

*Таранец К.О.,*

*студент*

*1 курс, педиатрический факультет*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

*Куличкова Д.В.,*

*студент*

*1 курс, педиатрический факультет*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

*Климов А.В.,*

*кандидат физико-математических наук, ассистент*

*Ассистент кафедры «Биофизики и математики»*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

*Денисов Е.Н.,*

*доктор медицинских наук, заведующий кафедрой*

*Заведующий кафедрой «Биофизики и математики»*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

## **РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**Аннотация:** данная статья посвящена ретинопатии недоношенных детей: особенности клинических проявлений, диагностики, лечения и профилактики заболевания.

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, синдром Терри, сетчатка, слепота.

***Annotation:** In this paper we have described retinopathy of prematurity: features of clinical conditions, diagnostics, treatment and prevention of the disease.*

***Key words:** retinopathy of prematurity, Terry syndrome, retina, blindness.*

Благодаря развитию современных технологий, увеличивается число недоношенных детей. За последние несколько лет увеличился процент детей, больных ретинопатией недоношенных, так как в стандарты было введено выхаживание более недоношенных детей. Поэтому данное заболевание является серьезной проблемой в неонатологии и офтальмологии.

Ретинопатия недоношенных, также называемая синдромом Терри, является двусторонним расстройством, которое вызывается аномальной васкуляризацией сетчатки у недоношенных детей, особенно рожденных с низкой массой тела. К моменту преждевременного рождения ребенка структуры глаза, в частности сетчатка, являются незрелыми, что лежит в основе ретинопатии.

Среди данных о частоте преждевременных родов отметили закономерность рождаемости недоношенных детей в 90% случаев с ретинопатией. Наиболее тяжелое течение болезни наблюдается у детей с экстремально низкой массой тела. Ретинопатия способствует высокой степени развития слепоты (более 47 %) в нелеченых случаях заболевания.

Ретинопатия недоношенных впервые была диагностирована в 1942 году Теодором Л. Терри. В 1941-1953 более 12 000 детей страдали от этого заболевания.

Актуальность: в среднем процент заболеваемости ретинопатией составляет 19-30 % от числа недоношенных детей. Таким образом, ретинопатией недоношенных страдает каждый пятый недоношенный ребенок. Из них 8 % страдает тяжелой формой ретинопатии. [5] Заболевание обычно развивается в двух глазах, оно является одной из наиболее распространенных причин потери зрения в детстве. Опасно тем, что может привести к пожизненному ухудшению зрения или слепоте.

Во время последних 12 недель беременности глаз быстро развивается. Когда ребенок доношен, рост сосудов сетчатки почти завершен. Сетчатка перестает расти через несколько недель – один месяц после рождения. Но если ребенок рожден недоношенным, до того как сосуды достигли границ сетчатки, рост нормальных сосудов может прекратиться. Сетчатка перестает получать достаточное количество кислорода и питательных веществ. Помимо веса при рождении и времени рождения, другими рисками, способствующими развитию ретинопатии недоношенных могут быть: анемия, переливания крови, дыхательная недостаточность, а также здоровье новорожденного в целом. [1]

Исходы могут варьироваться от нормального зрения до слепоты. Заболевание может приводить к слабовидению, миопии различной степени, дегенеративным изменениям сетчатки, страбизму, вторичной глаукоме и отсроченной отслойке сетчатки.

Стадии ретинопатии (Международная классификация ретинопатии, 1987):

Первая стадия заболевания характеризуется появлением белой тонкой демаркационной линии. Она разделяет область сетчатки, в которой сформированы сосуды, от области, где сосуды полностью отсутствуют. Демаркационная линия уплотняется, начинает возвышаться над поверхностью сетчатки.

Во время второй стадии происходит формирование вала (или гребня) на месте демаркационной линии. Сетчатка в этой зоне утолщается, проминирует в стекловидное тело, формируя вал сероватого или белого цвета. За гребнем видны мелкие новообразованные сосуды, прорастающие к центру глаза. Данное состояние является патологическим, а также считается пороговым уровнем. После этого этапа невозможно обойтись без лечения.

Третья стадия – стадия экстраретинальной пролиферации сосудов. В заднем полюсе глаза происходит усиление сосудистой активности, также увеличивается экссудация в стекловидное тело, формируя протяженные аркады и сплетения из артериовенозных шунтов на периферии.

Четвертая стадия – субтотальная (частичная) отслойка сетчатки. Стекловидное тело рубцуется, теряет прозрачность.

Пятая стадия представляет собой тотальную (полную) отслойку сетчатки, имеющая воронкообразную конфигурацию из-за характерной локализации новообразованной фиброваскулярной ткани (кпереди от экватора). Также происходит выраженная деструкция собственно стекловидного тела, в нем появляются полости, пустоты. Отслойка сетчатки имеет воронкообразную форму. Различают следующие формы воронкообразной отслойки сетчатки:

- А) открытая воронка
- Б) закрытая воронка
- В) полузакрытая воронка. [2]

Зрачок глаза расширяется, становится серого цвета. Это приводит к тому, что ребенок не видит предметы. Лечение на данной стадии является неэффективным.

Также существуют три периода развития ретинопатии:

Первый период – активный (до шестимесячного возраста). В него входят изменения в сосудах сетчатки, а также помутнение стекловидного тела. Во время этого периода формируется тракционная отслойка сетчатки. Реже возможен разрыв и отрыв сетчатки (рематогенная отслойка сетчатки).

Второй период является периодом обратного развития (шесть месяцев – один год).

Третий период – рубцовый период. Он возможен после первого года жизни. [5]

Наиболее неблагоприятный прогноз – развитие задней агрессивной ретинопатии, являющейся наиболее быстро прогрессирующей и злокачественной формой заболевания. Ее средняя продолжительность составляет 3 – 6 месяцев. Самопроизвольный и спонтанный регресс первых двух стадий заболевания или образование фазы рубцевания с остаточными изменениями на глазном дне завершает агрессивную ретинопатию. Эти явления могут приводить к тотальной отслойке сетчатки.

Диагностика заключается в тщательном сборе анамнеза и анализе клинической картины. Недоношенные дети подлежат обязательному осмотру офтальмолога. При этом особое внимание должно уделяться детям с тяжелыми респираторными нарушениями во время раннего неонатального периода. Первичный офтальмоскопический осмотр должен проводиться не позднее 4 недели, повторный осмотр проводится не позднее 6 недели жизни (34 – 36 неделя гестации). Осмотр повторяется каждые 1-3 недели, до тех пор, когда васкуляризация будет завершена или заболевание дойдет до такой стадии, что потребуются лечение. Новорожденные массой ниже 1500 г при рождении и гестационным возрастом менее 32 недели находятся в группе риска, они подлежат обязательному офтальмологическому осмотру. [3]

Также диагностика включает в себя комплексное обследование: стандартное офтальмологическое исследование (осмотр, прямая и обратная офтальмоскопия), ультразвуковое сканирование глазного яблока, ретиноскопия и морфометрия сетчатки.

Ранняя диагностика осложняется тем, что родители не могут различить первые симптомы, которые тяжело выявить, просто посмотрев на ребенка. Только офтальмолог может произвести диагностику и определить стадию заболевания.

Хирургическое лечение болезни может включать лазерную или криокоагуляцию сетчатки, которые могут предотвратить отслойку сетчатки. И лазерная, и криотерапия разрушают периферические участки сетчатки, замедляя или обращая назад рост ненормальных кровеносных сосудов. [1] Витрэктомия применяется, если произошло развитие отслойки сетчатки и изменений в стекловидном теле. Но даже успешно проведенная операция не может гарантировать излечение.

Доказанная эффективность консервативной терапии активной ретинопатии не наблюдается. Коагуляция аваскулярной сетчатки— единственный общепризнанный способ лечения активной прогрессирующей ретинопатии, а также профилактики развития тяжелых форм заболевания.

Механизм воздействия коагуляции объясняется деструкцией ишемических зон аваскулярной сетчатки, которая является источником ишемических стимулов. Результат коагуляции – перерождение сетчатки в тонкую глиальную ткань с атрофией пигментного эпителия, обнажением мембраны Бруха и атрофией подлежащих сосудов хориоидеи, капилляров (образование хориоретинального рубца). Чтобы воздействие было эффективным, необходимо заблокировать не менее 75 % аваскулярных зон.

Лечение считается эффективным при отсутствии прогрессирования заболевания, а также при наличии признаков регресса.

Профилактика ретинопатии недоношенных заключается в предупреждении преждевременных родов – недонашивания беременности, правильном ведении беременности. Имеет место совершенствование неонатальных протоколов выхаживания недоношенных детей. Основную роль в определении характера течения заболевания играют условия выхаживания. Например, нужно с осторожностью проводить оксигенацию недоношенных детей, так как длительное применение ИВЛ с повышенным содержанием кислорода ухудшает состояние РН. Для оптимизации условий выхаживания глубоко недоношенных могут применяться сурфактанты, рациональная оксигенотерапия, а также контроль уровня сатурации кислорода в крови, создание охранительного режима и др. Наиболее важным методом профилактики является своевременное лечение патологических состояний перинатального периода.

Раннее выявление ретинопатии недоношенных является решающим фактором для раннего лечения и улучшения результатов. Современные скрининговые гайдлайны включают в наиболее важные факторы риска только вес и гестационный возраст, но не постнатальные факторы. Поэтому современные скрининговые протоколы нуждаются в доработке.[4]

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 1) Facts about retinopathy of prematurity. National Eye Institute. [Электронный ресурс] URL: <https://nei.nih.gov/health/rop/rop> (дата обращения: 20.04.2019)
- 2) Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, мониторинг и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных» (Национальный протокол. // Российская педиатрическая офтальмология. – 2015.—№1—С.54—60
- 3) Диагностика, лечение и профилактика ретинопатии недоношенных. А.Б. Раджабова, Х.Д. Карим-Заде// Наука молодых—2014.—С.111-123
- 4) Retinopathy of prematurity: Past, present and future. Parag K Shah, Vishma Prabhu, Smita S Karandikar, Ratnesh Ranjan, Venkatapathy Narendran and Narendran Kalpana// World J Clin Pediatr – 2016 –№ 5(1) – P. 35 – 46
- 5) Ретинопатия недоношенных. Горчакова Н.Ю.//Практическая медицина—2012—С. 31.