

В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева

Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца, Российская Федерация

# Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных

**Контактная информация:**

Коголева Людмила Викторовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, главный внештатный детский офтальмолог Центрального федерального округа

Адрес: 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19, тел.: +7 (495) 625-92-33, e-mail: kogoleva@mail.ru

Статья поступила: 22.09.2014 г., принята к печати: 27.04.2015 г.

Система профилактики слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных является междисциплинарной медицинской проблемой и заключается в профилактике преждевременных родов, оптимизации условий выхаживания недоношенных новорожденных в раннем постнатальном периоде, своевременном выявлении, мониторинге и лечении активной фазы заболевания, коррекции сопутствующей патологии, выявлении, профилактике и лечении поздних осложнений. Для обеспечения благоприятных отдаленных исходов, определяющих качество жизни недоношенных пациентов, необходим комплексный подход к профилактике и коррекции нарушений зрения у детей разного возраста, перенесших ретинопатию недоношенных, организации их пожизненного диспансерного наблюдения независимо от степени ретинопатии, индивидуального подхода к медицинской и социальной реабилитации.

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, слепота, слабовидение, профилактика.

(Для цитирования: Нероев В.В., Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (2): 265–270. doi: 10.15690/vsp.v14i2.1296)

265

**АКТУАЛЬНОСТЬ**

Ретинопатия недоношенных (РН) — одна из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии, во многом обусловленная увеличением числа преждевременных родов, выживанием все большего числа недоношенных младенцев, в т.ч. с экстремально низкой массой тела и ранним гестационным возрастом на момент рождения [1, 2]. При этом отмечают не только рост распространенности ретинопатии, но и увеличение числа детей с тяжелыми, атипичными формами заболевания. Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении РН, это заболевание остается одной из основных причин слепоты и слабовидения с раннего детства в развитых странах [3–5].

Необходимым условием профилактики развития слепоты при РН является оптимизация организации

офтальмологической помощи недоношенным детям с целью своевременного выявления, правильной диагностики, мониторинга и лечения в активной фазе заболевания, а также динамического наблюдения и реабилитации пациентов, перенесших РН.

В связи с несомненной социальной значимостью РН этому вопросу уделяют особое внимание не только представители врачебного сообщества, но и государственные органы. Создана нормативная база, позволяющая организовать офтальмологическую помощь недоношенным детям. Утверждены Порядок оказания медицинской помощи детям при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты [6], разработаны и размещены на сайте Ассоциации врачей-офтальмологов России Федеральные клинические рекомендации по диагностике, мониторингу и лечению активной фазы ретинопатии недоношенных [7].

V.V. Neroyev, L.A. Katargina, L.V. Kogoleva

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russian Federation

## The Prevention of Blindness and Visual Impairment in Children with Retinopathy of Prematurity

The system of blindness prevention and visual impairment in children with retinopathy of prematurity is a multidisciplinary medical problem, and includes the prevention of the preterm birth, the correction of terms of caring for premature babies, early detection, monitoring, and treatment of retinopathy of prematurity, as well as the organization of the long clinical supervision. Patients with retinopathy of prematurity need a comprehensive approach to the prevention of the visual impairment in order to ensure high functional outcomes and improve their quality of life.

**Key words:** retinopathy of prematurity, visual impairment, blindness, preventions.

(For citation: Neroyev V.V., Katargina L.A., Kogoleva L.V. The Prevention of Blindness and Visual Impairment in Children with Retinopathy of Prematurity. Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (2): 265–270. doi: 10.15690/vsp.v14i2.1296)

На основании анализа опыта ведущих специалистов, а также результатов собственных многолетних исследований нами разработана система профилактики слепоты и слабовидения у детей с РН.

В основе системы лежит организация офтальмологической помощи недоношенным детям, состоящая из двух этапов:

- 1-й этап — выявление, мониторинг и лечение активной фазы заболевания;
- 2-й этап — диспансерное наблюдение и медицинская реабилитация пациентов, перенесших РН.

### 1-Й ЭТАП. ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С АКТИВНОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ

Первичная профилактика заболевания не относится к разряду офтальмологических задач и заключается в предотвращении недоношивания беременности и преждевременных родов, а также в совершенствовании неонатальных протоколов выхаживания недоношенных детей, особенно с экстремально низкой массой тела при рождении, что является задачей акушеров-гинекологов, реаниматологов и неонатологов.

Патологические состояния недоношенного ребенка в неонатальном периоде, обусловленные морфофункциональной незрелостью организма, многообразны и полиорганны. Они существенно ухудшают течение периода ранней постнатальной адаптации и требуют интенсивных лечебных мероприятий. Тем не менее не только соматическая патология, но и интенсивная терапия новорожденного, проводимая по жизненным показаниям и направленная на коррекцию патологических состояний, может оказывать влияние на развитие и прогрессирование РН [8–10]. В связи с этим роль реаниматолога-неонатолога и неонатолога в предотвращении развития тяжелых форм ретинопатии является определяющей и заключается в оптимизации условий выхаживания глубоко недоношенных новорожденных и своевременном и адекватном лечении патологических состояний перинатального периода [9, 10].

Вторичная профилактика заболевания заключается в организации скрининга, мониторинга и лечения активной РН (фаза заболевания при незавершенном процессе васкулогенеза сетчатки, характеризующаяся возможностью прогрессирования и сосудистой активностью). Недоношенные дети, рожденные на сроке гестации до 35 нед и/или с массой тела < 2000 г, являются группой риска по развитию ретинопатии

и нуждаются в обязательном офтальмологическом обследовании в декретированные сроки. Детям, рожденным на 22–26-й нед гестации, первичный осмотр следует проводить на 30–31-й нед постконцептуального возраста; на 27–31-й нед — с 4-й нед жизни; на 32-й и более нед — с 3-й нед жизни.

Основной методикой офтальмологического обследования недоношенных детей является офтальмоскопия глазного дна в условиях миопии с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа. В последние годы широкое распространение получили педиатрические ретинальные цифровые камеры, которые позволяют получать изображение различных зон глазного дна, осуществлять объективный контроль течения заболевания и дистанционное консультирование, оценивать результаты лечения.

Результаты офтальмологического осмотра оцениваются и регистрируются в медицинской документации в соответствии с общепринятой Международной классификацией ретинопатии недоношенных (2005). Отмечается стадия процесса, его локализация и протяженность, наличие сосудистой активности хотя бы в одном сегменте заднего полюса глазного дна (так называемая плюс-болезнь) [11].

Однократного осмотра глазного дна достаточно только при условии выявления полной васкуляризации сетчатки обоих глаз. При угрозе развития РН (незаконченная васкуляризация сетчатки) без признаков заболевания последующий осмотр врачом-офтальмологом проводится через 2 нед с момента первичного осмотра. Дальнейшие офтальмологические осмотры с интервалом 2 нед осуществляются до завершения васкуляризации сетчатки и/или до появления признаков РН. При обнаружении у детей начальных стадий РН офтальмологические осмотры проводят еженедельно; при ретинопатии зоны I (в самом центре глазного дна) и задней агрессивной РН (локализация процесса в центральной зоне глазного дна, расширение и извитость всех ретинальных сосудов, наличие экссудативно-геморрагического компонента) — 2 раза/нед до самопроизвольного регресса заболевания или до выявления медицинских показаний к проведению коагуляции сетчатки.

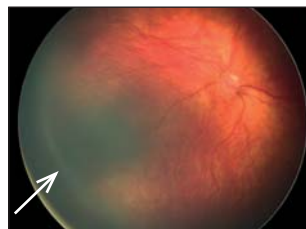
В условиях динамического наблюдения за развитием РН следует отмечать тип течения заболевания с учетом стадии и зоны локализации патологического процесса. Это необходимо для определения прогноза развития заболевания и планирования лечебных мероприятий [11, 13]. Так, при ретинопатии типа I (тип I — локализация процесса в зоне I, любая стадия РН с плюс-болезнью; зона II — стадия II и III с плюс-болезнью) необходимо проводить более частые осмотры и планировать выполнение лазерной или криокоагуляции сетчатки, а при типе II (локализация в зоне I — стадия I или II без плюс-болезни; в зоне II — стадия III без плюс-болезни) — продолжать динамическое наблюдение (рис. 1, 2). При этом усилия специалистов и организаторов здравоохранения должны быть направлены на лечение активной ретинопатии непосредственно в перинатальных центрах или в условиях отделений, где выхаживают недоношенных детей.

При полной васкуляризации сетчатки на ее периферии, достижении ребенком возраста 42–46 нед и/или

**Рис. 1.** Ретинопатия недоношенных. Тип I, стадия III, плюс-болезнь, зона II (стрелка)



**Рис. 2.** Ретинопатия недоношенных. Тип II, стадия II, без плюс-болезни, зона III (стрелка)



полном регрессе активной ретинопатии возможно прекращение скрининговых осмотров. При прогрессировании ретинопатии и развитии необратимых (пороговых) стадий заболевания, когда шансов на самопроизвольный регресс практически нет и вместе с тем существует высокий риск потери зрения, необходимо провести лечение — коагуляцию сетчатки (не позднее 48–72 ч после установления медицинских показаний) [12, 13].

Показаниями к лазерной и/или криокоагуляции сетчатки являются:

- стадия III с плюс-болезнью в зоне II или III;
- любая стадия с плюс-болезнью в зоне I;
- задняя агрессивная РН.

Исходя из многолетнего опыта лечения активной ретинопатии, предпочтение отдают транспупиллярной лазерной коагуляции через непрямой бинокулярный офтальмоскоп с применением лазера с длиной волны 810–814 или 532 нм. При невозможности проведения лазерной коагуляции через непрямой бинокулярный офтальмоскоп могут быть использованы другие доступные методики (щелевая лампа, аргонлазерная или трансклеральная коагуляция).

Лечение считается эффективным в случае появления через 7–10 сут признаков регресса или стабилизации патологического процесса с последующими минимальными остаточными изменениями глазного дна (отсутствие рубцовых изменений и отслойки сетчатки в макуле). Эффективность лечения зависит от различных факторов, среди которых основными считают своевременную и методически правильно проведенную коагуляцию сетчатки, а также форму течения ретинопатии. При локализации процесса в зонах II или III глазного дна с плюс-болезнью и адекватно проведенном лечении эффективность его достигает 98%. При ретинопатии зоны I и задней агрессивной РН стабилизировать процесс и сохранить зрение удастся лишь в 65–85% случаев [2, 4, 12]. При неэффективности или недостаточной эффективности коагуляции сетчатки, а также если коагуляции сетчатки не была проведена, у ряда младенцев (9–12%) развиваются тяжелые рубцовые формы заболевания [2–4].

По мнению хирургов, занимающихся проблемой РН, с целью достижения более благоприятных анатомо-функциональных результатов лечения IV–V стадии ретинопатии (частичная или полная отслойка сетчатки) хирургическое вмешательство целесообразно в первые 12 мес жизни ребенка [14, 15]. Однако раннее вмешательство на фоне выраженной сосудистой активности связано с высоким риском осложнений и оправданно лишь при возможности проведения ленсберегающей операции и наличии высокотехнологичного современного оборудования, личного опыта и квалификации хирурга.

## **2-й ЭТАП. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕТИНОПАТИЮ НЕДОНОШЕННЫХ**

Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией заключается в оценке клинико-функциональных исходов болезни, прогнозировании развития зрительных

функций, организации диспансерного наблюдения, выявлении, профилактике и лечении поздних осложнений, коррекции сопутствующей патологии и социальной реабилитации пациентов (рис. 3).

В отличие от активной фазы заболевания, в рубцовой фазе процесс относительно стабилен и отражает степень остаточных изменений после перенесенной активной РН. Единая международная классификация рубцовой фазы болезни отсутствует. Нами предложена и используется на практике классификация рубцовой, или регрессивной, ретинопатии, отражающая степень остаточных клинических изменений на глазном дне [1].

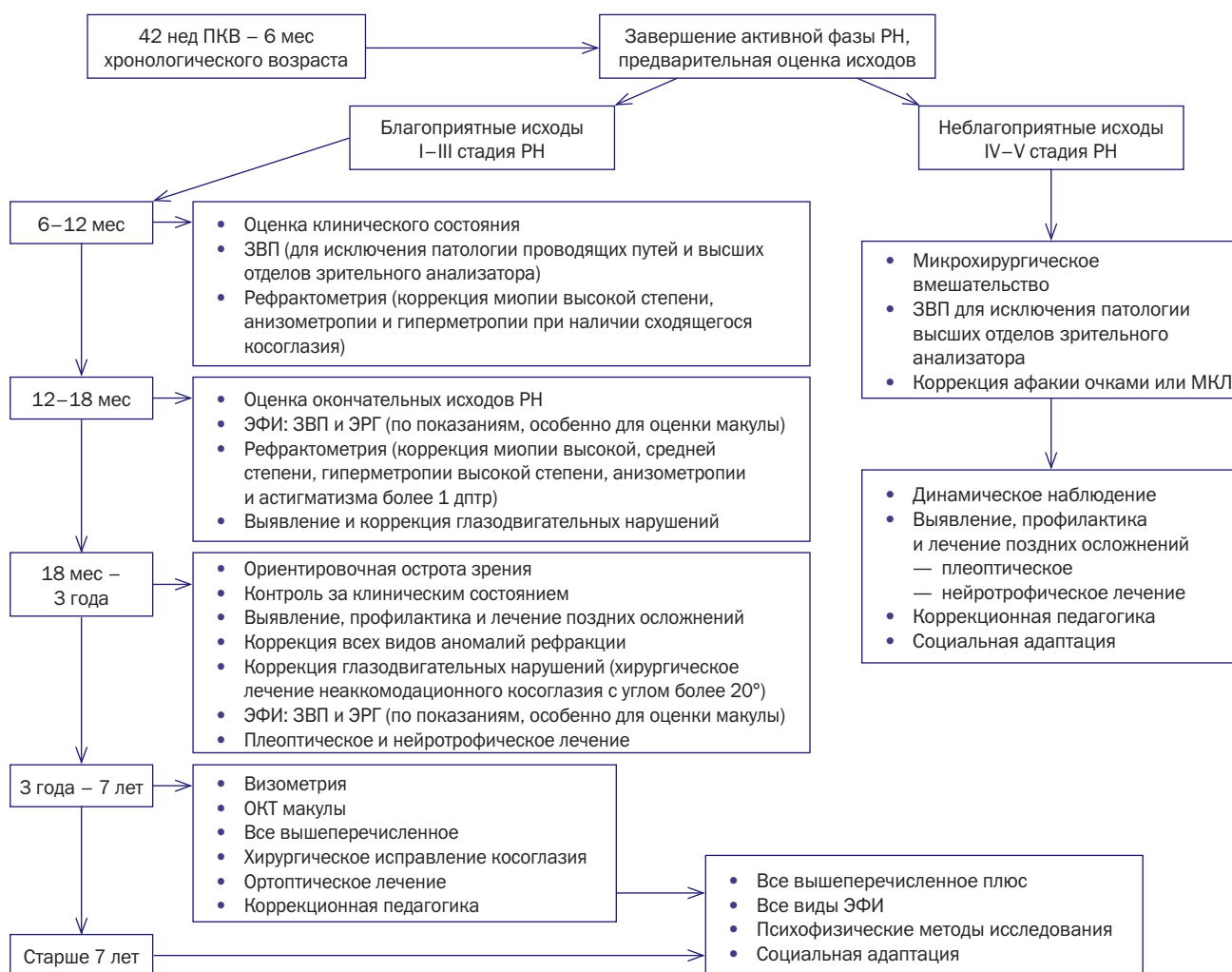
В связи с увеличением контингента лиц, перенесших РН 10–20 лет назад, стало совершенно очевидным, что функциональный прогноз и отдаленные исходы заболевания определяются не только тяжестью перенесенного заболевания и степенью остаточных изменений на глазном дне, но зависят от комплекса факторов. К их числу следует отнести:

- патологию проводящих путей и высших отделов зрительного анализатора;
- наличие сопутствующих заболеваний глаз (глаукома, катаракта, воспалительные заболевания, аномалии и пороки развития);
- рефракционные и глазодвигательные нарушения;
- развитие поздних внутриглазных осложнений [16, 17].

Изучение отдаленных функциональных исходов болезни показало, что острота зрения у детей широко варьирует независимо от степени регрессивной/рубцовой ретинопатии. Это подтверждает многофакторный характер нарушений зрения при этом заболевании. По нашим данным, скорректированная острота зрения при I степени регрессивной ретинопатии варьирует в среднем от 0,6 до 1,0 (резко снижаясь при сопутствующем поражении центральной нервной системы); при II степени — от 0,3 до 1,0, а при III — от 0,1 до 0,8. При IV степени РН в зависимости от вовлечения в патологический процесс макулярной зоны острота зрения колеблется от светоощущения до 0,1–0,2. При V степени можно рассчитывать лишь на остаточное светоощущение.

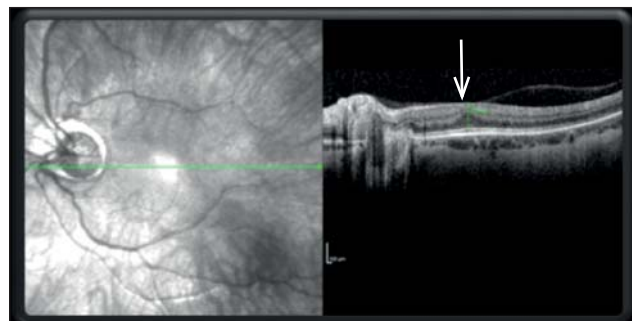
Важно, однако, подчеркнуть, что степень снижения остроты зрения не всегда коррелирует с выраженностью остаточных изменений на глазном дне после перенесенной ретинопатии. При проведении современных электрофизиологических исследований выявлена высокая частота патологической электроретинограммы разных видов (смешанная, ритмическая, макулярная, мультифокальная и др.) [17–19]. Это свидетельствует о выраженном нарушении электрогенеза сетчатки, в т.ч. ее колбочковой системы. Даже при I степени РН в отсутствии визуальных изменений в картине глазного дна, в т.ч. макулы, отклонения регистрируют почти в 1/3 случаев, при II и III степени заболевания — у 52 и 68% детей, соответственно. Проведенные нами исследования показали, что при рубцовой ретинопатии IV–V степени значения электроретинограммы резко снижены или не регистрируются, что предопределяет нецелесообразность ее использования в подобных случаях [18].

Доказано, что даже при благоприятных исходах заболевания у глубоко недоношенных детей происходит

**Рис. 3.** Алгоритм организации диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими ретинопатию недоношенных

*Примечание.* ПКВ — постконцептуальный возраст, РН — ретинопатия недоношенных, ЗВП — зрительно-вызванные потенциалы, ЭФИ — электрофизиологические исследования, ЭРГ — электроретинограмма, МКЛ — мягкие контактные линзы, ОКТ — оптическая когерентная томография.

«запаздывание» в морфофункциональном формировании макулы с несовершенством ее функций в дошкольном возрасте [20]. Степень этих нарушений зависит как от глубины недоношенности и структурной несостоятельности центральной сетчатки (рис. 4), так и от деприва-

**Рис. 4.** Нарушение формирования макулы у пациента с рубцовой ретинопатией недоношенных по данным ОКТ-Спектралис

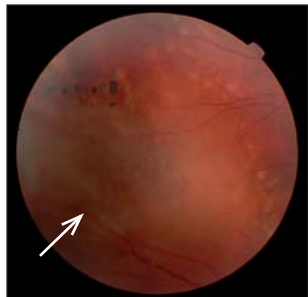
*Примечание.* ОКТ — оптическая когерентная томография.

ционного влияния на развитие макулы сопутствующих рефракционных и глазодвигательных нарушений, в т.ч. в случае их транзиторного характера [21, 22].

Одной из частых причин снижения остроты зрения у недоношенных детей являются аномалии рефракции (75–80%), среди которых в большинстве случаев (72%) определяется миопия (у 27% — миопия высокой степени). Выраженный астигматизм  $> 2D$ , а также анизометропию  $> 2D$  обнаруживают у каждого пятого недоношенного ребенка (в 21,5 и 20,8% случаев, соответственно). Наиболее тяжелая амблиопия наблюдается у пациентов именно этой группы [22]. Влияние аномалий рефракции на развитие макулы у детей с РН не вызывает сомнений, что требует своевременной адекватной очковой или контактной коррекции уже в раннем сенситивном периоде [21]. Кроме того, данные об особенностях и нестабильности рефракции следует учитывать при организации диспансерного наблюдения детей с ретинопатией и определении подходов к показаниям, срокам и методам коррекции аметропий.



**Рис. 5.** «Поздняя» регматогенная отслойка сетчатки с благоприятным исходом ретинопатии недоношенных (стрелка)



сенной ретинопатии и тракционной деформации макулы, и паретическое косоглазие вследствие пареза отводящего нерва, диагностируемое, как правило, в первые месяцы жизни ребенка. Выявление причин и вида косоглазия у недоношенного ребенка является крайне важным аспектом диспансерного наблюдения, что обусловлено необходимостью определения дифференцированного подхода к лечению.

На состояние и развитие зрительных функций у детей с РН может существенно влиять сопутствующая патология глаз, обнаруживаемая, по нашим данным, в 28% случаев: гипоплазия и частичная атрофия зрительного нерва (38%), воспалительные заболевания глаз (33,5%), врожденная катаракта (13,5%), врожденная глаукома (12%), врожденные пороки или аномалии развития (3%) [1, 5]. Патология зрительного нерва часто сочетается с поражениями центральной нервной системы, подтверждаемыми данными неврологического обследования, результатами магнитно-резонансной или компьютерной томографии головного мозга. Учитывая высокую частоту сопутствующей патологии, для оценки и прогнозирования зрительных функций у детей с РН уже на первом году жизни необходимо проведение исследования зрительно-вызванных корковых потенциалов на предъявление вспышечного и/или паттерн-реверсивного стимула [23].

Несмотря на то, что рубцовая фаза РН — относительно стабильное состояние, при всех степенях заболевания могут развиваться поздние осложнения, спектр и сроки формирования которых широко варьируют. По данным разных авторов и нашим наблюдениям, развитие осложнений в возрасте от 1 года до 17 лет происходит у 1/3 пациентов, что приводит к снижению зрительных функций, утяжелению процесса, косметическим дефектам и снижению качества жизни пациентов [16, 24].

При благоприятных исходах РН (I–III степень у 27% пациентов, по нашим данным) отмечено прогрессирование периферических дистрофий сетчатки, а также усиление фиброза и тракции сетчатки, приводящие к разрывам и поздним отслойкам сетчатки регматогенного или тракционно-регматогенного характера (рис. 5). При III–IV степени поздние отслойки сетчатки тракционно-регматогенного характера являются результатом усиления пролиферативных и рубцовых процессов в стекловидном теле и нарастания тракции сетчатки.

Аномалии рефракции, анизометропия, асимметричное поражение глаз вследствие перенесенной ретинопатии, нарушения центральной нервной системы могут приводить к развитию косоглазия, которое, по разным данным, встречается у 30–62% детей этой категории [1, 17]. Преобладающими видами косоглазия являются вторичное, возникшее вследствие перене-

Своевременная лазеркоагуляция позволяет предотвратить формирование сквозных дефектов и регматогенной отслойки сетчатки. Наиболее часто наблюдается развитие ретинальных дистрофий в возрасте 8–12 лет. Следует особенно подчеркнуть, что ретинальные дистрофии и поздние отслойки сетчатки формировались при благоприятных исходах РН, на ранее зрячих глазах как с индуцированным, так и с самопроизвольным регрессом. Именно этой, последней, группе детей, как правило, уделяют меньше внимания впоследствии, что может привести к поздней диагностике данных осложнений и потере зрения.

При ретинопатии V степени, по результатам наших исследований, в 46% случаев развивается синдром мелкой передней камеры, являющийся следствием массивного рубцевания в стекловидном теле и приводящий к иридо-корнеальному контакту, помутнению роговицы, вторичной глаукоме, прогрессирующей субатрофии глазного яблока [1, 24]. Все вышеперечисленное может привести к потере остаточного светоощущения, развитию болевого синдрома и выраженному косметическому дефекту, что сопряжено с прогрессирующим снижением качества жизни пациентов.

В возрасте 7–8 лет уже возможно проведение психофизических исследований, которые позволяют более детально изучить состояние различных уровней зрительной системы и оценить качество зрения. Для пациентов с РН характерна высокая частота нарушений пространственно-контрастной чувствительности, характеризующей способность зрительной системы воспринимать форму, взаиморасположение, размеры, ориентацию объектов. В частности, было установлено, что уже при минимальных остаточных изменениях патологическая пространственно-контрастная чувствительность выявляется у 33% детей, а при более выраженных изменениях (III степень ретинопатии и выше) — практически у каждого ребенка. При этом в условиях визуально сохранной макулы и достаточно высокой остроты зрения изменения пространственно-контрастной чувствительности происходят преимущественно в диапазоне средних и высоких частот. Это может приводить не только к снижению остроты зрения и контрастности, но и нарушениям распознавания и узнавания предметов, деталей объекта, трудностям при письме и чтении. В случаях нарастания степени тяжести заболевания происходит сдвиг изменений пространственно-контрастной чувствительности в диапазон низких пространственных частот, что свидетельствует о возможном нарушении ориентации, слежения за движущимися объектами и концентрации внимания [25].

Помимо нарушений остроты зрения, у детей с РН нередко (по нашим данным, в 65% случаев) выявляются изменения полей зрения. Дефекты в центральном и периферическом поле зрения, наряду со сниженной общей световой чувствительностью, даже при минимальных остаточных изменениях на глазном дне могут быть связаны с выпадением поля зрения в остаточных аваскулярных зонах ишемизированной сетчатки. Схожая картина может иметь место и в зонах рубцовых изменений при тяжелом течении РН, а также после

коагуляции сетчатки в активной фазе заболевания. Наличие дефектов полей зрения, в особенности снижение общей световой чувствительности, выпадение и сужение полей зрения, целесообразно учитывать при организации учебного процесса и социальной реабилитации пациентов с РН.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных заключается в организации многоэтапной системы. В ней необходимо участие

не только детских, но и взрослых офтальмологов, которые будут наблюдать пациентов в отдаленный период, а также педиатров, терапевтов, неврологов и врачей других специальностей. Для обеспечения благоприятных отдаленных исходов заболевания, определяющих качество жизни недоношенных детей, необходим комплексный подход к профилактике и коррекции нарушений зрения у детей разного возраста, перенесших ретинопатию недоношенных, организации их пожизненного диспансерного наблюдения, индивидуального подхода к медицинской и социальной реабилитации.

### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нероев В.В., Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных. Офтальмология. Нац. рук-во. Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой и др. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. С. 580–591.
2. Сайдашева Э.И. Совершенствование офтальмологической помощи новорожденным детям в условиях мегаполиса. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб. 2012. 39 с.
3. Austeng D., Kallen K., Hellstrom A., Tornqvist K., Holmstrom G.E. Natural history of retinopathy of prematurity in infants born before 27 weeks gestation in Sweden. *Arch. Ophthalmol.* 2010; 128 (10): 1289–1294.
4. Drenser K.A., Trese M.T., Capone A. Aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Retina.* 2010; 30: 37–40.
5. Gilbert C. Retinopathy of prematurity as a cause of blindness in children. Final program and abstract book «World ROP meeting». Vilnius, Lithuania. 2006. 24 p.
6. Приказ Минздрава РФ от 25.10.2012 г. № 442н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты».
7. Федеральные клинические рекомендации (национальный протокол) «Диагностика, мониторинг и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных». URL: [http://www.avo\\_portal.ru](http://www.avo_portal.ru). (дата обращения: 15.09.2014).
8. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ленюшкина А.А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении. *Вопросы практической педиатрии.* 2006; 4: 95–100.
9. Дегтярёв Д.Н., Кан И.Г., Асташева И.Б., Дегтярёва А.В. Частота и тяжесть проявлений ретинопатии у недоношенных детей в зависимости от уровня организации перинатальной и неонатологической помощи. Сб. трудов науч.-практ. конф. с международным участием «Ретинопатия недоношенных-2013». М. 2013. С. 57–61.
10. Darlow B. Prevention Of retinopathy of prematurity (ROP) through evidence based neonatal care. Сб. трудов науч.-практ. конф. с международным участием «Ретинопатия недоношенных-2013». М. 2013. С. 11–12.
11. An International Committee for the Classification of retinopathy of prematurity. The international classification of ROP — Revisited. *Arch. Ophthalmol.* 2005; 123: 991–999.
12. 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 randomized trial. *Arch. Ophthalmol.* 2003; 121: 1684–1694.
13. Christiansen S.P., Dobson V., Quinn G., Good W., Tung B., Hardy R., Baker J. et al. Progression of type 2 to type 1 retinopathy of prematurity in the early treatment for retinopathy of prematurity study. *Arch. Ophthalmol.* 2010; 128 (4): 461–465.
14. Дискаленко О.В., Бржеский В.В. Хирургическое лечение ретинопатии недоношенных, методика и тактика. Мат-лы юбилейной конф., посвященной 70-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии «Современные проблемы детской офтальмологии». СПб. 2005. С. 155–158.
15. Capone A., Trese M.T. Lens-sparing vitreous surgery for tractional 4a ROP detachments. *Ophthalmology.* 2001; 108: 2061–2070.
16. Kaiser R.S., Trese M.T., Williams G.A., Cox M.S., Mirabella G. Visual development in very low birth weight infants. *Pediatr. Res.* 2006; 60: 435–439.
17. Коголева Л.В., Аракелян М.А., Шамшинова А.М., Катаргина Л.А. Роль электроретинографии в оценке и прогнозировании зрения при ретинопатии недоношенных. *Российский офтальмологический журнал.* 2013; 6 (3): 40–44.
18. Akula J.D., Hansen R.M., Martinez-Perez M.E., Fulton A.B. Rod photoreceptor function predicts blood vessel abnormality in retinopathy of prematurity. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007; 48 (9): 4351–4359.
19. Hansen R.M., Harris M.E., Moskovitz A., Fulton A.B. Deactivation of the rod response in retinopathy of prematurity. *Doc. Ophthalmol.* 2010; 121: 29–35.
20. Рудницкая Я.Л. Анатомо-функциональные особенности развития макулы у детей с ретинопатией недоношенных. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2013. 24 с.
21. Мамакаева И.Р. Особенности рефрактогенеза у детей с ретинопатией недоношенных. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2011. 24 с.
22. Сидоренко Е.И., Хаценко И.Е., Асташева И.Б., Маркова Е.Ю., Тумасян А.Р., Аксёнова И.И. Электрофизиологические методы исследования в обследовании недоношенных детей и диагностике ретинопатии недоношенных. *Вестник офтальмологии.* 2002; 1: 35–39.
23. Tufai A.J., Singh R.J., Haynes C.R., Dodd C.R., McLeod D., Charteris D.G. Late onset vitreoretinal complications of regressed retinopathy of prematurity. *Brit. J. Ophthalmol.* 2004; 88: 243–246.
24. Нероев В.В., Коголева Л.В., Катаргина Л.А. Пространственная контрастная чувствительность у пациентов с ретинопатией недоношенных. *Российский офтальмологический журнал.* 2013; 6 (4): 34–38.