

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, поражающее макулярную область сетчатки. Являющееся ведущей причиной потери центрального зрения у пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет).

Факторы риска

1. Главным фактором риска развития поздней стадии ВМД является возраст. ВМД встречается примерно у 10% пациентов в возрасте от 66 до 74 лет, распространенность возрастает до 30% у пациентов от 75 до 85 лет [24, 27].
2. Курение удваивает риск возникновения ВМД. Прекращение курения приводит к снижению риска ВМД (риск развития ВМД у тех, кто не курит более 20 лет, сравним с риском у некурящих) [8].
3. Этнический фактор. ВМД поражает европейцев чаще, чем представителей других этнических групп [22].
4. Семейный анамнез. Генетические факторы.
5. Обсуждается влияние артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена.

Этиология

Не определена.

Патогенез

В результате снижения количества оксикаротиноидов (лютеина и зеаксантина) в наружных слоях сетчатки снижается и количество «желтого» макулярного пигмента, абсорбирующего коротковолновую часть синего спектра, что приводит к усилению процессов окисления и повреждению клеток сетчатки свободными радикалами.

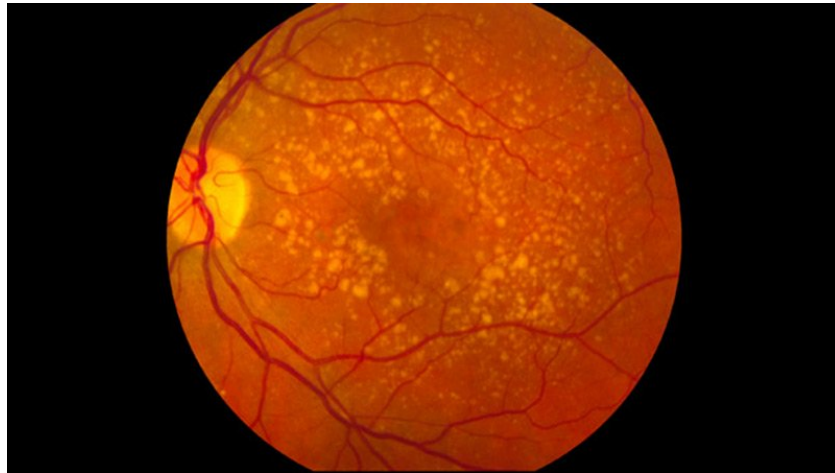
С возрастом в клетках пигментного эпителия накапливается липофусцин (маркер старения), перекисное окисление липидов приводит к образованию крупных молекулярных цепочек, которые со временем накапливаются, образуя друзы.

Увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается проницаемость для белков крови и липидов, что в сочетании с накоплением липидных отложений приводит к снижению концентрации факторов необходимых для поддержания структуры хориокапилляров. Ухудшается снабжение ПЭ кислородом, вырабатываемые на фоне ишемии факторы роста сосудов вызывают неоангиогенез.

Течение ВМД: «сухая» форма (изменения ПЭ+твердые друзы) – мягкие друзы – сливные друзы – атрофические изменения в нейроэпителии хориокапиллярах - географическая атрофия. В случае формирования новообразованных сосудов в слое хориокапилляров развивается влажная форма ВМД, сопровождающаяся отеком сетчатки, суб-, интра- и преретинальными кровоизлияниями. Исход – субретинальный фиброз.

Классификация (AREDS – Age-Related Eye Disease Study)

1. **Отсутствие ВМД** (категория 1 AREDS) — отсутствие изменений или небольшое количество мелких друз (диаметр < 63 микрон).
2. **Ранняя стадия ВМД** (категория 2 AREDS, ранняя «сухая» форма ВМД) — множественные мелкие друзы, небольшое число друз среднего размера (диаметр от 63 до 124 микрон) или начальные изменения ПЭ сетчатки.



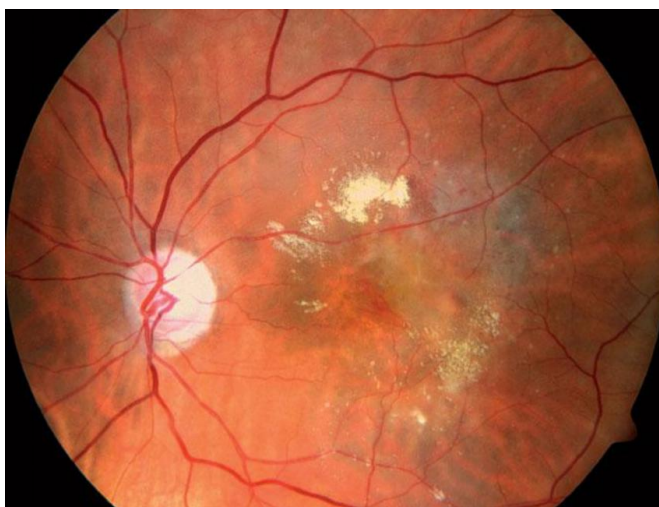
Твердые друзы

3. **Промежуточная стадия ВМД** (категория 3 AREDS, промежуточная «сухая» форма ВМД) — множество друз среднего размера, по крайней мере, одна большая друза (диаметр ≥ 125 микрон), или географическая атрофия, не затрагивающая центральной ямки.
4. **Поздняя стадия ВМД** (категория 4 AREDS) характеризуется одним или несколькими из следующих признаков (при отсутствии других причин):
 - географической атрофией ПЭ и хориокапилляров в макулярной области – атрофическая форма;



Географическая атрофия

- хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ), классической или скрытой, с различными проявлениями (отслойкой НЭ и/или ПЭ, макулярным отеком, геморрагиями, твердыми (липидными) экссудатами) – неоваскулярная, или «влажная», форма ВМД;



ХНВ

- образованием дисковидного рубца (исход неоваскулярной формы ВМД).
- Особыми формами неоваскулярной (влажной) ВМД в настоящее время считают:
- ретинальную ангиоматозную пролиферацию (РАП);
 - полиповидную хориоидальную васкулопатию (ПХВ).

Клиника

Сухая форма ВМД: в макулярной зоне появляются друзы, очаговая диспигментация. Скопления пигмента могут чередоваться с очагами атрофии ПЭ. К сухой форме ВМД относят так же и ГА, которая представлена сливными очагами атрофии НЭ, ПЭ, хориокапиллярного слоя.

Влажная (неоваскулярная) форма ВМД: скопление интра- и/или субретинальной жидкости и /или отслойка ПЭ, обусловленные ХНВ. Возможно также появление кровоизлияний: субретинальных, интравитреальных, реже преретинальных. Преретинальное кровоизлияние может прорваться в стекловидное тело. При длительно существующем отеке сетчатки появляются «твердые» экссудаты. Исходом влажной формы является субретинальный фиброз в виде дисковидного рубца

Диагностика:

Жалобы: на ранней стадии отсутствуют, в дальнейшем метаморфопсии (искривление линий), пятна перед глазом (скотомы), снижение остроты зрения.

Исследования: визометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия глазного дна, фотография глазного дна на фундус-камере (в основном для отслеживания динамики)
+аутофлюоресценция, ОКТ, ФАГ, УЗИ, периметрия, ЭФИ

Картина глазного дна: При биомикроскопии глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза друзы определяются в виде мелких (твердые друзы) либо крупных округлых (мягкие друзы) желтоватых очажков под сетчаткой. Размер друзы можно приблизительно оценить, соотнеся с диаметром венулы возле края диска зрительного нерва, который составляет приблизительно 125 мкм. Зоны ГА выглядят как большие чётко очерченные зоны депигментации, под которыми просматриваются крупные сосуды хориоидеи. Отек НЭ вследствие активности ХНВ при влажной ВМД проявляется утолщением сетчатки. Серозная отслойка НЭ характеризуется нечёткостью контуров. Неоваскулярная отслойка ПЭ может выглядеть как округлое куполообразное образование с чёткими контурами. Геморрагическая отслойка ПЭ определяется в виде тёмного проминирующего субретинального образования. Липидные экссудаты выглядят как очаги беловато-жёлтого цвета, расположенные, как правило, на границе неизменной и поражённой сетчатки

Лечение

На ранних этапах необходимо устранение факторов риска прогрессирования заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, либо прием витаминно-минеральных комплексов, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков, коррекция сопутствующей соматической патологии (гипертонической болезни, гиперхолестеринемии и атеросклероза, сахарного диабета и другие) совместно с врачами других специальностей

На промежуточной стадии ВМД, либо при наличии поздней ВМД на парном глазу, лечение направлено на снижение риска прогрессирования заболевания до поздней стадии и стабилизацию зрительных функций. Рекомендуется дополнительный прием лекарственных препаратов: витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот

Лазерное лечение: лазерная коагуляция ХНВ при ее экстрафовеолярном расположении

При наличии активной ХНВ – интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза (анти-VEGF): ранибизумаб, афлиберцепт, бевацизумаб. Протокол введения включает загрузочную фазу – 3 ежемесячных инъекции. В дальнейшем в зависимости от препарата и течения заболевания