30 - 31 неделя ПКВ
27 – 31 неделя	4 неделя жизни (31-35 недель ПКВ)
32 и более недель	3 неделя жизни (35 недель ПКВ)

Первичный офтальмологический осмотр детей, рожденных на сроке гестации более 28 недель и имеющих соматическую отягощенность в виде патологии неонатального периода (тяжелой асфиксии (низкая оценка по шкале Апгар), внутрижелудочковые кровоизлияния тяжелой степени, гемодинамически значимый открытый артериальный проток, синдром дыхательных расстройств, бронхолегочную дисплазию, инфекционные заболевания и т.д.), рекомендуется проводить на неделю раньше для исключения редких случаев раннего развития ретинопатии.

Рекомендуется:

- при выявлении риска развития РН (незаконченная васкуляризация сетчатки) без признаков заболевания последующий осмотр врачом-офтальмологом проводить через 2 недели с момента первичного осмотра. Дальнейшие офтальмологические осмотры с интервалом в 2 недели осуществлять до завершения васкуляризации сетчатки и/или до появления признаков РН.

- при выявлении у детей начальных стадий (I - II) РН офтальмологические осмотры осуществлять еженедельно до самостоятельной остановки заболевания или до выявления медицинских показаний к проведению коагуляции сетчатки.

- при выявлении у детей III стадии РН с «плюс-болезнью» или задней агрессивной формы заболевания осмотры врачом-офтальмологом осуществлять каждые 3 дня до появления медицинских показаний к проведению коагуляции сетчатки.

Наблюдение недоношенных детей группы риска осуществляется до выписки их из медицинской организации с последующим наблюдением в консультативно-диагностическом кабинете для выявления и наблюдения детей с РН (на базе перинатального центра или другой локализации).

Рекомендуется при динамическом наблюдении за развитием РН отмечать тип течения РН с учетом стадии и зоны локализации патологического процесса в соответствии с дополнением к Международной классификации РН для определения прогноза развития заболевания и планирования лечебных мероприятий.

Мониторинг РН в зависимости от типа течения

Частота обследований	Тип РН (зона локализации, стадия)
2 раза в неделю	Тип I РН - Зона I: любая стадия РН с плюс-болезнью - Зона I: стадия 3 без плюс-болезни -Зона II: стадия 2 и 3 с плюс-болезнью
1 раз в неделю	Тип II РН: - Зона I: стадия 1 или 2 без плюс-болезни - Зона II: стадия 3 без плюс-болезни

При РН тип I (неблагоприятное течение РН) необходимо планировать проведение лазерной или криокоагуляции сетчатки, а при типе II (благоприятное течение РН) – продолжить наблюдение за течением заболевания.

Завершаются скрининговые осмотры на основании возраста ребенка и состоянии сетчатки:

- при завершении васкуляризации сетчатки на периферии сетчатки (III зона) и достижении ребенком ПКВ 42 - 44 недель.
- при полном регрессе активной РН.

Диагностика

Жалобы и анамнез - анамнез заключается в выявлении факторов риска.

Физикальное обследование - при физикальном обследовании симптомы начальных стадий РН не выявляются.

Инструментальная диагностика

Проведение обратной бинокулярной офтальмоскопии с использованием набора линз +20 дптр, +28 дптр и /или с помощью ретинальной педиатрической камеры, которая позволяет не только объективно оценить состояние глазного дна, а также задокументировать, и сохранить результаты обследования в банке данных

Необходимым условием для проведения качественной офтальмоскопии глазного дна является максимальный мидриаз. В настоящее время используется комбинация препаратов в виде глазных капель 2,5% фенилэфрин и 1% циклопентолат (2-кратные инстилляций с интервалом 5 – 10 мин) или комбинированные препараты (фиксированные комбинации, содержащие 5% фенилэфрин и 0,8% тропикамид) (1-кратные инстилляций). 0,1% раствор атропина для расширения зрачка у недоношенных детей, особенно с ЭНМТ при рождении, необходимо применять с осторожностью, во избежание побочных явлений и системных осложнений (апноэ, аллергических реакций, нарушение сердечного ритма и так далее). Для лучшей визуализации периферии сетчатки целесообразно использовать стерильные инструменты – векорасширитель и склеральный депрессор (осторожно), предназначенные для применения в неонатальной практике. Для кратковременной местной анестезии роговицы и конъюнктивы можно использовать инстилляцией анестетиков (0,4% раствор оксибупрокаина).

Лечение

Коагуляция аваскулярной сетчатки является единственным общепризнанным способом лечения активной прогрессирующей РН и профилактики развития тяжелых форм заболевания. Механизм воздействия коагуляции объясняется деструкцией ишемических зон аваскулярной сетчатки – источника ишемических стимулов.

Рекомендуется проводить лазерную и/или криокоагуляцию сетчатки в сроки не позднее 72 часов после выявления медицинских показаний (пороговой стадии):

- **Стадия III, «плюс»** - болезнь в зоне 2 или 3 с распространением экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных или 8 суммарных часовых меридианах.

- **Тип 1 РН:**

- Зона I: любая стадия РН с «плюс» – болезнью

- Зона I: стадия 3 без «плюс» - болезни

- Зона II: стадия 2 и 3 с «плюс» - болезнью

- ЗАРН (любое проявление болезни).

Для достижения эффекта воздействия необходимо заблокировать не менее 75 % аваскулярных зон.

Коагуляция сетчатки в зависимости от зоны локализации процесса и оснащения медицинского учреждения может осуществляться трансклеральным или транспупиллярным доступом. К трансклеральным методам лечения относятся криокоагуляция и диодлазерная коагуляция сетчатки. Для транспупиллярного доступа используются лазеры с фиксацией на налобном бинокулярном офтальмоскопе (НБО) и стационарные лазеры через щелевую лампу.

Большое внимание следует уделять правильному дозированию процедуры. Передозировка (особенно при трансклеральных методах коагуляции) приводит к выраженной экссудации, кровоизлияниям, избыточной пролиферации, тракции сетчатки и поздним отслойкам сетчатки. Гипокоагуляция не позволяет полностью заблокировать аваскулярную сетчатку и не ведет к стабилизации процесса.

Одним из основных условий коагуляции является максимальный мидриаз, необходимый для более полной блокады аваскулярных зон при транспупиллярной лазеркоагуляции и для осуществления офтальмологического контроля при трансклеральной коагуляции.

Во избежание глазо-сердечных и глазо-легочных рефлексов и осложнений со стороны общесоматического состояния коагуляцию целесообразно проводить в условиях медикаментозного сна в присутствии анестезиолога-реаниматолога.

Транспупиллярная диодлазерная коагуляция (через налобный бинокулярный офтальмоскоп (НБО)) применяется в качестве первой линии лечения РН в связи с обеспечением оптимальных для ребенка условий (положение на спине, бесконтактная методика, лучший контроль анестезиолога за состоянием ребенка и так далее). В случае отсутствия условий для проведения диодлазерной коагуляции не следует задерживать лечение РН. В этой ситуации могут быть использованы другие доступные методики (аргонлазерная коагуляция или трансклеральные методики).

Транспупиллярные методики коагуляции

Возможные осложнения	Достоинства	Недостатки
кератопатия, ожог роговицы, радужки, хрусталика, геморрагии, витреоретинальная пролиферация в отдаленном периоде	Возможность лучшего дозирования процедуры. Более полная коагуляция аваскулярных зон. Офтальмологический контроль за лечением.	Невозможность использования при непрозрачных средах. При ригидном зрачке, зрачковой мембране недоступны для коагуляции периферические отделы сетчатки.

	Меньшее число осложнений, чем после трансклеральной коагуляции. Возможность коагуляции центрально расположенных аваскулярных зон.	Проведение коагуляции требует более длительного времени операции, удлиняется время наркоза. Наличие возможных осложнений.
--	---	---

Транспупиллярная лазеркоагуляция

При транспупиллярной лазеркоагуляции с фиксацией на НБО для иммобилизации век используются специальные векорасширители для новорожденных детей. В зависимости от диоптрийности асферической лупы (20 или 28 дптр) подбирается фокусное расстояние от глаза хирурга до сетчатки пациента и устанавливается фиксационная лазерная метка. Нужно добиться четкости изображения наводочной метки на сетчатке (регулируется путем изменения положения головы хирурга). Правильно сфокусированная на сетчатке метка имеет четкие границы, а при изменении фокусного расстояния «расплывается». Лазерный луч следует направлять перпендикулярно плоскости коагулируемой сетчатки.

Коагуляты ставятся от вала к периферии, расстояние между коагулятами должно составлять 0,5-1 размер коагулята и занимать всю аваскулярную сетчатку (не менее 75 %), должны иметь округлую форму и бледную (не белую) окраску.

При обширных аваскулярных зонах целесообразно проводить сливную коагуляцию. При задней агрессивной РН следует дополнительно проводить коагуляцию зон сосудистых аркад перед границей с аваскулярной сетчаткой.

Следует отметить, что коагуляты в дальнейшем увеличиваются в размере, могут сливаться. Параметры коагуляции подбираются индивидуально: мощность варьирует от 120 до 1000 мВт, время экспозиции – 0,1-0,3 сек. Число коагулятов зависит от площади аваскулярных зон и методики коагуляции.

Коагуляция на стационарной лазерной установке через щелевую лампу

Ребенок находится под наркозом, в положении лежа на боку, голова ребенка фиксируется анестезиологом или ассистентом.

Начинать лазерную коагуляцию следует от вала и далее к зубчатой линии последовательно по секторам, добиваясь коагуляции всех доступных аваскулярных зон.

Для лазерной коагуляции недоношенных младенцев через щелевую лампу используются различные виды контактных линз (трехзеркальная педиатрическая 13 мм, трехзеркальная для недоношенных младенцев – 10 мм и широкоугольные контактные линзы, обеспечивающие широкий угол обзора).

Число коагулятов зависит от размеров лазерного пятна (200-400 мкм) и площади аваскулярных зон и варьирует при различных методиках коагуляции от 250 до 2000. Параметры коагуляции зависят от вида лазера и используемого оборудования.

Трансклеральные методики коагуляции

Возможные осложнения	Достоинства	Недостатки
Ухудшение соматического состояния ребенка в процессе лечения (апноэ, тахикардия, брадикардия, цианоз и другие).	Процедура менее продолжительная, что сокращает время пребывания ребенка под наркозом.	Трудность дозирования крио и лазерного воздействия.
Осложнения со стороны глаз: - отек, хемоз, мацерация конъюнктивы; - геморрагии (субконъюнктивальные и ретинальные); - повышение внутриглазного давления; - витреоретинальные осложнения в отдаленном периоде.	Возможность коагуляции сетчатки при непрозрачных средах, ригидном зрачке. Доступность для коагуляции периферических аваскулярных зон. Портативность и транспортабельность аппаратуры (особенно диодного лазера), что позволяет осуществлять коагуляцию непосредственно в отделениях выхаживания недоношенных	Недоступность для трансклеральных методик центрально расположенных аваскулярных зон сетчатки. Возможные осложнения.

Для **криокоагуляции** используются криоустановки с педиатрическими (1 мм) и ретинальными (2-3 мм) наконечниками.

Трансклеральная криокоагуляция

Осуществляется в зонах проекции аваскулярных зон сетчатки между наружными прямыми мышцами. Коагуляты наносятся в шахматном порядке на расстоянии 2 мм от лимба и далее к заднему полюсу глаза под контролем офтальмоскопа. Время экспозиции подбирается индивидуально (до появления участка побледнения на сетчатке при офтальмоскопическом контроле) и составляет 3-6 сек. Число коагулятов зависит от диаметра наконечника и от площади аваскулярных зон (от 8 до 30 коагулятов).

Трансклеральная лазеркоагуляция

С использованием диодного лазера с длиной волны 810-814 нм и фиксацией на НБО

Трансклеральная лазеркоагуляция является альтернативной методикой криокоагуляции. Показания, принцип ее проведения и возможные осложнения практически идентичны. Количество коагулятов зависит от протяженности аваскулярных зон и варьирует от 50 до

200. Оптимальные параметры излучения подбираются индивидуально. В среднем мощность импульса составляет от 300 до 800 мВт, время экспозиции - 0,1-0,3 сек.

Комбинированные методики коагуляции

Трансклеральные (крио или диодлазерная) + транспупиллярная лазеркоагуляция (аргоновая или диодная).

Показания: при обширных аваскулярных зонах, РН 1 зоны и задней агрессивной РН, а также при недостаточном мидриазае.

Возможно проведение лечения в 2 этапа (одна процедура): 1 этап - транспупиллярная лазеркоагуляция центрально расположенных аваскулярных зон (методику см выше), 2 этап: - трансклеральная крио- или диодлазерную коагуляцию периферических зон. При этом число лазеркоагулятов варьирует от 350 до 1000, криокоагулятов - от 15 до 20.

Достоинства метода:

1. Более полная блокада аваскулярных зон.
2. Сокращение вредного воздействия методик коагуляции на состояние глаза, что уменьшает частоту осложнений.
3. Сокращение длительности воздействия и времени пребывания ребенка под наркозом

Оценка результатов лечения и послеоперационное наблюдение

Послеоперационное наблюдение является важным для мониторингирования заболевания и определения показаний к повторному лечению. Оценка результатов лечения осуществляется через 7-10 дней после коагуляции сетчатки врачом-офтальмологом медицинской организации, где проводилось лечение. Лечение считается эффективным при отсутствии прогрессирования процесса и появлении признаков регресса.

При продолжающемся росте экстраретинальной ткани, особенно в случае несливной коагуляции, необходимо проведение повторной коагуляции через 7-14 дней после первого сеанса. Окончательные результаты лечения оценивают через 4-5 недель после лечения.

При неэффективности или недостаточной эффективности коагуляции сетчатки оценивается возможность и целесообразность выполнения того или иного вида микрохирургического вмешательства, что определяется конкретными клиническими проявлениями РН.

Профилактика

- профилактика недонашивания беременности и совершенствование неонатальных протоколов выхаживания недоношенных детей, особенно с ЭНМТ при рождении

- соблюдение необходимых сроков начала скрининга и проводить регулярный мониторинг недоношенных детей для своевременного выявления пороговых стадий РН.

- своевременное проведение лазеркоагуляции сетчатки пациентам с пороговыми стадиями РН для предотвращения развития терминальных стадий.

Список литературы

1. Taylor & Hoyt's Pediatric ophthalmology and strabismus. The fifth edition/Scott R. Lambert, Christopher J. Lyons – 2017, Elsevier Limited
2. Кански, Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./ Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006.
3. Клинические рекомендации «Ретинопатия недоношенных, активная фаза», утвержденные Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов» в 2017г.