

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Подготовила: Тасболатова А.

Группа:ст 306-2р

ПЛАН

- Введение
- Факторы риска
- Симптомы
- Классификация
 1. «Сухая» форма
 2. «Влажная» форма
- Диагностика
- Лечение
- Прогноз
- Заключение
- Литература

ВВЕДЕНИЕ

- **Возрастная макулярная дегенерация (ВМД)** — хронический дистрофический процесс с поражением хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия в области жёлтого пятна, сопровождающийся потерей зрения до уровня 0,2-0,3 и ниже, не связанный с катарактой или другим заболеванием глаз; возникает у лиц старше 50 лет. ВМД — ведущая причина необратимой тяжёлой потери зрения у лиц старше 65 лет.

ФАКТОРЫ РИСКА

- Возраст старше 65 лет
- Артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение сосудов (особенно сонных артерий), высокий уровень холестерина в крови, СД, избыточная масса тела.
- Курение.
- Избыточное воздействие солнечного света.
- Женщины в период менопауз из-за снижения защитного действия эстрогенов
- Генетическая предрасположенность
- Пациенты, перенесшие удаление катаракты

СИМПТОМЫ

- У пациентов появляются жалобы на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещенности. Также больные могут замечать выпадение отдельных букв при беглом чтении, искажение формы рассматриваемых предметов (метаморфопсии). Значительно реже встречается жалоба на

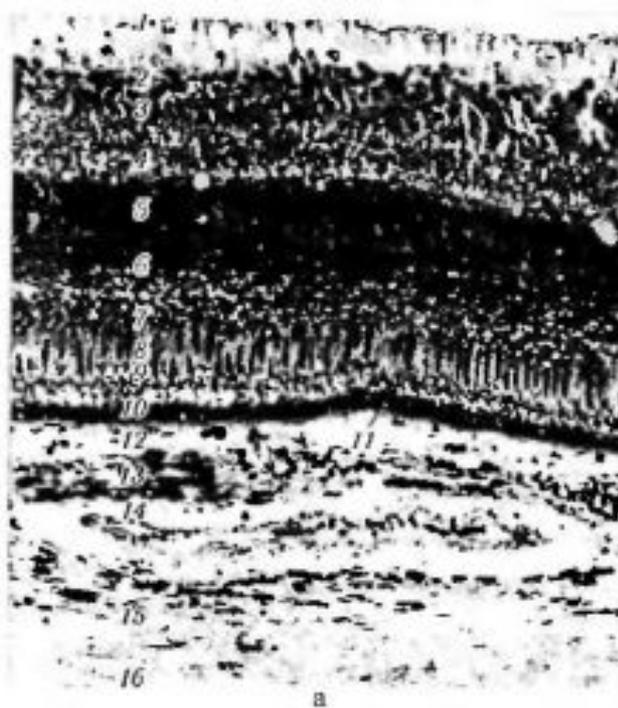


КЛАССИФИКАЦИЯ

- Классификация ВМД строится в основном на этапах развития дистрофического процесса. Кацнельсон Л.А. с соавт. различают 3 формы заболевания :
 1. **Неэкссудативная (сухая) форма**
 2. **Экссудативная (влажная) форма**
 3. **Рубцовая стадия.**

- Другие авторы предлагают выделять раннюю и позднюю стадию ВМД.
- **Ранняя стадия.** Характерны фокальные друзы и неравномерность пигментации ПЭС.
- **Поздняя стадия.** Характерны отслойка ПЭС, разрыв ПЭС, хориоидальная неоваскуляризация, дисковидный (фиброваскулярный) рубец, географическая атрофия ПЭС.

Микроскопическое строение сетчатки и хориоидеи: а – микроскопическое строение сетчатки и хориоидеи при малом увеличении; б – микроскопическое строение наружных слоев сетчатки и внутренних слоев хориоидеи при большом увеличении (1– внутренняя пограничная мембрана; 2–слой нервных волокон; 3 – слой ганглиозных клеток; 4 – внутренний плексиформный слой; 5 – внутренний ядерный слой; 6– наружный плексиформный слой; 7 – наружный ядерный слой; 8 – наружная пограничная мембрана; 9 слой палочек и колбочек; 10 – пигментный эпителий сетчатки; 11 – мембрана Бруха; 12 – хориокапиллярный слой сосудистой оболочки; 13 – слой сосудов среднего калибра, 14 – слой сосудов крупного калибра; 15 – супрахориоидея; 16 – склера; 17 – стромальные меланоциты; 18–тучные клетки)



- Считается, что основными точками приложения патологического процесса при инволюционном поражении макулярной области являются **пигментный эпителий сетчатки, хориокапиллярный слой сосудистой оболочки и мембрана Бруха**. Последняя служит естественным барьером между пигментным эпителием сетчатки и

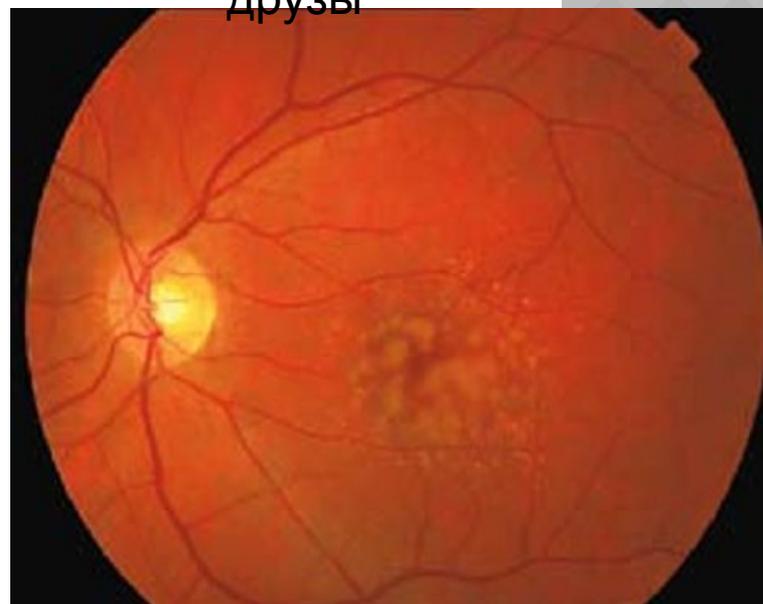
«СУХАЯ» ФОРМА

- Основными офтальмоскопическими признаками являются исчезновение макулярного рефлекса, появление друз и участков перераспределения пигмента в заднем полюсе глаза, атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. **Друзы** – это внеклеточные отложения эозинофильного материала между внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и базальной мембраной пигментного эпителия сетчатки. Можно выделить твердые, мягкие и сливные друзы.

- **Твердые друзы** видны как мелкие, желтоватые, четко очерченные очажки на глазном дне. Их считают относительно благоприятным проявлением процесса, однако их наличие в большом количестве может создать предрасположенность к появлению мягких друз и более тяжелых проявлений макулярной дегенерации.
- **Мягкие друзы** имеют большие размеры и обычно нечеткие границы. Сливаясь, они могут вызывать отслойку пигментного эпителия сетчатки, атрофию наружных слоев сетчатки и



Твердые
друзы



Мягкие
друзы

- **Сливные друзы** часто приводят к обширным атрофическим изменениям (географическая атрофия) и предрасполагают к развитию субретинальной неоваскуляризации.

- **Географическая атрофия ПЭС** — 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.

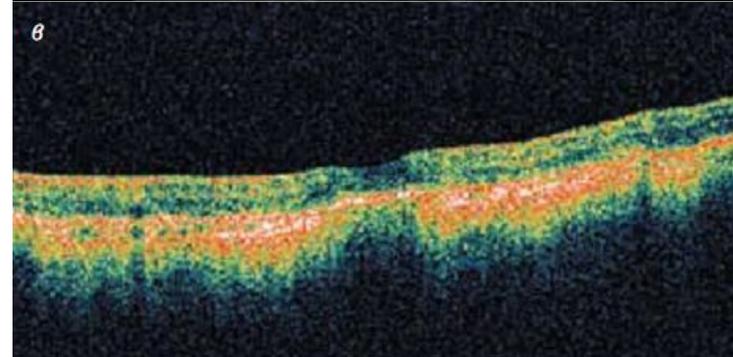
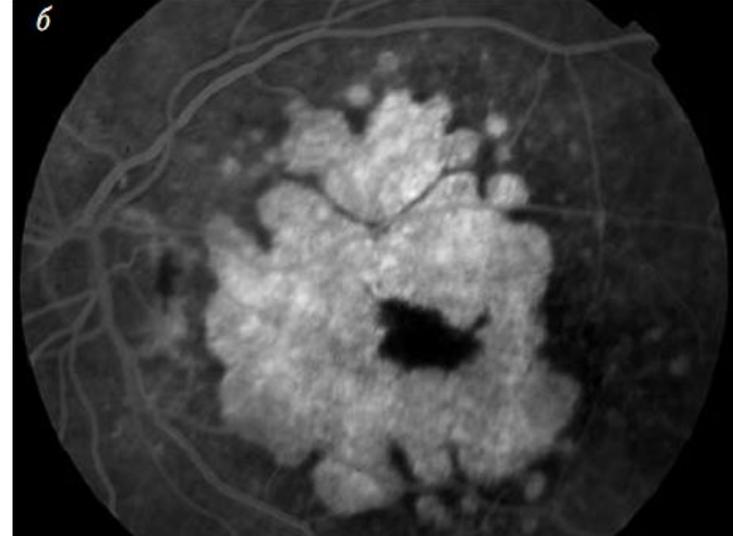
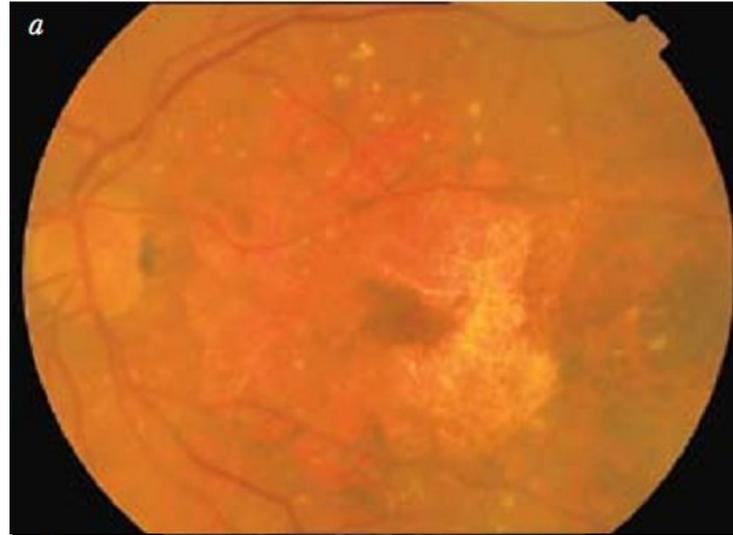
- **Перераспределение пигмента** в макулярной зоне связано с пролиферацией клеток пигментного эпителия, накоплением в них

меланина или миграцией
Возрастная макулярная дегенерация.
Меланинсодержащих клеток в
Географическая атрофия:
субретинальное пространство.

а – цветная фотография;

б – флюоресцентная ангиография;

в – оптическая когерентная
томография

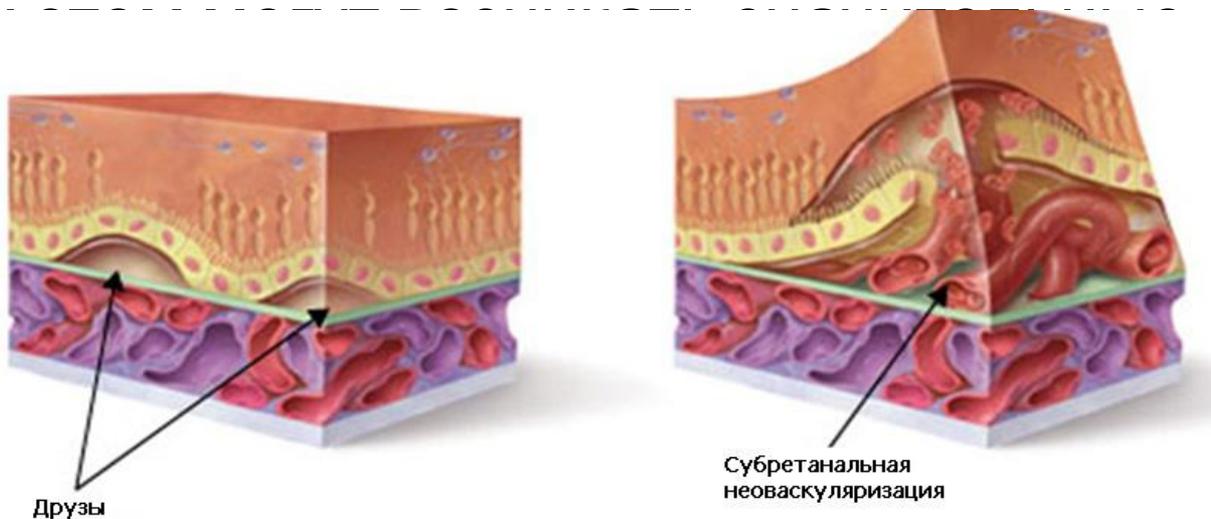


«ВЛАЖНАЯ» ФОРМА

- Под «влажной» формой понимают прорастание новообразованных сосудов, берущих свое начало во внутренних слоях хориоидеи, через мембрану Бруха в пространство между пигментным эпителием и сетчаткой, которое в норме отсутствует. Субретинальная неоваскуляризация, как правило, сопровождается серозной отслойкой нейро- и пигментного эпителия сетчатки, отеком сетчатки и кровоизлияниями. Офтальмоскопически серозная отслойка нейроэпителия характеризуется появлением проминирующего очага, имеющего дисковидную форму и нечеткие границы. В

- В ходе развития патологического процесса могут произойти уплощение очага и формирование локальной атрофии пигментного эпителия или разрыв пигментного эпителия. Новообразованные сосуды способны стать причиной появления субретинальных и ретинальных гемморрагий, иногда прорывающихся в стекловидное тело.

При
нар



- Отек сетчатки, твердые экссудаты, отслойка пигментного эпителия, субретинальные и ретинальные кровоизлияния – признаки, которые указывают на наличие субретинальной неоваскуляризации. Рецидивирующие субретинальные кровоизлияния ведут к образованию фиброза под сетчаткой (дисковидного рубца). Офтальмоскопически он проявляется как очаг серо-белого цвета (часто с отложением пигмента), размер – от небольшого до превышающего по площади всю макулярную зону.



Субретинальный

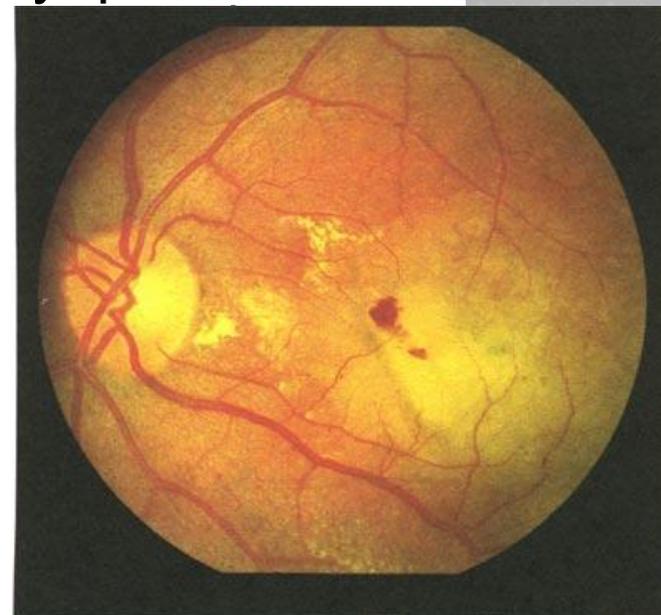
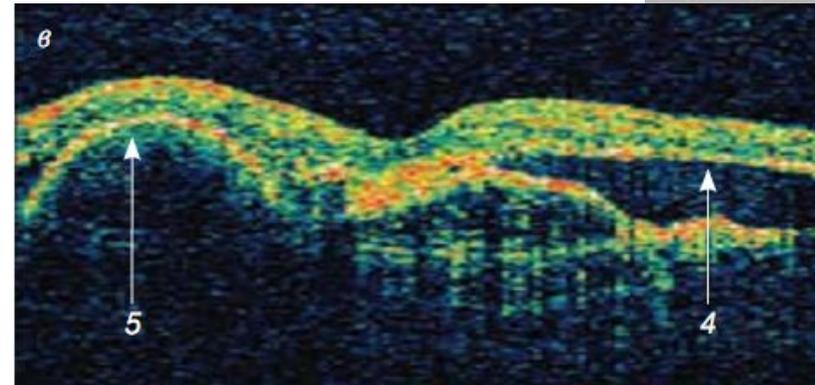
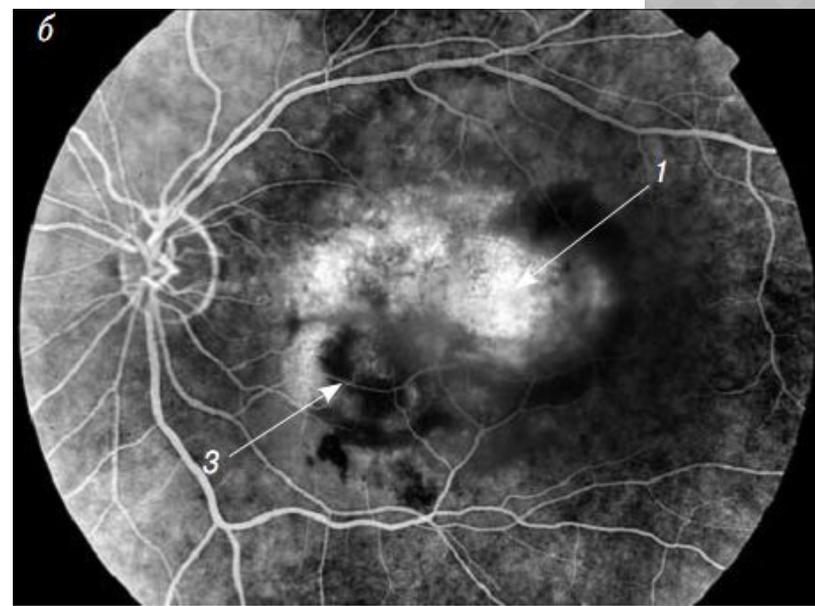
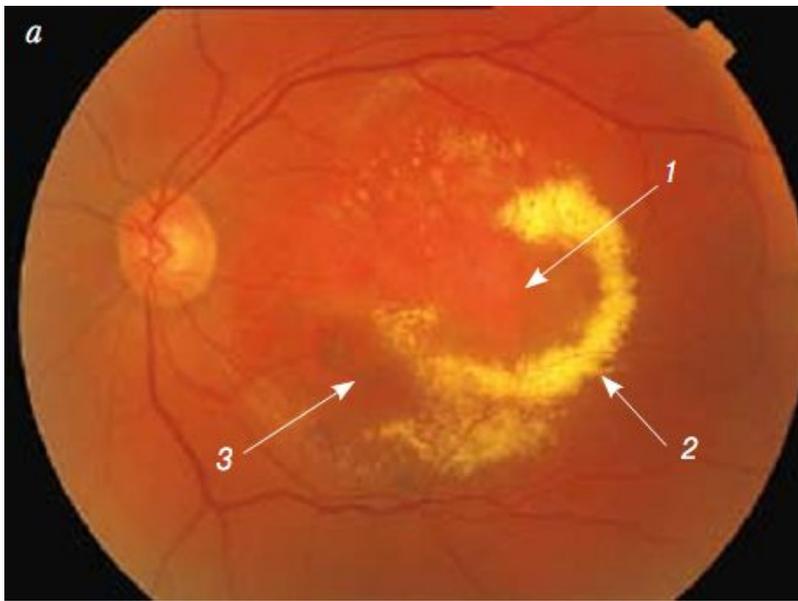


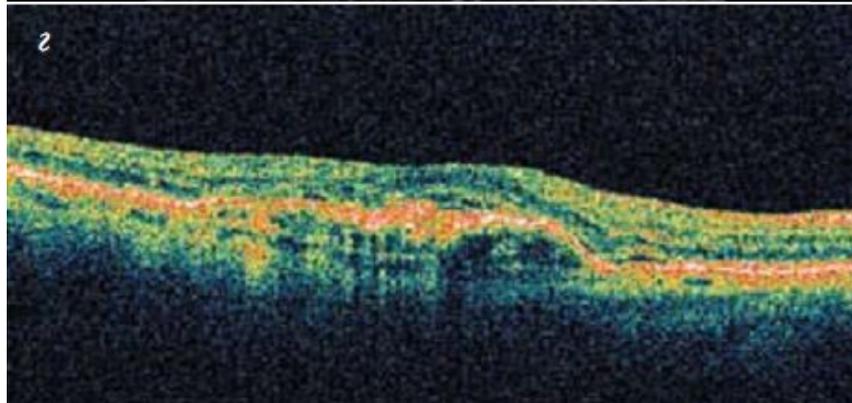
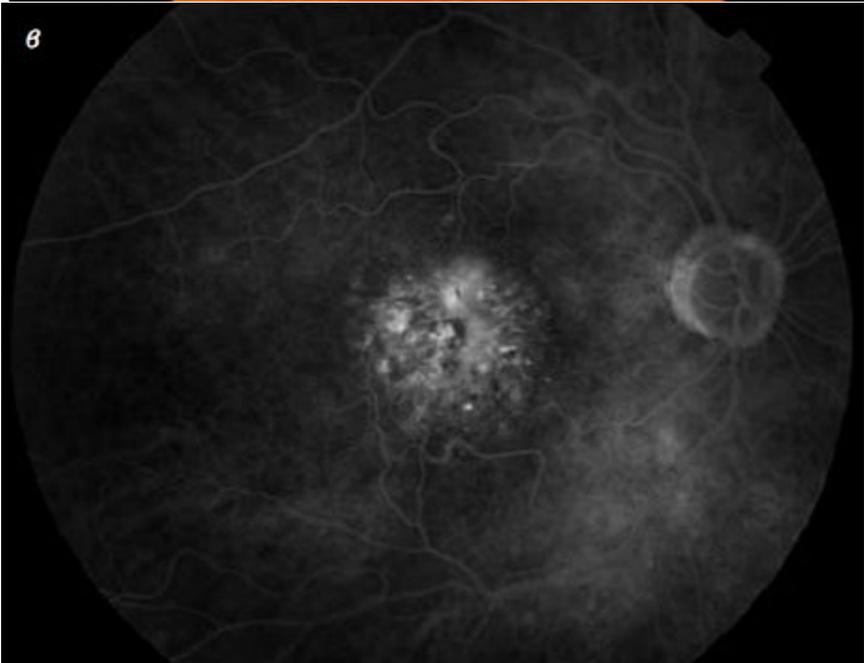
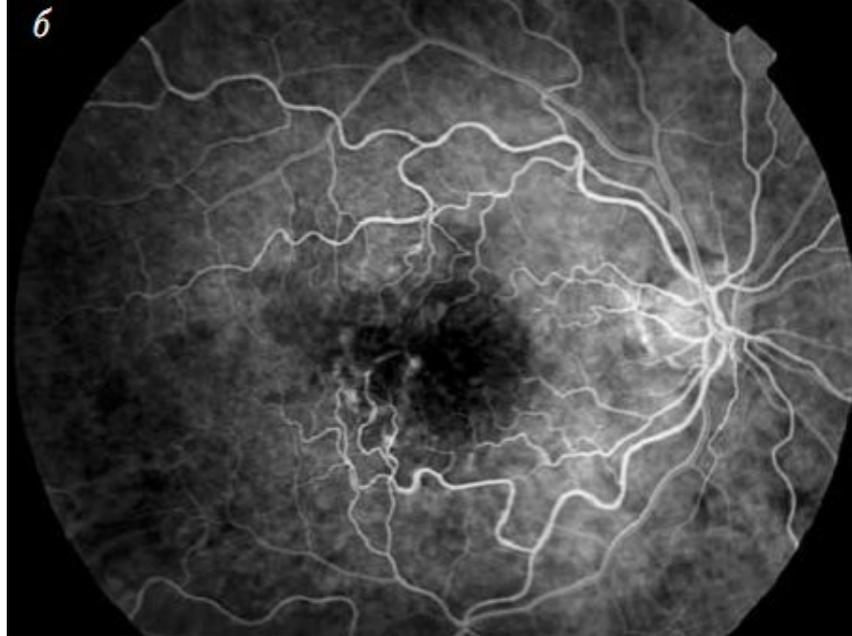
Рис. 6-19. Экссудативно-геморрагическая отслойка нейроэпителия в центральной зоне глазного дна.



- «Влажная» форма возрастной макулярной дегенерации:
 - а – цветная фотография;
 - б – флюоресцентная ангиография;
 - в – оптическая когерентная томография;
 - 1 – отек сетчатки;
 - 2 – твердые экссудаты;
 - 3 – субретинальная геморрагия;
 - 4 – отслойка нейроэпителия;
 - 5 – отслойка пигментного эпителия сетчатки

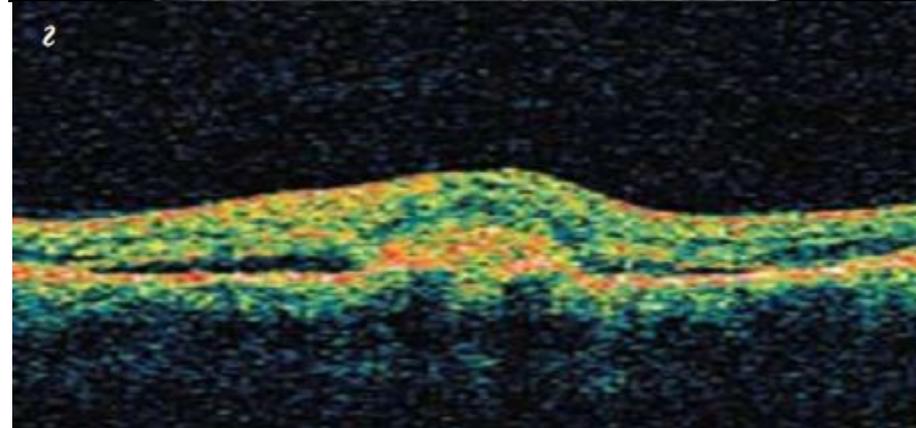
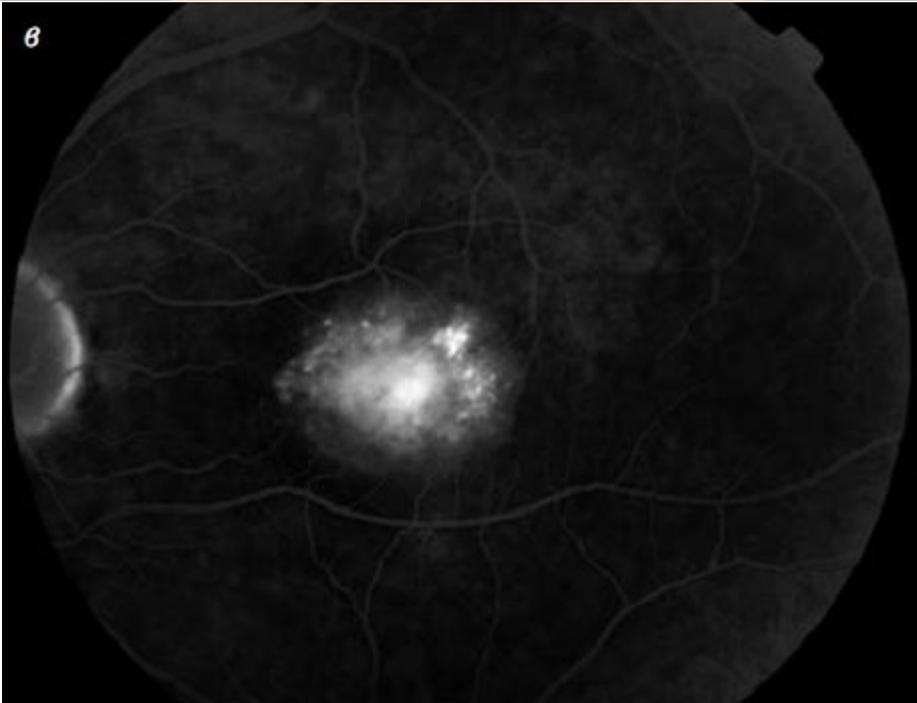
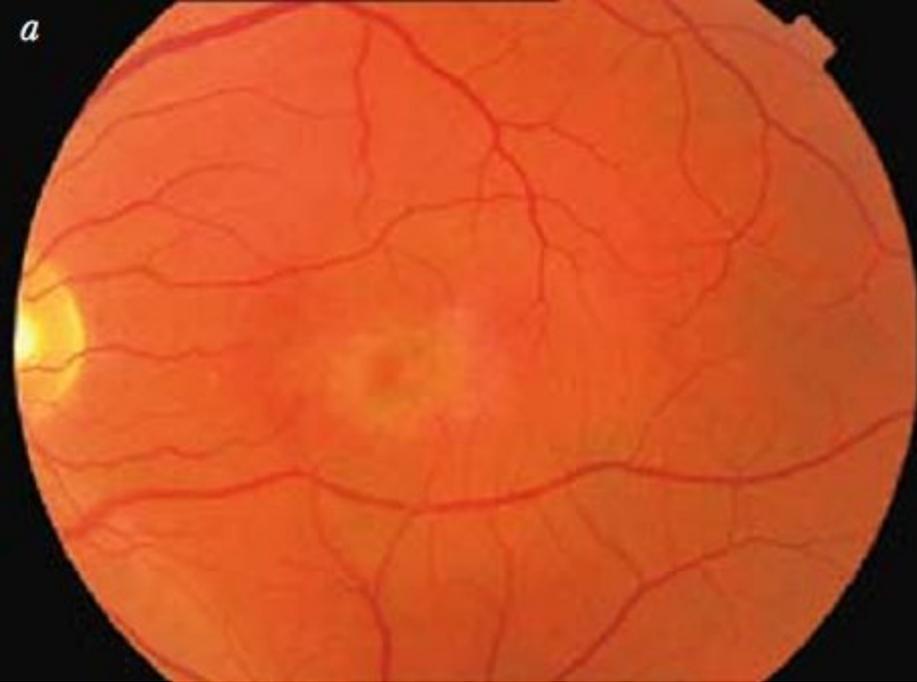
- ◎ **Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ)** лежит в основе процесса развития влажной формы ВМД. В клинических исследованиях для определения прогноза и тактики лечения при наличии хориоидальной неоваскуляризации и на основании флюоресцентно-ангиографической картины выделяют классическую, скрытую и смешанную формы.

- ◎ **Скрытая** хориоидальная неоваскуляризация проявляется при ангиографии множественными участками пропотевания красителя («крапчатая» флюоресценция), не имеющими четких границ. В этом случае метод исследования не позволяет локализовать источник пропотевания.



«Влажная» форма возрастной макулярной дегенерации. Скрытая хориоидальная неоваскуляризация:
а – цветная фотография;
б, в – ранняя и поздняя фазы флюоресцентной ангиографии;
г – оптическая когерентная томография

- При наличии **классической** субретинальной неоваскулярной мембраны в ранние фазы ангиографии виден четко очерченный участок гиперфлюоресценции, границы которого в дальнейшем расплываются из-за выраженного пропотевания красителя из новообразованных сосудов.



- «Влажная» форма возрастной макулярной дегенерации. Классическая субретинальная мембрана:
- а – цветная фотография;
- б, в – ранняя и поздняя фазы флюоресцентной ангиографии;
- г – оптическая когерентная томография

- ◉ **Смешанной** хориоидальной неоваскуляризацией называют сочетание классического и скрытого типов. В зависимости от доли классического компонента она может быть определена как «преимущественно классическая» (не менее 50% площади всего очага) и «минимально классическая» (менее 50% площади всего очага)



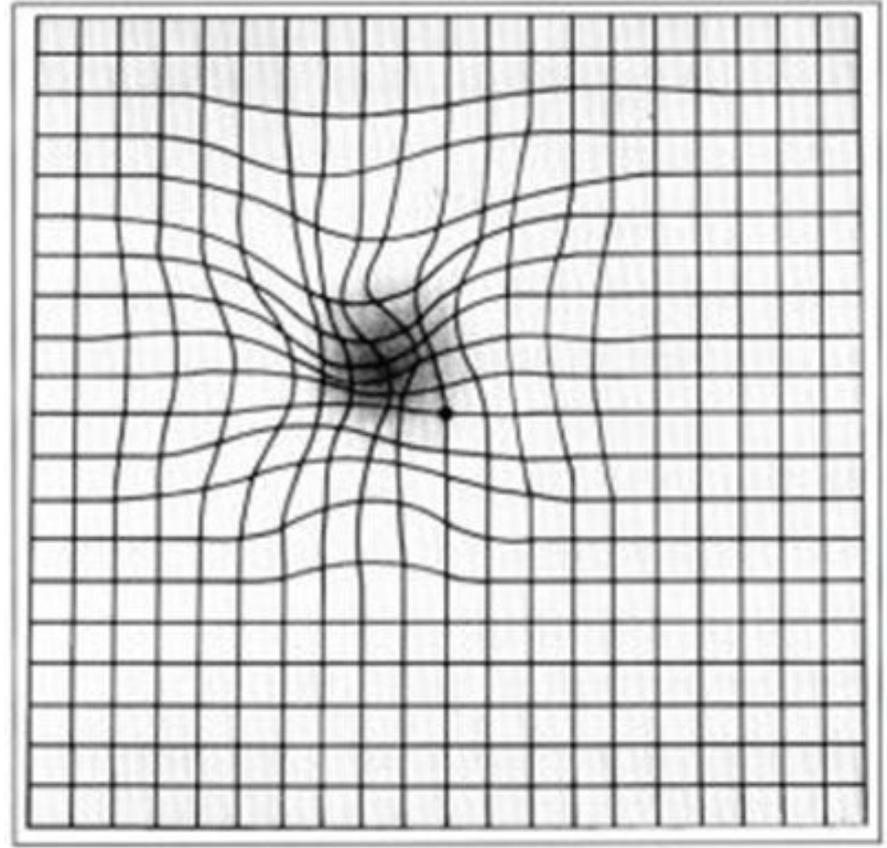
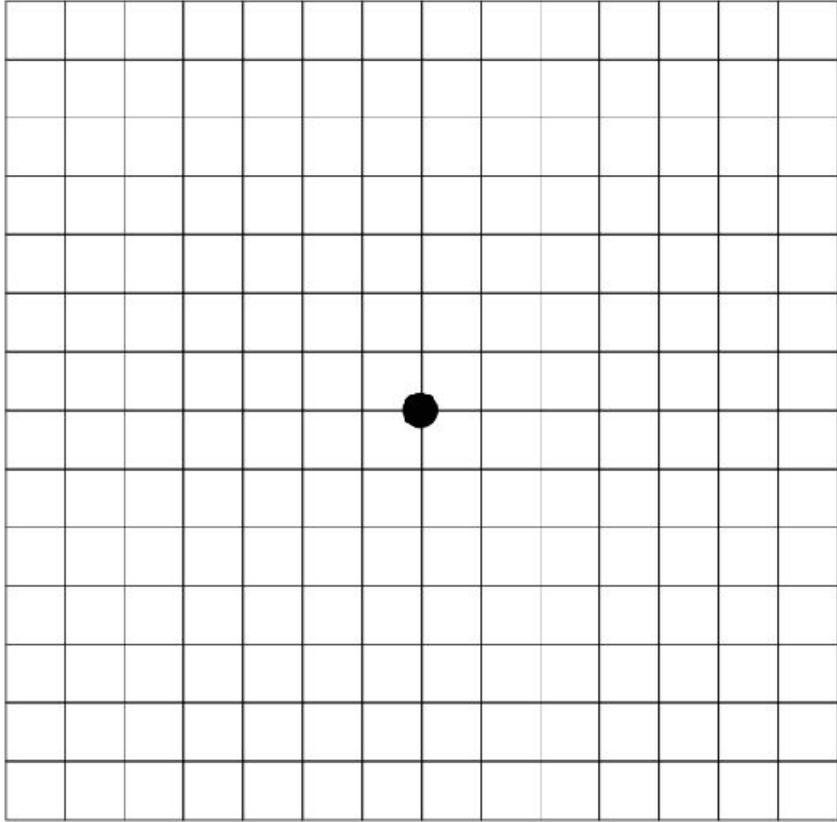
Рис. 31-50. Смешанная, минимально классическая, субфовеальная неоваскуляризация. а — фотография глазного дна; б — ФАГ. Чётко выявляется классический компонент неоваскулярной мембраны, составляющий менее 50% всей площади неоваскуляризации.

- В зависимости от отношения к анатомическому центру фовеолярной зоны субретинальные неоваскулярные мембраны могут быть определены по своей локализации:
- **субфовеальная** (хориоидальная неоваскулярная мембрана находится под центром фовеальной аваскулярной зоны);
- **юктафовеальная** (край хориоидальной неоваскулярной мембраны находится в пределах 1–199 мкм от центра фовеальной аваскулярной зоны);
- **экстрафовеальная** (край хориоидальной неоваскулярной мембраны находится на расстоянии 200 мкм и более от центра фовеальной аваскулярной зоны).

ДИАГНОСТИКА

- Наиболее простой и быстрый способ проверки центрального поля зрения для обнаружения даже небольших изменений в зоне до 20° от точки фиксации – **тест (сетка) Амслера (M. Amsler)**.
Рекомендуется использовать тесты, отпечатанные в типографии, но можно взять и обычный листок из школьной тетради в клетку. Необходимо вырезать квадрат размером 10×10 см (20×20 клеток) и поставить в его центре точку. Далее нужно совершить следующие действия:

1. надеть очки для чтения;
2. прикрыть один глаз;
3. смотреть все время только на центральную точку;
4. не отрывая взгляд от центральной точки, оценить, все ли линии прямые и ровные, все ли клеточки равны по размеру;
5. обратить внимание на то, нет ли зон, где рисунок искажается, затуманивается, обесцвечивается;





- 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 данной болезнью (особенно при наличии мелких друз) ФАГ



- Основными инструментальными методами диагностики ВМД являются **биомикроскопия сетчатки на щелевой лампе** при помощи асферических линз высокой диоптрийности и прямая офтальмоскопия. Эти исследования необходимо проводить всем лицам старше 55 лет во время плановых медицинских осмотров (в условиях медикаментозного мидриаза) в обязательном порядке. Также нужно помнить, что ВМД вероятна у пациентов, у которых после выполненной неосложненной экстракции катаракты не удастся добиться высокой остроты зрения. При изменении рефракции в сторону гиперметропии в результате сопоставления с данными предыдущего осмотра следует заподозрить отек сетчатки, который может быть одним из признаков субретинальной неоваскуляризации.

○ Кроме биомикроскопии сетчатки и офтальмоскопии в обязательный перечень методик, необходимых для правильной оценки степени поражения сетчатки при ВМД, входят **периметрия (макулярный тест), оптическая когерентная томография и флюоресцентная ангиография**. Диагноз «возрастная макулярная дегенерация» ставят при наличии одного или нескольких следующих признаков:

1. твердые или мягкие друзы в заднем полюсе;
2. усиление или ослабление пигментации в макулярной зоне;
3. атрофические очаги в макуле (географическая атрофия);
4. серозная отслойка пигментного эпителия и/или нейроэпителия сетчатки;
5. субретинальная неоваскуляризация или геморрагическая отслойка пигментного эпителия сетчатки;

ЛЕЧЕНИЕ

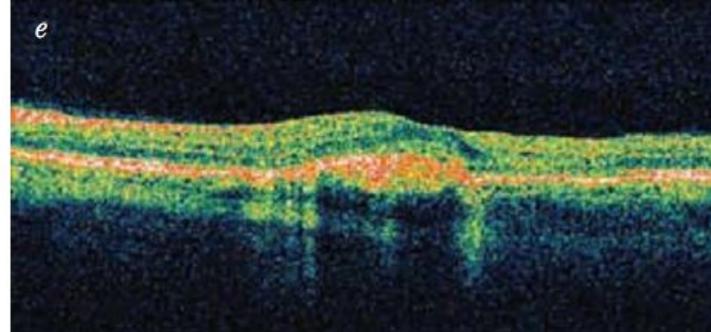
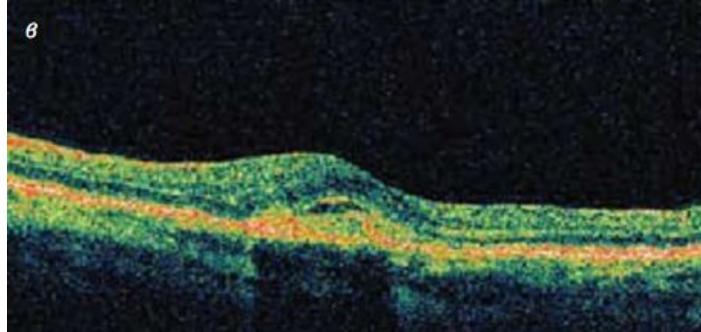
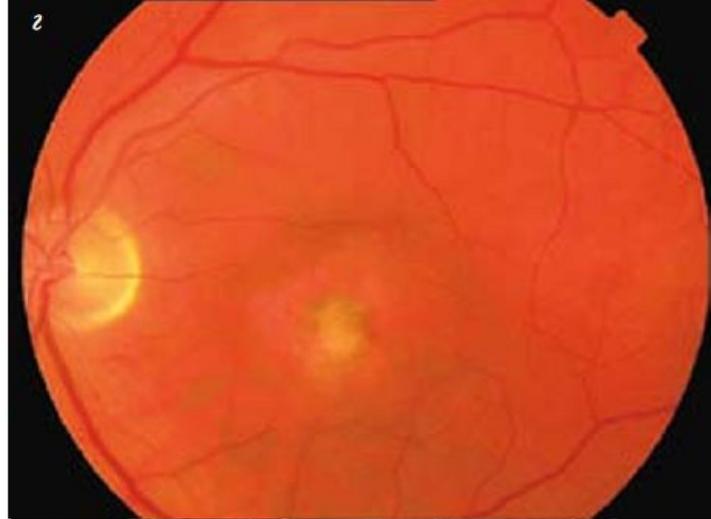
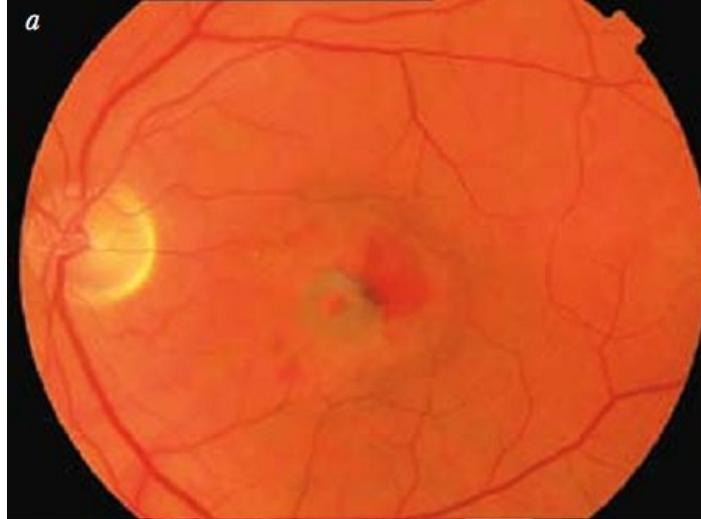
- «Сухая» форма возрастной макулярной дегенерации предполагает назначение лечения, которое направлено в основном на профилактику прогрессирования заболевания и переход его во «влажную» форму, для чего активно применяется антиоксидантная терапия. Имеются данные о благоприятном **эффekte лазерной коагуляции**, выполняемой по типу «решетки», с применением низкоэнергетического воздействия, причем не только в плане исчезновения мягких друз, но и сохранения остроты зрения. Использование такой методики теоретически должно препятствовать прогрессированию заболевания и развитию хориоидальной неоваскуляризации. Однако было отмечено, что в течение первых лет после коагуляции увеличилось количество случаев развития

ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- **Лазерное лечение ВМД,**
сопровождающейся развитием
субретинальной неоваскуляризации,
предполагает использование трех основных
методов:
 1. лазеркоагуляция субретинальных
мембран;
 2. фотодинамическая терапия;
 3. транспупиллярная термотерапия.

- **Лазеркоагуляция субретинальных мембран** в настоящее время используется только для классических мембран экстрафовеального и юкстафовеального расположения. Методика заключается в нанесении сливных лазерных ожогов по всей поверхности, определяемой при ангиографии мембраны. При субфовеальной локализации мембран лазеркоагуляция не применяется из-за побочных эффектов методики. Используются аргоновые, твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой излучения и диодные лазеры. В послеоперационном периоде пациентам рекомендуют ежедневный самоконтроль при помощи сетки Амслера для раннего выявления рецидивирующих субретинальных мембран. При появлении

Фотография, флюоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография пациента с «влажной» формой возрастной макулярной дегенерации, сопровождающейся классической хориоидальной неоваскуляризацией до (а–в) и после (г–е) лазерной коагуляции



- **Фотодинамическая терапия** . Методика предусматривает использование вертепорфина – вещества, которое активируется в результате светового воздействия. При внутривенном введении вертепорфин быстро поступает к очагу поражения и селективно захватывается эндотелием новообразованных сосудов неоваскулярной мембраны. Облучение новообразованных сосудов осуществляется при помощи диодного лазера с длиной волны 689 нм. Лазерная энергия свободно проходит через кровь, меланин и фиброзную ткань, не подвергая неблагоприятному воздействию окружающую сетчатку. Под действием нетеплового лазерного излучения вертепорфин генерирует свободные радикалы, которые повреждают эндотелий



- Фотодинамическая терапия может быть использована для классических мембран любой локализации. Однако высокая стоимость методики не позволила ей найти широкое применение в нашей стране. Кроме того, при использовании данного способа лечения отмечается высокая частота рецидивов, поэтому в настоящее время в мировой практике фотодинамическая терапия применяется в комбинации с ингибиторами ангиогенеза. Для того чтобы предупредить возникновение фототоксических реакций в послеоперационном периоде, пациентам



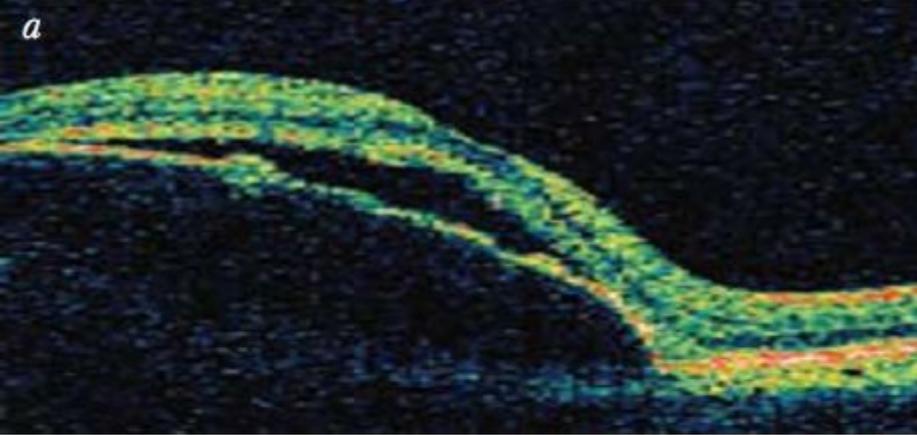
- ◎ **Транспупиллярная термотерапия.** Метод заключается в подпороговом воздействии лазерного излучения на зону поражения. Используются диодные лазеры с длиной волны 810 нм. Показанием для выполнения термотерапии является скрытая хориоидальная неоваскуляризация или субретинальные неоваскулярные мембраны с минимальным классическим компонентом. Однако большой процент осложнений, связанных в первую очередь с передозировкой лазерной энергии, привел к тому, что сегодня транспупиллярная термотерапия практически не применяется для лечения ВМД.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

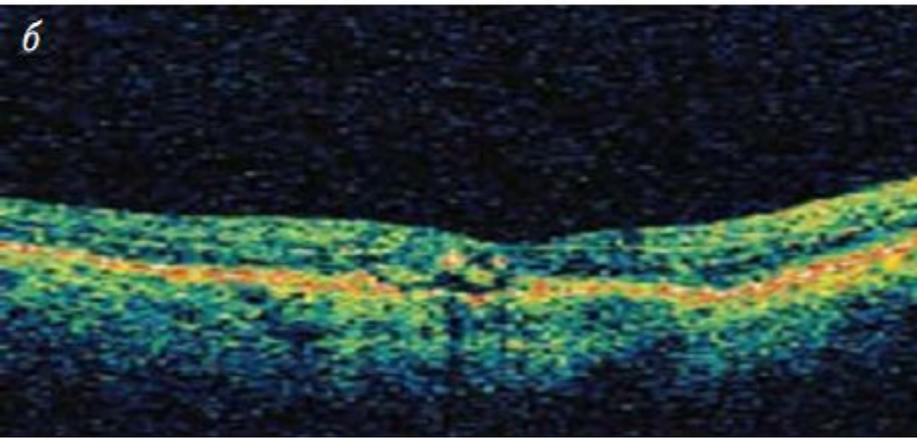
- **Удаление субретинальных неоваскулярных мембран.** Показанием для операции является наличие классической хориоидальной неоваскуляризации с чёткими границами.
- **Удаление массивных субретинальных кровоизлияний.**
- **Пересадка клеток пигментного эпителия.**
- **Транслокация макулы** — возможная альтернатива фотодинамической терапии или лазеркоагуляции по поводу субфовеальных неоваскулярных мембран. Основная идея такого вмешательства состоит в том, чтобы сместить расположенный над хориоидальной неоваскулярной мембраной нейроэпителий фовеальной зоны сетчатки так, чтобы в новом

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- 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.



Оптическая когерентная томография пациента с «влажной» формой возрастной макулярной дегенерации до (а) и после (б) интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза



- **Антиоксиданты** - Окувайт Лютеин, Лютеин-комплекс, экстракт черники («Миртиллене форте»).
- **Ингибиторы ангиогенеза** - Пегаптаниб (макутен), Ранибицумаб (*RhuFabV2*)
- **Кортикостероиды** – Анекортав, Триамцинолон

ПРОГНОЗ

- У больных при отсутствии терапии значительного снижения остроты зрения в срок от 6 мес до 5 лет можно ожидать в 60—65% случаев. Часто поражение является двусторонним и может приводить к инвалидности по зрению.
- Целью лечебных воздействий при ВМД при наличии хориоидальных неоваскулярных мембран является достижение стабилизации патологического процесса, а не улучшение зрения.
- Лазеркоагуляция и транспупиллярная термотерапия позволяют сократить количество случаев тяжёлой утраты зрения до 23—46% случаев (в зависимости от локализации процесса), фотодинамическая терапия с вертепорфином — в среднем до 40%, субмакулярная хирургия — до 19%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Регулярное посещение офтальмолога 2 раза в год и выполнение профилактических процедур способствуют своевременной постановке диагноза, эффективности лечения и отсрочке начала заболевания.
- Берегите свои глазки – их не пересаживают!

**Спасибо за
внимание!**

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Будзинская М.В., Воробьева М.В., Киселева Т.Н., Лагутина Ю. М., Полунин Г.С. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной **дегенерации** // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 2. – С. 78–82.
- 2. Еднева Я.Н., Миронова Э.М., Абрамова О.С. Гемодинамика глаза у больных «сухой» формой склеротической макулодистрофии до и после комбинированной аргонлазерной стимуляции // Лазерные методы лечения и ангиографические исследования в офтальмологии: Сб. науч. тр. – М., 1983. – С. 85–88.
- 3. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной **дегенерации** // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 3. – С. 125–128.
- 4. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Современные методы **диагностики** и лечения возрастной макулярной дистрофии // VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 416–422.
- 5. Журавлева Л.В., Бойко Э.В., Чурилова И.В. и др. // VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 275–283.
- 6. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. – 3-е изд., стер. – М.: ГЭОТАР МЕД, 2004. – 152 с.