

ЛЕКЦИЯ / ОБЗОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 617.747-053.2-089

Калиниченко Р.В., Арестова Н.Н., Егиян Н.С.

ПАТОЛОГИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА У ДЕТЕЙ. ВОЗМОЖНОСТИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ И ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва, РФ

Несмотря на достаточно активное применение ИАГ-лазерной витреальной хирургии у взрослых пациентов, у детей она практически не используется. В тоже время у детей встречается патология стекловидного тела, потенциально перспективная для лазерной хирургии – изменения стекловидного тела могут быть проявлением врожденного синдрома первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела, ретинопатии недоношенных, исходов травм, операций и увеитов. Помутнения и швартообразование стекловидного тела снижают остроту зрения и часто носят тракционный характер, что может вести к отслойке сетчатки, цилиарного тела, развитию субатрофии глаза. В лекции представлены основные виды патологии стекловидного тела при синдромах, врожденных и системных заболеваниях у детей, возможности инструментальной и лазерной витреальной хирургии у детей. Поиск литературы для составления лекции/обзора проводился по базе данных Medline и РИНЦ.

Ключевые слова: лекция/обзор литературы; патология стекловидного тела; витреальная хирургия, ИАГ-лазерная витреошвартоотомия; ИАГ-лазерный витреолизис; первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело; ретинопатия недоношенных; синдром Ирвина-Гасса; дети.

Для цитирования: Калиниченко Р.В., Арестова Н.Н., Егиян Н.С. Патология стекловидного тела у детей. Возможности инструментальной и лазерной хирургии. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2018; 13(2): 87-98. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2018-13-2-87-98>

Для корреспонденции: Калиниченко Роман Владимирович, врач-офтальмолог детского консультативно-поликлинического отделения ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва. Email: romann2008@gmail.com

Kalinichenko R.V., Arestova N.N., Egian N.S.

PATHOLOGY OF THE VITREOUS BODY IN CHILDREN. POSSIBILITIES OF INSTRUMENTAL AND LASER SURGERY

The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases, Russian Ministry of Health,
Moscow, 105062, Russian Federation

Despite the rather active use of YAG-laser surgery in adult patients, it is practically not used on children. At the same time, some children have a vitreous pathology what can be operate with laser surgery – changes in the vitreous body can be a manifestation of the congenital persistent fetal vasculature syndrome, retinopathy of prematurity, effects of the injuries, operations and uveitis. The opacities and synechia forming of the vitreous body reduce acuity and often adduce to the traction, which can lead to detachment of the retina, ciliary body, progress of eye subatrophy. The review presents the main pathological conditions of the vitreous body with syndromes, congenital and systemic diseases in children, the possibilities of instrumental and laser vitreal surgery in children. A literature search for the review was conducted using the Medline and RINC database.

Keywords: lecture/literature review; vitreous pathology; vitreal surgery; YAG laser vitreoshvartotomiya; YAG-laser vitreolysis, persistent fetal vasculature; retinopathy of prematurity, Irvine-Gass syndrome; children.

For citation: Kalinichenko R.V., Arestova N.N., Egian N.S. Pathology of the vitreous body in children. possibilities of instrumental and laser surgery. *Rossiyskaya pediatricheskaya ofal'mologiya (Russian Pediatric Ophthalmology)* 2018; 13(2): 87-98. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2018-13-2-87-98>

For correspondence: Kalinichenko Roman Vladimirovich, ophthalmologist of children's consultative and diagnostic department, The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Disease, Russian Ministry of Health, Moscow, 105062, Russian Federation. Email: romann2008@gmail.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Received 13 March 2018

Accepted 23 April 2018

Стекловидное тело (СТ) – *corpus vitreum* – в современном представлении является высокоорганизованной структурой глаза человека, выполняющей важные физиологические функции (оптическую, защитную, формообразующую, питательную), обеспечивающей гидродинамический баланс, внутриглазной гомеостаз и зрение [1–5].

СТ – прозрачное, бесцветное гелеобразное вещество, занимающее большую часть внутреннего объема глаза (около 65%). Удельный вес СТ составляет 1,0053–1,0089 г/см³ и практически не отличается от удельного веса воды. Вес СТ у новорожденного составляет 1,4 г, к 15-летнему возрасту достигает 4 г, а объем – 3,5–4 мл [1, 2, 4, 6–9]. Однако данные об изменении структуры СТ у детей и его морфофункциональных особенностей в зависимости от возраста в литературе весьма малочисленны. Структурная однородность и гомогенность СТ у новорожденных отмечена в работах Зальцман М. и Eisner G. [10, 11]. В первые годы жизни ребенка СТ имеет гелеобразное состояние, с минимумом водянистого компонента, который постепенно увеличивается в объеме и достигает к 5-летнему возрасту ребенка 20% от общего объема СТ взрослого человека, к 14-летнему возрасту формируются гиалоидные тракты. Объем СТ и концентрация гиалуроната натрия увеличивается, а количество коллагеновых волокон после рождения не изменяется, и располагаются они неупорядоченно [1, 2, 4, 6, 9–12]. С возрастом отмечаются изменения в виде разрежения и разжижения геля СТ (*synchysis*) с образованием локальных полостей с жидкостью, развитием задней отслойки СТ [1, 2, 4, 6, 9–11, 13, 14].

В СТ имеется гиалоидный или клокетов канал – рудимент первичного СТ из мезодермальной ткани, в котором в эмбриональном периоде проходит гиалоидная артерия, заступающая к рождению ребенка. Канал шириной 1–2 мм идет от диска зрительного нерва (ДЗН) в области Мартеджиани (пространство между ДЗН и задним отделом СТ) до задней поверхности хрусталика. В месте контакта запустевшей гиалоидной артерии с задней капсулой хрусталика нередко имеются фиброзные уплотнения диаметром до 1–2 мм – так называемая точка Миттендорфа, которая часто встречается при передних формах синдрома первичного персистирующего гиперпластического СТ (ППГСТ) у детей [1, 4, 6–9, 12–17].

При помощи контрастирования структур изолированного СТ глаз у взрослых было выявлено наличие в центральной части СТ двух каналов: лентико–макулярного, связывающего хрусталик с «премакулярной сумкой», и оптико–цилиарного, соединяющего препапиллярную область с ре-

трозонулярными отделами СТ. У новорожденных детей клокетов и премакулярный каналы имеют вид линейных каналоподобных формаций с неразвитыми сообщениями между ними [18]. Установлены типы и размеры цистерн, которые как «крона дерева» окружают лентико–макулярный канал, сообщаясь с ним. Отмечена анатомическая и физиологическая важность «премакулярной сумки», которая представляет собой замкнутую чашеобразную пористую мембранную полую структуру, циркулярно сращенную над парамакулярной областью [2, 3, 5, 18–20].

Установлено, что СТ имеет специфическую тканевую организацию с собственным клеточным составом, хорошо развитым аморфным и волокнистым экстрацеллюлярным матриксом, обладает структурно оформленной системой интерстициального транспорта, функционально связанной с микроциркуляторным руслом сетчатки и сосудистой оболочки глазного яблока. Установлено, что структурная организация путей ультрациркуляции определена фибриллоархитектоникой экстрацеллюлярного матрикса, топографией цистерн и каналов СТ [21]. Сообщений об аналогичных исследованиях глаз у детей в доступной литературе не найдено.

Интересны исследования Kishi S. и Shimizu K. [22], которые впервые выявили «карманы» в задних кортикальных слоях СТ (*posterior precortical vitreal pockets – PPVP*). По данным ОКТ, эти «карманы» различной формы и размеров являются физиологическими у взрослых и представляют собой сжиженные лакуны СТ в премакулярной области, ограниченные спереди СТ, сзади – тонким слоем стекловидной коры. У детей узкие PPVP выявляются с 3-х летнего возраста, позднее они увеличиваются в размере [23, 24].

Эмбриональные нарушения развития СТ имеют важное значение для обоснования клинических проявлений врожденных патологий СТ у детей. СТ играет важную роль в регуляции морфогенеза и роста тканей глаза. В течение эмбриогенеза давление СТ на оболочки глаза влияет правильное соотношение структур глаза, несмотря на разные скорости их роста и созревания, что обеспечивает функциональное соответствие всех структур глаза в онтогенезе [1, 7, 16, 18, 21, 31, 32].

СТ человека проходит следующие стадии внутриутробного развития: аваскулярного или первичного СТ (до 5-й недели эмбриогенеза); васкулярного или вторичного СТ (с конца 5-й до 20-й недели эмбриогенеза); стадию инволюции сосудов СТ (до 7–8 мес плодного периода) и стадию волокнистого или дефинитивного СТ (к рождению ребенка) [1, 7, 12, 15, 25–27].

Первичное СТ имеет мезенхимально-эктодермальные источники, полное развитие его происходит к 8-й неделе внутриутробного развития. Последующие преобразования СТ связаны с формированием гиалоидного сосудистого бассейна, питающего сосудистую капсулу хрусталика, развитием вторичного СТ, которое уже полностью пронизано гиалоидными сосудами. В дальнейшем вторичное СТ становится бессосудистым – сосуды постепенно заустевают и заполняются тканью внутреннего листка глазного бокала, что важно в понимании клинических проявлений синдрома ППГСТ у детей [1,7,12,15,25-27]. Полагают, что пристеночные фибриллярные структуры СТ могут формироваться из заустевающих гиалоидо-хориоидальных сосудистых анастомозов, что обеспечивает в отдельных точках глазного дна особую прочность витреоретинальных связей [15]. Затем первичное СТ, соединённое с хрусталиком и ДЗН, оттесняется всё более в осевую зону глазного яблока, образуя клокетов канал, который у взрослого приобретает S-образную форму. Обнаруживаются волоконные структуры между линзой и краем оптической чаши. На дальнейших стадиях развития, в плодном периоде, краевая часть оптической чаши формирует зону цилиарного эпителия. При этом образуется передняя гиалоидная мембрана и задние зонулярные волокна, частично проникающие внутрь растущего СТ, а также стромальный коллагеновый остов СТ. Поэтому он бывает лучше всего развит в переднем отделе СТ, сохраняя наиболее прочную связь с оболочками у зубчатой линии (переднее основание СТ). По завершении своего развития СТ граничит с хрусталиком, с гиалоидозонулярным пространством и задней камерой глаза, преоральным цилиарным эпителием, сетчаткой и ДЗН [1, 7, 12, 15, 25–27].

Параметры СТ вариабельны в зависимости от формы глаза, вида клинической рефракции и возраста ребенка. Длина СТ новорожденных детей по эхобиометрическим данным составляет 8,9–11,2 мм [8, 27]. После рождения ребёнка соотношения СТ и пограничных с ним структур изменяются [1, 4, 6–9, 25, 27, 28].

Патология СТ при синдромах, врожденных и системных заболеваниях у детей

Патологические состояния СТ весьма разнообразны, причем не только по этиологии, но и по клиническим проявлениям. Нередко патологический процесс протекает как витреоретинальный, учитывая тесную анатомическую связь СТ с сетчаткой [1, 6–9, 12–14, 25]. Патологические изменения СТ у детей могут быть как врожденными, обусловленными нарушением эмбрионального

развития глаза (проявление синдрома ППГСТ и др.), так и приобретенными, вследствие развития ретинопатии недоношенных (РН), травм, операций и увеитов, могут носить изолированный характер или сочетаться с системной патологией [1, 7–9, 12, 13, 16, 17, 30–35].

При патологии СТ дети, особенно младшего возраста, редко предъявляют жалобы, что ведет к позднему выявлению помутнений СТ и их лечению. Необходимость раннего лечения патологии СТ обусловлена не только потребностью устранения тракции, но и опасностью развития депривационной амблиопии, особенно у детей раннего возраста, значительно снижающей перспективы возрастного развития зрительных функций и ухудшающей прогноз по зрению [32–34].

Синдром первичного персистирующего гиперпластического СТ у детей – врожденная патология глаза, обусловленная нарушением регресса первичного СТ, с продолжающей функционировать фетальной интраокулярной сосудистой сетью [16, 17, 35–38].

Патогенез данного заболевания до конца не изучен. Установлено, что критическим фактором, регулирующим регресс первичного СТ, является белок Ephrin-A5, а также мутация в гене АТОН7, исследования продолжаются [39, 40].

В зависимости от локализации фиброваскулярной ткани различают переднюю, заднюю и комбинированные формы синдрома ППГСТ. При передней форме наблюдаются персистирующая сосудистая оболочка хрусталика, ретролентальная мембрана, смещение кпереди иридохрусталиковой диафрагмы, аномальные, удлинённые цилиарные отростки, возможно наличие иридокорнеохрусталикового сращения (аномалия Петерса), врожденной катаракты (ВК) и глаукомы. Задняя форма характеризуется наличием складок сетчатки, витреальных мембран, гипоплазией ДЗН, плотного фиброзного тяжа, идущего от ДЗН к хрусталику, в толще которого к моменту рождения ребёнка и в постнатальном периоде продолжает функционировать гиалоидная артерия [16, 17, 35–38].

Синдром ППГСТ чаще носит односторонний характер и встречается в 25,1% случаев при односторонних врожденных катарактах, при двусторонних – выявляется в 15% случаев. Глаз при синдроме ППГСТ обычно уменьшен в размере [35–37].

На основании результатов комплексного ультразвукового исследования с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК) разработана рабочая классификация синдрома ППГСТ с выделением 4-х степеней его в зависимости от тяжести клинических проявлений [35].

В зависимости от вида фиксации витреального тяжа к задней капсуле (ЗК) и ДЗН с помощью ультразвукового сканирования в режиме ЦДК выделены следующие морфологические формы комбинированного синдрома ППГСТ: «I-форма» (с одной точкой фиксации тяжа у ДЗН и у ЗК), «Y-форма» (с фиксацией тяжа к ЗК в 2-х точках, у ДЗН в одной), «перевернутая Y-форма» (с фиксацией к ЗК в одной точке, у ДЗН в 2-х точках) и «X-форма» (фиксацией в 2-х точках у ЗК и ДЗН) [41].

Синдром Ирвина–Гасса характеризуется наличием витреоретинальной тракции в виде сращений СТ с внутренней поверхностью послеоперационного или посттравматического рубца, ведущей к кистозному отёку макулы [42–45]. Частота тракционного синдрома Ирвина–Гасса после экстракапсулярной экстракции катаракты составляет от 2 до 6,7% [44]. Синдром сопровождается быстрым снижением остроты зрения, достигнутым после экстракции катаракты, появлением скотом, реже признаков ирита и развитием макулопатии из-за повышенной проницаемости капилляров. Возникает ограниченный отек сетчатки, нередко с микрогеморрагиями в центральной зоне сетчатки с последующей макулодистрофией или образованием кист с угрозой разрыва и отслойки сетчатки [48–52].

Ретинопатия недоношенных – вазопротрофиеративное заболевание сетчатки глаз недоношенных детей, встречающееся от 17 до 35% случаев у недоношенных детей в группе риска РН (срок гестации до 35 недель, масса тела менее 2000 г) и до 90% среди детей с экстремально низкой массой тела при рождении (менее 1250 г), занимающее лидирующее положение среди причин детской слепоты и слабовидения, остающееся в центре внимания офтальмологов всего мира уже несколько десятилетий [25, 46–49].

При РН происходит нарушение нормально-го васкулогенеза сетчатки, который начинается на 16-й неделе внутриутробного развития плода. Основой патогенеза РН является нарушение регуляции факторов роста сосудов, регулирующих нормальный рост их: фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), фактора роста фибробластов (FGF), инсулиноподобного фактора роста (IGF) и пр [47]. Нарушение их корреляции с фазами ретинальной васкуляризации ведет к подавлению нормального роста сосудов, нарастанию гипоксии. Избыточный выброс этих факторов ведет к аномальной неоваскуляризации и экссудативно-пролиферативной витреоретинальной тракции, экссудативно-тракционной отслойке сетчатки [25, 46–49].

Продолжает изучаться роль гипероксигенации в патогенезе РН. Поскольку СТ является резерву-

аром для кислорода в условиях гипероксигенации новорожденного, экспериментально изучается изменение кислородного статуса СТ в зависимости от различных режимов гипероксигенации, проводится прижизненное исследование биохимического состава СТ у детей с ретинопатией недоношенных в зависимости от стадии и формы течения заболевания [48].

Выделяют 2 фазы РН: активную и рубцовую. При активной фазе РН может развиваться спонтанный регресс без выраженных остаточных изменений или наблюдается прогрессирование заболевания с появлением экстраретинальной фиброваскулярной пролиферативной ткани, провоцирующей развитие тотальной воронкообразной отслойки сетчатки [46]. Основным общепринятым методом эффективного лечения активных стадий РН является профилактическая коагуляция аваскулярных зон сетчатки [25, 46, 49].

После перенесённого активного процесса наступает рубцовая фаза РН, которая подразделяется на степени в зависимости от выраженности остаточных нарушений и функционального прогноза. Наиболее тяжелый прогноз по зрению и перспективам лечения имеют дети с IV и V степенью РН с выраженным фиброзом СТ и отслойкой сетчатки. Пациенты с терминальной степенью рубцовой фазы РН, несмотря на проведенное лечение, как правило имеют только светоощущение, без предметного зрения [25, 46, 49].

Патологические изменения СТ при рубцовой фазе РН могут быть в виде уплотнения слоев СТ, прилежащих к сетчатке, с повышением рефлексивности соответствующей зоны (преретинальные помутнения) или в виде плотных фиксированных тяжей в СТ («собственно экстраретинальная ткань») вплоть до тотального фиброза СТ, выполняющего весь просвет воронкообразной отслойки сетчатки (V степень) [12, 25, 46, 49].

Патология СТ при наследственных заболеваниях у детей чаще сочетается с системной патологией, но при некоторых синдромах носит изолированный характер. Основные виды синдромов с витреальной патологией представлены в таблице, составленной авторами лекции.

Отдельно выделяют **семейно-экссудативные витреоретинопатии** – группа наследственных заболеваний, характеризующихся патологической васкуляризацией сетчатки в совокупности с экссудацией, неоваскуляризацией и тракционной отслойкой сетчатки. Клинические проявления могут имитировать РН. К этой группе заболеваний относятся: аутосомно-доминантная экссудативная витреоретинопатия, X-сцепленная семейная экссудативная, аутосомно-доминантная неоваскуляр-

Витреальная патология при наследственных и системных заболеваниях у детей

Синдром	Этиология /тип наследования	Системная патология	Глазная патология	Витреальные проявления
Ювенильный X-сцепленный ретиношизис	Мутации в гене RS1, X-сцепленный	Нет	Фовеолярный и периферический ретиношизис Отслойка сетчатки	Тракционные фиброзные тяжи и мембраны с/без васкуляризации Кровоизлияния в СТ
Болезнь Гольдмана-Фавре	Мутация в гене NR2E3 Аутосомно-рецессивный	Врожденный вывих тазобедренных суставов Паралич нижних конечностей Умственная отсталость и расстройства психики	Двустороннее поражение глаз Снижение остроты зрения, полей зрения Снижение темновой адаптации Периферический ретиношизис Кистовидная макулопатия Пигментный ретинит Катаракта Гиперметропия	Фибриллярная дегенерация Точечные отложения Лентовидные мембраны
Болезнь Вагнера	Мутации в гене VCAN	Нет	Миопия Расходящееся косоглазие Катаракта Глаукома	Деструкция СТ Разжижение СТ Полупрозрачные аваскулярные преретинальные мембраны
Синдром Патау	Аутосомная трисомия XIII хромосомы	Пороки развития ЦНС, сердца, почек поджелудочной железы Умственная отсталость Микроцефалия Деформации черепа Расщелины губы, нёба Полидактилия рудиментарные пальцы Гемангиомы Эмбриональная пупочная грыжа Крипторхизм Гипоплазия половых органов	Двустороннее поражение глаз Микро-анофтальм Помутнение роговицы Катаракта Глаукома Колобома ДЗН Дисплазия и врожденная отслойка сетчатки	По типу синдрома ППГСТ Кровоизлияния в СТ
Болезнь Норри	Мутация в гене NDP X-сцепленный рецессивный	Нейросенсорная тугоухость Умственная отсталость	Двусторонние складки и отслойка сетчатки Катаракта Глаукома Увеит Помутнение роговицы Атрофия глаза	По типу синдрома ППГСТ Кровоизлияния в СТ
Синдром Блоха-Сульцбергера	Мутация в гене IKBKG X-сцепленный доминантный	Эритематозно-везикулярная сыпь, переходящая в бородавчатые образования с последующей атрофией и депигментацией Микроцефалия, гидроцефалия Аномалии спинного мозга, тазобедренных суставов, лицевого черепа, ушей и зубов Умственная отсталость	Аваскулярные зоны сетчатки с/без неоваскуляризации Ретролентальная фиброплазия Макулярный отек Ретинальные кровоизлияния Тракционная отслойка сетчатки Атрофия зрительного нерва, Аномалии угла передней камеры глаза Косоглазие и нистагм	Пленчатая деструкция СТ Преретинальные тяжи и мембраны Кровоизлияния в СТ
Синдром Стиклера (наследственная прогрессирующая артрооптальмопатия)	Мутация в гене COL2A1 Аутосомно-доминантный	Изменение лицевого черепа (плоское лицо, гипогнатия, седловидный нос, эпикантус, экзофтальм) Потеря слуха Патология суставов	Врожденная миопия высокой степени Хориоретинальные дистрофии и разрывы сетчатки Катаракта Глаукома Отслойка сетчатки	Помутнения СТ Разжижение СТ Пролиферативные мембраны и тяжи Кровоизлияния в СТ
Синдром Уокера – Вабурга	Мутация в генах POMT1, POMT2, FKRP или LARGE, Аутосомно-рецессивный	Скелетно-мышечные аномалии Мальформации ЦНС (гидроцефалия, лиссэнцефалия, цефалоцеле) Пороки развития мозжечка Задержка умственного развития	Микрофтальм Врожденные катаракта Врожденная глаукома Гипоплазия ДЗН Отслойка сетчатки	По типу ППГСТ Кровоизлияния в СТ
Остеопороз на фоне псевдоглиомы	Мутация в гене LRP5, Аутосомно-рецессивный	Остеопороз Множественные переломы Микроцефалия Расщепленное нёбо Маленький рост Умственная отсталость	Микрофтальм Помутнение роговицы Катаракта Внутриглазные кальцификаты Отслойка сетчатки	По типу ППГСТ Кровоизлияния в СТ

ная воспалительная витреоретинопатия, эрозивная витреоретинопатия, аутосомно-доминантная инеевидная дегенерация (наследственная витреоретинопатия инеевидная дегенерация Hirose). Основными являются аутосомно-доминантная форма (ген локализован на длинном плече 11 хромосомы) и X-сцепленная рецессивная форма (ген локализован в одной из двух зон – в Xp21.3 или Xp11), возможна аллельная форма с болезнью Норри [8, 49].

Витреальная патология после проникающих ранений, контузий глаза, операций и воспалительных заболеваний глаз у детей проявляется кровоизлияниями, помутнениями и швартообразованием в СТ [8, 13, 30–33].

Процесс помутнения СТ при внутриглазном воспалении вызван белковым экссудатом, вырабатываемым цилиарным телом. Образуются плавающие помутнения в СТ, последовательно разрастающиеся за счет организации соединительной ткани с образованием витреоретинальных шварт. Выраженная фибринозная экссудация с дальнейшей организацией воспалительного экссудата или крови, активно способствует развитию пролиферативной витреоретинопатии с последующей отслойкой сетчатки, цилиарного тела и развитием субатрофии глазного яблока [4, 30, 31, 52–55].

Поствоспалительные изменения СТ у детей наблюдаются при увеитах и ретиноваскулитах различной этиологии (ювенильном ревматоидном артрите, саркоидозе, туберкулезе, токсоплазмозе, токсокарозе), остром некрозе сетчатки [8, 30, 31].

Изменение СТ, в том числе его различные помутнения, выявляются достаточно часто после удаления катаракт разной этиологии, особенно травматических и осложненных [6, 8, 13, 31–33, 46, 57, 58]. После экстракции врожденных катаракт помутнения СТ могут быть как врожденного генеза, так и следствием послеоперационной воспалительной реакции, несмотря на микроинвазивный характер и атравматичность современной экстракции катаракт с имплантацией гибких эластичных ИОЛ [29, 35, 56, 59].

Такие помутнения СТ локализуются в разных отделах, имеют различную конфигурацию, размеры, консистенцию, степень помутнения и подвижность в СТ, могут быть одиночными и множественными, формироваться в виде точек, пятен, взвеси, нитей, пленок, тяжей и шварт, фиксированных или перемещающихся в витреальной полости. Степень снижения остроты зрения, обусловленная помутнением СТ, зависит от их выраженности и локализации [32, 33, 58].

Нередко патология СТ, в том числе и у детей, сочетается с кровоизлияниями в СТ возникающими при различных заболеваниях. Субгиалоидные

преретинальные кровоизлияния характерны для ретинопатии Вальсальвы, при которой разрыв стенки ретинальных сосудов происходит при резком повышении внутригрудного давления из-за высоких физических нагрузок, и как следствие повышения венозного давления в сосудах сетчатки. Субгиалоидные кровоизлияния также могут встречаться при пролиферативной диабетической ретинопатии, микро-макроаневризмах сосудов сетчатки, травмах, возрастной макулярной дистрофии, острым лейкозе и лейкемии на фоне химиотерапии, ретинопатии Пурчера, синдромом Терсона и другие патологических состояниях. [60].

Методы лечения патологии СТ

Консервативное лечение выраженной патологии СТ нередко не дает полного выздоровления. Арсенал её невелик, лечение занимает длительный промежуток времени и итоговый результат малоэффективен.

При кровоизлияниях в СТ гемофтальм действительно может рассосаться в течение нескольких недель-месяцев, а ускорению рассасывания способствует медикаментозная терапия [55].

В последнее время для устранения различных изменений в витреальной полости глаза все более широкое применение находят хирургические методы лечения, такие как витрэктомия, витреошвартэктомия, инструментальная передняя синехотомия [6, 61–65].

Современная витрэктомия проводится при помутнениях и кровоизлияниях различного генеза с помощью специального оборудования и инструментов, которые вводят в глаз через несколько склеральных тоннелей, с использованием малых разрезов (23–27G) и заменителей СТ (ПФОС, силиконовое масло) [6, 61, 62, 64, 65].

Инструментальная витреошвартотомия применяется при швартках СТ разной этиологии с антитракционной и оптической целями. Так, при ППГСТ рассечение витреальной шварты необходимо для устранения тракции и предупреждения отслойки сетчатки, однако у детей большой объем операции чреват развитием серьезных осложнений (гифема, гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока), что делает показания к хирургической инструментальной операции весьма относительными [8, 17, 35, 37, 62].

Патологические изменения СТ, наблюдающиеся при РН, зачастую требуют проведения хирургического лечения. Для устранения неблагоприятного экссудативно-тракционного воздействия СТ на сетчатку, с целью скорейшей стабилизации процесса и улучшения анатомо-функциональных исходов заболевания ¼ детей с активной стадией

РН требуется проведение ранней витреоретинальной хирургии при первых признаках нарастающего пролиферативного синдрома. Однако, учитывая высокую сосудистую активность, показания к микроинвазивной ленсберегающей витрешвартэктомии при активной стадии РН остаются дискутабельными, однозначного подхода нет из-за высокого риска гемофтальма, репролиферации, рефрактерной глаукомы [8, 25, 46, 49].

Хирургическое лечение поздних стадий рубцовой РН включает витрэктомию, ленсвитрэктомию, витрешвартэктомию и экстраретинальное пломбирование, комбинированные операции. К сожалению, несмотря на использование высокотехнологичных методов с применением современного оборудования - высокоскоростных витреотомов, технологии малых разрезов (20–25G), хирургическое лечение терминальных стадий РН остается недостаточно эффективным, нередко носит органосохранный характер и чревато развитием частых осложнений (образование вторичных мембран, деформация и секкюзия зрачка, развитие вторичной глаукомы, репролиферация, швартообразование, рецидивирующие внутриглазные кровоизлияния), требующих выполнения неоднократных хирургических вмешательств, что негативно сказывается на состоянии глаз и качестве жизни ребёнка в целом. Прогноз многократных операций с целью восстановления анатомических взаимоотношений в глазах недоношенных детей весьма неблагоприятен [25, 46, 49].

Передняя синехотомия востребована для рассечения витреокорнеальных сращений при синдроме Ирвина – Гасса для предупреждения необратимых последствий витреоретинальной тракции [42, 44], однако вскрытие глаза для устранения витреокорнеального сращения многие считают нецелесообразным.

Учитывая большую травматичность и инвазивность инструментальных вмешательств, высокий риск осложнений, в том числе тяжелых, в последние годы в практику лечения патологии СТ стали внедряться альтернативные методики лазерной хирургии [32-34, 52-55, 66-68].

ИАГ-лазерные методы лечения патологии СТ. Лазерная витреальная реконструктивная хирургия как эффективная альтернатива инструментальной хирургии активно используется у взрослых пациентов: лазерный передний витреолизис (передняя синехотомия для устранения витреокорнеальных сращений и ущемленных грыж СТ), задний витреолизис (деструкция помутнений, кровоизлияний в СТ), витреошвартотомия (рассечение шварт СТ) и гиалоидотомия (рассечение гиалоидной мембраны) [52-55, 66-68].

ИАГ–лазерный витреолизис, как неинвазивный метод лечения, имеет меньше побочных эффектов, чем инструментальная витрэктомия, представляется менее рискованным и может обеспечить попытку улучшения остроты зрения и устранить зрительного дискомфорта. Деструктурирующий, литический эффект лазерного витреолизиса вызывает очищение СТ от организованных и плавающих помутнений, являясь профилактикой швартообразования [52–55, 66, 68].

В связи с появлением новых моделей ИАГ-лазеров, адаптированных для работы на СТ, лазерный витреолизис стали шире применять даже при незначительных плавающих помутнениях – число публикаций по данной теме заметно растёт [69–73].

У взрослых пациентов описаны редкие осложнения после лазерного витреолизиса: повреждение эндотелия роговицы, хрусталика, ИОЛ и сетчатки, в том числе ретинальные кровоизлияния с локальным гемофтальмом, отслойка и разрывы сетчатки, сосудистой оболочки, кровотечение из сосудов радужки; рецидив увеальной реакции; гипопион, снижение или повышение ВГД с единичными случаями развития рефрактерной открытоугольной глаукомы [52–55, 66, 68, 74–77]. Однако большинством авторов доказано, что при адекватном подходе, ИАГ–лазерный витреолизис является высокоэффективным неинвазивным и малотравматичным вмешательством по сравнению с инструментальным [52–55, 66, 68, 69, 72].

В настоящее время при многих патологических состояниях СТ у взрослых пациентов успешно применяется обширный арсенал ИАГ-лазерных методик, которые стали реальной эффективной альтернативой инструментальной хирургии. Методические приемы и энергетические режимы большинства лазерных операций у взрослых отработывались годами и продолжают совершенствоваться [52–55, 66–68].

Назрела необходимость применения опыта лазерной витреальной хирургии в детской офтальмологии с учетом особенностей глаз детей и их реакции на лазерные вмешательства. Однако большинство лазерных реконструктивных операций у детей традиционно выполняются на структурах переднего отдела глаза. Доказана их безопасность и эффективность [78].

Особенно востребованы лазерные технологии устранения витреокорнеальных сращений при синдроме Ирвина – Гасса у детей, учитывая известную сравнительно более высокую частоту адгезивных осложнений внутриглазных операций и проникающих ранений глаза у детей, обусловленную повышенной активностью репаративных и фибропластических процессов в глазу ребенка [78-80].

Анализ результатов ИАГ-лазерных реконструктивных витреальных операций, выполненных у 169 детей в возрасте от 4-х месяцев до 17 лет (средний возраст 4,3 года \pm 7,47 месяцев) с врожденной, посттравматической, послеоперационной и поствоспалительной патологией СТ (182 глаза), и результатов динамического обследования в ближайшие (до 3-х месяцев) и отдаленные сроки после операции (более 6 мес) позволил определить показания к различным видам вмешательств (витреошвартотомии, переднему витреолизису и передней синехотомии витреокорнеальных сращений) и их эффективность, а также разработать методические приемы и безопасные энергетические режимы [32–34, 80–82].

Впервые на основании данных электрофизиологического исследования, ультразвуковой доплерографии и оптической когерентной томографии доказана безопасность отработанных методик и энергетических режимов ИАГ-лазерного вмешательства на передней и средней трети стекловидного тела у детей, установлены пороговые безопасные режимы [32–34, 79–82].

Разработан дифференцированный безопасный и эффективный подход к лазерной деструкции зрачковых мембран и выявленных шварт и помутнений СТ у детей, с обоснованием целесообразности одномоментного иссечения помутнений и шварт СТ при выявлении их в процессе лазерного рассечения зрачковых мембран различного происхождения [32–34, 80].

Для неоперабельных форм РН разработан и запатентован метод лазерного рассечения витреальных сращений, фиксирующих купола отслоенной сетчатки, превращающий закрытый профиль отслойки сетчатки в открытый - для сохранения глаза, предупреждения субатрофии его [32, 82, 83].

Разработана дифференцированная тактика лазерной хирургии у детей с синдромом ППГСТ, с учетом степени тракции, толщины и васкуляризации витреального тяжа, характера и площади фиксации его к ЗК хрусталика [81, 82].

При подозрении на синдром ППГСТ показано проведение доплерографии перед лазерной операцией для предупреждения геморрагических осложнений. При выраженной васкуляризации задней капсулы хрусталика и витреального тяжа необходима диод-лазерной коагуляция их [81, 82].

Для лечения синдрома ППГСТ при пленчатых и полурассосавшихся катарактах у детей разработана и успешно применяется ИАГ-лазерная методика, которая включает: непрерывный передний круговой капсулорексис, синехиотомию, факодеструкцию, задний капсулорексис, ИАГ-лазерный передний витреолизис и переднюю витреошвартотомию [84].

Востребована и ИАГ-лазерная транспупиллярная задняя гиалоидотомия у детей с субретинальными премакулярными кровоизлияниями. Дренирование заднего гиалоида способствует последующему освобождению макулярной области от кровоизлияний с повышением остроты зрения без серьезных осложнений [60].

ИАГ-лазерная реконструктивная офтальмохирургия – перспективное направление, существенно расширяющее возможности офтальмопедиатрии. В настоящее время имеются реальные возможности расширения показаний для внедрения эффективного неинвазивного лазерного лечения патологии СТ различной этиологии у детей.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Авторы считают целесообразным приложить к данной лекции список литературы, который поможет читателям ознакомиться с обширным материалом по данной теме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вит В. В. *Строение зрительной системы человека*. Одесса: Астропринт; 2003.
2. Махачева З.А. *Анатомия стекловидного тела: учебное пособие для послевузовского профессионального образования врачей*. М.: Руспринт; 2006.
3. Jongebloed W.L., Worst J.G.F. The cisternae anatomy of vitreous body. *Doc. Ophthalmol.* 1987; 67: 183-96.
4. Sebag J. *The Vitreous: Structure, Function and Pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989.
5. Worst J.G.F., Los L.I. *Cisternal anatomy of the vitreous*. Amsterdam: Kugler Publication; 1995.
6. Алексеев И.Б., Белкин В.Е. Самойленко А.И. Гулария А.А. *Стекловидное тело. Строение, патология и методы хирургического лечения (обзор литературы)*. РМЖ Клиническая Офтальмология. 2014; 4: 224.
7. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. *Руководство по детской офтальмологии*. М.: Медицина; 1987.
8. Хойт К., Тэйлор Д. *Детская офтальмология*. Пер. с англ. под общ. ред. Сидоренко Е.И. М.: Издательство Панфилова; 2015; т.1.
9. Харлап С.И., Щеголева Т.А., Анджелова Д.В., Фахрутдинова А.Ф. Морфофункциональные особенности стекловидного тела. *Вестник офтальмологии*. 2012; 128(3): 48-54.
10. Зальцман М. *Анатомия и гистология человеческого глаза в нормальном состоянии, его развитие и увядание*. Москва: 1913.
11. Eisner G. *Biomicroscopy of the Peripheral Fundus*. New York: Springer-Verlag; 1973.
12. Амханицкая Л.И. Изменение стекловидного тела при различных патологических состояниях глазного яблока. *Рос. детская офтальмол.* 2014; 2: 41-50.
13. Старков Г. Л. *Патология стекловидного тела*. М.: Медицина; 1967.
14. Duke-Elder S. W., Davson H. The nature of the vitreous body. *Brit. J. Ophthalmol.* 1949; 33: 21.
15. Бабич М.Е. Гистофизиология стекловидного тела глаза человека в норме и при патологии. *Фундаментальные исследования*. 2005; 3: 115–7.
16. Нероев В.В., Хорошилова-Маслова И.П., Судовская Т.В. Патогистологические исследования гиалоидной системы у детей с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела. *Рос. офтальмол. журнал*. 2010; 3(4): 33-6.
17. Grenga R., Komaiha C., Bianchi G., Carnevale C., Andreoli C., Gualdi G. Persistent hyperplastic primary vitreous: case report and literature review. *Clin Ter.* 2013; 164(6): 497-503.

18. Селиванова И.Н. К морфологии стекловидного тела у детей и взрослых (по данным аутопсической исследований). В кн.: *Стекловидное тело в клинической офтальмологии*: Сб. науч. труд. под ред. Горбаня А.И. Л.: ЛПИИ; 1979: 18-23.
19. Кислицына Н.М., Новиков С.В., Шацких А.В., Колесник С.В.. Исследование структур стекловидного тела с помощью суспензии «Витреоконтраст». *Офтальмохирургия*. 2013; 4: 66-70.
20. Stanga P. E. et al. In vivo imaging of cortical vitreous using 1050-nm swept-source deep range imaging optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2014; 157(2): 397-404.
21. Мулдашев Э.Р., Родионов О.В., Шумкин А.М., Гранадчиков В.А. Морфо-функциональное состояние хориоретиновитриального интерфейса норме и при экспериментальных хирургических вмешательствах. *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2006; 61(11): 214-7.
22. Kishi S., Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch. Ophthalmol.* 1990; 108: 979.
23. Yokoi T. et al. Development of a premacular vitreous pocket. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131: 1095-1096.
24. Li D. et al. Posterior precortical vitreous pockets and connecting channels in children on swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 2412-2416.
25. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. *Избранные лекции по неонатальной офтальмологии*. СПб.: Нестор-История; 2006.
26. Чочеткова Е.А., Сдобникова С.В., Панова И.Г., Гаврилова Б.А. Эмбриогенез стекловидного тела. *Офтальмология*. 2004; 1(3): 38-42.
27. Харлап С.И., Салихова А.Р., Федоров А.А. Эмбриологические аспекты клинических проявлений врожденных изменений хрусталика и стекловидного тела. *Вестник офтальмологии*. 2016; 132(5): 136-44.
28. Itakura H. et al. Vitreous changes in high myopia observed by swept-source optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 1447-452.
29. Харлап С.И., Федоров А.А., Десюпова А.Р., Федорова В.Е. Особенности изменений стекловидного тела при врожденных катарактах. *Вестник офтальмологии*. 2015; 3: 5-16
30. Хватова А.В., Фридман Ф.Е., Катаргина Л.А. Состояние стекловидного тела у детей с врожденными увеитами. *Вестник офтальмологии*. 1990; 106(5): 43-5.
31. Катаргина Л. А., Хватова А.В. *Эндогенные увеиты у детей и подростков*. М.: Медицина, 2000.
32. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Калинин Р.В. Результаты ИАГ-лазерной хирургии при патологии стекловидного тела у детей. *Рос. педиатр. офтальмол.* 2015; 2: 10-4.
33. Калинин Р.В., Арестова Н.Н., Катаргина Л.А. Эффективность лазерного витреолизиса у детей с артефакцией после экстракции катаракт различной этиологии. *Современные технологии в офтальмологии*. 2017; 14(1): 109-11.
34. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егян Н.С., Калинин Р.В. Лазерный передний витреолизис у детей с артефакцией после экстракции врожденных катаракт. *Рос. педиатр. офтальмол.* 2015; 4: 12-5.
35. Судовская Т.В. Синдром первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела у детей: особенности диагностики, клиники и хирургического лечения. *Рос. офтальмол. журн.* 2010; 1: 29-36.
36. Jain T.P. Bilateral persistent hyperplastic primary vitreous. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2009; 57(1): 53-4.
37. Tartarella M.B., Takahagi R.U., Braga A.P., Fortes Filho J.B. Persistent fetal vasculature: ocular features, management of cataract and outcomes. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2013; 76(3): 185-8.
38. Morales M.S., Tartarella M.B., Gouveia E.B., Mandello M.H., Allemann N. Ophthalmic Doppler in persistent hyperplastic primary vitreous atypical presentation: case report. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2015; 78(5): 320-2.
39. Son A.I. et al. Formation of persistent hyperplastic primary vitreous in ephrin-A5^{-/-} mice. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 1594-1606.
40. Prasov L. et al. ATOH7 mutations cause autosomal recessive persistent hyperplasia of the primary vitreous. *Human Molecular Genetics*. 2012; 21(16): 3681-94.
41. Hu A., Pei X. et al. Combined Persistent Fetal Vasculature: A Classification Based on High-Resolution B-Mode Ultrasound and Color Doppler Imaging. *Ophthalmology*. 2016; 123(1): 19-25.
42. Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина-Гасса. *Клин. офтальмол.* 2010; 11(1): 5-8.
43. Irvine, S. R. Macular edema after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 1953; 36: 599-619.
44. Montes J., Eracgun T., Afrashi F., Kerci G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*. 2003; 6 (217): 408-412.
45. Minnella A.M., Savastano M.C et al. Spectral-domain optical coherence tomography in Irvine-Gass syndrome. *Retina*. 2012; 32(3): 581-7.
46. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, мониторинг и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных» (Национальный протокол). *Рос. педиатр. офтальмол.* 2015; 1: 54-60
47. Катаргина Л.А., Осипова Н.А. Роль различных регуляторных факторов в патологической вазопролиферации при ретинопатии недоношенных. *Рос. педиатр. офтальмол.* 2017; 12(3): 142-52.
48. Ахманицкая Л.И., Сидоренко Е.И., Николаева Г.В., Кузнецова Ю.Д. Оценка буферной емкости стекловидного тела при задней агрессивной ретинопатии недоношенных. *Вестник офтальмологии*. 2014; 3: 32-4.
49. Коголева Л.В., Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Белова М.В., Оипова Н.А. Ретинопатия недоношенных: клинические проявления и дифференциальная диагностика. *Head Neck Голова и шея*. 2017; 3: 17-24.
50. Коголева Л.В., Белова М.В., Демченко Е.Н., Тарасенков А.О. Глазные проявления синдрома Блоха-Сульцберга у детей. *Рос. педиатр. офтальмол.* 2014; 2: 9-13.
51. Коровенков Р.И. *Глазные симптомы, синдромы, болезни*. Справочник. СПб.: Химиздат. 2001.
52. Большунов А. В. *Вопросы лазерной офтальмологии*. М.: Апрель; 2013.
53. Степанов А.В., Иванов А.Н., Финагин А.А. и др. *Лазерная оптико-реконструктивная хирургия переднего сегмента глаза: Метод. рекомендации*. М.; 1995.
54. Иванов А. Н., Танковский В.Э., Мизерова О.В. ИАГ-лазерная деструкция экссудата в передней камере с артефакцией и ИАГ-лазерный витреолизис у больных с увеитами. *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2013; 153(4): 102-4.
55. Дегтярева Е.М. ИАГ-лазерное лечение травматического гемофтальма. *Офтальмохирургия*. 2007; 2: 33-36.
56. Боброва Н.Ф., Романова Т.В., Думброва Н.Е., Молчанюк Н.И. «Ложная» вторичная катаракта у детей с псевдофакцией после факоаспирации врожденных катаракт с первичным задним капсулорексисом и передней витреэктомией. *Рос. офтальмол. журнал*. 2009; 1: 9-14.
57. Phatak S., Lowder C., Pavesio C. Controversies in intraocular lens implantation in pediatric uveitis. *J. Ophthalmic Inflammation and Infection*. 2016; 6: 12. doi:10.1186/s12348-016-0079-y.
58. Milston R., Madigan M.C., Sebag J. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Surv. Ophthalmol* 2016; 61(2): 211-27.
59. Khokhar S.K. et al. Innovations in pediatric cataract surgery. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2017; 65(3): 210-6.
60. Khadka D. et al. Nd: YAG laser hyaloidotomy in the management of Premacular Subhyaloid Hemorrhage. *BMC Ophthalmology*. 2016; 16: 41.
61. Алпатов, С.А., Щуко А.Г., Малышев В.В. Лечение помутненной стекловидного тела с помощью 27G-витреэктомии. *Клин. офтальмол.* 2011; (2): 73-75.
62. Володин П.Л., Павленко В.В., Полянская Е.Г., Осокин И.Г. Микровизивная витреэктомия в лечении синдрома первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела у детей. *Современные технологии в офтальмологии*. 2014; 1: 29-31.

63. Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Руденко В.А. Результаты хирургического лечения пациентов с синдромом Ирвина – Гасса после факоэмульсификации катаракты. *Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии*. 2010; 221-223.
64. Lin Z. et al. 27-Gauge Vitrectomy for Symptomatic Vitreous Floaters with Topical Anesthesia. *Case Rep. Ophthalmol*. 2017; 8: 35-39.
65. Тахчиди Х.П., Захаров В.Д. *Хирургия сетчатки и стекловидного тела*. М.: Офтальмология; 2011.
66. Fankhauser F., Kwasniewska S. *Laser in ophthalmology. Basic, diagnostic and surgical aspects*. Hague, Netherlands: Kugler Publication; 2003.
67. Steinert, R. F. Wasson P. J. Neodymium:YAG laser anterior vitreolysis for Irvine-Gass cystoid macular edema. *J. Cataract Refract. Surg*. 1989; 15(3): 304-7.
68. Karickhoff J.R. *Laser treatment of eye floaters*. Wash.: Med. Publ., LLC; 2005.
69. Педанова, Е.К. Качалина Г.Ф., Крыль Л.А. Первые результаты YAG-лазерного витреолизиса на установке Ultra Q Reflex. *Современные технологии в офтальмологии*. 2016; 1: 179.
70. Lim J.I. YAG Laser Vitreolysis – Is It as Clear as It Seems? *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(9): 924-5.
71. Kokavec J. et al. Nd: YAG laser vitreolysis versus pars plana vitrectomy for vitreous floaters. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2017; 6, Art. №.: CD011676. doi: 10.1002/14651858.CD011676.pub2.
72. Shah C.P., Heier J.C. YAG Laser Vitreolysis vs Sham YAG Vitreolysis for Symptomatic Vitreous Floaters. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(9): 918-23.
73. Li J., Wang P., Chen Q. Curative Effect of Nd: YAG Laser on Vitreous Floaters Under the Guidance of A/B Ultrasound Scan. *Medical Journal of Wuhan University*. 2017; 38: 815-8.
74. Koo E.H. et al. Cataracts induced by neodymium–yttrium-aluminum-garnet laser lysis of vitreous floaters. *Brit. J. Ophthalmol.* 2017; 101: 709-11.
75. Cowan L.A., Khine K.T., Chopra V., Fazio D.T., Francis B.A. Refractory open-angle glaucoma after neodymium-yttrium-aluminum-garnet laser lysis of vitreous floaters. *Am. J. Ophthalmol*. 2015; 159(1): 138-43.
76. Baillif S. et al. Retinal injury following ND-Yag laser treatment of symptomatic vitreous floaters. *J. Fr. Ophthalmol*. 2011; 34(8): 589-91.
77. Sun I. T., Lee T., Chen C. H. Rapid Cataract Progression after Nd:YAG Vitreolysis for Vitreous Floaters: A Case Report and Literature Review. *Case Rep. Ophthalmol*. 2017; 8: 321-5.
78. Арестова Н.Н. Возможности, результаты, показания и оптимальные сроки ИАГ лазерной реконструктивной хирургии переднего отдела глаза у детей. *Вестник офтальмологии*. 2009; 3: 38-45.
79. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егиян Н.С., Калининченко Р.В., Рябцев Д.И. Клинический случай успешного лечения синдрома Ирвина – Гасса у ребенка. *Рос. педиатр. офтальмол*. 2015; 1: 37-41.
80. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Калининченко Р.В. Результаты ИАГ-лазерной хирургии при патологии стекловидного тела у детей. *Рос. педиатр. офтальмол*. 2014; 3: 61.
81. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егиян Н.С., Калининченко Р.В. Результаты ИАГ-лазерной витреошвартотомии при синдроме первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела. В кн.: *Материалы науч.-практ. конф «Невские горизонты-2016»*. СПб.; 2016: 34-7.
82. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егиян Н.С., Калининченко Р.В. Результаты ИАГ-лазерной витреошвартотомии при закрытой воронкообразной отслойке сетчатки у детей с рубцовой фазой ретинопатии недоношенных. В кн.: *Материалы науч.-практ. конф с междунар. участием «Ретинопатия недоношенных – 2016»*: сб. науч. тр. науч.-практ. конф. М.; 2016: 113-5.
83. Катаргина Л. А., Арестова Н. Н., Егиян Н. С., Коголева Л. В., Калининченко Р. В. *Способ лечения терминальной степени рубцовой фазы ретинопатии недоношенных*. Патент на изобретение РФ № 2547801:
84. Нероев В.В., Хватова А.В., Арестова Н.Н., Судовская Т.В. Сравнительная эффективность ИАГ лазерной и инструментальной хирургии при плечатых и полурассосавшихся врожденных катарактах с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела у детей. *Рос. педиатр. офтальмол*. 2008; 1: 22-5.

REFERENCES

- Vit V.V. *Structure of the human visual system [Stroenie zritel'noy sistemy cheloveka]*. Odessa: Astroprint; 2003. (in Russian)
- Makhacheva Z.A. *Anatomy of the vitreous*. [Anatomiya steklovidnogo tela: uchebnoe posobie dlya poslevuzovskogo professional'nogo obrazovaniya vrachey]. M.: Rusprint; 2006. (in Russian)
- Jongebloed W.L., Worst J.G.F. The cisternae anatomy of vitreous body. *Doc. Ophthalmol*. 1987; 67: 183-96.
- Sebag J. *The Vitreous: Structure, Function and Pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989.
- Worst J.G.F., Los L.I. *Cisternal anatomy of the vitreous*. Amsterdam: Kugler Publication; 1995.
- Alekseev I.B., Belkin V.E. Samoylenko A.I. Gulariya A.A. Vitreous body. Structure, pathology and methods of surgical treatment (literature review). [Steklovidnoe telo. Stroenie, patologiya i metody khirurgicheskogo lecheniya (obzor literatury)]. *RMZh Klinicheskaya Oftal'mologiya*. 2014; 4: 224. (in Russian)
- Avetisov E.S., Kovalevskiy E.I., Khvatova A.V. *Guidelines for Pediatric Ophthalmology* [Rukovodstvo po detskoj oftal'mologii]. M.: Meditsina; 1987. (in Russian)
- Khoyt K., Teylor D. Children's ophthalmology. [Detskaya oftal'mologiya]. Per. s angl. pod obshch. red. Sidorenko E.I. M.: Izdatel'stvo Panfilova; 2015; t.1. (in Russian)
- Kharlap S.I., Shchegoleva T.A., Andzhelova D.V., Fakhrudinova A.F. Morphofunctional features of the vitreous. [Morfofunktsional'nye osobennosti steklovidnogo tela]. *Vestnik oftal'mologii*. 2012; 128(3): 48-54. (in Russian)
- Zal'tsman M. Anatomy and histology of the human eye in its normal state, its development and wilting. [Anatomiya i gistologiya chelovecheskogo glaza v normal'nom sostoyanii, ego razvitiye i uvyadanie]. Moskva: 1913. (in Russian)
- Eisner G. *Biomicroscopy of the Peripheral Fundus*. New York: Springer-Verlag; 1973.
- Amkhanitskaya L.I. Change of vitreous body with various pathological conditions of the eyeball. [Izmenenie steklovidnogo tela pri razlichnykh patologicheskikh sostoyaniyakh glaznogo yabloka]. *Rossiyskaya detskaya oftal'mologiya*. 2014; 2: 41-50. (in Russian)
- Starkov G.L. The pathology of the vitreous. [Patologiya steklovidnogo tela]. M.: Meditsina; 1967. (in Russian)
- Duke-Elder S.W., Davson H. The nature of the vitreous body. *Brit. J. Ophthalmol*. 1949; 33: 21.
- Babich M.E. The histophysiology of the vitreous humor of the human eye is normal in pathology. [Gistofiziologiya steklovidnogo tela glaza cheloveka v norme pri patologii]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2005; 3: 115-7. (in Russian)
- Neroev V.V., Khoroshilova-Maslova I.P., Sudovskaya T.V. Pathohistological studies of the hyaloid system in children with the syndrome of the primary persistent hyperplastic vitreous. [Patogistologicheskie issledovaniya gialoidnoy sistemy u detey s sindromom pervichnogo persistiruyushchego giperplasticheskogo steklovidnogo tela]. *Ros. oftal'mol. zhurnal*. 2010; 3(4): 33-6. (in Russian)
- Grenga R., Komaiha C., Bianchi G., Carnevale C., Andreoli C., Gualdi G. Persistent hyperplastic primary vitreous: case report and literature review. *Clin Ter*. 2013; 164(6): 497-503.
- Selivanova I.N. To the morphology of the vitreous in children and adults (according to autopsy studies). [K morfologii steklovidnogo tela u detey i vzroslykh (po dannym autopsicheskikh issledovaniy)]. V kn.: *Steklovidnoe telo v klinicheskoy oftal'mologii*: Sb. nauchn. trud. pod red. Gorbanya A.I. L.: LPMI; 1979: 18-23. (in Russian)
- Kislitsyna N.M., Novikov S.V., Shatskikh A.V., Kolesnik S.V. Investigation of the structures of the vitreous with the help of

- a suspension of «Vitrecontrast». [Issledovanie struktur steklovidnogo tela s pomoshch'yu suspenzii «Vitreokontrast»]. *Oftal'mokhirurgiya*. 2013; 4: 66-70. (in Russian)
20. Stanga P. E. et al. In vivo imaging of cortical vitreous using 1050-nm swept-source deep range imaging optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2014; 157(2): 397-404.
 21. Muldashev E.R., Rodionov O.V., Shumkin A.M., Granadchikov V.A. Morpho-functional state of the chorioretinovitreal interface in normal and experimental surgery. [Morfo-funktsional'noe sostoyanie khorioretinovitreal'nogo interfeysa norme i pri eksperimental'nykh khirurgicheskikh vmeshatel'stvakh]. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2006; 61(11): 214-7. (in Russian)
 22. Kishi S., Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch. Ophthalmol.* 1990; 108: 979.
 23. Yokoi T. et al. Development of a premacular vitreous pocket. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131: 1095-1096.
 24. Li D. et al. Posterior precortical vitreous pockets and connecting channels in children on swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol. Vis Sci.* 2014; 55: 2412-2416.
 25. Saydasheva E.I., Somov E.E., Fomina N.V. Selected lectures on neonatal ophthalmology. [Izbrannye lektsii po neonatal'noy oftal'mologii]. SPb.: Nestor-Istoriya; 2006. (in Russian)
 26. Kochetkova E.A., Sdobnikova S.V., Panova I.G., Gavrilova B.A. Embryogenesis of the vitreous. [Embriogenez steklovidnogo tela]. *Ophthalmology*. 2004; 1 (3): 38-42. (in Russian)
 27. Kharlap S.I., Salikhova A.R., Fedorov A.A. Embryological aspects of clinical presentations of congenital lens and vitreous anomalies. [Embriologicheskie aspekty klinicheskikh proyavleniy vrozhdennykh izmeneniy khrustalika i steklovidnogo tela]. *Vestnik oftal'mologii*. 2016; 132(5): 136-44. (in Russian)
 28. Itakura H. et al. Vitreous changes in high myopia observed by swept-source optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 1447-52.
 29. Kharlap S.I., Fedorov A.A., Desyupova A.R., Fedorova V.E. Characteristic vitreous changes in congenital cataracts [Osobennosti izmeneniy steklovidnogo tela pri vrozhdennykh kataraktakh]. *Vestnik oftal'mologii*. 2015; 3: 5-16. (in Russian)
 30. Khvatova A.V., Fridman F.E., Katargina L.A. Vitreous condition in children with congenital uveitis. [Sostoyanie steklovidnogo tela u detey s vrozhdennymi uveitami]. *Vestnik oftal'mologii*. 1990; 106(5): 43-45. (in Russian)
 31. Katargina L. A., Khvatova A.V. Endogenous uveitis in children and adolescents. [Endogennye uveity u detey i podrostkov]. M.: Meditsina, 2000. (in Russian)
 32. Katargina L.A., Arestova N.N., Kalinichenko R.V. Results YAG laser surgery for pathology of the vitreous body in children. [Rezultaty IAG-lazernoy khirurgii pri patologii steklovidnogo tela u detey]. *Ros. pediatr. oftal'mol.* 2015; 2: 10-14. (in Russian)
 33. Kalinichenko R.V., Arestova N.N., Katargina L.A. The effectiveness of laser vitreolysis in children with pseudophakic after cataract extraction of various etiologies. [Effektivnost' lazernogo vitreolizisa u detey s artifakiey posle ekstraktsii katarakt razlichnoy etiologii]. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*. 2017; 14(1): 109-11. (in Russian)
 34. Katargina L.A., Arestova N.N., Egiyan N.S., Kalinichenko R.V. Laser vitreolysis in children with pseudophakic after extraction of congenital cataracts. [Lazernyy peredny vitreolizis u detey s artifakiey posle ekstraktsii vrozhdennykh katarakt]. *Ros. pediatr. oftal'mol.* 2015; 4: 12-5. (in Russian)
 35. Sudovskaya T.V. Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) syndrome in children: diagnostics, clinical features and surgical treatment [Sindrom pervichnogo persistiruyushchego giperplasticheskogo steklovidnogo tela u detey: osobennosti diagnostiki, kliniki i khirurgicheskogo lecheniya]. *Ros. oftal'mol. zhurn.* 2010; 1: 29-36. (in Russian)
 36. Jain T.P. Bilateral persistent hyperplastic primary vitreous. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2009; 57(1): 53-54.
 37. Tartarella M.B., Takahagi R.U., Braga A.P., Fortes Filho J.B. Persistent fetal vasculature: ocular features, management of cataract and outcomes. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2013; 76(3): 185-188.
 38. Morales M.S., Tartarella M.B., Gouveia E.B., Mandello M.H., Allemann N. Ophthalmic Doppler in persistent hyperplastic primary vitreous atypical presentation: case report. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2015; 78(5): 320-2.
 39. Son A.I. et al. Formation of persistent hyperplastic primary vitreous in ephrin-A5-/- mice. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 1594-1606.
 40. Prasov L. et al. ATOH7 mutations cause autosomal recessive persistent hyperplasia of the primary vitreous. *Human Molecular Genetics*. 2012; 21(16): 3681-94.
 41. Hu A., Pei X. et al. Combined Persistent Fetal Vasculature: A Classification Based on High-Resolution B-Mode Ultrasound and Color Doppler Imaging. *Ophthalmology*. 2016; 123(1): 19-25.
 42. Astakhov S.Yu., Gobedzhishvili M.V. Postoperative macular edema, Irvine – Gass syndrome. [Posleoperatsionnyy makulyarnyy otek, sindrom Irvina-Gassa]. *Klin. oftal'mol.* 2010; 11(1): 5-8. (in Russian)
 43. Irvine, S. R. Macular edema after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 1953; 36: 599-619.
 44. Mentes J., Eracgun T., Afrashi F., Kerci G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*. 2003; 6 (217): 408-412.
 45. Minnella A.M., Savastano M.C et al. Spectral-domain optical coherence tomography in Irvine-Gass syndrome. *Retina*. 2012; 32(3): 581-7.
 46. Federal clinical guidelines “Diagnosis, monitoring and treatment of the active phase of ROP” (National protocol). [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii «Diagnostika, monitoring i lechenie aktivnoy fazy retinopatii nedonoshennykh» (Natsional'nyy protokoll)]. *Ros. pediatr. oftal'mol.* 2015; 1: 54-60. (in Russian)
 47. Katargina L.A., Osipova N.A. The role of various regulatory factors in pathological vasoproliferation in retinopathy of prematurity. [Rol' razlichnykh regulatorynykh faktorov v patologicheskoy vazoproliferatsii pri retinopatii nedonoshennykh]. *Ros. pediatr. oftal'mol.* 2017; 12(3): 142-52. (in Russian)
 48. Akhmanitskaya L.I., Sidorenko E.I., Nikolaeva G.V., Kuznetsova Yu.D. Evaluation of the buffer capacity of the vitreous body in the posterior aggressive retinopathy of prematurity. [Otsenka bufernoy emkosti steklovidnogo tela pri zadney agressivnoy retinopatii nedonoshennykh]. *Vestnik oftal'mologii*. 2014; 3: 32-4. (in Russian)
 49. Kogoleva L.V., Katargina L.A., Denisova E.V., Belova M.V., Oipova N.A. Retinopathy of prematurity: clinical manifestations and differential diagnosis. [Retinopatiya nedonoshennykh: klinicheskie proyavleniya i differentsial'naya diagnostika]. *Head Neck Golova i sheya*. 2017; 3: 17-24. (in Russian)
 50. Kogoleva L.V., Belova M.V., Demchenko E.N., Tarasenkova A.O. Ocular manifestations of Bloch-Sulzberger syndrome. [Glaznye proyavleniya sindroma Blokha-Sul'tsberga u detey]. *Ros. pediatr. oftal'mol.* 2014; 2: 9-13. (in Russian)
 51. Korovenkov R.I. Ocular symptoms, syndromes, diseases. [Glaznye simptomy, sindromy, bolezni]. *Spravochnik. S.Pb.: Khimizdat*. 2001. (in Russian)
 52. Bol'shunov A. V. Questions of laser ophthalmology. [Voprosy lazernoy oftal'mologii]. M.: Aprel'; 2013. (in Russian)
 53. Stepanov A.V., Ivanov A.N., Finagin A.A. et al. *Laser reconstructive surgery of the anterior segment of the eye. [Lazernaya optiko-rekonstruktivnaya khirurgiya perednego segmenta glaza: Metod. rekomendatsii]*. M.; 1995. 12s.
 54. Ivanov A. N., Tankovskiy V.E., Mizerova O.V. YAG laser destruction of exudate in the anterior chamber with pseudophakic and YAG laser vitreolysis in patients with uveitis. [YAG-lazernaya destruktziya eksudata v peredney kamere s artifakiey i IAG-lazernyy vitreolizis u bol'nykh s uveitami]. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2013; 153(4): 102-4. (in Russian)
 55. Degtyareva E.M. YAG – laser treatment for traumatic hemophthalmia. [YAG-lazernoe lechenie travmaticheskogo gemoftalma]. *Oftal'mokhirurgiya*. 2007; 2: 33-36. (in Russian)
 56. Bobrova N.F., Romanova T.V., Dumbrova N.E., Molchanyuk N.I. False secondary cataract in children with pseudophakia after vacaspati congenital cataracts with a primary posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy. [«Lozhnaya» vtorichnaya katarakta u detey s psevdofakiey posle fakoaspiratsii vrozhdennykh katarakt s pervichnym zadnim kapsuloreksisom i peredney vitrektomiey]. *Ros. oftal'mol. zhurnal*. 2009; 1: 9-14. (in Russian)

57. Phatak S., Lowder C., Pavesio C. Controversies in intraocular lens implantation in pediatric uveitis. *J. of Ophthalmic Inflammation and Infection*. 2016; 6: 12. doi:10.1186/s12348-016-0079-y.
58. Milston R., Madigan M.C., Sebag J. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Surv. Ophthalmol* 2016; 61(2): 211-27.
59. Khokhar S.K. et al. Innovations in pediatric cataract surgery. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2017; 65(3): 210-6.
60. Khadka D. et al. Nd: YAG laser hyaloidotomy in the management of Premacular Subhyaloid Hemorrhage. *BMC Ophthalmology*. 2016; 16: 41.
61. Alpatov, S.A., Shchuko A.G., Malyshev V.V. Treatment of vitreous opacities using 27G-vitreotomy. [Lechenie pomutneniy steklovidnogo tela s pomoshch'yu 27G-vitrektomii]. *Klin. oftal'mol.* 2011; (2): 73-75. (in Russian)
62. Volodin P.L., Pavlenko V.V., Polyanskaya E.G., Osokin I.G. Microinvasive vitrectomy in the treatment of the syndrome of persistent hyperplastic primary vitreous in children. [Mikroinvazivnaya vitrektomiya v lechenii sindroma pervichnogo persistiruyushchego giperplasticheskogo steklovidnogo tela u detey]. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*. 2014; 1: 29-31. (in Russian)
63. Khudyakov A. Yu., Sorokin E.L., Rudenko V.A. Results of surgical treatment of patients with the syndrome of Irvine - Gass after cataract phacoemulsification. [Rezultaty khirurgicheskogo lecheniya patsientov s sindromom Irvina – Gassa posle fakoemul'sifikatsii katarakty]. *Sovremennye tekhnologii kataraktal'noy i refraktsionnoy khirurgii*. 2010; 221-223. (in Russian)
64. Lin Z. et al. 27-Gauge Vitrectomy for Symptomatic Vitreous Floaters with Topical Anesthesia. *Case Rep. Ophthalmol*. 2017; 8: 35-39.
65. Takhchidi Kh.P., Zakharov V.D. Retinal and vitreous surgery [Khirurgiya setchatki i steklovidnogo tela]. M.: *Oftal'mologiya*; 2011. (in Russian)
66. Fankhauser F., Kwasniewska S. Laser in ophthalmology. Basic, diagnostic and surgical aspects. Hague, Netherlands: Kugler Publication; 2003.
67. Steinert, R. F. Wasson P. J. Neodymium:YAG laser anterior vitreolysis for Irvine-Gass cystoid macular edema. *J. Cataract Refract. Surg*. 1989; 15(3): 304-7.
68. Karickhoff J.R. Laser treatment of eye floaters. Wash.: Med. Publ., LLC; 2005.
69. Pedanova, E.K. Kachalina G.F., Kryl' L.A. The first results of YAG laser vitreolysis on the Ultra Q Reflex plant. [Pervye rezultaty YAG-lazernogo vitreolizisa na ustanovke Ultra Q Reflex]. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*. 2016; 1: 179. (in Russian)
70. Lim J.I. YAG Laser Vitreolysis – Is It as Clear as It Seems? *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(9): 924-5.
71. Kokavec J. et al. Nd: YAG laser vitreolysis versus pars plana vitrectomy for vitreous floaters. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2017; 6, Art. №.: CD011676. doi: 10.1002/14651858.CD011676.pub2.
72. Shah C.P., Heier J.C. YAG Laser Vitreolysis vs Sham YAG Vitreolysis for Symptomatic Vitreous Floaters. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(9): 918-23.
73. Li J., Wang P., Chen Q. Curative Effect of Nd: YAG Laser on Vitreous Floaters Under the Guidance of A/B Ultrasound Scan. *Medical J. of Wuhan University*. 2017; 38: 815-8.
74. Koo E.H. et al. Cataracts induced by neodymium–yttrium-aluminum-garnet laser lysis of vitreous floaters. *Brit. J. Ophthalmol*. 2017; 101: 709-11.
75. Cowan L.A., Khine K.T., Chopra V., Fazio D.T., Francis B.A. Refractory open-angle glaucoma after neodymium-yttrium-aluminum-garnet laser lysis of vitreous floaters. *Am. J. Ophthalmol*. 2015; 159(1): 138-43.
76. Baillif S. et al. Retinal injury following Nd:Yag laser treatment of symptomatic vitreous floaters. *J. Fr. Ophthalmol*. 2011; 34(8): 589-91.
77. Sun I. T., Lee T., Chen C. H. Rapid Cataract Progression after Nd:YAG Vitreolysis for Vitreous Floaters: A Case Report and Literature Review. *Case Rep. Ophthalmol*. 2017; 8: 321-5.
78. Arestova N.N. Opportunities, results, indications and optimal timing YAG laser reconstructive surgery of the anterior spine in children. [Vozmozhnosti, rezultaty, pokazaniya i optimal'nye sroki IAG lazernoy rekonstruktivnoy khirurgii perednego otdela glaza u detey]. *Vestnik oftal'mologii*. 2009; 3: 38-45. (in Russian)
79. Katargina L.A., Arestova N.N., Egiyan N.S., Kalinichenko R.V., Ryabtsev D.I. Case report of successful treatment of the syndrome Irvine - Gass of the child. [Klinicheskiy sluchay uspeshnogo lecheniya sindroma Irvina – Gassa u rebenka]. *Ros. pediatrik. oftal'mol.* 2015; 1: 37-41. (in Russian)
80. Katargina L.A., Arestova N.N., Kalinichenko R.V. Results YAG laser surgery for diseases of the vitreous body in children. [Rezultaty IAG-lazernoy khirurgii pri patologii steklovidnogo tela u detey]. *Ros. pediatrik. oftal'mol.* 2014; 3: 61. (in Russian)
81. Katargina L.A., Arestova N.N., Egiyan N.S., Kalinichenko R.V. Results YAG laser vitreoshvartotomii the syndrome persistent primary hyperplastic vitreous. [Rezultaty IAG-lazernoy vitreoshvartotomii pri sindrome pervichnogo persistiruyushchego giperplasticheskogo steklovidnogo tela]. V kn.: *Materialy nauch.-prakt. konf «Nevskie gorizonty-2016»*. SPb.; 2016: 34-7. (in Russian)
82. Katargina L.A., Arestova N.N., Egiyan N.S., Kalinichenko R.V. Results YAG laser vitreoshvartotomii with a closed funnel retinal detachment in children with scar phase retinopathy of prematurity. [Rezultaty IAG-lazernoy vitreoshvartotomii pri zakrytoy voronkoobraznoy otsloyke setchatki u detey s rubtsovoy fazoy retinopatii nedonoshennykh]. V kn.: *Materialy nauch.-prakt. konf s mezhdunarod. uchastiem «Retinopatiya nedonoshennykh – 2016»*: sb. nauch. tr. nauch.-prakt. konf. M.; 2016: 113-5. (in Russian)
83. Katargina L.A., Arestova N.N., Egiyan N.S., Kogoleva L.V., Kalinichenko R.V. A method of treating a terminal extent of scar phase retinopathy of prematurity: patent. [Sposob lecheniya terminal'noy stepeni rubtsovoy fazy retinopatii nedonoshennykh]. Patent na izobretenie № 2547801. (in Russian)
84. Neroev V.V., Khvatova A.V., Arestova N.N., Sudovskaya T.V. The comparative efficacy of laser and instrumental laser IAG for film and semi-rasped congenital cataracts with the syndrome of primary persistent hyperplastic vitreous humor in children. [Sravnitel'naya effektivnost' IAG lazernoy i instrumental'noy khirurgii pri plenchatykh i polurassosavshikhsvya vrozhdennykh kataraktakh s sindromom pervichnogo persistiruyushchego giperplasticheskogo steklovidnogo tela u detey]. *Ros. pediatrik. oftal'mol.* 2008; 1: 22-5. (in Russian)

Поступила 13.03.2018

Принята к печати 23.04.2018