

35. The ALLHAT Officers and Coordinators. «Major Outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic» // J.A.M.A. – 2002. – V. 288. – P. 2981-2997.

36. Ulfendahl H.R., Aurell M. Renin-Angiotensin / Portland Press // London. – 1998. – P. 305.

## ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*С.В.Коваленко*

**Резюме.** Представленный в статье анализ литературы свидетельствует о высокой частоте возникновения сочетанной патологии хронического обструктивного заболевания легких и артериальной гипертензии и необходимости правильного выбора современных медикаментозных средств для коррекции повышенного артериального давления (АД) у больных без негативного влияния на проходимость бронхов и прогрессирование бронхиальной обструкции.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, артериальная гипертензия, лечение.

## TREATMENT OF CONCOMITENT ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF ELDERLY AGE

*S.V.Kovalenko*

**Abstract.** The paper deals with an analysis of literature which is indicative of a high incidence of the onset of combined pathology of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension and the necessity of a correct approach to a selection of modern medicamentous agents to correct the blood pressure of patients without a negative effect on the patency of the bronchi and progression of bronchial obstruction.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.127-131

Надійшла до редакції 25.10.2007 року

УДК 617.735-053.31-092-08

*М.А.Карлійчук*

## РЕТИНОПАТІЯ НЕДОНОШЕНИХ: ПРОБЛЕМИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Кафедра хірургії та очних хвороб (зав. – проф. І.Ю.Полянський)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** В огляді літератури наведені класифікація та клінічні прояви ретинопатії недоношених, обговорені сучасні погляди на патогенез, етапи скринінгу та лікування різних стадій ретинопатії недоношених.

**Ключові слова:** недоношені, ретинопатія, діагностика, лікування.

В Україні щорічно народжується 40 000 недоношених дітей. У зв'язку з покращанням якості неонатологічної допомоги збільшилася кількість недоношених дітей, які виживають. Саме у них існує високий ризик захворіти на ретинопатію недоношених (РН), яка в 10-15 % випадків є причиною дитячої сліпоти та низького зору [1, 10, 12]. Щорічно в Україні реєструється близько 180 випадків дитячої сліпоти внаслідок РН [13]. На думку С. Gilbert et al. [32], у країнах Латинської Америки та Східної Європи, які мають низький та середній рівні економічного розвитку, виникає третя «епідемія» РН.

Традиційно основною причиною РН вважали оксигенотерапію, однак на сьогодні встанов-

лено більше 30 чинників ризику виникнення цього тяжкого захворювання. Основні з них:

- малий термін гестації (не більше 32 тижнів);
- низька маса дитини при народженні (менше 1500 г) [4, 17];
- вміст кисню у повітрі апаратів для новонароджених більше 40 %;
- діти, які отримали довготривалу (більше 30 діб) оксигенотерапію або штучну вентиляцію легень більше 5 діб, незалежно від терміну гестації;
- додаткові несприятливі чинники: близнюки, підвищений вміст вуглецю в крові та

тканинах, брадикардія, респіраторний дистрес-синдром, недостатність сурфактанта, відносний дефіцит віт. Е, обмінне переливання крові (із застосуванням крові дорослих донорів), тривала (більше 30 діб) оксигенотерапія, внутрішньошлуночковий крововилив [20];

- вплив вірусної інфекції, що передається вертикальним шляхом внутрішньоутробно (ентеровірус, краснуха, вірус Коксакі А, герпес, цитомегаловірус) [8].

За даними літератури, РН розвивається в 70-90 % глибоко недоношених дітей, при цьому 40 % випадків завершуються термінальною стадією [19, 40]. За маси тіла при народженні менше 1200 г частота розвитку РН коливається від 38 до 75 % [2, 35]. Варіації в частоті РН у різних країнах та регіонах визначаються переважно структурою недоношених дітей, які виживають: чим більше число глибоко незрілих та обтяжених соматично малюків виживає в конкретній країні, регіоні, місті, районі та ін., що аналізується, тим більше буде серед них дітей із РН [30, 32, 34]. На частоту розвитку захворювання мають вплив і різні умови виходжування недоношених. Значущість проблеми РН визначається не тільки її частотою, оскільки захворювання може спонтанно регресувати на ранніх стадіях розвитку, не призводячи до тяжких наслідків. Більше значення має той факт, що РН характеризується прогресуючим перебігом та в 5-40 % випадків сягає термінальних стадій [9]. При цьому ризик прогресування захворювання залежить не тільки від ступеня зрілості малюка, а й від супутніх чинників, умов виходжування, а також своєчасності проведеного профілактичного лікування – медикаментозного, кріо- або лазеркоагуляції [1, 16, 17, 21, 32].

Відомо, що в основі клінічних проявів РН лежить порушення васкулогенезу сітківки. Сітківка плода є безсудинною до 16-го тижня гестації. Згідно з дослідженнями А.А.Федорова [23], до 5-6-го місяців ембріонального розвитку формуються основні риси дефінітивного кровоносного русла. У 7,5-8 місяців ретинальна ангіоархітектоніка вже достатньо розвинена та нагадує таку в дорослої людини. Однак повна диференціація судин закінчується тільки до 9-го місяця постнатального життя. Регуляція процесу росту та формування судин у період гестації проходить за рахунок низки медіаторів, одним із яких є фактор росту ендотелію судин (ФРЕС). Він продукується астроцитами та клітинами Мюллера. Існує два типи формування судин – із клітин-попередників (васкулогенез) та із судин, які існували раніше (ангіогенез) [31]. Недоношена дитина народжується з незавершеною васкуляризацією сітківки, зі скупченням веретеноподібних клітин на межі васкуляризованої та аваскулярної зон сітківки. Після передчасного народження дитина потрапляє з умов внутрішньоутробної гіпоксії у відносну гіпероксію нормального повітряного середовища або отримує кисень додатково, що може бути

основою для порушення нормального васкулогенезу сітківки [9].

Одним із механізмів патогенезу РН є дія вільних радикалів на мембранні структури сітківки та її судини. Знижена здатність недоношених протистояти вільним радикалам зумовлює інтенсивну пероксидацію плазматичних мембран та пошкодження веретеноподібних клітин. Активовані дією вільних радикалів за умов ішемії сітківки веретеноподібні клітини продукують ангіогенний фактор, який викликає проліферацію судин [9, 42]. На відміну від інших проліферативних захворювань (наприклад, діабету), за яких судини ростуть у зоні відшарування склистого тіла, при РН проходить ріст судин безпосередньо у склисте тіло. Проліферація судинної та гліальної тканини викликає тракційне відшарування сітківки. При цьому тракція відбувається в передньому напрямку, що зумовлює характерну форму відшарування – лійкоподібне. Ця найбільш популярна гіпотеза патогенезу РН пояснює клінічні прояви РН та обґрунтовує необхідність профілактичного лікування [26, 41, 43].

Відсутність переконливих даних щодо джерела формування РН породжує нові гіпотези. Так, вважають, що раптове збільшення рівня кисню спричиняє зниження продукції ФРЕС, яке пригнічує ріст нових та зумовлює облітерацію вже утворених судин [9, 19, 42]. Зростаюча гіпоксія аваскулярних зон сітківки спричиняє гіперпродукцію ФРЕС, та, як наслідок, виникає аномальна неоваскуляризація. Одним із дискусійних питань патогенезу РН є аналіз причин розвитку патологічної реакції незрілих судин на гіпероксію. Причина може бути в тому, що вазоконструкторні механізми розвиваються раніше дилаторних, що й спричиняє до судинного дисбалансу.

Важливим чинником ризику розвитку РН є стан матері в період вагітності, а саме її захворювання, які сприяють виникненню гіпоксії плода: хронічні захворювання жіночих статевих органів, гестоз, кровотечі в пологах, хронічні інфекції, куріння, застосування бета-блокаторів та ін. [1, 9, 26, 32].

В основі клінічних проявів РН лежить порушення васкулогенезу сітківки, який починається на 16-му тижні внутрішньоутробного розвитку та завершується на момент народження дитини (40 тижнів). У малюків, народжених раніше даного терміну, наявні офтальмоскопічні відмінності від доношених. На очному дні недоношених завжди виявляють аваскулярні зони на периферії сітківки, які не є проявом РН, проте є свідченням недорозвинення сітківки, незавершеності васкулогенезу та відповідно ймовірності розвитку ретинопатії в подальшому [9].

У своєму розвитку захворювання проходить декілька стадій, що віддзеркалюють прогресування активного процесу [15, 17, 20]. Активна стадія триває, зазвичай, 3-6 місяців. На зміну активній РН приходить стадія регресу, а надалі – рубцева стадія захворювання. В основі їх градації лежить ступінь вираженості судинних розладів. За лока-

лізацією патологічного процесу на сітківці виділяють три зони, розташовані концентрично навколо диска зорового нерва (ДЗН):

1-а – внутрішня зона (задній полюс ока) – коло (30°), радіус якого дорівнює подвоєній відстані від ДЗН до фовеоли;

2-а – середня зона – кільце (60°), розташована назовні від 1-ї зони до назальної частини зубчастої лінії, проходить через темпоральну частину зубчастої лінії в екваторіальній ділянці;

3-я – периферична зона – ділянка сітківки поперед від 2-ї зони; вона є найбільш вразливою до дії патологічного процесу.

Розповсюдженість змін на очному дні оцінюють відповідно до годин циферблата (від 1 до 12 меридіанів).

Відповідно до міжнародної класифікації РН ICROP (International Classification of Retinopathy of Prematurity) [36], активна фаза РН характеризується 5 стадіями розвитку:

**I стадія.** Наявність тонкої, плоскої, білого кольору демаркаційної лінії. Вона відокремлює безсудинну периферичну частину сітківки від судинної. Судини сітківки звивисті, розширені.

**II стадія.** Формування гребеня. Демаркаційна лінія стає вищою, ширшою, збільшується в об'ємі та піднімається над площиною сітківки. Колір гребеня може змінюватися від білого до фіолетового. Характерним є збільшення кількості артеріо-венозних периферичних шунтів.

**III стадія.** Гребінь із екстраретинальною фіброваскулярною проліферацією (неоваскуляризацією). Характерні місця, де розташовується проліферативна тканина: 1) продовження із задньої поверхні гребеня, що формує нерівний його край; 2) безпосередньо за гребенем; 3) у склисто-му тілі, перпендикулярно площині сітківки.

**IV стадія.** Субтотальне відшарування (ексудативне та/або тракційне) сітківки. Розрізняють IV А стадію – екстрафовеолярне відшарування сітківки, за якого макулярна ділянка не відшарована, та IV В стадію – фовеолярне відшарування сітківки (із захопленням макулярної зони).

**V стадія.** Тотальне відшарування сітківки лійкоподібної конфігурації (V А – відкрита лійка, V В – закрита лійка).

Спонтанний регрес захворювання на початкових (I-II) стадіях відбувається у 80-90 % випадків без помітних змін на очному дні. За досягнення III стадії регрес є можливим у 50 % випадків, подальше прогресування зумовлює тяжкі форми захворювання, які призводять до втрати зору [1, 15, 18, 21]. На II, III стадіях РН може спостерігатися різко виражена судинна активність (розширення та звивистість судин у задньому полюсі ока в зонах I або II, формування судинних аркад на периферії, крововиливи). За таких випадків швидкий прогресуючий розвиток позначається як «плюс-хвороба». У передніх відділах «плюс-хвороба» проявляється як проростання райдужки судинами та ригідність зіниці, у задніх відділах – як розширення вен сітківки та звивистість артерій у

задньому полюсі [4]. Її поділяють на початкову, помірно виражену та тяжку. Стадія III «плюс-хвороби» (3+) є невід'ємною частиною визначення порога РН: екстраретинальна вазопроліферація охоплює п'ять безперервних або вісім сумарних годинникових меридіанів на очному дні. Доведено, що чим ширше аваскулярна зона сітківки та чим раніше з'являються ознаки захворювання, тим тяжче його перебіг та гірше прогноз.

Більшість офтальмологів є однодумцями відносно необхідності розробки та широкого впровадження діагностичного скринінгу для виявлення РН у дітей у відділенні неонатальної патології. Необхідно відмітити, що організація роботи з виявлення та лікування РН залежить і від фінансових можливостей та стану медичних установ регіону, міста (наявність спеціалізованих підрозділів, рівень оснащення, кваліфікація та спеціальна підготовка лікарів та ін.). Для зручності організації спеціалізованої офтальмологічної допомоги недоношеним дітям, на думку Л.О.Катаргіної та Л.В.Коголевої [2], необхідно виділити декілька етапів, які відрізняються за конкретними задачами, кадровими та технічними потребами:

**I етап** – виокремлення недоношених групи ризику, тобто тієї категорії недоношених, в яких із різним ступенем імовірності може розвинути РН (всі недоношені з масою тіла, меншою за 1500 г, та терміном гестації не більше 32 тижнів; діти, які народилися з терміном гестації більше 32 тижнів або масою тіла від 1500 до 2000 г з ускладненим перинатальним анамнезом або такі, які мають супутню патологію інших органів, внутрішньоутробну інфекцію). Занесення дитини до групи ризику здійснюється акушерами, неонатологами, педіатрами та повинно супроводжуватися низкою практичних заходів:

1) можливою корекцією гіпоксичних станів, призначенням антиоксидантів, ретельним дозуванням оксигенотерапії з контролем парціального тиску газів у крові (з усуненням їх різких коливань, що сприяє розвитку РН);

2) інформування батьків дитини про ризик розвитку РН;

3) скеруванням дитини на огляд до окуліста. При цьому необхідно пам'ятати, що терміни маніфестації РН – від чотирьох до восьми тижнів після народження. Для спрощення організації можна оглядати всіх дітей з 4-тижневого віку, але це повинно вирішуватися з урахуванням місцевих умов та можливостей.

**II етап** – виконання первинного огляду офтальмологом недоношеної дитини групи ризику доцільно проводити в спеціально обладнаному офтальмологічному кабінеті неонатологічного відділення або перинатального центру. В іншому випадку виконання своєчасного та кваліфікованого первинного огляду буде обтяженим, оскільки зумовлює або виконання першого огляду в непристосованому приміщенні з викликом окуліста, або транспортування до офтальмологічного відділення. Для організації цього етапу необхідним є

диференційований підхід (клінічний дебют РН може відбутися від 4-го до 8-го тижнів після народження) та співпраця офтальмолога з педіатром, який лікує дитину.

**III етап** – здійснення динамічного спостереження офтальмологом недоношеної дитини. За відсутності ознак РН, але встановленій незавершеності васкуляризації сітківки, огляди слід проводити 1 раз на два тижні; за встановлення РН – щотижнево; при підозрі на злоякісний перебіг («плюс-хвороба») – кожні 2-3 дні. Тривалість спостереження - 3-16 тижнів залежно від характеру перебігу РН. Головна мета спостереження – своєчасне визначення показань до виконання профілактичної коагуляції сітківки за прогресуючого характеру РН [2, 11, 12, 22, 33, 37, 40].

На думку М.Х. Рерка et al. [39], завершення скринінгу гострої фази РН є можливим за наявності одного із трьох послідовних критеріїв:

- сітківка, яка дозріла;
- васкуляризація зони 3 без попередньої РН в зоні 1 або зоні 2;
- 45 тижнів післяконцептуального віку дитини та відсутність передпорогового захворювання.

**IV етап** – організація профілактичного кріо/лазер-хірургічного лікування РН за досягнення порогової, іноді допорогової, стадії захворювання. На теперішній час таке лікування є практично єдиним доведеним способом лікування прогресуючої РН, який дозволяє уникнути розвитку термінальних стадій у 70-95 % випадків [2, 15, 22, 25, 26, 27, 29, 38]. Суть лікування – кріо- або лазер-коагуляція аваскулярних зон сітківки з метою їх ізоляції. Згідно з міжнародними критеріями показанням до коагуляції є прогресування РН до порогової стадії (III стадія РН з розповсюдженням зон екстраретинального росту фіброваскулярної тканини на 5 та більше меридіанах підряд або 8 меридіанах сумарно) [2, 14, 20, 29, 33]. У дослідженні Стго-ROP позитивний ефект лікування порогової РН в зоні 1 обмежувався скороченням несприятливих в анатомічному відношенні наслідків від 92 до 75 % за 3-місячного спостереження [27]. У низці випадків лікування може та повинно проводитися у III, допороговій стадії, за появи перших ознак екстраретинального росту (плюс-хвороба, локалізація процесу в 1-й зоні очного дна, виражений ексудативно-геморагічний компонент).

Ефективність медикаментозного лікування РН ставлять під сумнів, однак більшість фахівців рекомендують на II-III стадії проводити наступні заходи: призначати антиоксиданти ( $\alpha$ -токоферол, D-пеніциламін, препарати супероксиддисмутази), ангіопротектори системно; проводити корекцію оксигенотерапії (підтримувати постійний рівень парціального тиску кисню у крові 60-80 мм рт. ст., а вуглецю – не більше 60 мм рт. ст. за рН у межах 7,2-7,4); місцево призначати інстиляції та ін'єкції кортикостероїдів; виконувати парабульбарні ін'єкції дицинону, емоксипіну [16, 17, 19].

Віддалені наслідки та пізні ускладнення РН, яка регресує, включають: короткозорість, рубцеві зміни сітківки по периферії, розширення судин сітківки, розтягнення макулярної ділянки, зморшки сітківки, поєднані дефекти центрального зору, розриви та відшарування сітківки, закрито кутову глаукому [3, 4, 20]. За прогресування РН, незважаючи на виконання коагуляції, необхідна консультація кваліфікованого офтальмохірурга для вирішення питання про перспективи, терміни та методи наступного хірургічного лікування (ленсвітректомія з екстрасклеральним пломбуванням, органозберігаючі операції та ін.) [5, 7, 13, 24]. До ускладнень V стадії РН відносять: фіброз сітківки, крововилив у сітківку та склисте тіло, формування ретролентальної мембрани, зміщення іридокришталикової діафрагми уперед, фтизис очного яблука [20].

На думку М. Cusick et al. [27], Є.І. Сидоренко зі співавт. [16], хірургічне лікування у V стадії РН слід рекомендувати з великою обережністю, ретельно проаналізувавши переваги відносно ризику його виконання, оскільки хірургія склистого тіла та сітківки в цій стадії з точки зору зорової реабілітації є переважно безперспективною. Для визначення реального стану сітківки та органа зору недоношених застосовують електроретинографію, ультразвукове дослідження ока, зорові викликані потенціали головного мозку [6, 11, 16, 19]. Ці дослідження дозволяють оцінити рівень ураження ретинокортикального шляху та дати об'єктивний прогноз щодо зорових функцій.

Отже, на підставі даних джерел літератури можна дійти висновку, що проблема як ранньої діагностики, так і адекватного лікування ретинопатії недоношених є на теперішній час актуальною та перспективною. РН є гострим процесом, за якого швидко розвивається проліферація судин та тканин, а його наслідок залежить від правильності, злагоженості та швидкості дій офтальмологів та педіатрів-неонатологів, організації повноцінного скринінгу та надання спеціалізованої офтальмологічної допомоги. Одним із ранніх та ефективних заходів з виявлення РН є вдосконалення системи лікувально-профілактичної допомоги недоношеним дітям шляхом організації спеціалізованої служби з профілактики та лікування РН у регіонах. Успіхи в лікуванні ранніх стадій РН, реабілітація та соціальна адаптація дітей з РН можливі тільки за спільних дій офтальмологів, неонатологів, педіатрів, що зумовлює необхідність організації спеціалізованого кабінету недоношеної дитини, який дозволить проводити комплексне обстеження (ультразвукові, електрофізіологічні, лабораторні дослідження) та катамнестичне спостереження дітей групи ризику.

#### Література

1. Азнабаев М.Т., Ахмадеева Э.Н., Сайдашева Э.И. Ретинопатия недоношенных (причины, прогнозирование, ранняя диагностика) // Методические рекомендации. – Уфа, 1997. – С. 1-18.

2. Актуальные вопросы детской офтальмологии и ретинопатии недоношенных / Под ред. С.И.Блохиной. – Екатеринбург: СВ-96, 2004. – 144 с.
3. Боброва Н.Ф., Вит В.В. Атлас врожденных и наследственных заболеваний органа зрения. – Одесса: Пальмира, 2006. – 140 с.
4. Вэндер Дж.Ф. Секреты офтальмологии / Джеймс Ф. Вэндер, Дженис А. Голт: Пер. с англ. / Под общ. ред. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 378-384.
5. Дискаленко О.В., Бржеский В.В. Хирургическое лечение ретинопатии недоношенных, методика и тактика // Матер. науч.-практ. конф. «Современные проблемы детской офтальмологии». – СПб., 2005. – С. 155-156.
6. Карлійчук М.А., Зубович М.П. Ультразвукова діагностика стану склистого тіла в ранньому періоді рубцевої стадії ретинопатії недоношених // Матер. V Міжн. наук.-практ. конф. «Здорова дитина: формування інноваційної парадигми збереження здоров'я дітей». – Чернівці, 2007. – С. 47-48.
7. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Коголева Л.В. Дифференцированный подход к проведению витректомии при терминальных стадиях ретинопатии у недоношенных // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. науч. статей / ГУ МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2002. – С. 137-143.
8. Лозовская Л.С., Охотникова И.М., Парамей О.В., Сидоренко Е.И. Значение врожденной смешанной вирусной инфекции в патогенезе ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальмол. – 2001. – Т. 117, №4. – С. 15-18.
9. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2001. – С. 385-419.
10. Пасечникова Н.В., Сук С.А. Ретинопатия недоношенных // Тези та лекції II конф. дит. офт. України. – Судак, 2003. – С. 269-276.
11. Рудник А.Ю., Сомов Е.Е., Воронцова Т.Н. Результаты динамического наблюдения за состоянием сетчатки у детей с начальными стадиями рубцового периода ретинопатии недоношенных // Офтальмол. ж. – 2006. – № 3 (II). – С. 124-126.
12. Рыков С.А., Сук С.А., Пасечникова Н.В. Результаты лазерного лечения пороговой стадии ретинопатии недоношенных // Офтальмол. ж. – 2003. – № 4. – С. 58-63.
13. Риков С.О., Сергієнко А.М., Филипчук О.М. Хірургічне лікування ретинопатії недоношених V стадії // Метод. рекомендації. – Київ, 2007. – С. 5-24.
14. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Сорокина И.С. Использование новых отечественных лазерных технологий в лечении пороговой ретинопатии недоношенных // Хірургічне лікування та реабілітація хворих з офтальмологічною патологією: Матер. наук.-практ. конф. – К.: КМАПО ім. П.Л.Шупика, 2004. – С. 194-195.
15. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. – СПб.: Издательство «Нестор-История», 2006. – С. 127-187.
16. Сидоренко Е.И., Парамей О.В., Хаценко И.Е. и др. Анатомические и функциональные результаты хирургического лечения ретинопатии недоношенных // Тези доп. XII Міжн. Одеса-Генуя симпозиуму «Хірургічне та медикаментозне відновлення зору». – Одеса, 2001. – С. 65.
17. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 134-140.
18. Сомов Е.Е., Воронцова Т.Н., Рудник А.Ю. Состояние сетчатки у детей с начальными стадиями рубцового периода ретинопатии недоношенных // Тези II Міжн. конф. офтальмологів Причорномор'я. – Одеса, 2004. – С. 190-191.
19. Тагибеков К.К., Султанова М.М. Современные представления об этиологии и патогенезе ретинопатии недоношенных // Офтальмол. ж. – 2004. – № 2. – С. 42-47.
20. Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология: Пер. с англ. - М.- СПб.: ЗАО "Издательство БИНОМ" - "Невский диалект", 2002. – С. 144-149.
21. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика, интерпретация и анализ изменений глазного дна у детей с ретинопатией недоношенных // Тези II Міжн. конф. офтальмологів Причорномор'я. – Одеса, 2004. – С. 193-194.
22. Терещенко А.В. Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. и др. Ранняя витреоретинальная хирургия задней агрессивной ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. – 2007. – № 1. – С. 42-46.
23. Федоров А.А. Пренатальное развитие сосудов сетчатой оболочки глаза // Вестн. офтальмол. – 2003. – Т. 119, № 4. – С. 59-63.
24. Филипчук О.М. Результаты хирургического лечения ретинопатії недоношених в V стадії // Матер. XI з'їзду офтальмологів України. – Одеса, 2006. – С. 118-119.
25. Фомина Н.В. О комбинированном лазерном лечении активных фаз ретинопатии у недоношенных детей // Хірургічне лікування та реабілітація хворих з офтальмологічною патологією: Матер. наук.-практ. конф.- К.: КМАПО ім. П.Л.Шупика, 2004. – С. 244-245.
26. Хватова А.В., Катаргина Л.А., Дементьева Г.М. и др. Эффективность выявления и профилактического лечения ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальмол. – 2000. – Т. 116, № 5. – С. 34-37.
27. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity // Arch. Ophthalmol. – 2002. – V. 120. – P. 595-599.
28. Cusick M., Charles M.K., Argon E. et al. Anatomical and visual results of vitreoretinal surgery for stage 5 retinopathy of prematurity // Retina. – 2006. – V. 26. – P. 729-735.
29. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of

- the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) randomized trial // Arch. Ophthalmol. – 2003. – V. 121. – P. 1684-1694.
30. Fledelius H.C., Kjer B. Surveillance for retinopathy of prematurity in a Danish country. Epidemiological experience over 20 years // Acta Ophthalmol. Scand. – 2004. – V. 82. – P. 38.
  31. Gariano R., Kalina R., Hendrickson A. Normal and pathological mechanisms in retinal vascular development // Surv. Ophthalmol. – 1996. – V. 40, № 6. – P. 481-490.
  32. Gilbert C., Fielder A., Gordillo L. et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate and high levels of development: implications for screening programs // J.Pediatrics. – 2005. – V. 115. – P. 518-525.
  33. Good W.V., Hardy R.J., Dobson V. et al. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity (Results of early treatment for ROP randomized trial) // Arch. Ophthalmol. – 2003. – V. 121. – P. 1684-1694.
  34. Haines L., Filder A.R., Pollock J.I. et al. Retinopathy of Prematurity in the UK: the organization of services for screening and treatment // Eye. – 2002. – V. 16. – P. 33-38.
  35. Holmstrom G., Broberger U., Thomassen P. Neonatal risk factors for retinopathy of prematurity – a population-based study // Acta Ophthalmol. Scand. – 1998. – V. 76. – P. 204-207.
  36. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited // Arch. Ophthalmol. – 2005. – V. 123, № 7. – P. 991-999.
  37. Moshfeghi D.M. Raising the bar in Retinopathy of Prematurity: new approaches to meet standard-of-care requirements in ROP screening // J. of Perinatology-Neonatology. – 2006. – V. 19, № 3. – P. 34-36.
  38. Phelps D.L. The Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study: better outcomes, changing strategy // Pediatrics. – 2004. – V. 114. – P. 490-491.
  39. Repka M.X., Palmer E.A., Tung B. Involution of retinopathy of prematurity. CRYO-ROP cooperative Group // Arch. Ophthalmol. – 2000. – V. 118. – P. 645-649.
  40. Reynolds J.D., Dobson V., Quinn G.E. et al. Evidence-based screening for retinopathy of prematurity: natural history data from CRYO-ROP and LIGHT-ROP Studies // Arch. Ophthalmol. – 2002. – V. 120. – P. 1470-1476.
  41. Shapiro M.J., Alpert J., Pandit R.T. Tent-shaped retinal detachments in retinopathy of prematurity // Retina. – 2006. – V. 26. – Suppl. – P. 32-37.
  42. Smith L.E. IGF-1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant // Biol. Neonate. – 2005. – № 88. – P. 237-244.
  43. Wheatley C.M., Dickinson J.L., Mackey D.A. et al. Retinopathy of Prematurity: recent advances in our understanding // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. – 2002. – № 87. – P. 78-82.

## РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ: ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

*М.А.Карлійчук*

**Резюме.** В обзоре литературы представлены классификация и клинические проявления ретинопатии недоношенных, обсуждены современные взгляды на патогенез, этапы скрининга и лечение разных стадий ретинопатии недоношенных.

**Ключевые слова:** недоношенные, ретинопатия, диагностика, лечение.

## RETINOPATHY OF PREMATURITY: PROBLEMS OF EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT

*М.А.Карлійчук*

**Abstract.** A bibliographical review provides an overview of the classification and clinical manifestations of retinopathy of prematurity and discusses modern points of views as to pathogenesis, screening stages and treatment of different stages of retinopathy of prematurity.

**Key words:** prematurity, retinopathy, diagnosis, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – д.мед.н. Ю.Д.Годованець

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.131-136

Надійшла до редакції 23.11.2007 року