

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ
ДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

для студентов 4 курса медицинского факультета
для врачей-интернов по специальности «Офтальмология»
и «Общая практика - семейная медицина»

Запорожье, 2015

*Утверждено на заседании Центрального методического совета
Запорожского государственного медицинского университета
(протокол № 6 от 20.05.2015 г.)*

Авторы:

Завгородняя Н.Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор
медицинских наук, профессор

Саржевская Л.Э., доцент кафедры офтальмологии, кандидат
медицинских наук,

Поплавская И.А., ассистент кафедры офтальмологии, кандидат
медицинских наук.

Завгородняя Н. Г.

Возрастная макулярная дегенерация сетчатки : учеб. пособие для
студентов 4 курса мед фак для врачей-интернов специальности
«Офтальмология» и «Общая практика-семейная медицина» / Н. Г.
Завгородняя, Л. Э. Саржевская, И. А. Поплавская. – Запорожье : ЗГМУ,
2015. – 61 с.

Учебное пособие по теме «Возрастная макулярная дегенерация сетчатки»
составлена в соответствии с „Освітньо-професійною програмою вищої освіти”. Учебное
пособие подготовлено согласно материалам, разработанным преподавательским составом
кафедры офтальмологии Запорожского Государственного медицинского университета,
согласно Рабочей программе учебной дисциплины «Офтальмология» для студентов 4
курса медицинского факультета. Авторы исходили из современных требований к
преподаванию, контролю теоретических знаний, умений и практических навыков в
условиях кредитно-модульной системы оценки обучения. Материалы учебного пособия
являются руководством для проведения занятий по офтальмологии с врачами-интернами
последипломного факультета по специальности «Офтальмология» и «Общая практика
семейная медицина».

Вступление

На практических занятиях по теме «Возрастная макулярная дегенерация сетчатки» студенты и врачи-интерны должны:

1. Овладеть стандартными и дополнительными методами офтальмологического обследования пациентов с различными стадиями возрастной макулярной дегенерации сетчатки (ВМД).

2. Получить представления об основных методах консервативного и оперативного лечения ВМД.

3. Научиться решать ситуационные задачи, анализировать результаты полученных офтальмологических обследований, обследовать пациентов с ретиальной патологией.

Учебная цель.

1. Овладеть знаниями о различных стадиях ВМД, этиологии, патогенезе и клинике.
2. Освоить стандартные и дополнительные методы диагностики ретиальной патологии.
3. Ознакомиться с медикаментозными, лазерными и хирургическими методами лечения данной патологии на современном этапе.

Учебные вопросы:

1. Анатомия и физиология макулярной области
2. Социальная значимость ВМД.
3. Современные классификации ВМД.

4. Стандартные и дополнительные методы обследования пациентов с ВМД

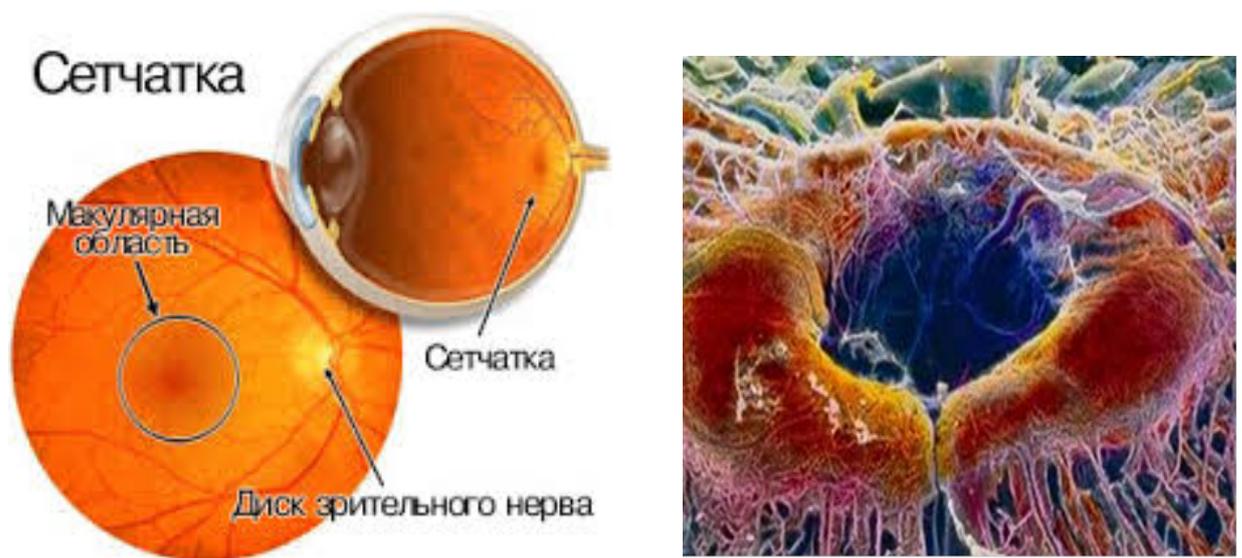
5. Методы профилактики и консервативное лечение ВМД.

6. Лазерные и хирургические методы лечения на современном этапе.

Анатомия и физиология макулярной области

Макула или желтое пятно – это самый центр сетчатки глаза, где фокусируется пучок света. Именно здесь очень плотно сфокусированы все фоторецепторы, что гарантирует нам четкое, яркое, цветное восприятие окружающего мира. Только макула, а не вся сетчатка, дает нам возможность читать, видеть лица людей, различать цвета.

Анатомически макула представляет собой округлую область сетчатки, расположенную в заднем полюсе глаза, диаметром около 5,5 мм. В макуле выделяют ее центральную часть – фовеа диаметром 1,5 мм.



Макула имеет характерную желтую окраску, обусловленную наличием в ней особых пигментов – лютеина и зеаксантина. Фовеа является наиболее чувствительной частью сетчатки глаза и обеспечивает центральное зрение, т.е. способность различать цвета и мелкие детали. За эту способность отвечают специальные клетки – колбочки, основная масса которых сконцентрирована именно в области желтого пятна.

Палочки и колбочки. Палочки – другой вид светочувствительных клеток сетчатки, они располагаются на ее периферии и несут ответственность за периферическое зрение - сумеречное зрение, светоощущение и поле зрения. Высокая разрешающая способность макулы обусловлена анатомическими особенностями ее строения.

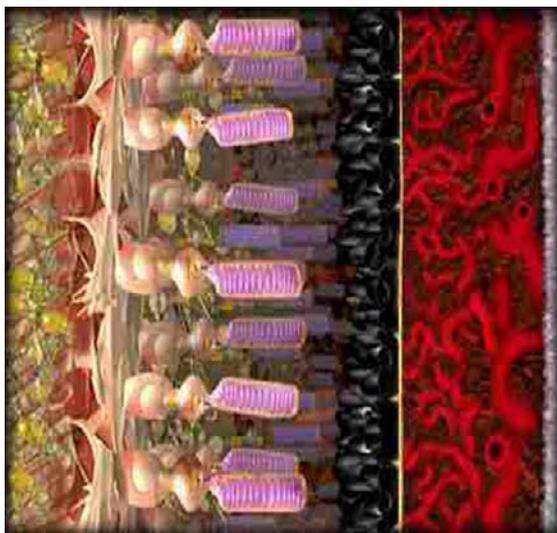
Во-первых, она лишена сосудов, они здесь не проходят и не мешают свету попадать напрямую на фоторецепторы.

- Во-вторых, в макуле располагаются исключительно колбочки (а), оттесняющие все остальные слои сетчатки, таким образом, практически весь свет, проходящий через зрачок, фокусируется непосредственно на светочувствительных клетках – колбочках.

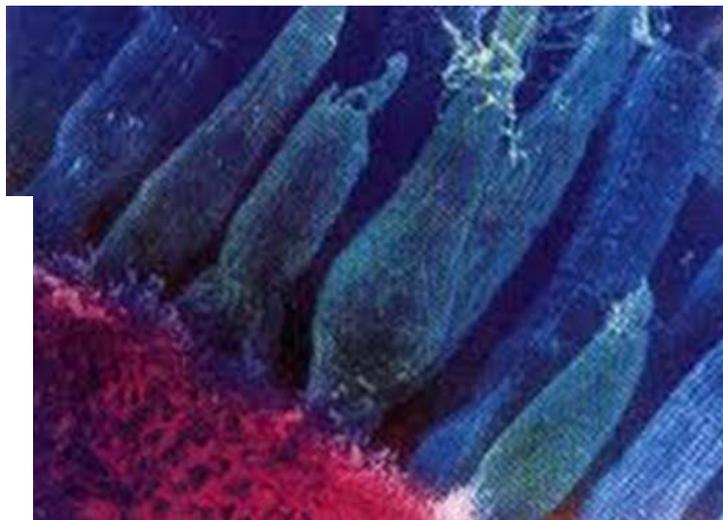
- В-третьих, колбочки (б) имеют особую «прямую» связь с другими клетками. На одну колбочку приходится одна своя биполярная и ганглиозная клетки, что обуславливает четкую передачу светового раздражения дальше по зрительным волокнам нерва.

На периферии сетчатки, наоборот, на несколько палочек приходится одна биполярная, а на несколько биполярных – только одна ганглиозная клетка. Таким образом, периферия сетчатки способна обеспечить удивительную способность улавливать малейшие световые раздражения за счет суммации раздражений. Особенно хорошо это развито у животных.

а.



б.



Лютеин и зеаксантин. Желтый цвет макулы объясняется присутствием в ней двух видов пигмента – лютеина и зеаксантина. Они встречаются в оранжевых, желтых, зеленых овощах, таких как кукуруза, шпинат, цветная

капуста, и создают пигмент желтого пятна сетчатки. Этот пигмент является одним из важнейших защитных факторов фоторецепторов сетчатки. Являясь мощным природным антиоксидантом и эффективным фильтром для синего света, он препятствует повреждению чувствительных клеток сетчатки. С возрастом, концентрация макулярного пигмента снижается, что может быть причиной повреждения сетчатки и развития опасных заболеваний, например возрастной макулярной дегенерации ВМД.

Эпидемиология

Возрастная макулярная дегенерация — прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны (центральной зоны сетчатки в заднем полюсе глазного яблока). Для обозначения этой патологии применяют и другие термины: инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, склеротическая макулодистрофия, возрастная макулярная дистрофия, сенильная макулярная дистрофия, возрастная

макулопатия, связанная с возрастом макулярная дегенерации.

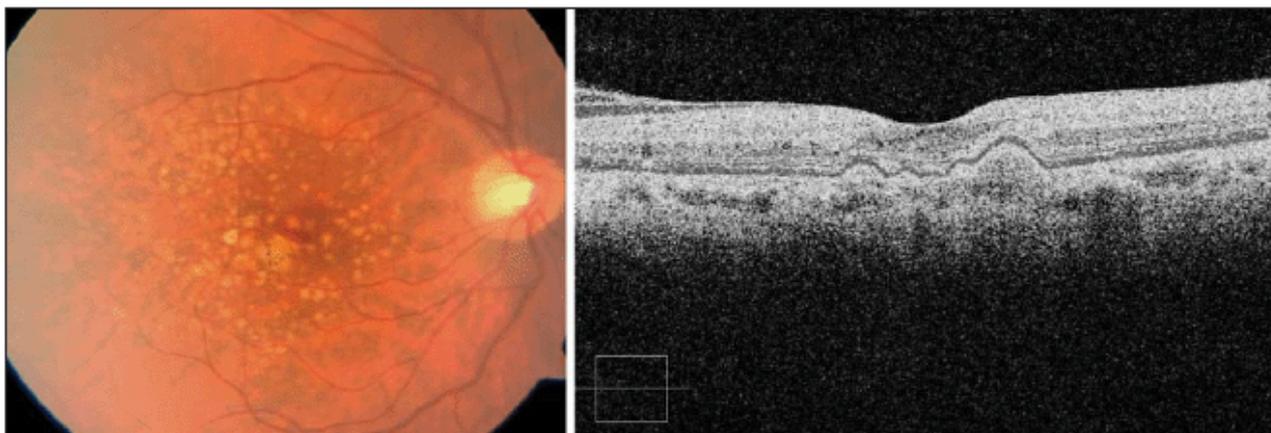


Рис. 1. Макула пациента с преХНВ

А – На глазном дне видны сливные друзы со скоплением пигмента над ними; Б – на ОСТ макула имеет почти правильный профиль с углублением в центре. Слой сетчатки хорошо дифференцируется, равномерные по толщине. Прозрачность слоя фоторецепторов сохранена. Волнообразный профиль линии пигментного эпителия указывает на наличие друз. В области слияния друз отмечается утолщение сетчатки до 250 мкм

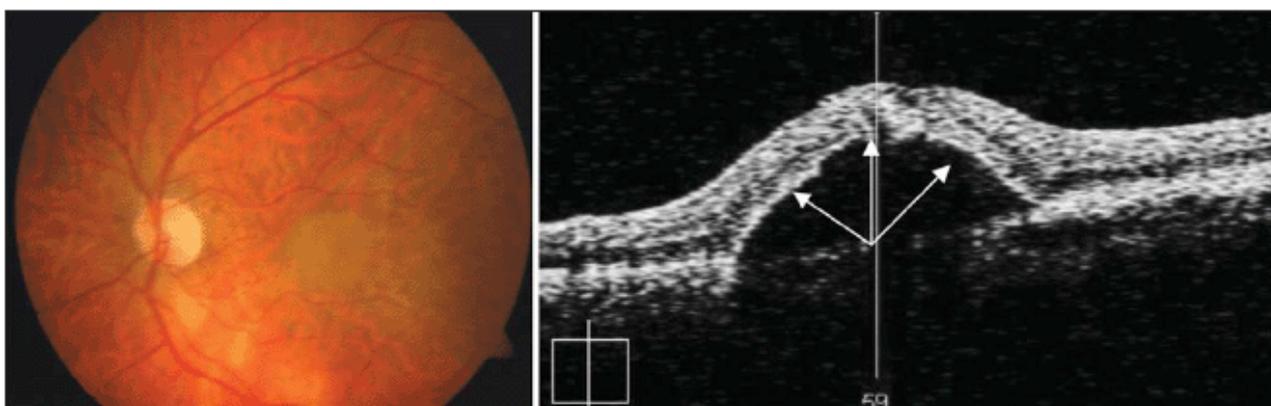


Рис. 2. Макула пациента с отслойкой пигментного эпителия

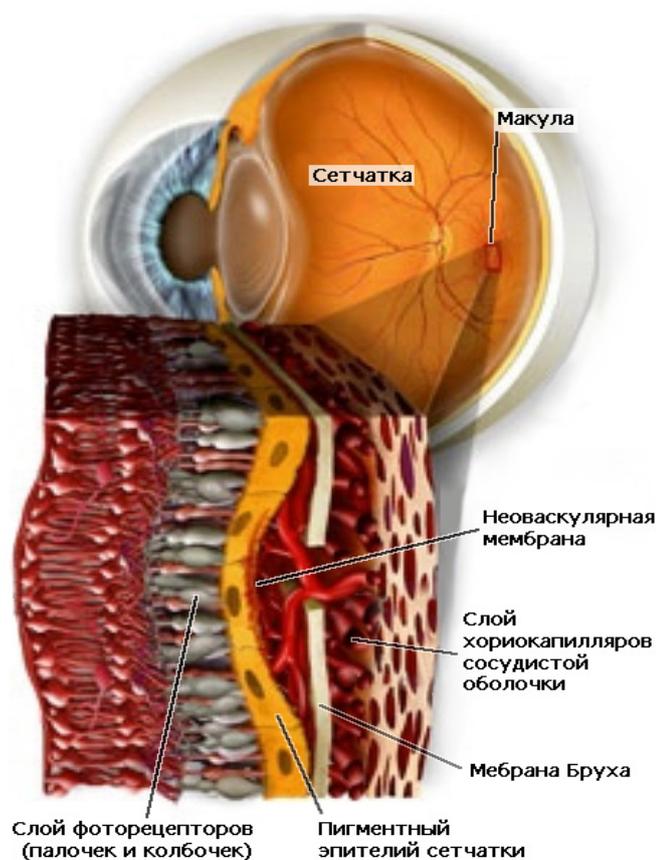
А – Офтальмоскопически в макуле определяется проминирующий в стекловидное тело пузырек отслоенной тонкой прозрачной сетчатки; Б – На ОСТ сетчатка возвышается над хориоидея в виде правильного купола высотой 541 мкм. Изменений в слое хориокапилляров не определяется. Пигментный эпителий визуализируется как сплошная линия. Пустота между ПЭС и слоем хориокапилляров заполнена оптически прозрачным содержимым. Архитектоника слоев нарушена минимально. Прозрачность слоя фоторецепторов несколько снижена на вершине купола. Заметных изменений в прилежащем стекловидном теле нет. Толщина сетчатки над отслойкой, в фовеа 237 мкм, парафовеолярно 333 мкм. Протяженность очага поражения 2876 мкм

По данным ВОЗ, к 2050 г. число людей старше 60 лет во всём мире увеличится приблизительно втрое (в 2000 г. — примерно 606 млн человек). Доля населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах в настоящее время составляет около 20%, а к 2050 г. возрастет, вероятно, до 33% . Соответственно, ожидается и значительное увеличение больных ВМД.

Современные аспекты патогенеза ВМД.

Поскольку клиническая картина и течение заболевания весьма разнообразны, вопросы этиологии и патогенеза ВМД на протяжении многих лет являются предметом дискуссий отечественных и зарубежных

исследователей. В научных исследованиях рассматриваются четыре основополагающие теории патогенеза ВМД: первичное старение ретинального пигментного эпителия и мембраны Бруха, их повреждение продуктами перекисного окисления липидов и другими продуктами метаболизма, образующимися в ходе «окислительного стресса», первичные генетические дефекты, а также патологические изменения гемодинамики глазного яблока, вызванные нарушением кровообращения, в частности при атеросклерозе.



Большинство исследователей отмечает прямую связь ВМД с процессами старения организма. Предполагается, что это связано с аккумуляцией продуктов обмена веществ в клетках пигментного эпителия сетчатки и снижением его фагоцитарной активности, вследствие нарушения хориоретинального кровообращения, облитерации капилляров сетчатки и хориоидеи, снижения скорости ретинального кровотока, дегенерацией и

утолщением эластической ткани мембраны Бруха. Экспериментальные и клинические исследования указывают на важность локальных изменений гомеостаза с развитием метаболического ацидоза, обусловленного активацией свободнорадикальных процессов, интенсификацией перекисного окисления липидов. Продукты метаболизма, накапливаясь в тканях, оказывают повреждающее действие на клетки хориоретинальных структур.

Значительная роль в патогенезе дистрофических изменений сетчатки отводится атеросклерозу. У многих больных ВМД выявляются биохимические нарушения, свойственные атеросклерозу: гиперхолестеринемия, повышенный уровень β -липопротеинов, извращенный лецитин-холестериновый индекс, поражение фиброно-эластических тканей глаза и мембраны Бруха при ВМД идентично характеру поражения мышечно-эластических артерий при атеросклерозе. В частности, наблюдается инфильтрация липидами стенок сосудов, мембраны Бруха с дальнейшим образованием друз, кальцинозом и формированием субретинальной атеросклеротической бляшки.

Однако в экспериментальных и клинических исследованиях ряда авторов показано отсутствие прямой зависимости между выраженностью общего атеросклероза и интенсивностью дистрофических изменений в сетчатке. Так, например, при тяжелых атеросклеротических процессах в сосудистой системе организма не выявлено соответствующей патологии глазного дна, в тоже время при выраженных дистрофических изменениях макулярной области отсутствовали явные признаки атеросклероза.

Согласно мнению многих исследователей, ВМД является генетически детерминированным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования. Однако исследования последних лет показывают, что основные генетические полиморфизмы, ассоциированные с риском развития и прогрессирования ВМД, обнаружены в генах, регулирующих воспаление, особенно в гене фактора комплемента 4 Н (локус 1q32), а также в локусе 10q26. Показана также ассоциация ответа на лечение с особенностями

генотипа у пациентов с ВМД. Считается, что вероятность ВМД в основном повышают три основных фактора: полиморфизм по гену CFH (генетический маркер T1204C) – 43 %, полиморфизм по гену ARMS2 (генетический маркер G205T) – 36 % и курение – 20 %. У гомозигот по измененным (минорным) аллелям генов CFH и ARMS2 риск заболеть ВМД в 50 раз больше, чем у носителей основных аллелей. Ген CFH кодирует фактор комплемента Н (англ. Complement Factor Н), известный как бета-1Н-белок – белок плазмы из суперсемейства регуляторных белков системы комплемента. Система комплемента участвует в регуляции иммунного ответа. Фактор комплемента Н связывается с белком С3b и, ограничивая его функционирование, ускоряет распад С3-конвертазы, а также действует как ко-фактор фактора комплемента I (другого ингибитора С3b). Он работает как в сыворотке, так и на поверхности клеток, является регуляторным белком системы комплемента и оказывает противовоспалительный эффект. Гликопротеин CFH состоит из 20 tandemно-повторяющихся участков, которые называются SCR (англ. short consensus repeats). За связывание с белком С3 отвечают 3 сайта, расположенные в участках SCR 1-4, SCR 6-10 и SCR 13-20, ряд сайтов обеспечивает связывание с другими белками (гепарином, С-реактивным белком и др.), N-концевой домен участвует в регуляции альтернативного пути в сыворотке, а С-концевой домен белка при участии SCR 7 связывается с клеточной мембраной, тем самым регулируя процесс воспаления на поверхности клетки. CFH, проявляющийся в замене азотистого основания тимина (Т) на цитозин (С) в 9-м экзоне, повышает риск развития ВМД. Наличие одной копии измененного гена CFH (генотип Т/С) увеличивает вероятность заболевания в 2,5 раза, двух измененных копий (генотип С/С) – в 6 раз, причем у лиц с повышенной массой тела или у курильщиков – в 10 раз. Данный участок называется генетическим маркером T1204C. Этот участок входит в состав сайта связывания CFH с С-реактивным белком (CRP) – белком острой фазы воспаления, индуктором активации системы комплемента. Вариант фактора комплемента Н (кодируется аллелем С),

несущий аминокислоту гистидин в позиции 402, имеет ослабленную ингибирующую белок-CRP активность. В связи с этим генотип C/C ассоциирован с повышенным уровнем С-реактивного белка в сосудистой оболочке глаза, что может провоцировать хроническое воспаление и развитие ВМД. Исследования показали, что неизменный вариант фактора Н (кодируется аллелем Т) позволяет лучше и эффективнее удалять продукты распада клеток, уменьшать воспаление и защищать от развития патологических проявлений. Таким образом, полная характеристика как распространенных, так и редких аллелей, вовлеченных в патогенез ВМД, позволит расширить перспективы для точного определения индивидуального генетического риска, а также идентификации новых мишеней для терапевтического вмешательства.

Значительную роль в развитии ВМД играют общие и местные сосудистые заболевания, приводящие к ухудшению трофических процессов в глазу. Во многих работах говорится о негативном влиянии как гипертонической, так и гипотонической болезней на формирование дистрофических изменений в макулярной области, которые, провоцируя сосудистые стазы, значительно нарушают гемодинамику на уровне микроциркуляторного русла сетчатки и хориоидеи.

Изменения локального иммунитета, выявляемые у больных ВМД, свидетельствуют о формировании и персистенции очага хронического воспаления в заднем полюсе глазного яблока. Наличие дисбаланса системных иммунорегуляторных механизмов усугубляет течение патологического процесса. Существенная роль в развитии патологических изменений в макулярной области отводится и биологически активным веществам (факторам роста), стимулирующим миграцию клеток, их адгезию и пролиферацию, продукцию других активаторов роста, а также неоваскулогенез. Новообразование сосудов в субретинальных отделах при прогрессировании патологического процесса, согласно теории ангиогенеза, происходит за счет митоза эндотелиоцитов предсуществующих сосудов с

формированием «почек роста». Основу формирования субретинальных фиброзных мембран составляют те же репаративные процессы, что наблюдаются при заживлении раны: клеточный хемотаксис и митоз, синтез экстрацеллюлярного матрикса, процессы ремоделирования в новообразованной рубцовой ткани.

Однако, в целом, тактика и динамика научных исследований патогенеза ВМД на современном этапе характеризуются неоднородностью и отсутствием систематизированного, конструктивного подхода к изучению явлений, лежащих в основе развития патологических изменений в заднем полюсе глазного яблока.

Общая поражённость населения этой патологией увеличивается с возрастом:

- ранние проявления ВМД встречаются у 15% людей в возрасте 65—74 лет, 25% — в возрасте 75—84 лет, 30% — в возрасте 85 лет и старше;
- поздние проявления ВМД встречаются у 1% людей в возрасте 65—74 лет, 5% — в возрасте 75—84 лет, 13% — в возрасте 85 лет и старше.

ВМД встречается чаще в возрасте старше 65 лет. Преобладающий пол — женский, причём у женщин в возрасте старше 75 лет ВМД встречается в 2 раза чаще.

ВМД может приводить к выраженному снижению остроты зрения и к выпадению центральных участков поля зрения. Наиболее значительные функциональные нарушения характерны для суб-ретинальной неоваскуляризации с последующей атрофией ПЭС, особенно если патологический процесс захватывает фовеа.

При наличии проявлений поздней стадии ВМД на одном глазу риск появления значительных патологических изменений на другом глазу составляет от 4 до 15%.

Факторы риска. Существует чёткая связь между артериальной гипертензией и ВМД, атеросклеротическим поражением сосудов (особенно сонных артерий), уровнем холестерина в крови, СД, избыточной массой тела. Существует прямая зависимость между курением и ВМД. Имеются указания

на возможную связь между избыточным воздействием солнечного света и возрастным поражением макулы. Преобладающее поражение женщин в постменопаузе объясняют утратой защитного действия эстрогенов, направленного против распространённого атеросклероза. При этом доказательств благоприятного воздействия гормонозаместительной терапии получено не было.

В настоящее время продолжаются исследования генетической предрасположенности развития ВМД (в частности, идентифицированы ответственные гены ARMD1 [1q25—q31], FBLN6 [1q24—q25], ARMD3 [14q32.1]).

Профилактика. Пациентам с ВМД следует рекомендовать отказаться от курения, жирной пищи, меньше подвергать себя воздействию прямых солнечных лучей. При наличии сопутствующей сосудистой патологии необходимы меры, направленные на её коррекцию. Вопросы витаминотерапии и рекомендуемые дозы микроэлементов будут рассмотрены ниже. В последние годы обсуждается профилактическая лазеркоагуляция сетчатки при наличии множественных друз.
Симптомы при заболеваниях макулы.

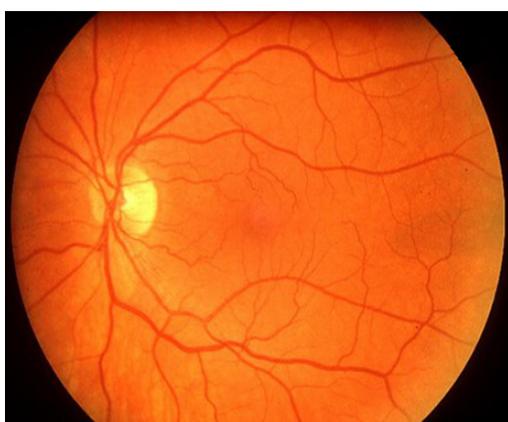
Основным симптомом заболеваний макулярной области является нарушение центрального зрения. Как правило, пациенты с макулярными заболеваниями замечают «что-то, закрывающее часть поля зрения в центре».

- Расстройства цветового зрения – снижение цветности, яркости, контрастности изображения.
- Искривления изображения или метаморфопсии – довольно частый признак при изменениях в макуле.
- Изменение размеров изображения, возможно, как их увеличение, так и уменьшение, что связано изменением расстояния между колбочками.

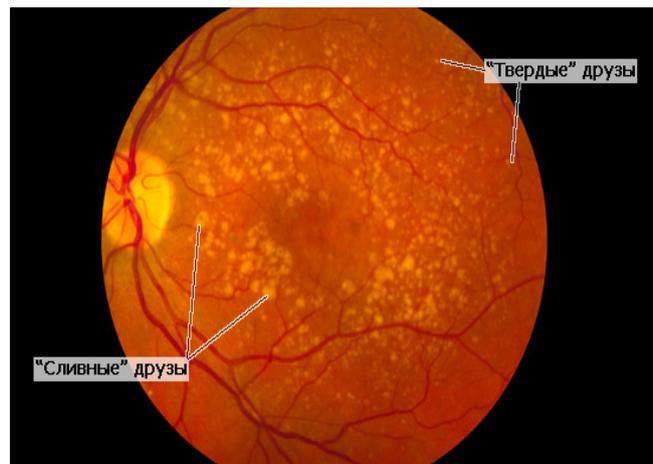
Следует заподозрить ВМД у пожилого пациента при наличии жалоб на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещённости. Иногда больные замечают выпадение отдельных букв при беглом чтении, метаморфопсии. Значительно реже встречаются жалобы на изменение цветовосприятия, ухудшение сумеречного зрения. Обследование включает определение остроты зрения, проведение биомикроскопии (которая может выявить другие возможные причины появления симптоматики — скажем, наличие возрастной катаракты), офтальмоскопии (в том числе на щелевой лампе с использованием асферических линз) и периметрии. Можно рекомендовать также исследование цветоощущения (монокулярно), тест Амслера.

Необходимо помнить о вероятности ВМД у пациентов, у которых после выполненной неосложнённой экстракции катаракты не удаётся добиться высокой остроты зрения. Пациентам старше 55 лет необходимо обследовать макулярную зону сетчатки во время плановых медицинских осмотров (то есть включать в план осмотра офтальмоскопию с широким зрачком).

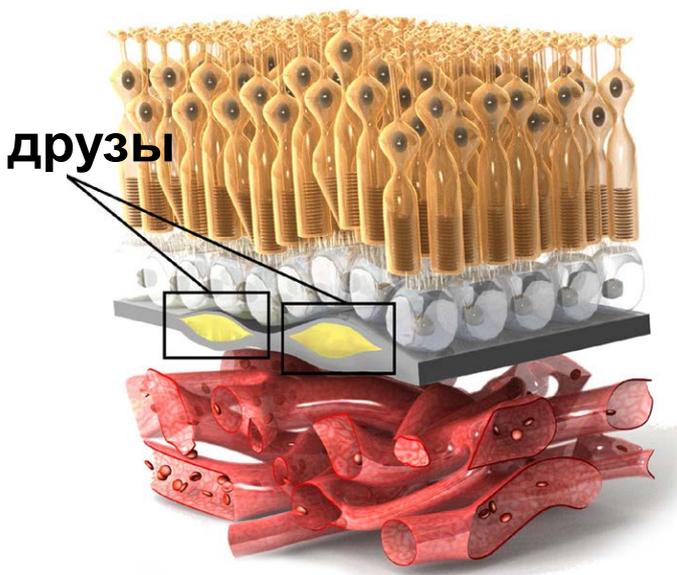
Диагноз. Диагноз ВМД устанавливают **при наличии следующих признаков** (одного или нескольких): • наличие твёрдых друз; • наличие мягких друз; • усиление или ослабление пигментации ПЭС; • атрофические очаги в макуле (географическая атрофия); • неоваскулярная макулярная дегенерация — неоваскуляризация хориоидеи, серозная или геморрагическая отслойка ПЭС и последующее образование рубцовых очагов в макулярной зоне.



Нормальное глазное дно



Друзы — внеклеточные отложения эозинофильного материала между внутренним слоем мембраны Бруха и базальной мембраной ПЭС. Этот материал — продукты метаболизма клеток ПЭС. Наличие друз может свидетельствовать о вероятности развития более выраженной ВМД в дальнейшем. Как правило, пациенты, не имеющие других проявлений ВМД, не отмечают снижения центрального зрения. Друзы подразделяются на твёрдые, мягкие и сливные.



Твёрдые друзы обычно не превышают 50 мкм в диаметре; на глазном дне видны как мелкие, желтоватые, чётко очерченные очажки. При биомикроскопии видна гиалиновая структура друз. Твёрдые друзы считают относительно благоприятным проявлением процесса, но (если рассматривать возможность прогрессирования в срок до 10 лет) наличие

большого количества твёрдых друз (больше 8) может predispose к появлению мягких друз и более тяжёлых проявлений ВМД.

Мягкие друзы больше по размерам, их границы нечёткие. Риск их прогрессирования значительно выше. Они могут сливаться и вызывать отслойку ПЭС. Если друзы исчезают, это чаще всего свидетельствует о развитии в этой зоне атрофии наружных слоев сетчатки (включая ПЭС) и хориокапиллярного слоя. При выявлении мягких друз офтальмолог должен рекомендовать пациенту проводить самоконтроль при помощи решётки Амслера и обратиться к офтальмологу при появлении любых новых симптомов, так как этот тип друз сопровождается высоким риском снижения зрения (из-за возможности развития географической атрофии или хориоидальной неоваскулярной мембраны).

Сливные друзы наиболее вероятно могут приводить к отслойке ПЭС и атрофическим изменениям или предрасполагать к развитию субретинальной неоваскуляризации.

Друзы в динамике могут подвергаться следующим изменениям:

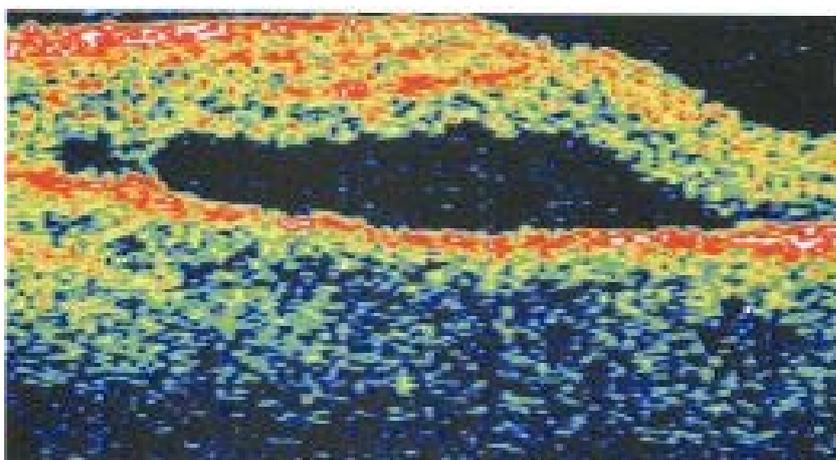
- твёрдые друзы могут увеличиваться в размерах и превращаться в мягкие;
- мягкие друзы также могут увеличиваться и образовывать сливные друзы;
- внутри друз могут формироваться кальцификаты (при офтальмоскопии выглядят как блестящие кристаллики);
- возможен спонтанный регресс друз (хотя друзы чаще склонны к прогрессированию)

Перераспределение пигмента. Появление участков гиперпигментации в макулярной зоне связано с изменениями, происходящими в ПЭС: пролиферацией клеток, накоплением в них меланина или миграция меланинсодержащих клеток в субретинальное пространство. Фокальную гиперпигментацию считают одним из факторов, предрасполагающих к появлению субретинальной неоваскуляризации. Локальная гипопигментация часто соответствует расположению друз (слой ПЭС над ними истончается),

но может определяться по не зависящей от друз атрофии клеток ПЭС или снижению содержанию меланина в них.

Географическая атрофия ПЭС — далеко зашедшая форма сухой склеротической макулярной дегенерации. На глазном дне очаги географической атрофии выявляются в виде чётко очерченных зон депигментации с хорошо различимыми крупными хориоидальными сосудами. При этом страдает не только ПЭС, но и наружные слои сетчатки и хориокапиллярный слой в этой зоне. Географическая атрофия может быть не только самостоятельным проявлением ВМД, но и возникать как следствие исчезновения мягких друз, уплощения отслойки ПЭС и даже регресса очага хориоидальной неоваскуляризации.

Эксудативная (серозная) отслойка ПЭС — скопление жидкости между мембраной Бруха и ПЭС — чаще выявляется при наличии друз и других проявлений ВМД. Отслойка может иметь различные размеры. В отличие от серозной отслойки сенсорной части сетчатки отслойка ПЭС — локальное образование с чёткими контурами, округлое, куполообразное. Острота зрения может оставаться достаточно высокой, но происходит сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. Серозная отслойка нейроэпителия часто сочетается с отслойкой ПЭС. При этом отмечается большее проминирование очага, он имеет дисковидную форму и менее чёткие границы.



Может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии ПЭС или же может произойти разрыв ПЭС с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны. Геморрагическая отслойка ПЭС или нейроэпителлия, как правило, является проявлением хориоидальной неоваскуляризации. Она может сочетаться с серозной отслойкой.

Хориоидальная неоваскуляризация характеризуется вращением новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под ПЭС или под нейроэпителий. Патологическая проницаемость новообразованных сосудов приводит к пропотеванию жидкости, скоплению её в субретинальных пространствах и к формированию отёка сетчатки. Новообразованные сосуды могут приводить к появлению субретинальных геморрагий, кровоизлияний в ткань сетчатки, иногда прорывающихся в стекловидное тело. При этом могут возникать значительные функциональные нарушения. Факторами риска развития субретинальной неоваскуляризации считают сливные мягкие друзы, очаги гиперпигментации, наличие экстрафовеальной географической атрофии ПЭС.

Подозрение на наличие субретинальной неоваскуляризации должны вызвать следующие *офтальмоскопические проявления*: отёк сетчатки в макулярной зоне, наличие твёрдых экссудатов, отслойка ПЭС, субретинальные кровоизлияния и/или кровоизлияния в ткань сетчатки. Твёрдые экссудаты встречаются редко и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляризация образовалась относительно давно. Выявление таких признаков должно служить показанием к проведению флюоресцентной ангиографии.

Дисковидный рубцовый очаг — конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации. Офтальмоскопически в таких случаях определяется дисковидный очаг серо-белого цвета, часто с отложением пигмента. Размер очага может быть различным — от небольшого (менее 1 диаметра ДЗН) до крупных очагов, которые могут превышать по площади всю макулярную

зону. Размер и локализация очага имеют принципиальное значение для сохранности зрительных функций.

Классификация

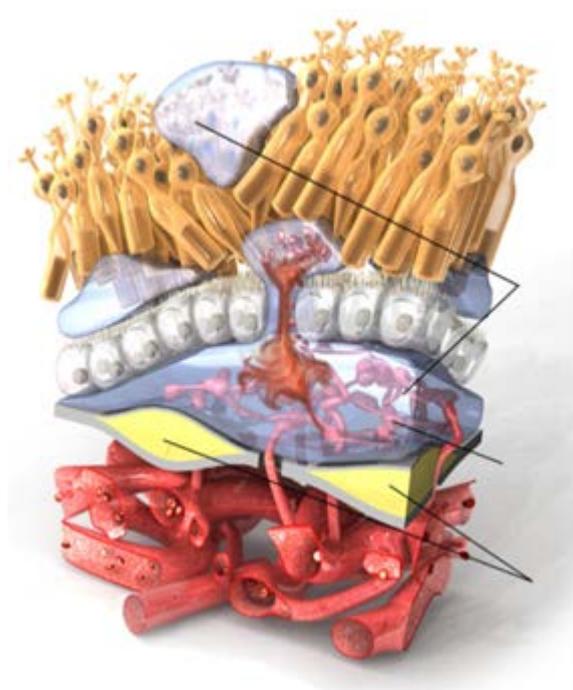
Формы ВМД. В практической офтальмологии применяют термины «сухая» (неэкссудативная, атрофическая) форма и «влажная» (экссудативная, неоваскулярная) форма ВМД.

«Сухая» форма характеризуется в первую очередь медленно прогрессирующей атрофией ПЭС в макулярной зоне и расположенной под ним хориоидеи, что приводит к локальной вторичной атрофии фоторецепторного слоя сетчатки. Другими словами, неэкссудативная форма характеризуется друзами в макулярной зоне сетчатки, дефектами ПЭС, перераспределением пигмента, атрофией ПЭС и хориокапиллярного слоя.

«Влажная» форма прорастание берущих начало во внутренних слоях хориоидеи новообразованных сосудов через мембрану Бруха в отсутствующее в норме пространство между ПЭС и сетчаткой. Ангиогенез сопровождается экссудацией в субретинальное пространство, отёком сетчатки и кровоизлияниями. Таким образом, экссудативная форма характеризуется следующими стадиями: экссудативная отслойка ПЭС, экссудативная отслойка нейроэпителия сетчатки, неоваскуляризация (под ПЭС и под нейроэпителием сетчатки), экссудативно-геморрагическая отслойка ПЭС и/или нейроэпителия сетчатки, стадия рубцевания.

*«Влажная» макулодистрофия
(экссудативная, неоваскулярная).*

«Влажная» форма ВМД встречается в случаях, когда позади сетчатки под макулой начинают расти патологические кровеносные сосуды.



Они очень хрупкие и часто пропускают кровь и жидкость, которые приподнимают макулу с её обычного места в задней части глаза. Это состояние вскоре приводит к патологическим изменениям в данной области сетчатки. Прогрессирует «влажная» макулодистрофия намного быстрее, чем «сухая», приводя к резкому ухудшению зрения. При «влажной» ВМД очень быстро происходит потеря центрального зрения.

Данная форма также известна как поздняя. Она не имеет стадий, как «сухая» возрастная макулодистрофия. Несмотря на то, что только 10% всех пациентов с ВМД имеют именно «влажную» форму, на её долю приходится 90% случаев слепоты от данного заболевания. Но следует оговориться, что в данном случае речь идет о так называемой практической слепоте, т. е., существенном снижении зрительных функций, а не о полной потере зрения (когда отсутствует даже светоощущение).

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) – процесс, лежащий в основе развития «влажной» формы ВМД и аномального роста кровеносных сосудов. Это ошибочный путь организма в попытке создания новой сети кровеносных сосудов с целью улучшения обеспечения питательными веществами и кислородом сетчатки глаза. Вместо этого данный процесс вызывает рубцевание, что иногда приводит к тяжелой потере центрального зрения. В центральной части поля зрения появляется темное пятно (абсолютная скотома). Периферическое поле зрения сохраняется, поскольку процесс затрагивает только центральную область сетчатки (макулу). Но острота зрения резко снижается, так как больной в итоге может видеть только боковым зрением. Отсутствие центрального зрения лишает его способности различать форму и цвет предметов, а также мелкие детали.

«Влажную» макулодистрофию можно разделить на две категории по форме ХНВ, сопровождающей каждую из них:

Скрытая - вые кровеносные сосуды растут под сетчаткой не так выраженно, а просачивание через их стенки менее очевидно. Скрытая форма

хориоидальной неоваскуляризации обычно приводит к менее тяжелой потере зрения.

Классическая. Наблюдаемые под сетчаткой растущие кровеносных сосуды и рубцевание имеют очень чётко определяемые контуры. Этот тип «влажной» ВМД, характеризующийся наличием классической ХНВ, как правило, приводит к более тяжкой потере зрения.

Методы диагностики ВМД

Анамнез. Жалобы на снижение остроты зрения, наличие «пятна» перед глазом, метаморфопсии. Чаще всего с подобными жалобами обращаются пациенты с уже развитой хориоидальной неоваскуляризацией.



История болезни. Пациенты могут длительное время не замечать снижения зрения в глазу, который вовлекается в процесс первым, или если снижение зрения развивается медленно. Играют роль общие заболевания (особенно артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов головного мозга), отягощённая наследственность по ВМД. Важно ознакомление с имеющейся медицинской документацией, в том числе с предыдущими записями в амбулаторной карте пациента, справками о госпитализациях и пр. (течение болезни).

Обследование

1) Определение остроты зрения с оптимальной коррекцией.

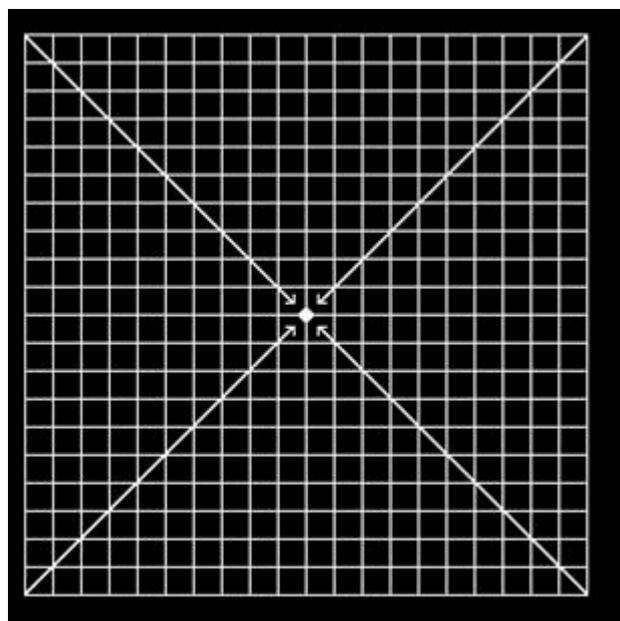
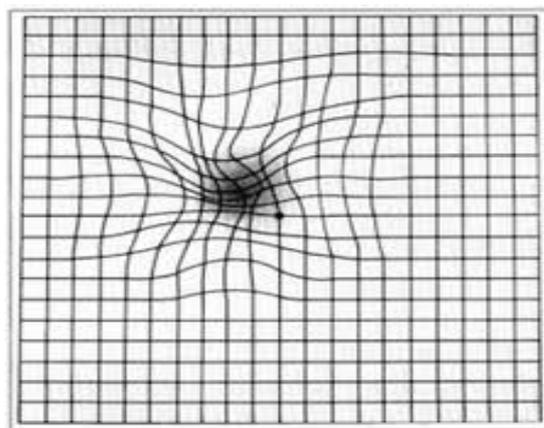
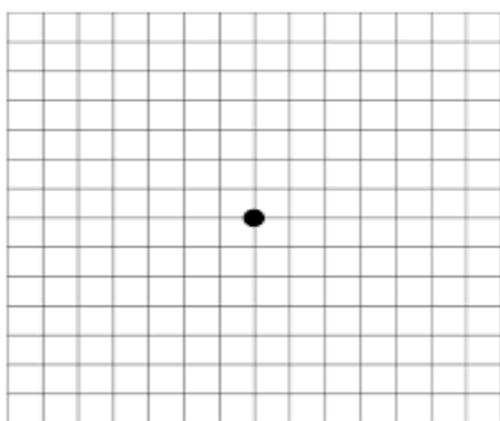
- 2) Оценка центрального поля зрения.
 - 3) Оценка цветоощущения при помощи таблиц Юстовой или Рабкина.
 - 4) Биомикроскопия переднего отдела глазного яблока, измерение ВГД.
 - 5) Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна, включая макулярную зону сетчатки (после расширения зрачка кратковременно действующими мидриатиками).
 - 6) Документирование состояния макулы, предпочтительно с помощью цветного стереофотографирования глазного дна.
 - 7) Выполнение флюоресцентной ангиографии и/или ангиографии с индоцианин зелёным.
 - 8) При подозрении на наличие отёка сетчатки рекомендуется выполнить оптическую когерентную томографию или исследование макулярной зоны при помощи Гейдельбергского ретинального томографа (HRT II).
 - 9) Электрофизиологические исследования (ганцфельд-ЭРГ, ритмическая ЭРГ, паттерн-ЭРГ, мультифокальная ЭРГ).
- Оценка остроты зрения и рефракции.* Остроту зрения с оптимальной коррекцией следует оценивать при каждом посещении. Условия, в которых проводится исследование, должны быть стандартными.

При обследовании в условиях поликлиники или стационара обычно пользуются таблицами Сивцева или проекторами испытательных знаков. Учитывая эффект «узнавания» буквенных символов, целесообразно пользоваться при этом и кольцами Ландольта.

Желательно при каждом обследовании отмечать также остроту зрения для близи с соответствующей коррекцией. При изменении рефракции (сдвиге в сторону гиперметропии) следует заподозрить отёк сетчатки (это возможно, например, при отслойке ПЭС).

Оценка центрального поля зрения при помощи сетки Амслера — наиболее простое и быстрое, но исключительно субъективное исследование, позволяющее оценивать до 20° от точки фиксации.

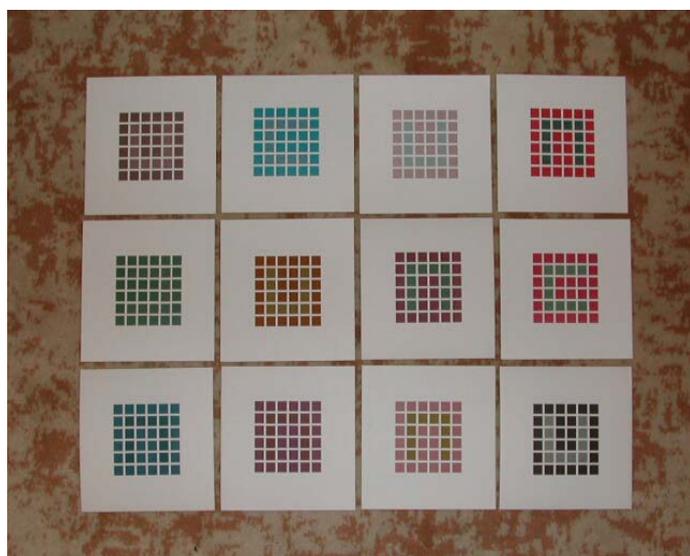
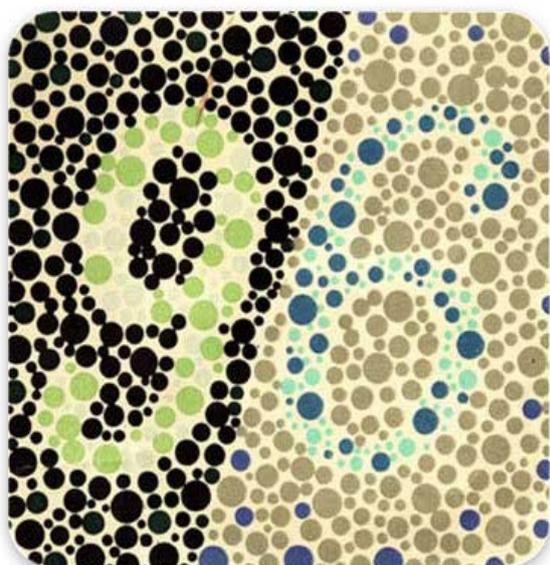
В условиях офтальмологического кабинета желательно пользоваться стандартными, изготовленными типографским способом изображениями сетки Амслера.



Желательно приобщать результаты выполненного пациентом теста к первичной документации: это позволит наглядно проследить за динамикой изменений.

Тест Амслера может быть рекомендован пациентам и для ежедневного самоконтроля, чтобы облегчить раннее выявление метаморфопсий или скотомы. Пациента следует подробно проинструктировать о правилах проведения теста (наиболее важно научить пациентов проверять каждый глаз по отдельности, закрывая другой глаз) и рекомендовать ему при выявлении каких-либо новых изменений обращаться к офтальмологу в неотложном порядке. Оценка состояния поля зрения. Её предпочтительно проводить с помощью *компьютерной статической периметрии* с включением в стратегию тестирования оценки фовеального порога светочувствительности. Однако при низкой остроте зрения компьютерная периметрия может оказаться невыполнимой. В таких случаях используют обычную кинетическую периметрию, но с соответствующим выбором размера и яркости объекта.

Оценка цветоощущения производится при помощи таблиц Юстовой или Рабкина по стандартной методике.



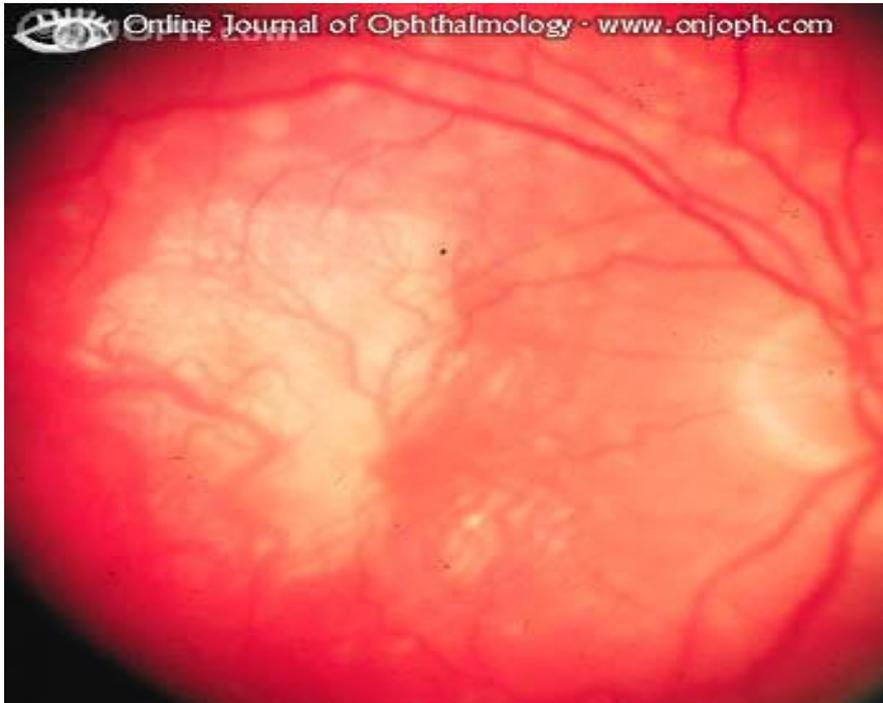


Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна, включая макулярную зону сетчатки, производится после расширения зрачка кратковременно действующими мидриатиками. Для достижения хорошего мидриаза иногда пользуются сочетанием ЛС, например, тропикамида 0,5% и фенилэфрина 10%. (Необходимо помнить о возможности системного побочного действия адренергических мидриатиков).

Для осмотра центральной зоны сетчатки и выявления возможного отёка в макулярной зоне наиболее удобна биомикроскопия глазного дна с использованием асферических линз 60 и/или 90 диоптрий, а также линзы Груби и различных контактных линз (линзы Гольдмана, Майнстер и др.). Наиболее часто используется трёхзеркальная линза Гольдмана. Можно воспользоваться также прямой офтальмоскопией, но при этом учитывать, что отсутствие бинокулярности может помешать выявлению макулярного отёка.

Диагноз: Возрастная Макулопатия, Географическая Атрофия
Зоны гипопигментации - обширная зона с височной стороны от фовеа и зона меньших размеров с носовой стороны от фовеа.

Выше можно различить бледные мягкие друзы. На втором глазу того же пациента имеется четко очерченная зона атрофии ПЭС. Острота зрения 0,1



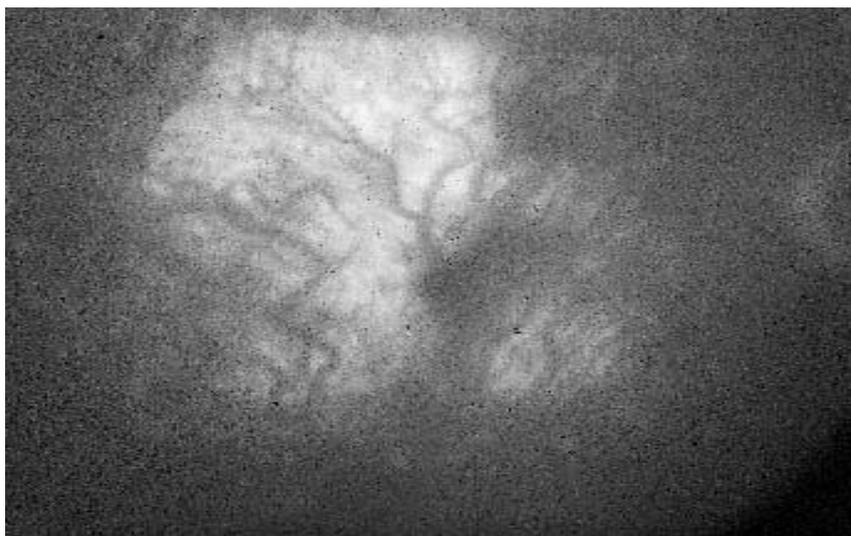
Документирование состояния макулы можно осуществлять различными способами, начиная от простой зарисовки изменений и заканчивая наиболее предпочтительным цветным стереофотографированием глазного дна. Существующие в настоящее время системы цифровой фотографии позволяют не только избегать проблем «старения» отпечатков (например, выполнявшихся ранее поляроидными системами), но и редактировать полученные изображения, накладывая их друг на друга, хранить и передавать информацию в цифровом виде. Необходимо выполнить снимки глазного дна обоих глаз, так как ВМД часто бывает двусторонней, даже при наличии снижения остроты зрения и других функциональных проявлений только на одном глазу.

Флюоресцентная ангиография. Во многих случаях диагноз ВМД может быть поставлен на основании данных клинического обследования. Однако флюоресцентная ангиография (ФАГ) является при этом заболевании исключительно ценным дополнительным диагностическим методом, так как позволяет точнее определять структурные изменения и оценивать динамику

патологического процесса. В частности, она имеет определяющее значение при решении вопроса о тактике лечения. Желательно выполнить её в течение 3 сут после первого осмотра пациента с подозрением на наличие субретинальной неоваскуляризации, так как многие мембраны по площади увеличиваются достаточно быстро (иногда на 5—10 мкм в день). Учитывая возможность перехода «сухой» формы во «влажную», при динамическом наблюдении пациентов с друзами (особенно при наличии «мягких» друз) ФАГ рекомендуют проводить с 6-месячным интервалом.



Диагноз: Возрастная Макулопатия, Географическая Атрофия ,
Ангиограмма
Дефекты в ПЭС окружены яркой линией флюоресценции (пропотевание из сохранившегося края хориокапиллярного слоя), через них видны сосуды хориоидеи. Фовеальный пигмент все еще интактен.



Диагноз: Возрастная Макулопатия, Географическая Атрофия,
 Ангиограмма

В позднюю фазу ангиографии прокрашенная склера видна
через дефект в ПЭС, друзы накопили краситель

План проведения ФАГ. До исследования пациенту разъясняются цель ангиографии глазного дна, порядок проведения, возможные побочные явления (возникновение тошноты у 5% пациентов в ходе исследования, жёлтое окрашивание кожи и мочи в течение следующего дня), уточняется аллергологический анамнез.

- Пациент подписывает информированное согласие.
- Проводится внутрикожная проба на флюоресцеин.
- В настоящее время в большинстве офтальмологических центров ФАГ проводится при помощи фундус-камер с цифровой регистрацией информации. Однако возможно также использование обычных фотографических фундус-камер и сканирующего лазерного офтальмоскопа.
- До исследования выполняются цветные фотоснимки глазного дна, а затем в ряде случаев фотографирование в бескрасном свете (с зелёным светофильтром).
- Внутривенно вводят 5 мл 10% р-ра флюоресцеина.
- Фотографирование осуществляется по общепринятой методике.
- При наличии признаков субретинальной неоваскуляризации на одном глазу должны также быть выполнены фотографии другого глаза в средней и

поздней фазе для выявления возможной неоваскуляризации (даже если подозрений на её наличие по клинической картине нет).

*Оценка результатов флюоресцентной ангиографии:
Друзы.*

- Твёрдые друзы обычно точечные, дают раннюю гиперфлюоресценцию, заполняются одновременно, и свечение прекращается поздно. Пропотевания из друз нет.

- Мягкие друзы тоже демонстрируют раннее накопление флюоресцеина при отсутствии его пропотевания, но могут быть и гипофлюоресцентными за счёт накопления липидов и нейтральных жиров.

- Флюоресцеин абсорбируется друзами из хориокапилляров. Географическая атрофия ПЭС. На ФАГ зоны атрофии дают дефект в виде «окна». Хориоидальная флюоресценция видна ясно уже в ранней фазе из-за отсутствия пигмента в соответствующих зонах ПЭС. Поскольку структуры, которые могли бы задерживать флюоресцеин, отсутствуют, дефект в виде «окна» бледнеет вместе с фоновой флюоресценцией хориоидеи в поздней фазе. Как и при друзах, флюоресцеин здесь по ходу исследования не накапливается и не выходит за пределы краёв атрофического очага.



Отслойка



ПЭС. Для неё

характерно быстрое и равномерное накопление флюоресцеина в чётко очерченных локальных округлых куполообразных образованиях, обычно происходящее в ранней (артериальной) фазе. Флюоресцеин задерживается в очагах в течение поздних фаз и в фазе рециркуляции. Пропотевания красителя в окружающую сетчатку нет.

Ангиография с индоцианин-зелёным завоевала популярность после внедрения цифровых фундус-камер. Индоцианин-зелёный имеет пики абсорбции и флюоресценции вблизи красного спектра. Он абсорбирует свет при 766 нм и испускает при 826 нм (флюоресцеин натрия абсорбирует свет при 485 нм и испускает при 520 нм). Большие длины волн при использовании индоцианин-зелёного лучше проникают в ПЭС или в субретинально расположенную кровь или серозную жидкость. Поэтому сосуды хориоидеи лучше видны при исследовании с индоцианин-зелёным, чем с флюоресцеином. Кроме того, в отличие от флюоресцеина, индоцианин-зелёный практически полностью связывается с белками и поэтому не даёт пропотевания из нормальных сосудов хориоидеи и хориоидальной неоваскуляризации. Краситель задерживается в субретинальной неоваскуляризации надолго. Поражения часто видны как локальные зоны гиперфлюоресценции на гипофлюоресцентном фоне. Ангиография с индоцианин-зелёным удобна для выявления субретинальной неоваскуляризации при наличии отслойки ПЭС, непрозрачной субретинальной жидкости или геморрагий. Следует заметить, что в случаях, когда нет надежды на сохранение зрения ни при каком из лечебных воздействий (например, при наличии фиброваскулярного рубцового очага в фовеа), ангиография не показана.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводят: при «сухой форме» ВМД с периферически расположенными друзами, а также с дегенерацией при высокой осложнённой близорукости. В последнем случае кроме изменений в макуле отмечаются и характерные атрофические изменения вокруг ДЗН, а друзы отсутствуют. При «влажной форме» с высокой осложнённой миопией (значительная аномалия рефракции, лаковые трещины в заднем полюсе, миопические изменения у ДЗН); с травматическим разрывом сетчатки (как правило, на одном глазу; травма глаза в анамнезе, чаще всего идет концентрично ДЗН); с ангиоидными полосами, при которых на обоих глазах от ДЗН субретинально расходятся изогнутые линии красно-коричневого или серого цвета; с синдромом предполагаемого гистоплазмоза глаз, при котором на средней периферии и в заднем полюсе сетчатки выявляются мелкие желтовато-белые хориоретинальные рубцы, а также очаги рубцевания у ДЗН; а также с друзами ДЗН; опухолями хориоидеи; рубцовыми очагами после лазеркоагуляции; с воспалительной хориоретинальной патологией.

Классическую хориоидальную неоваскуляризацию при возрастной макулярной дегенерации распознать проще всего, она встречается приблизительно у 20% пациентов. Классическая хориоидальная неоваскуляризация обычно клинически выявляется как пигментированная или красноватая структура под ПЭС, часто встречаются субретинальные кровоизлияния. При выполнении флюоресцентной ангиографии (ФАГ) на этом участке наблюдается гиперфлюоресценция.

Скрытую хориоидальную неоваскуляризацию можно заподозрить при офтальмоскопии при очаговом рассеивании пигмента с утолщением сетчатки без четких границ. Такая неоваскуляризация характеризуется при ФАГ пропотеванием в позднюю фазу, источник которого определить не удастся.

Хориоидальная неоваскуляризация. В клинических исследованиях для определения прогноза и тактики лечения при наличии хориоидальной неоваскуляризации и на основании флюоресцентно-ангиографической

картины выделяют классическую, скрытую и смешанную формы. *Классическая хориоидальная неоваскуляризация* при ВМД. Её распознать проще всего, она встречается приблизительно у 20% пациентов.

Эта форма клинически выявляется как пигментированная или красноватая структура под ПЭС, часто встречаются субретиальные кровоизлияния. При ФАГ структура заполняется рано, быстро начинает ярко светиться и затем даёт усиливающееся пропотевание. *Скрытая хориоидальная неоваскуляризация* может быть заподозрена при офтальмоскопии при наличии очагового рассеивания пигмента с одновременным утолщением сетчатки, не имеющим чётких границ. Такая неоваскуляризация характеризуется при ФАГ пропотеванием в позднюю фазу, источник которого определить не удаётся.

Смешанная хориоидальная неоваскуляризация. Различают такие варианты: «преимущественно классический» (когда «классическое» поражение по площади составляет не менее 50% всего очага) и «минимально классический» (при ней «классическое» поражение также имеется, но составляет менее 50% всего очага). Для выбора метода лечения необходимо применять классификацию хориоидальной неоваскуляризации в соответствии с её расположением в макулярной зоне:

- *субфовеальная* — хориоидальная неоваскулярная мембрана находится под центром фовеальной аваскулярной зоны;
- *юстафовеальная* — край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флюоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится в пределах 1—199 мкм от центра фовеальной аваскулярной зоны;
- *экстрафовеальная* — край хориоидальной неоваскулярной мембраны, зона блокады флюоресценции пигментом и/или кровоизлиянием находится на расстоянии 200 мкм или более от центра фовеальной аваскулярной зоны.

ЛЕЧЕНИЕ ВМД

Медикаментозная терапия

В настоящее время не существует терапевтических воздействий с доказанной эффективностью при ВМД. При «сухой форме» лекарственная терапия направлена на профилактику формирования друз и отложений липофусцина, а при экссудативной форме — призвана препятствовать патологическому ангиогенезу.

Антиоксиданты. Считается, что воздействие солнечного света способствует появлению свободных радикалов, полиненасыщенных жирных кислот в наружных слоях сетчатки, в ПЭС и мембране Бруха. В связи с этим были предприняты попытки путём введения в рацион пациентов веществ с антиоксидантным действием уменьшить воздействие окислительного стресса. К наиболее хорошо изученным антиоксидантам относятся витамины С и Е, бетакаротен, флавоноиды, полифенолы. Внимание специалистов привлёк также цинк, являющийся коферментом карбоангидразы, алкогольдегидрогеназы и множества лизосомальных ферментов (в том числе в ПЭС).

Пациенты принимали высокие дозы витаминов-антиоксидантов (витамин С — 500 мг; бетакаротен — 15 мг; витамин Е — 400 МЕ) и цинка (80 мг цинка в сочетании с 2 мг меди). Оказалось, что употребление добавок не выявило какого-либо положительного воздействия на течение ВМД. Полагают, что приём витаминов антиоксидантного действия, лютеина, зеаксантина и цинка может служить профилактикой развития и/или прогрессирования ВМД. Примером такого комплексного ЛС может служить Окувайт Лютеин, содержащий 6 мг лютеина, 0,5 мг зеаксантина, 60 мг витамина С, 8,8 мг витамина Е, 20 мкг селена, 5 мг цинка. Его назначают по 1 таблетке 2 раза в день курсами по 1 мес. ЛС не содержит β-каротина. Лютеин-комплекс содержит не только лютеин, цинк, медь, витамины Е и С, селен, но и экстракт черники, витамин А, β-каротин, таурин. Его назначают по 1—3 таблетки в день в течение 2 мес курсами. Учитывая, что ЛС содержит β-каротин, его не следует назначать курящим больным.

Применяются также препараты, содержащие экстракт черники («Миртиллене форте»).

Ингибиторы ангиогенеза.

Одним из первых препаратов-ингибиторов VEGF, который стали применять в офтальмологии, был Макугенен (пегаптаниб). Макугенен является так называемым анти-VEGF аптамером. На фоне лечения Макугенен наблюдается замедление снижения остроты зрения у пациентов с экссудативной формой ВМД. По своей эффективности, лечение препаратом сравнимо с фотодинамической терапией. Он стал первым препаратом из этой группы, разрешенным для введения в полость стекловидного тела (интравитреально) с целью лечения всех форм субретинальной неоваскуляризации при ВМД (утвержден в 2004 году FDA). Лечение Макугенен более эффективно на ранних стадиях экссудативной формы ВМД.



Луцентис (ранибизумаб) представляет собой антиген-связывающий фрагмент мышиного антитела к VEGF, полученный методом генной инженерии (рекомбинантный препарат). Являясь высокоспецифичной частью антитела к VEGF, молекула препарата Луцентис имеет низкий молекулярный вес (48 кДа) и способна проникать через все слои сетчатки к объекту воздействия (связывает [блокирует] рецепторы VEGF новообразованных сосудов, входящих в состав субретинальной неоваскулярной

мембраны). Он стал первым лекарственным препаратом из этой группы, лечение которым приводит не только к замедлению прогрессирующего снижения центрального зрения, но и к частичному восстановлению остроты зрения (повышение остроты зрения у 25-40% пациентов и ее стабилизация у 95%). Основываясь на положительных результатах клинических исследований, в июне 2006 года был утвержден FDA, как препарат для лечения хориоидальной неоваскуляризации, связанной с ВМД.

Препарат Луцентис применяют только в виде инъекций в стекловидное тело. Рекомендуемая доза препарата Луцентис составляет 0,5 мг (0,05 мл) 1 раз в месяц в виде инъекции в стекловидное тело.

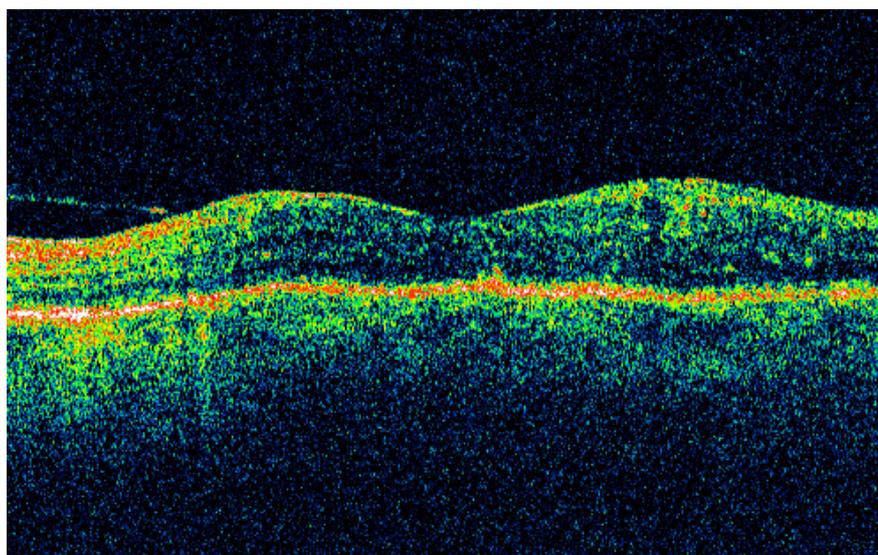
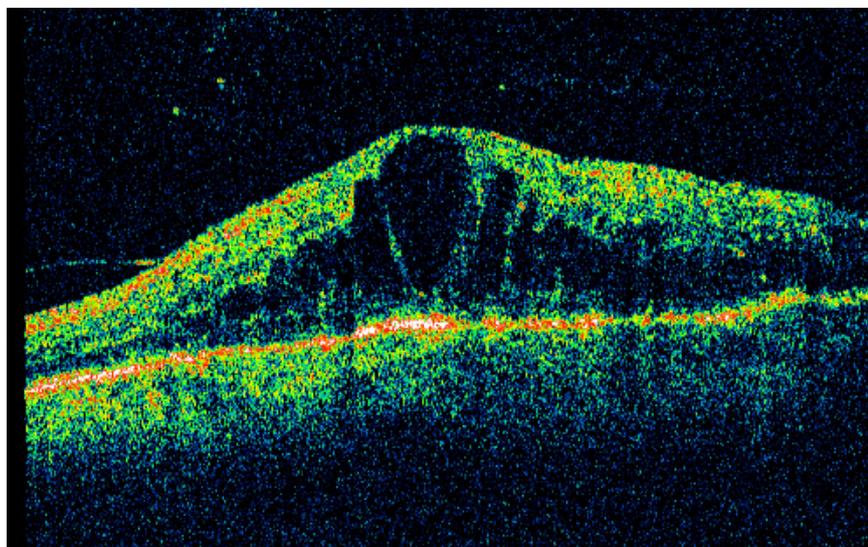
Авастин представляет собой полноразмерное антитело против всех разновидностей (изоформ) VEGF. С 2004 года он активно используется в онкологии для лечения рака толстого кишечника и прямой кишки.

Авастин вводят в полость стекловидного тела в дозе 1,25 мг с интервалом в 3-4 недели. Обобщая результаты многочисленных исследований, можно сказать, что введение Авастина приводит к повышению остроты зрения у 30-43% пациентов, у 53-56% пациентов отмечается стабилизация остроты зрения.

Начальную дозу препарата вводят в течение 90 минут в виде внутривенной инфузии. Если первая инфузия хорошо переносится, то вторую инфузию можно проводить в течение 60 минут. Если инфузия в течение 60 минут хорошо переносится, то все последующие инфузии можно проводить в течение 30 минут.

Кортикостероиды. Анекортав (Retaane фирмы Alcon) — суспензия, создающая депо; его вводят ретробульбарно при помощи специальной изогнутой канюли 1 раз в 6 мес. Наибольшей эффективностью в плане стабилизации остроты зрения и ингибирования роста новообразованных сосудов обладает анекортав в дозе 15 мг. У пациентов, получавших анекортав, сохранения остроты зрения удалось добиться в 84% случаев (в контрольной группе — в 50%). Триамцинолон — ещё один создающий депо

кортикостероид — вводят интравитреально в дозе 4 мг. Показано, что однократная интравитреальная инъекция этого кортикостероида приводит к уменьшению размеров очага поражения, но не влияет на вероятность значительного снижения зрения.



Комбинированные подходы. Гораздо больше внимания в настоящее время уделяется комбинированному лечению — ФДТ в сочетании с интравитреальным введением триамцинолона. Однако эффективность такого лечения ещё нуждается в подтверждении соответствующими клиническими исследованиями.

До настоящего времени имеется два доказанно эффективных метода лечения субретинальной неоваскулярной мембраны, являющейся основным проявлением экссудативной формы ВМД. Это лазеркоагуляция и фотодинамическая терапия с применением вертепорфина. Предполагаемые подходы. Продолжаются исследования, направленные на поиск адекватных вмешательств при всех формах ВМД. А уже выполненные клинические исследования III фазы позволяют вырабатывать новые алгоритмы воздействий. Так, многие авторы считают, что:

- при наличии субфовеального поражения с «преобладающей классической» хориоидальной неоваскуляризацией или при скрытой неоваскуляризации и размерах очага не более 4 площадей диска зрительного нерва рекомендуют проводить фото-динамическую терапию;

- при наличии субфовеального поражения с «минимально-классической» хориоидальной неоваскуляризацией возможно применение ФДТ или ингибитора ангиогенеза пегаптаниба;

- при юкстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно будет затронут центр фовеальной аваскулярной зоны, можно также применить ФДТ;

- при любой другой локализации (юкстафовеальной или экстрафовеальной) показана лазеркоагуляция (однако число таких больных составляет не более 13%).

Для профилактики развития экссудативной формы ВМД применяют комплексные пищевые добавки (например, Окувайт Лютеин или Лютеин-комплекс).

Ретиналамин (полипептиды сетчатки глаз скота) рекомендуют применять в виде субконъюнктивальных инъекций (5 мг 1 раз/сут, в разведении на 0,5 мл 0,5% прокаина, курс 10 инъекций).

Традиционная симптоматическая терапия. Что касается традиционно используемых ЛС для улучшения регионарного кровообращения, их применение в настоящее время отходит на второй план.

При «сухой» форме ВМД можно применять винпоцетин по 5 мг 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес или пентоксифиллин по 100 мг 3 раза в день внутрь курсами по 1—2 мес.

В качестве стимулирующей терапии применяют также Гинкго билоба листьев экстракт по 1 таблетке 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес; экстракт черники (например, стрикс, миртиллене форте) по 1 таблетке 2 раза в день внутрь курсами по 2—3 нед, экстракт водоросли *Spirulina platensis* по 2 таблетки 3 раза в день внутрь курсами по 1 мес.

При «влажной» форме ВМД для уменьшения отёка можно применять дексаметазон по 0,5 мл в виде субконъюнктивальных инъекций (10 инъекций); ацетазоламид по 250 мг 1 раз в день утром за полчаса до еды 3 дня (в сочетании с препаратами калия), затем после трёхдневного перерыва курс можно повторить. Такое лечение может применяться до проведения лазеркоагуляции. Кроме того, больным назначают этамзилат 12,5% по 2 мл в/м 1 раз в день 10 инъекций (или в виде таблеток внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 15—20 дней) и аскорбиновую кислоту + рутозид (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 15—20 дней).

Целесообразность применения указанной медикаментозной терапии до настоящего времени не подтверждена крупными клиническими рандомизированными плацебо-контролируемыми исследованиями.
Дальнейшее ведение.

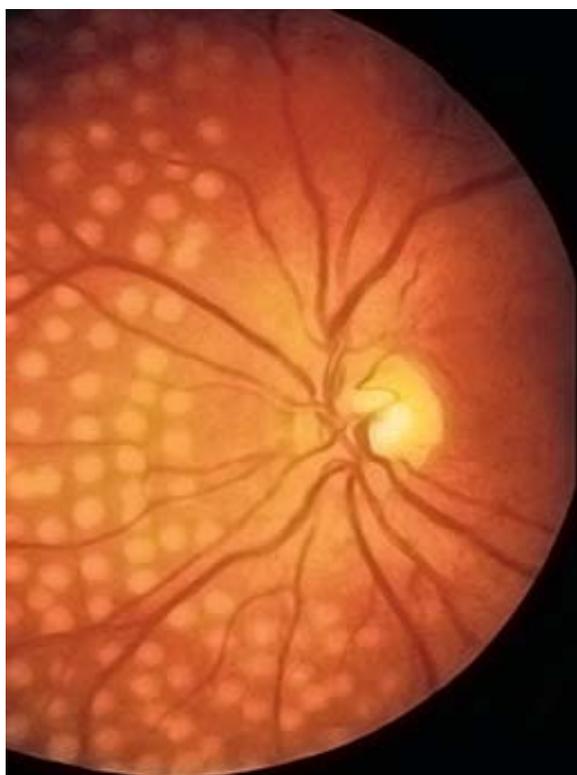
■ Пациенты с ВМД должны находиться под наблюдением терапевта, так как они чаще страдают артериальной гипертензией, атеросклерозом коронарных и сонных артерий, ожирением.

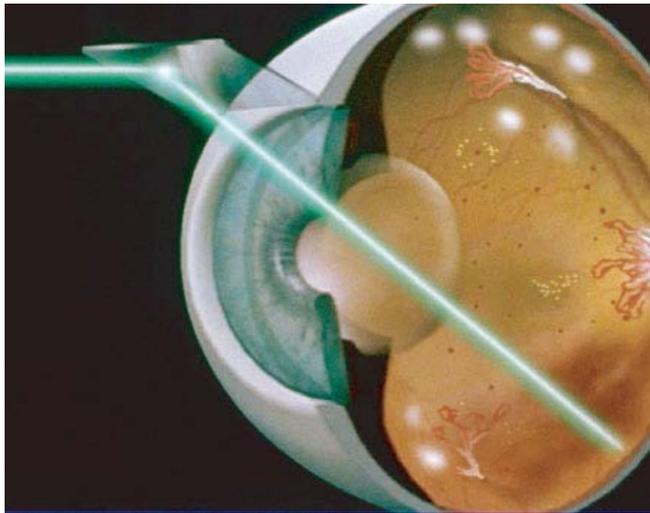
■ Больным с низкой остротой зрения можно рекомендовать так называемые средства помощи слабовидящим. Это устройства, различными способами увеличивающие изображения и усиливающие освещённость объектов. Среди таких устройств могут быть названы специальные увеличивающие очки, лупы с различными типами крепления, телевизионные

системы с замкнутым контуром, различные цифровые камеры с проекцией изображений на экран.

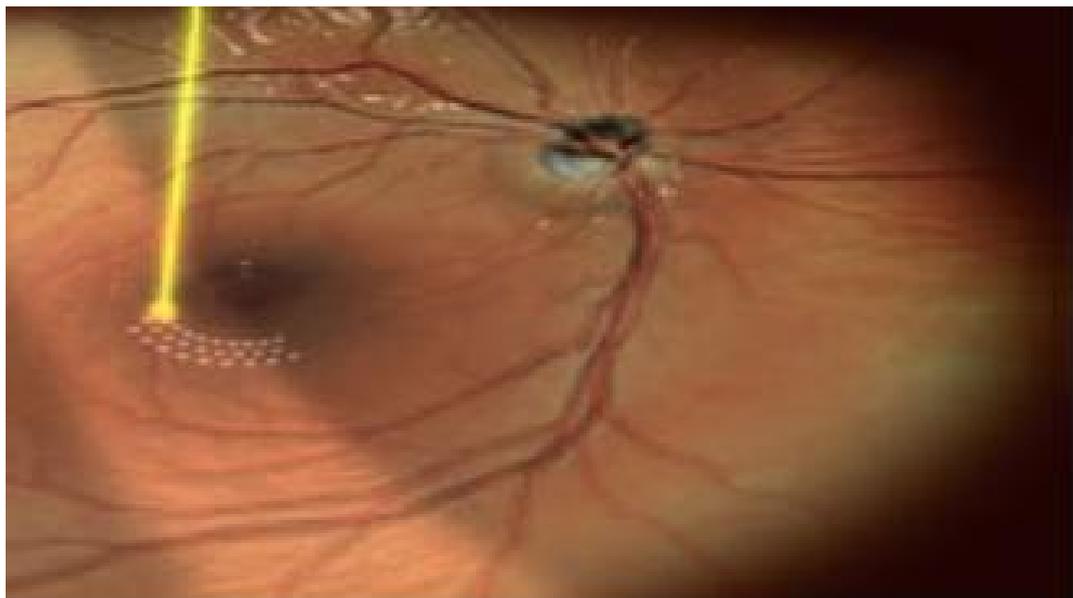
Лазерная хирургия

Цель лазерного лечения — уменьшить риск дальнейшего снижения остроты зрения ниже того, который уже имеется у пациента. Для этого субретинальную неоваскулярную мембрану полностью разрушают в пределах здоровых тканей, нанося интенсивные сливные коагуляты. Рекомендуется для коагуляции поражений, расположенных экстрафовеально, использовать аргонный лазер с длинами волн в зелёной части спектра, а для расположенных юкстафовеально — криптоновый красный. Подготовка пациента. До начала лазерного лечения необходимо провести беседу с пациентом (информированное согласие на проведение лазерного вмешательства).





Рассказать о вероятном течении заболевания, прогнозе, целях вмешательств, достоинствах и рисках альтернативных методов лечения. Если у пациента есть показания для лазеркоагуляции, то ему следует разъяснить, что с точки зрения долгосрочного прогноза это вмешательство более благоприятно, чем просто наблюдение или другие способы лечения. Пациенту нужно объяснить, что, вероятнее всего, у него сохранится периферическое зрение, подчеркнуть, что многие пациенты с выраженной потерей центрального зрения на обоих глазах могут самостоятельно справляться со многими задачами повседневной деятельности.



Предупредить, что острота зрения после лазерного лечения часто ухудшается, что высок риск рецидива субретинальной неоваскуляризации (в 30—40%) и что может потребоваться дополнительное лечение. Пациента в ближайшие дни после вмешательства следует направить в учреждение, занимающееся проблемами помощи слабовидящим; возможно, нужно будет рекомендовать прохождение врачебно-трудовой экспертизы для установления группы инвалидности.

Обычно принципиально важными считают результаты осмотра на второй день после вмешательства, когда отёк и снижение зрения в результате лечения максимальны. Пациентам следует сказать, что острота зрения после второго дня снижаться не будет. Если зрение ухудшается, а искажения увеличиваются, больной должен, не откладывая, обратиться к офтальмологу.

Показания. Лазерное лечение уменьшает риск выраженного снижения зрения по сравнению с наблюдением у следующих групп пациентов.

- Пациенты с экстрафовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (200 мкм или более от геометрического центра фовеолярной аваскулярной зоны).
- Пациенты с юкстафовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (ближе 200 мкм, но не под центром фовеолярной аваскулярной зоны).
- Пациенты со свежей субфовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией под центром фовеа (лазерное лечение ранее не применялось) или рецидивирующей субфовеолярной хориоидальной неоваскуляризацией (ранее выполнялось лазерное лечение, рецидив под центром фовеолы). (В последних случаях в настоящее время рекомендуют не лазеркоагуляцию, а фотодинамическую терапию).

Этапы вмешательства. Важнейшие положения, которые необходимо соблюдать при выполнении лазерного вмешательства:

1. Выполняется ретробульбарная анестезия для обеспечения неподвижности глаза во время вмешательства.

2. Непосредственно перед вмешательством хирург снова просматривает ФАГ, при этом точно определяет границы воздействия.

3. Всю зону хориоидальной неоваскуляризации покрывают интенсивными коагулятами.

4. Границы осуществлённого воздействия сравнивают с ориентирами на ФАГ. Если выполненное вмешательство выглядит неадекватным, оно может быть дополнено немедленно.

5. Затем выполняют фотографии глазного дна.

6. На глаз накладывают повязку, пациентам рекомендуют снять повязку через 4 ч или позже, в зависимости от срока действия использованного анестетика.

Осложнения. Наиболее частое осложнение лазерного лечения — гемorragия либо из субретинальной неоваскулярной мембраны, либо из перфорации мембраны Бруха. Если кровоизлияние произошло во время воздействия, нужно надавить линзой на глаз, чтобы повысить ВГД и сразу же остановить кровотечение. Лучше всего продолжать оказывать давление на глаз линзой в течение 15—30 с после остановки кровотечения. Если происходит кровоизлияние, важно не прерывать лечение. После остановки кровотечения мощность лазера снижают и продолжают лечение.

Послеоперационное наблюдение

- Пациентам рекомендуют осуществлять ежедневный самоконтроль при помощи сетки Амслера и обращаться к офтальмологу при появлении любых новых симптомов.

- Для раннего выявления персистирующих или рецидивирующих субретинальных неоваскулярных мембран контрольную флюоресцентную ангиографию следует выполнять через 2 нед после произведённой

лазеркоагуляции.

- Осмотры в послеоперационном периоде продолжают после этого через 1,5, 3 и 6 мес с момента вмешательства, а затем 1 раз в 6 мес.
- При подозрении на наличие рецидива субретинальной неоваскулярной мембраны.

Рецидив. Если при ФАГ выявляется остаточная активность хориоидальной неоваскулярной мембраны, например ранняя флюоресценция с поздним пропотеванием в центре или по краям очага поражения, следует выполнить повторную лазеркоагуляцию.

Факторы риска рецидивирования субретинальной неоваскуляризации:

- артериальная гипертензия,
- курение,
- наличие хориоидальной неоваскуляризации или дисковидного рубца на другом глазу,
- наличие мягких друз и скоплений пигмента.

Лазеркоагуляция с профилактической целью при мягких друзах.

Лазеркоагуляция вокруг фовеа, выполняемая по типу «решётки» с применением низкоэнергетического воздействия, приводит к исчезновению друз. Был показан благоприятный эффект не только в отношении исчезновения друз, но и в плане большей вероятности сохранения остроты зрения в течение года. Однако в течение первых лет после воздействия увеличилось количество случаев развития субретинальных неоваскулярных

мембран в зонах воздействий. Поэтому метод требует дальнейшего изучения и выработки критериев и параметров лазерного воздействия.



Фотодинамическая терапия. Альтернативой лазеркоагуляции стала появившаяся в последние годы фотодинамическая терапия (ФДТ). При лечении используется производное бензопорфирина — вертепорфин (визудин) — фотосенситивное (то есть активируемое световым воздействием) вещество с пиком абсорбции световой энергии между 680 и 695 нм. Вертепорфин при внутривенном введении быстро поступает к очагу поражения и селективно захватывается эндотелием новообразованных сосудов. Облучение очага неоваскуляризации осуществляется при помощи диодного лазера с длиной волны 689 нм, что позволяет лазерной энергии свободно проходить через кровь, меланин и фиброзную ткань. Это даёт возможность избирательно воздействовать на ткань-мишень, не подвергая окружающие ткани неблагоприятному воздействию. Под действием нетеплового лазерного излучения вертепорфин генерирует свободные радикалы, которые повреждают эндотелий новообразованных сосудов. В результате происходят тромбоз и облитерация сосудов субретинальной неоваскуляризации.

Фотодинамическая терапия (ФДТ) стала альтернативой лазеркоагуляции. В лечении используется вертепорфин (визудин) – производное бензопорфирина. Это фотосенситивное (т. е. активируемое световым воздействием) вещество. Пик абсорбции световой энергии у него находится между 680 и 695 нм. Визудин является липосомальной формой и при

внутривенном введении быстро поступает к очагу поражения и селективно захватывается эндотелием новообразованных сосудов неоваскулярной мембраны. Облучение очага неоваскуляризации осуществляется при помощи диодного лазера с длиной волны 689 нм, что позволяет лазерной энергии свободно проходить через кровь, меланин и фиброзную ткань и избирательно воздействовать на ткань-мишень без повреждения окружающих тканей. Под действием нетеплового лазерного излучения вертепорфин генерирует свободные радикалы, которые повреждают эндотелий новообразованных сосудов. В результате происходят тромбоз и облитерация сосудов субретинальной неоваскуляризации.

В большом многоцентровом клиническом исследовании выявлено, что значительное снижение остроты зрения через 12 мес отсутствовало у получавших лечение визудином по стандартной методике 67%, у 39% получавших плацебо. Еще через 1 год эта тенденция сохранялась.

После окклюзии сосудов может происходить реканализация, поэтому в среднем пациентам требовалось – 5, 6 сеансов ФДТ (больше половины из них выполнялось в течение 1-го года после начала лечения). Первый повторный осмотр с ангиографическим исследованием обычно проводят через 3 мес. Если выявляется пропотевание, показано повторное вмешательство. Если офтальмоскопическая картина и результат ангиографии остаются прежними, пропотевание отсутствует, то следует ограничиться динамическим наблюдением, назначив повторный осмотр еще через 3 мес.

Такое лечение с помощью ФДТ можно рекомендовать:

- при субфовеально расположенной классической субретинальной неоваскулярной мембране;
- при остроте зрения 0,1 и выше (такие пациенты составляют не более 20% всех больных возрастной макулярной дегенерацией);

- при возрастной макулярной дегенерации с «преимущественно классической» или «скрытой» субфовеально расположенной хориоидальной неоваскуляризацией;
- при юстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно был бы затронут центр фовеальной аваскулярной зоны;
- если ожидается быстрое прогрессирование поражения или если острота зрения без лечения может вскоре снизиться ниже «полезной» (т. е. позволяющей пациенту обходиться без посторонней помощи).

При «скрытой» хориоидальной неоваскуляризации с очагом более 4 площадей диска зрительного нерва ФДТ рекомендуют проводить только при очень низкой остроте зрения (если диаметр очага превышает 5400 мкм, пациенту следует разъяснить, что целью лечения является лишь сохранение поля зрения).

Лечебное воздействие ФДТ должно быть произведено в недельный срок после выполнения флюоресцентной ангиографии, после которой было принято решение о необходимости вмешательства.

ФДТ является одним из наиболее эффективных методов – из 3,6 пролеченных больных у 1 удается предотвратить выраженное снижение остроты зрения. Однако высокая стоимость лечения делает его мало приемлемым с экономической точки зрения. Приблизительно у 3% пациентов в течение 1 нед после воздействия происходило снижение остроты зрения. Чтобы избежать фототоксических реакций пациентам рекомендуют не находиться на солнце в течение 2 сут и носить темные очки.

В последнее время в литературе появляются сообщения о лучших результатах лечения при сочетании ФДТ и интравитреального введения кортикостероида (триамцинолон ацетонид). Однако преимущества такой методики еще не подтверждены более крупными клиническими исследованиями. Кроме того, в нашей стране пока нет препаратов кортикостероидов, разрешенных для введения в стекловидное тело.

Результаты

■ Лечебное воздействие должно быть произведено в недельный срок после выполнения флюоресцентной ангиографии, после которой было принято решение о необходимости вмешательства.

■ При сравнении группы, в которой лечение производилось по стандартной методике (вертепорфин), с больными, получавшими плацебо, обнаружено, что значительное снижение остроты зрения через 12 мес отсутствовало в первой группе в 45—67% случаев, а во второй — в 32—39%. Ещё через 1 год эта же тенденция сохранялась.

■ Поскольку после окклюзии сосудов может происходить реканализация, пациентам требовалось в среднем 5—6 сеансов ФДТ (больше половины из них выполнялось в течение первого года после начала лечения). Первый повторный осмотр с выполнением ангиографического исследования проводят обычно через 3 мес. Если выявляется пропотевание, выполняют повторное вмешательство. Если же офтальмоскопическая картина и результат ангиографии остаются прежними, а пропотевание отсутствует, то следует ограничиться динамическим наблюдением, назначив повторный осмотр ещё через 3 мес.

Показания. Лечение может быть рекомендовано при:

■ субфовеально расположенной классической субретинальной неоваскулярной мембране, при остроте зрения 0,1 и выше (такие пациенты составляют не более 20% всех больных, страдающих ВМД);

■ ВМД при «преимущественно классической» (когда «классическое» поражение составляет более 50% всего очага) или при «скрытой» субфовеально расположенной хориоидальной неоваскуляризации;

■ юкстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно был бы затронут центр фовеальной аваскулярной зоны;

■ «скрытой» хориоидальной неоваскуляризации при размерах очага более 4 площадей ДЗН; фотодинамическую терапию рекомендуют проводить только

при очень низкой остроте зрения (если диаметр очага превышает 5400 мкм, пациенту следует разъяснить, что целью лечения является лишь сохранение поля зрения);

■ если ожидается быстрое прогрессирование поражения или если острота зрения без лечения может вскоре снизиться ниже «полезной» (то есть позволяющей пациенту обходиться без посторонней помощи).

Побочные реакции связаны в основном с неправильным введением ЛС (вплоть до некроза тканей). Приблизительно у 3% пациентов после воздействия в течение недели происходило снижение остроты зрения. Для того чтобы избежать фототоксических реакций, пациентам рекомендуют не находиться под воздействием прямых солнечных лучей и яркого света и носить тёмные очки.

Эффективность. В результате оценки эффективности фотодинамической терапии оказалось, что этот метод является одним из наиболее эффективных: из 3,6% пролеченных больных у одного удаётся предотвратить выраженное снижение остроты зрения. Однако лечение имеет высокую стоимость.

ФДТ и кортикостероиды. В последнее время появляются сообщения о лучших результатах лечения при сочетании двух методов — ФДТ и интравитреального введения кортикостероида (триамцинолона). Однако преимущества такой методики ещё не подтверждены крупными клиническими исследованиями.

Транспупиллярная термотерапия, предложенная в начале 90-х годов для лечения меланом хориоидеи транспупиллярная термотерапия (ТТТ) — лазеркоагуляция, при которой энергия волн инфракрасной части спектра (810 нм) доставляется к ткани-мишени через зрачок при помощи диодного лазера. Параметры воздействия: мощность 262—267 мВт/мм², экспозиция 60—90 с, диаметр пятна 500—3000 мкм. Тепловое излучение воспринимается в основном меланином ПЭС и хориоидеи. Точный механизм воздействия при ВМД остаётся неясным. Возможно, происходит воздействие на

хориоидальный кровоток. Метод прост в применении и относительно дешёв. Показания: скрытая хориоидальная неоваскуляризация или скрытые субретинальные неоваскулярные мембраны с минимальным классическим компонентом. Таким образом, ТТТ может применяться у больных, у которых практически не отмечается положительного эффекта от ФДТ. Результаты пилотных исследований обнадеживают (ухудшение состояния удавалось уменьшить более чем в 2 раза).

Осложнения связаны в первую очередь с передозировкой лазерной энергии (в норме воздействие должно быть подпороговым): описаны инфаркты в макулярной зоне, окклюзия сосудов сетчатки, разрывы ПЭС, субретинальные кровоизлияния и атрофические очаги в хориоиде. Отмечали также развитие катаракты и формирование задних синехий.

Хирургическое лечение возрастной макулярной дегенерации

Хирургическое лечение возрастной макулярной дегенерации - удаление субретинальных неоваскулярных мембран. Показанием для операции является наличие классической хориоидальной неоваскуляризации с чёткими границами.

Сначала производят витрэктомию по стандартной методике, затем парамакулярно, с височной стороны выполняют ретиномизию. Через ретиномическое отверстие вводят сбалансированный физиологический раствор, чтобы отслоить сетчатку. После этого при помощи горизонтально изогнутой пинцеты выполняется мобилизация мембраны, мембрану удаляют горизонтально изогнутым пинцетом. Возникающее кровотечение останавливают, приподнимая флакон с инфузионным раствором и повышая тем самым ВГД. Производят частичную замену жидкости на воздух. В послеоперационном периоде пациент должен соблюдать вынужденное положение лицом вниз до полного рассасывания пузыря воздуха.

Возможные осложнения во время и после вмешательства:

- субретинальное кровоизлияние (от минимального до более массивного, требующего механического удаления);
- ятрогенные разрывы сетчатки на периферии её;
- формирование макулярного отверстия;
- формирование преретинальной мембраны;
- неустранённая или рецидивирующая субретинальная неоваскуляризация.

Такие вмешательства позволяют уменьшить метаморфозии, обеспечивают более постоянную эксцентричную фиксацию, что часто расценивается пациентами как субъективное улучшение зрения. При этом через небольшое ретиномическое отверстие удаётся выводить даже достаточно обширные мембраны. Основным недостатком является отсутствие улучшения остроты зрения в результате вмешательства (в большинстве случаев оно не превышает 0,1).

Удаление массивных субретинальных кровоизлияний. Массивные субретинальные кровоизлияния можно эвакуировать через ретиномические отверстия. В случае сформировавшихся сгустков рекомендуют во время вмешательства вводить субретинально рекомбинантный тканевый активатор плазминогена (ТАП). При необходимости смещения кровоизлияний из макулярной зоны субретинальное введение ТАП успешно комбинируют с введением газа (СЗF8) в полость стекловидного тела. В послеоперационном периоде пациент соблюдает вынужденное положение лицом вниз. Пересадка клеток пигментного эпителия. Проводятся экспериментальные исследования по пересадке клеток пигментного эпителия. При этом неразрешёнными пока остаются вопросы тканевой совместимости. Транслокация макулы. Транслокация макулы — возможная альтернатива фотодинамической терапии или лазеркоагуляции по поводу субфовеальных неоваскулярных мембран. В пилотных исследованиях приблизительно в 1/3 случаев удавалось достичь не только стабилизации, но и некоторого улучшения остроты зрения. Основная идея такого вмешательства состоит в том, чтобы сместить расположенный над хориоидальной неоваскулярной

мембраной нейроэпителий фовеальной зоны сетчатки так, чтобы в новом положении под ним находились неизменённый ПЭС и хориокапиллярный слой.

Сначала выполняют субтотальную витрэктомию, а затем полностью или частично отслаивают сетчатку. Операция может быть выполнена с проведением ретинотомии по всей окружности (360°) с последующим поворотом или смещением сетчатки, а также путём формирования складок (то есть укорочения) склеры. Затем сетчатку «закрепляют» в новом положении при помощи эндолазера, а неоваскулярную мембрану разрушают при помощи лазеркоагуляции. Производят пневморетинопексию, после чего пациент должен соблюдать вынужденное положение в течение суток. Возможные осложнения: пролиферативная витреоретинопатия (в 19% случаев), отслойка сетчатки (12—23%), формирование макулярного отверстия (9%), а также осложнения, встречающиеся при проведении витрэктомии по другим показаниям. При этом может произойти утрата не только центрального, но и периферического зрения. Радиационная терапия. Несмотря на успешные экспериментальные исследования, ещё не получила широкого клинического распространения радиационная терапия. Клинические исследования не продемонстрировали преимуществ чрескожной телетерапии (возможно, из-за низких доз использовавшегося облучения).

Список рекомендованной литературы

1. Алпатов С.А., Урнева Е.М., Щуко А.Г., Малышев В.В. Эффективность лечения люцентисом влажной возрастной макулярной дегенерации в зависимости от стадии патологического процесса// Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2010: Сб. тезисов / ФГУ "МНТК "Микрохирургия глаза". – М., 2010. – С.13-15.
2. Бикбов М.М. Возрастная макулярная дегенерация / Б.Б. Бикбов, Р.Р. Файзрахманов, Я.Л. Ярмухаметова . – М.:Апрель, 2013. – 196 с.
3. Бойко Э.В. Молекулярно-генетические основы возрастной макулярной дегенерации/ Чурашов С.В. Камилова Т.А. // Вестник офтальмологии. – 2013. - N 2. – С. 86-90.
4. Егоров Е.А. Ранибизумаб (луцентис) в лечении пациентов с "влажной" формой возрастной макулярной дегенерации / Егоров Е.А., Романенко И.А., Романова Т.Б., Кац Д.В. // Клиническая офтальмология. – 2010. – Т.11, № 2. – С. 65-68.
5. Алпатов, С.А. Ауто трансплантация лоскута пигментного эпителия сетчатки и хориоидеи при экссудативной возрастной макулодистрофии / С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев // Клиническая офтальмология. 2007. - Т. 8. - № 1.-С. 7-9.
6. Владимиров, Ю.А. Свободные радикалы в живых системах / Ю.А. Владимиров, О.А. Азизова, А.И. Деев // Итоги науки. Сер. Биофизика. -1999.- Т. 29.-249с.
7. Астахов Ю.С., Даль Н.Ю. Новые возможности в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации // Российский офтальмологический журнал.– 2008.– № 1.– С. 52-55.

8. Егоров Е.А., Романенко И.А. Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения// РМЖ. Клиническая офтальмология.– 2009.– № 1.– С. 42.

9. Chrapek O. Soucasne možnosti lecbu vlhke formy vekem podminene makularni degenerace // Remedia.– 2007.– № 6.– P. 610-616.

10. Dolezalova J., Karel I., Hallova H. Nase dvoulete zkusenosti s lecbou vlhke formy vekem podminene makularni degenerace bevacizumabem (Avastin) // Ceska a Slovenska Oftalmologie.– 2010.– № 1.– P. 10-1

Контрольные тесты.

1. В макулярной области сетчатки преимущественно содержатся фоторецепторы:
 - а. Палочки
 - б. Колбочки
 - в. Палочки и колбочки в соотношении 1:2
2. Сетчатка состоит из нескольких слоев, а именно:
 - а. 10
 - б. 6
 - в. 3
3. Макулярная область сетчатки расположена:
 - а. На крайней периферии, ближе к *orra serrata*
 - б. В перипапиллярной зоне
 - в. В центральной зоне сетчатки
4. Фоторецепторы сетчатки, расположенные в макуле, отвечают за:
 - а. За сумеречное зрение
 - б. За периферическое зрение
 - в. За центральное зрение
5. О патологии макулярной области свидетельствуют следующие изменения в поле зрения:

- а. Центральная скотома
 - б. Скотомы Бьеррума
 - в. Секторальные выпадения в поле зрения
6. При возрастной макулярной дегенерации изменения внутриглазного давления (ВГД) носят следующий характер:
- а. ВГД повышено
 - б. ВГД понижено
 - в. ВГД находится в пределах нормы
7. Наиболее простым скрининг тестом рой подозрению на ВМД является:
- а. Тест Норна
 - б. Тест Амслера
 - в. Тест Ширмера
8. При стандартном офтальмологическом обследовании наличие ВМД позволяет заподозрить метод:
- а. Офтальмоскопия
 - б. Скиаскопия
 - в. Сфигмография
9. Какие анамнестические данные играют наиболее важную роль при выявлении ВМД:
- а. Наличие атеросклероза, вредные привычки, неправильное питание

б. Высокие зрительные нагрузки

в. Наличие вредных условий работы: пыль, вибрация, высокие температуры

10. ВМД классифицируется на следующие формы:

а. «Сухая», «Промежуточная», «Влажная»

б. «Экссудативная», «Неэкссудативная»

в. «Легкая», «Средней тяжести», «Тяжелая»

11. Современная классификация ВМД, принятая в Украине, была предложена:

1. Проф. Завгородней Н.Г.

2. Проф. Пасечниковой Н.В.

3. Проф. Петренко И.А.

12. При дифференциации формы ВМД основополагающим фактором является:

а. Наличие снижения центрального зрения

б. Характер дефектов в поле зрения.

в. Наличие процессов экссудации

13. При наличии симптомов ВМД при проведении офтальмоскопии, предпочтительно для уточнения диагноза:

а. Проведение оптической когерентной томографии макулы и флюоресцентной ангиографии

б. Биометрия

в. Проведение оптической когерентной томографии зрительного нерва и компьютерной периметрии

14. Проведение оптической когерентной томографии макулы позволяет:

а. Определить наличие патологии в макуле и дифференцировать «сухую» и «экссудативную» форму

б. Дифференцировать слои сетчатки в центральной зоне

в. Проведение оптической когерентной томографии не позволяет визуализировать макулу

15. При подозрении на «влажную» форму ВМД наиболее целесообразно проведение:

а. Визометрия

б. Тест Амслера

в. Флюоресцентная ангиография

16. Лечение «сухой» формы ВМД заключается:

а. Соблюдение диеты, исключение вредных привычек, применение антиоксидантов и препаратов на основе лютеина и зеаксантина

б. Введение анти-VEGF препаратов

в. Фотодинамическая терапия

17. Профилактика развития ВМД включает:

а. Применение каротиноидов.

б. Уменьшение зрительной нагрузки

в. Тонометрия 1 раз в год

18. При офтальмологическом обследовании выявлено снижение остроты зрения, относительная скотома в поле зрения, искажения при проведении теста по сетке Амслера. Следует заподозрить:

а. Глаукому

б. Катаракту

в. Возрастную макулярную дегенерацию

19. При офтальмологическом обследовании выявлено снижение остроты зрения, гемианопсия, повышение порога чувствительности зрительного нерва по «Фосфен». Следует заподозрить:

а. ВМД

б. Катаракту

в. Другую патологию

20. При подозрении на экссудативную форму ВМД, после стандартного офтальмологического обследования, необходимо проведение дополнительного обследования:

а. Доплерография глазных сосудов

б. Оптическая когерентная томография макулы и флюоресцентная ангиография

в. Оптическая когерентная томография макулы и тонометрия

21. Проведение флюоресцентной ангиографии при ВМД позволяет дифференцировать:

а. Стадию ВМД: «влажная» или «сухая»

б. Наличие ВМД

в. Проанализировать состояние кровоснабжения сетчатки

22. При флюоресцентной ангиографии контрастное вещество вводится:

а. Под конъюнктиву

б. В субтеннозное пространство глазного яблока

в. Внутривенно

23. У пациентов с экссудативной формой ВМД используется эндовитреальное введение:

а. Гемостатические препараты

б. Нейропротекторы

в. Анти-VEGFпрепараты

24. Пациентам с экссудативной формой ВМД преимущественно показано проведение следующего лечения:

а. Фотодинамическая терапия

б. Каратиноиды

в. Коррекция диеты

25. В лечении экссудативной ВМД используются следующие методы лечения:

- а. анти-VEGFпрепараты, фотодинамическая терапия
- б. Только коррекция диеты
- в. Витрэктомия.

Ситуационные задачи.

1. Картина глазного дна: диск зрительного бледно-розовый, границы четкие, соотношение артерий к венам 2:3. В макулярной области желтоокрашенные мелкие очаги. Как Вы интерпретируете эту картину глазного дна? Предложите схему дообследования пациента.
2. Пациент К., 59 лет обратился с жалобами на пятно перед правым глазом, мешающее центральному зрению. Vis OD = 0.7 . По данным ОСТ макулярной области – fovea centralis несколько сглажена, толщина сетчатки в центральной зоне неравномерно увеличена, кистозный отек нейрорепителлия, пигментный эпителий сетчатки несколько неоднородный. Какие методы диагностики следует применить? Какой Ваш предварительный диагноз?
3. Пациент 70 лет обратился с жалобами на снижение центрального зрения ОД. При визометрии острота зрения 0,1. В поле зрения- центральная абсолютная скотома. По данным ОСТ- признаки экссудации в макулярной зоне. Какие дополнительные обследования необходимо назначить?
4. Пациент с установленным диагнозом «ВМД, неэкссудативная форма». Предложите схему лечения.
5. Пациент с установленным диагнозом «ВМД, экссудативная форма». Предложите схему лечения.

