

И. М. Мосин, И. Г. Балаян, О. С. Яркина, Е. А. Неудахина, М. Б. Бесланеева, С. Г. Расулова

**ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ**

Кафедра офтальмологии (зав. – акад. РАМН, проф. Л. К. Мошетова) Российской медицинской академии последипломного образования, Тушинская детская городская больница (гл. врач – д-р мед. наук И. М. Османов), Москва

Проанализированы результаты обследования 119 детей в возрасте 6 мес – 18 лет с туберозным склерозом. Изменения глаз были обнаружены у 75,4% детей. Астроцитарные гамартомы сетчатки выявлены у 53,8% больных. Очаги депигментации, «пробитые компостером», – у 43% больных с туберозным склерозом и лишь 4% здоровых детей. В спорных случаях обнаружение «пробитых компостером» хориоретинальных очагов депигментации можно трактовать как диагностический критерий в пользу туберозного склероза. Аномалии рефракции и косоглазие были установлены у 58% и 17,3% больных с туберозным склерозом соответственно и обуславливали стойкие нарушения зрения вследствие зрительной депривации. Ранняя коррекция аметропии и косоглазия – важные этапы в реабилитации детей с туберозным склерозом.

*Ключевые слова:* туберозный склероз, гамартома сетчатки

**EYE CHANGES IN THE CHILDREN PRESENTING WITH TUBEROUS SCLEROSIS**

I.M. Mosin, I.G. Balayan, O.S. Yarkina, E.A. Neudakhina, M.B. Beslaneeva, S.G. Rasulova

The results of ophthalmologic examination of 119 children aged from 6 months to 18 years presenting with tuberous sclerosis are reported. Changes in the eyes were documented in 75.4% of the patients. Astrocytic hamartomas of the retina were found in 53.8% of the children. Punched-out areas of retinal depigmentation were seen in 43% of the patients with tuberous sclerosis compared with 4% healthy children. In the disputable situations, the finding of the depigmented spots can be regarded as a diagnostic criterion suggesting tuberous sclerosis. Abnormal refraction and heterophthalmia were documented in 58% and 17.3% of the children with tuberous sclerosis respectively. These disorders were responsible for the persistent visual impairment due to visual deprivation. It is concluded that the correction of ametropia and heterophthalmia constitutes an important treatment modality for the rehabilitation of the children presenting with tuberous sclerosis.

*Key words:* tuberous sclerosis, retinal hamartoma

Туберозный склероз (ТС) – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся полиморфными изменениями со стороны центральной нервной системы, глаз и кожи, а также формированием опухолей в различных органах и тканях. Частота ТС в популяции составляет приблизительно 1 случай на 10 тыс населения [2]. Диагноз ТС устанавливают при наличии у пациента типичных клинических проявлений и на основании результатов молекулярных генетических исследований [1, 2, 5, 11, 13, 19]. Сложности в диагностике ТС возникают при осмотре детей раннего возраста, поскольку у младенцев первичные симптомы слабо выражены или отсутствуют, а в возрасте 2 лет клинические проявления встречаются лишь у 25% больных ТС [1, 3, 13]. Таким образом, офтальмологическое обследование может играть важную роль при верификации ТС.

Цель – изучить офтальмологические изменения у детей с ТС.

**Материал и методы.** Обследовали 119 детей в возрасте 6 мес – 18 лет с ТС, установленным согласно диагностическим критериям Согласительной комиссии по ТС (1998) [2] на основании клинических признаков, результатов лучевой диагностики (нейросонография, КТ и МРТ) и молекулярных генетических исследований. Офтальмологическое обследование включало биомикро- и офтальмоскопию, визо- и периметрию, оптическую когерентную томографию («Stratus» OCT-3, «Carl Zeiss»), фотосъемку изменений век, переднего отрезка и глазного дна. Контрольная группа включала 231 здорового ребенка того же возраста.

**Результаты и обсуждение.** Изменения глаз были обнаружены у 94 (75,4%) детей. У 69 (57,9%) больных были выявлены аметропии, представлявшие собой преимущественно сложный гиперметропический астигматизм. Косоглазие установлено у 21 (17,3%) ребенка (экзотропия – у 12, эзотропия – у 9), амблиопия

различного генеза – у 75 (63%) детей. "Шагреньевые" бляшки (участки фиброматозной инфильтрации) на коже век определялись у 18 (15,1%), ангиофибромы век – у 15 (12,6%) детей. В 3 (2,5%) случаях ангиофибромы век обуславливали птоз верхнего века. Колобома и псевдоколобома радужки были выявлены у 2 (1,6%) детей.

Изменения на глазном дне, обнаруженные у 71 (59,7%) ребенка, включали:

- астроцитарные гамартомы сетчатки – у 64 (53,8%) больных;
- округлые очажки депигментации на глазном дне (очаги депигментации, "пробитые компостером") – у 51 (42,9%);
- солитарную или мультифокальную (рис. 1, см. вклейку) гипертрофию пигментного эпителия сетчатки – у 11 (9,1%);
- застойный диск зрительного нерва – у 4 (3,4%);
- атрофию зрительного нерва – у 3 (2,5%);
- проминирующие очаги экстраретинальной пролиферации с пигментацией – у 2 (1,6%);
- колобому хориоидеи – у 1 (0,8%).

У 67 (56,3%) детей с ТС офтальмоскопические изменения были двусторонними.

У 3 (2,5%) детей в возрасте 1 мес, 2 мес и 3 лет изменения на глазном дне (гамартомы 1-го и 2-го типа, очаги депигментации, «пробитые компостером») были единственными клиническими проявлениями заболевания. После их обнаружения были проведены нейросонография (НСГ) (2 больным) и КТ головного мозга (1 ребенку), в ходе которых были установлены субэпендимальные глиальные узелки (рис. 2) и/или интракраниальные кальцификаты. У 2 из этих младенцев в возрасте 5 мес появились судороги. У 3-летней девочки из данной подгруппы детей диагноз

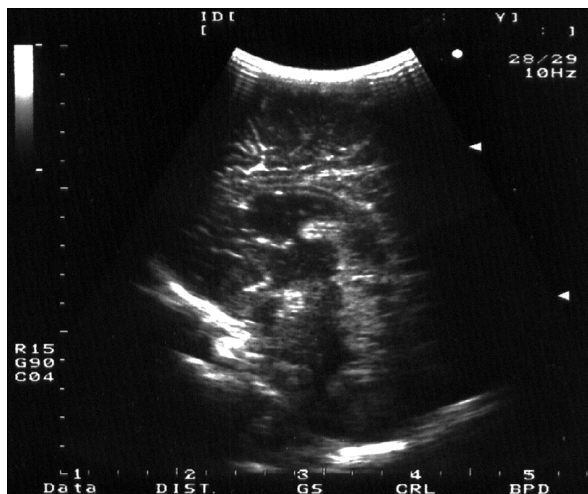


Рис. 2. Результаты НСГ младенца с туберозным склерозом. Субэпендимальные глиальные узелки.

Результаты офтальмоскопии и ОКТ младенца представлены на рис. 3.

ТС был подтвержден молекулярными генетическими исследованиями.

Выявленные гамартмы сетчатки были трех типов. Гамартмы 1-го типа (рис. 3, а, см. вклейку) – полупрозрачные плоские округлые образования – были обнаружены у 30 (25,2%) детей с ТС.

Гамартмы 2-го типа (рис. 4 и 5, см. вклейку) – проминирующие многоузелковые образования диаметром от 0,5 до 4 PD и высотой до 2,2 мм, часто содержащие кальций, – диагностированы у 27 (22,7%) пациентов. Этот тип гамартм имеет несколько ассоциативных названий: "кетовая икра", "волчья ягода" и др. [12, 15]. Гамартмы 2-го типа у 19 (70,4%) из 27 детей располагались юкстапапиллярно или на расстоянии менее 2 PD от ДЗН.

В гамартомах 3-го типа (см. рис. 4) сочетались признаки гамартм 1-го и 2-го типа. Такие гамартмы наблюдали у 9 (7,6%) детей.

У 28 (23,5%) пациентов на одном или обоих глазах выявлялись от 2 до 5 гамартм различного типа (см. рис. 3 и 4). У 24 детей гамартмы сетчатки сочетались с очагами депигментации, "пробитыми компостером" (см. рис. 4, а). У пациентов с крупными гамартомами 2-го и 3-го типа определялись дефекты в поле зрения.

В ряде случаев прозрачные мелкие гамартмы 1-го типа не определялись при прямой офтальмоскопии. Для более точной локализации субклинических гамартм сетчатки 1-го типа, определения их границ и уровня проминенции применяли оптическую когерентную томографию (ОКТ). Гамартмы 1-го типа располагались в слое нервных волокон сетчатки, характеризуясь при ОКТ тангенциальным переходом в направлении от гамартмы к нормальной сетчатке (см. рис. 3, б). Подлежащие нейроэпителий и пигментный эпителий (ПЭ) сетчатки сохранялись интактными, что согласуется с наблюдениями, представленными С. Shields и соавт. [17] и W. Soliman и соавт. [20].

Гамартмы 2-го типа определялись как высоко-рефлективные образования в проекции внутренних слоев сетчатки. Рефлективность образований была неоднородной за счет включений кальция, образующих "оптические тени" (см. рис. 4, б), препятствующие визуализации наружных слоев сетчатки.

Очаги хориоретинальной депигментации, "пробитые компостером", были обнаружены у 51 (42,8%) ребенка с ТС (см. рис. 5), тогда как в контрольной группе аналогичные изменения были лишь у 11 (4,8%) детей. При ОКТ очаги депигментации, "пробитые компостером", характеризовались истончением высокореклефтивной полосы, отраженной от комплекса ПЭ-хориокапилляры, обусловленным частичным или полным отсутствием слоя ПЭ, а также усилением фонового сигнала от хориоидеи, появляющимся в связи с дефектом ПЭ (см. рис. 5, б).

У 2 (4,3%) детей выявлены проминирующие очаги пигментации с экстраретинальной пролиферацией, напоминающие исход некротизирующего ретинита. Из них 1 ребенок – 4-летняя девочка с ТС, верифицированным при молекулярных генетических исследованиях. При обследовании у нее были обнаружены необычные витреоретинальные изменения, имитирующие хориоретинит: астроцитарная гамартома ДЗН, помутнения в стекловидном теле, хориоретинальные очаги депигментации, участки гипертрофии пигментного эпителия сетчатки и проминирующая пигментированная гамартома на периферии сетчатки (рис. 6, см. вклейку). При КТ у девочки выявлены интракраниальные кальцификаты, дилатация тел и удлинение затылочных рогов боковых желудочков (рис. 7).

Очаги хориоретинальной депигментации были обнаружены нами у 51 (42,8%) ребенка с ТС, тогда как в контрольной группе мы выявили аналогичные изменения лишь у 11 (4,8%) детей. Для обозначения подобных нарушений пигментации на глазном дне S. Rowley и соавт. [13], учитывая ассоциативное сходство, предложили термин очаги, "пробитые компостером". Очаги, "пробитые компостером", были обнаружены ими у 1/3 больных с ТС и лишь у 6% здоровых взрослых [15]. У обследованных нами детей очаги хориоретинальной депигментации располагались на средней или крайней периферии (у 39 детей), реже – в макуле (у 12). Таким образом, в спорных случаях обнаружение "пробитых компостером" хориоретинальных очагов депигмента-



Рис.7. Результаты КТ головного мозга.

Аксиальный срез: интракраниальные кальцификаты. Глазное дно девочки представлено на рис. 6.



ции можно трактовать как диагностический критерий, свидетельствующий о наличии у ребенка ТС.

Важно отметить, что у 3 (2,5%) детей изменения на глазном дне (гамартомы и очаги депигментации, "пробитые компостером") были первым и некоторое время единственным клиническим проявлением ТС. Их обнаружение послужило поводом для применения методов лучевой диагностики, позволивших выявить субэпидимальные узелки и/или кальцификаты и подтвердить презумптивный диагноз ТС. Офтальмологические симптомы у детей раннего возраста нередко бывают первым проявлением ТС [7, 8, 14, 16]. J. Lopez и соавт. (2009) описали случай одностороннего полного птоза верхнего века, обусловленного ангиофибромой века у 7-дневного мальчика. После выявления птоза ребенку была проведена МРТ головного мозга, при которой на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях были обнаружены характерные для ТС гиперинтенсивные перивентрикулярные субэпидимальные узелки и радиальные изменения белого вещества в правой лобной доле. Позднее, в возрасте 5 мес, у младенца появились судороги [7].

У всех наблюдаемых нами больных гамартомы были бессимптомными (даже у тех детей, у которых при статической периметрии определялись дефекты в поле зрения) и не изменялись в течение периода наблюдения (2–15 лет). В публикациях, посвященных анализу результатов длительного (от 19 до 34 лет) наблюдения 93 больных с ТС и гамартомами сетчатки, отмечено, что приблизительно у 10% из них с течением времени происходило увеличение гамартом сетчатки по высоте, а в некоторых гамартомах появляются ранее отсутствовавшие или дополнительные кальцификаты [9, 10, 12]. Изредка у больных с гамартомами сетчатки развиваются осложнения, сопровождающиеся снижением зрения: субретинальная экссудация, макулярный отек, кровоизлияния в стекловидное тело, неоваскулярная глаукома [9, 10, 18]. Чаще такие осложнения отмечены у больных с гамартомами 1-го типа старше 20 лет [12]. У обследованных нами детей подобных осложнений в течение периода наблюдения не было. Вероятно, отсутствие осложнений обусловлено тем, что максимальный возраст наблюдаемых нами пациентов к моменту завершения исследования не превышал 18 лет.

У 2 (4,3%) детей с ТС, подтвержденным молекулярными генетическими исследованиями, выявлены атипичные гамартомы, напоминающие проминирующие очаги интра- и экстраретинального фиброза с пигментацией после некротизирующего ретинита (см. рис. 5, а). Об аналогичных казуальных изменениях на глазном дне у больных с ТС сообщали ранее J. Sorreto и соавт., B. Jost и R. Olk [4, 6].

Согласно данным K. W. Wright (2007), в популяции распространенность гетеротропий у детей до 1 года составляет около 1%, а в возрасте 3–7 лет – приблизительно 3,5% [22]. C. Williams и соавт. (2008), проанализировав результаты обследования 7825 детей в возрасте 7 лет, рожденных в регионе Эйвон, выявили косоглазие у 2,3% из них, гиперметропию – у 4,8%, амблиопию – у 3,8%. При обследовании 11-летних детей в Великобритании у 5,9% из них была обнаружена миопия, у 1,5% – гиперметропия, у 1,5% – амблиопия [21]. Таким образом, частота аметропий (58%) и гетеротропий (17,3%) у детей с ТС в несколько раз превосходит распространенность аналогичных нарушений в детской популяции

сопоставимого возраста. Учитывая высокую распространенность амблиопии (63%) в обследованной нами группе детей с ТС, можно предположить, что оптическая коррекция аметропий и устранение косоглазия в раннем возрасте позволят уменьшить частоту и тяжесть функциональных нарушений у этих больных.

### Заключение

Офтальмологические симптомы могут быть первыми и единственными клиническими признаками ТС. Их обнаружение является показанием для проведения нейрорадиологических исследований.

Очаги хориоретинальной депигментации (очаги, "пробитые компостером") являются вторым по частоте выявления после гамартом сетчатки признаком поражения глаз у больных с ТС. Очаги, "пробитые компостером", определяются у 42,9% больных с ТС, характеризуясь при ОКТ истончением комплекса "ПЭ–хориокапилляры" и усилением фонового сигнала от хориоидеи, появляющимся в связи с дефектом ПЭ. В спорных случаях обнаружение "пробитых компостером" хориоретинальных очагов депигментации можно трактовать как диагностический критерий в пользу ТС.

Аномалии рефракции и косоглазие встречаются у 58% и 17,3% больных с ТС соответственно, обуславливая стойкие нарушения зрения вследствие зрительной депривации. Ранняя коррекция аметропии и косоглазия – важные этапы в реабилитации детей с ТС.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Мосин И. М. Факоматозы // В кн.: Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва. Под ред. Шамшиновой А. М. – М., 2001. – С. 325–351.
2. Темин П. А., Новиков П. В., Дорофеева М. Ю. Туберозный склероз // В кн.: Наследственные нарушения нервно-психического развития детей. Под ред. Темина П. А., Казанцевой Л. З. – М., 2001. – С. 288–312.
3. Al Hindi H., Subach B., Hamilton R. L. 7 year old girl with seizures // Brain Pathol. – 1997. – Vol. 7, N 3. – P. 1023–1024.
4. Connor J. M., Pirrit L. A., Yates J. R. et al. Astrocytic hamartoma in tuberous sclerosis mimicking necrotizing retinochoroiditis // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 1982. – Vol. 19, N 6. – P. 306–313.
5. Fryer A. E., Chalmers A., Connor J. M. et al. Evidence that the gene for tuberous sclerosis is on chromosome 9 // Lancet. – 1987. – Vol. 1. – P. 659–661.
6. Jost B. F., Olk R. J. Atypical retinitis proliferans, retinal teleangiectasis and vitreous haemorrhage in a patient with tuberous sclerosis // Retina. – 1986. – Vol. 6, N 1. – P. 53–56.
7. Lopez J. P., Ossandon D., Miller P. et al. Unilateral eyelid angiobroma with complete blepharoptosis as the presenting sign of tuberous sclerosis // J. AAPOS. – 2009. – Vol. 13, N 4. – P. 413–414.
8. Lucchese N. J., Goldberg M. F. Iris and fundus pigmentary changes in tuberous sclerosis // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 1981. – Vol. 18, N 1. – P. 45–46.
9. Mennel S., Hausmann N., Meyer C. H., Peter S. Photodynamic therapy for exudative hamartoma in tuberous sclerosis // Arch. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124, N 4. – P. 597–599.
10. Mennel S., Meyer C. H., Peter S. et al. Current treatment modalities for exudative retinal hamartomas secondary to tuberous sclerosis: review of the literature // Acta Ophthalmol. Scand. – 2007. – Vol. 85, N 2. – P. 127–132.
11. Musarella M. A. Gene mapping of ocular diseases // Surv. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 36, N 3. – P. 285–312.
12. Nyboer J. H., Robertson D. M., Gomez M. R. Retinal lesions in tuberous sclerosis // Arch. Ophthalmol. – 1976. – Vol. 94, N 8. – P. 1277–1280.
13. Osborne J. P. Diagnosis of tuberous sclerosis // Arch. Dis. Child. – 1988. – Vol. 63, N 10. – P. 1423–1425.
14. Richard J. M. The Phakomatoses: neurocutaneous disorders // Pediatric ophthalmology and strabismus / Ed. K. W. Wright. – St.

- Louis, 1995. – P. 673–687.
15. Rowley S. A., O'Callaghan F. J., Osborne J. P. Ophthalmic manifestations of tuberous sclerosis: a population-base study // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85, N 4. – P. 420–423.
16. Shami M. J., Benedict W. L., Myers M. Early manifestation of retinal hamartomas in tuberous sclerosis // Am. J. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 115, N 4. – P. 539–540.
17. Shields C. L., Mashayekhi A., Luo C. K. et al. Optical coherence tomography in children: analysis of 44 eyes with intraocular tumors and simulating conditions // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabism. – 2004. – Vol. 41, N 6. – P. 338–344.
18. Shields J. A. The expanding role of laser photocoagulation for intraocular tumors: The 1993 H. Christian Zweng memorial lecture // Retina. – 1994. – Vol. 14, Pt. 5. – P.310–322.
19. Smith M., Smalley S., Cantor M. et al. Mapping of a gene determining tuberous sclerosis to human chromosome 11q14-11q23 // Genomics. – 1990. – Vol. 6, N 1. – P. 105–114.
20. Soliman W., Larsen M., Sander B. et al. Optical coherence tomography of astrocytic hamartomas in tuberous sclerosis // Acta Ophthalmol. Scand. – 2007. – Vol. 85, N 4. – P. 454–455.
21. Williams C., Northstone K., Howard M. et al. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study // Br. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 92, N 7. – P. 959–964.
22. Wright K. W. Color Atlas of Strabismus Surgery. Strategies and Techniques. –New York: Springer, 2007. – P. 3 – 87.

Поступила 01.03.12

**Сведения об авторах:** Мосин И. М., д-р мед. наук, проф. каф. офтальмологии РМАПО, врач-офтальмолог отд. офтальмологии Тушинской ДГБ; Бесланеева М. Б., канд. мед. наук, зав. офтальмологическим отделением Тушинской ДГБ; Неудахина Е. А., канд. мед. наук, врач-офтальмолог консультативно-диагностического поликлинического отделения Тушинской ДГБ; Балаян И. Г., врач-офтальмолог консультативно-диагностического поликлинического отделения Тушинской ДГБ; Яркина О. С., врач-офтальмолог консультативно-диагностического поликлинического отделения Тушинской ДГБ; Расулова С. Г., аспирант каф. офтальмологии РМАПО.

**Для контактов:** Мосин Илья Михайлович, 125480, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28, Тушинская детская городская больница. Телефон: 496-98-90; e-mail: eyes.mosin@mail.ru

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012  
УДК 616.133.321/145.154-053.32-07

*Д. И. Рябцев, Л. А. Катаргина, Л. В. Коголева*

## ИЗМЕНЕНИЯ РЕТИНАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ III И IV СТЕПЕНИ РУБЦОВОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

ФГБУ «Московский НИИ шлазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Представлены результаты изучения ретинальных сосудов при III и IV степени рубцовой ретинопатии недоношенных с помощью спектральной оптической когерентной томографии. Обследовано 29 детей (40 глаз) в возрасте от 6 мес до 12 лет с III и IV степенью рубцовой РН. Из них 17 детей (21 глаз) – младше 6 лет, 12 детей (19 глаз) – старше 6 лет. Методом спектральной оптической когерентной томографии оценивали глубину залегания ретинальных сосудов и калибр сосудов 1-го порядка. В слое ганглиозных клеток собственные сосуды сетчатки залегали лишь на 8 глазах из 40 (20%), на 12 (30%) глазах они располагались в слое нервных волокон, а на 20 (50%) – экстраретинально. Таким образом, „физиологическое“ залегание сосудов в слое ганглиозных клеток отмечено лишь в 20% случаев. Выявлена связь степени смещения сосудистого русла сетчатки с наличием экстраретинальной ткани, а также тенденция к истончению сетчатки при экстраретинальной локализации сосудов ( $p < 0,01$ ). Корреляция гестационного возраста и массы тела при рождении с положением сосудов сетчатки нами не обнаружена ( $p > 0,05$ ). Локализация ретинальных сосудов может служить критерием тяжести процесса, фактором риска развития поздних осложнений (тракционный ретиношизис, отслойки и разрывы сетчатки), а в качестве теста позволит выявить доклиническую отрицательную динамику при рубцовой РН. Выявлена тенденция к уменьшению диаметра сосудов и увеличению артериовенозного индекса. Это может свидетельствовать об уменьшении кровенаполнения сосудистого русла сетчатки по сравнению с аналогичным параметром у здоровых доношенных детей того же возраста, что может быть причиной развития дистрофических процессов сетчатки.

*Ключевые слова:* ретинопатия недоношенных, спектральная оптическая когерентная томография, ретинальные сосуды, калиброметрия, экстраретинальный рост

RETINAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION IN GRADE III AND IV RETINOPATHY OF PREMATURITY

*D.I. Ryabtsev, L.A. Katargina, L.V. Kogoleva*

The authors report the results of the study of retinal vessels in the patients with grade III and IV cicatricial retinopathy of prematurity with the use of spectral optical coherent tomography. A total of 29 children (40 eyes) at the age varying from 6 months to 12 years with this condition were available for the observation. Seventeen of them (21 eyes) were under the age of 6 years and the remaining 12 ones (19 eyes) were older than that. The spectral optical coherent tomography was employed to estimate the depth distribution and the diameter of the first-order retinal vessels. These vessels were found in the ganglion cell layer only in eight of the 40 (20%) eyes. In 12 (30%) eyes they were localized in the nerve fiber layer and in 20 (50%) eyes outside the retina. In other words, "physiological" location of the vessels in the ganglion cell layer was documented only in 20% of cases. The study revealed the relationship between the degree of displacement of the retinal vascular bed and the presence of the extraretinal tissue. Another finding of interest was a tendency toward the thinning of the retina in the eyes with the extraretinal localization of the vessels ( $p < 0.01$ ). We failed to observe correlation of the gestational age and body weight at the time of birth with the localization of the retinal vessels ( $p > 0.05$ ). It is concluded that localization of the retinal vessels may be used as a reliable criterion permitting to elucidate preclinical negative dynamics in the patients with cicatricial retinopathy of prematurity. At the same time, it is a risk factor of the development of late complications, such as tractional retinoschisis, retinal detachment and tear. The study revealed a tendency toward decreasing vessel diameter and increasing arteriovenous index. These findings suggest the impaired blood supply to the retinal vasculature in the cases of retinopathy of prematurity compared with the age-matched healthy full-term children. This disorder may be a cause of development of dystrophic processes in the retina.

*Key words:* retinopathy of prematurity, spectral optical coherent tomography, retinal vessels, calibrometry, extraretinal growth