

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
Зав. кафедрой: д.м.н., доцент, Козина Е.В.

Реферат

Возрастная макулярная дегенерация

Выполнила: Климкина Е.С.
Ординатор 1 года обучения
Проверила: ассистент кафедры
Балашова П.М.

Красноярск 2021

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – это хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, характеризующееся дегенеративным процессом в пигментном эпителии (ПЭ), мембране Бруха и хориокапиллярах центральной зоны глазного дна со вторичным поражением нейроэпителия (НЭ) и являющееся основной причиной потери центрального зрения среди людей старшей возрастной группы.

Особыми формами влажной ВМД считают:

Ретинальную ангиоматозную пролиферацию (РАП) – это особая форма влажной формы ВМД, характеризующаяся началом пролиферативного процесса в ретинальной сосудистой сети с последующим формированием ХНВ (хориоидальная неоваскуляризация) и ретино-хориоидального анастомоза.

Полипвидную хориоидальную васкулопатию (ПХВ) – это особая форма влажной формы ВМД, характеризующаяся развитием аневризмальных расширений на окончаниях аномально ветвящейся сосудистой сети хориоидеи.

Этиология и патогенез заболевания

Этиология не определена. Как правило, заболевание возникает в возрасте 50 лет и старше. Обсуждается роль генетической предрасположенности, влияние курения и иных факторов риска.

ВМД представляет собой хронический дегенеративный процесс в ПЭ, мембране Бруха и хориокапиллярах. В патогенезе играют роль реакции перекисного окисления липидов, воспаление, нарушение системы комплемента, дефицит защитных механизмов и иные факторы. Сетчатка характеризуется высокой потребностью в кислороде, поэтому она очень чувствительна к повреждениям, связанным с процессами окисления, при которых в избытке образуются свободные радикалы. Защитную роль при

этом играет «жёлтый» макулярный пигмент (оксикаротиноиды лютеин и зеаксантин), который поглощает коротковолновую часть синего света, участвует в антиоксидантной защите. Количество оксикаротиноидов с возрастом уменьшается. Активация перекисного окисления липидов приводит к образованию больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ферментами клеток ПЭ, не распадаются и накапливаются, образуя друзы.

Кроме того, с возрастом увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается её проницаемость, плотность хориокапиллярной сети уменьшается. В результате ухудшается снабжение клеток ПЭ кислородом. При недостаточности защитных механизмов такие изменения приводят к увеличению продукции факторов роста и матричных металлопротеиназ. Факторы роста способствуют росту новообразованных сосудов, а металлопротеиназы вызывают появление дефектов в мембране Бруха.

Клинически ВМД, как правило, начинается с изменений в ПЭ и появления твёрдых друз, затем формируются мягкие друзы. Прогрессирующая потеря ПЭ в сочетании с дегенеративными изменениями в хориокапиллярах приводят к дегенеративным изменениям в НЭ и развитию ГА (географической атрофии). Рост новообразованных сосудов в слое хориокапилляров ассоциируется с развитием влажной формы ВМД, также называемой экссудативной или неоваскулярной. При появлении дефектов в мембране Бруха ХНВ распространяется под ПЭ и НЭ. Активность новообразованных сосудов может проявляться отёком НЭ, отслойкой НЭ, кровоизлияниями. Конечный этап развития процесса – формирование субретинального фиброзного рубца в центральном отделе глазного дна – сопряжен со значительной утратой центрального зрения.

Факторы риска:

1. Основным фактором риска развития ВМД является возраст;
2. Курение удваивает риск возникновения ВМД;

3. Этнический фактор. ВМД поражает европейцев чаще, чем представителей других этнических групп;
4. Семейный анамнез. Генетические факторы;
5. Артериальная гипертензия и нарушения липидного обмена;
6. Низкая концентрация антиоксидантов в сыворотке крови.

Классификация заболевания.

Классификация, принятая в широкой клинической практике, выделяет:

1. Сухую (неэкссудативную; в поздней стадии - атрофическую) форму ВМД;
2. Влажную (неоваскулярную или экссудативную) форму ВМД.

Клиническая картина заболевания.

Типичным проявлением ВМД на глазном дне являются друзы. Среди друз выделяют твердые и мягкие, а также ретикулярные (псевдодрузы).

Твердые кутикулярные друзы являются проявлением ранней стадии ВМД и ассоциируются с отложением друзеноидного материала под ПЭ. При биомикроскопии глазного дна заметны как мелкие, четко очерченные очажки желтоватого цвета в макуле. Твердые кутикулярные друзы считают относительно благоприятным проявлением заболевания, риск прогрессирования до поздней стадии ВМД в течение 5 лет не превышает 1,3%.

Мягкие друзы формируются в результате отложения большого объема друзеноидного материала под ПЭ. Наличие хотя бы одной крупной друзы (более 125 мкм) определяет переход заболевания в промежуточную стадию. При биомикроскопии глазного дна видны в виде крупных желтоватых очажков в макуле с нечеткими границами. Риск прогрессирования заболевания до поздней стадии при наличии односторонней промежуточной ВМД составляет 18%, двусторонней – 27%.

Ретикулярные друзы (ретикулярные псевдодрузы) являются особым фенотипом и ассоциируются с отложением друзеноидного материала над ПЭ. Данный тип друз практически незаметен при биомикроскопии глазного дна. Наиболее информативным методом их диагностики являются снимки глазного дна на аутофлюоресценцию (проявляются в виде гипоаутофлюоресцентных очажков) и снимки в инфракрасном режиме. Ретикулярные друзы ассоциируются с повышенным риском прогрессирования до поздней стадии ВМД.

Сливные друзы являются признаком прогрессирования заболевания. Образуют бóльшую по площади аваскулярную отслойку ПЭ. Аваскулярная отслойка ПЭ бывает серозная и друзеноидная в зависимости от рефлексивности содержимого под отслоенным ПЭ.

В динамике друзы могут подвергаться следующим изменениям:

- твердые друзы могут увеличиваться в размерах и превращаться в мягкие;
- мягкие друзы также могут увеличиваться, образуя сливные друзы (аваскулярные отслойки ПЭ);
- внутри друз могут формироваться кальцификаты, выглядящие при офтальмоскопии как блестящие кристаллы;
- возможен спонтанный регресс друз, что может ассоциироваться с прогрессированием заболевания до поздней стадии.

Перераспределение пигмента в макуле также является проявлением ВМД. Появление участков гиперпигментации связано с миграцией клеток ПЭ и считается одним из факторов, предрасполагающих к появлению ХНВ.

Географическая атрофия (ГА) развивается в результате прогрессирования сухой формы ВМД. При ГА страдает в первую очередь ПЭ, кроме того развивается дегенерация хориокапилляров и наружных слоев сетчатки. При биомикроскопии глазного дна очаги ГА выявляются в виде четко очерченных зон депигментации с хорошо различимыми крупными хориоидальными сосудами.

Влажная форма ВМД характеризуется развитием ХНВ (хориоидальная неоваскуляризация) – распространением новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под ПЭ или под НЭ. Признаками активности могут быть снижение остроты зрения вследствие данного состояния и/или ухудшение анатомических параметров: появление макулярных геморрагий (в том числе геморрагических отслоек ПЭ или НЭ) и/или появление/усиление отека НЭ (интравитреальной жидкости) и/или появление/усиление отслойки НЭ (субретинальной жидкости) и/или появление/усиление экстравазального выхода красителя на ФАГ.

Диагностика.

Жалобы и анамнез.

- При ранней стадии ВМД жалобы отсутствуют. При промежуточной стадии ВМД жалобы отсутствуют либо возможны жалобы на некоторое снижение зрения, искривление прямых линий (метаморфопсии), выпадение букв при чтении. При влажной форме ВМД характерны жалобы на выраженное снижение остроты зрения, искривление линий (метаморфопсии), трудности при чтении. При атрофической форме ВМД пациенты предъявляют жалобы на значительное снижение остроты зрения, невозможность чтения.
- Следует выяснить наличие случаев ВМД среди близких родственников, факта курения, наличие сопутствующих глазных и системных заболеваний с целью выявления факторов риска прогрессирования ВМД, оценки риска осложнений интравитреального введения ингибитора ангиогенеза.
- Рекомендуется направлять к профильным специалистам за консультацией пациентов с сопутствующими системными заболеваниями и факторами риска системных осложнений.

Лабораторные диагностические исследования.

Диагностических критериев ВМД на основании данных клинического лабораторного обследования не существует. Выбор лабораторного

исследования определяется в зависимости от наличия у пациента сопутствующего системного заболевания и фактора риска системных осложнений.

Инструментальные диагностические исследования.

- Визометрия для оценки функционального состояния центральной зоны сетчатки;
- Тонометрия для оценки уровня офтальмотонуса;
- Биомикроскопия глаза для оценки состояния сред и структур глаза;
- Офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза для оценки изменений на глазном дне;
- Фотографирование глазного дна с помощью фундус-камеры при наличии технической возможности на этапе диагностики и в ходе мониторинга с целью хранения объективных данных;
- Исследование глазного дна на аутофлюоресценцию пациентам с подозрением на поражение ПЭ с целью выявления и мониторинга изменений ПЭ;
- Оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора (оптическая когерентная томография, ОКТ) при наличии технических возможностей на этапе диагностики и в ходе регулярного мониторинга для выявления изменений глазного дна, признаков активности ХНВ, определения тактики ведения пациента, оценки результатов лечения;
- Флюоресцентная ангиография глаза (ФАГ) в диагностически сложных случаях с целью дифференциальной диагностики заболевания, уточнения наличия влажной формы ВМД, выявления дополнительных критериев активности ХНВ и принятия решения о тактике ведения;
- Ангиография глазного дна с индоцианином зеленым в диагностически сложных случаях;
- Оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора в режиме ангиографии (оптическая когерентная томография в режиме

ангиографии, ОКТ-А) при наличии технических возможностей на этапе диагностики и в ходе регулярного мониторинга с целью морфометрической оценки ХНВ, сосудистых мальформаций с учетом сегментации структур глазного дна;

- Ультразвуковое исследование глазного яблока в случаях недостаточной прозрачности оптических сред для оценки состояния сред и оболочек глаза;
- Компьютерная периметрия в случае необходимости углубленного анализа функциональных нарушений с целью оценки световой чувствительности, дефектов поля зрения;
- Электроретинография в случае необходимости углубленного анализа функциональных нарушений с целью оценки электрической активности сетчатки.

Лечение.

Консервативное лечение.

Не рекомендуется специальное лечение пациентам с ранней стадией ВМД. Необходимо устранение факторов риска прогрессирования заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой антиоксидантами (в частности, лютеином и зеаксантином), полиненасыщенными жирными кислотами, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков, коррекция сопутствующей соматической патологии (гипертонической болезни, гиперхолестеринемии и атеросклероза, сахарного диабета и др.) совместно с врачами других специальностей. При наличии факторов риска прогрессирования заболевания возможно назначение витаминно-минеральных комплексов, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот.

Рекомендуется назначение лекарственных препаратов: витаминно-минеральных комплексов, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот – пациентам с промежуточной стадией ВМД, либо при наличии поздней стадии ВМД на парном глазу с целью

снижения риска прогрессирования заболевания до поздней стадии и стабилизации зрительных функций.

Возможно назначение физиотерапевтических методов лечения, лекарственных препаратов групп антиоксидантов, антигипоксантов, витаминно-минеральных комплексов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Лазерное лечение.

Фокальная лазеркоагуляция глазного дна пациентам с влажной формой ВМД рекомендуется в случае экстрафовеального расположения ХНВ и невозможности проведения лечения интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза, с целью разрушения ХНВ.

Фотодинамическую терапию возможно проводить в качестве альтернативного метода либо в сочетании с интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза с целью индуцирования окклюзии патологических сосудов.

Хирургическое лечение.

Рекомендуется интравитреальное введение лекарственных препаратов группы средств, препятствующих новообразованию сосудов (ингибиторов ангиогенеза) пациентам с влажной формой ВМД, с периодичностью инъекций в соответствии с инструкцией по использованию применяемого лекарственного препарата, с целью подавления активности заболевания.

Медицинская реабилитация.

Рекомендуется подбор средств оптической коррекции слабовидения (очки, в том числе с дополнительным увеличением и встроенными монокулярами, ручные или стационарные лупы, электронные увеличивающие приборы и другие) пациентам со слабовидением с целью повышения качества жизни.

Профилактика и диспансерное наблюдение.

Следует устранить факторов риска заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой антиоксидантами (в частности, лютеином и зеаксатином), полиненасыщенными жирными кислотами, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков – людям старшей возрастной группы с целью профилактики развития и прогрессирования ВМД.

Осмотры врачом-офтальмологом людей старшей возрастной группы с отсутствием признаков ВМД или при наличии ранней стадии ВМД проводятся 1 раз в год с целью мониторинга, раннего выявления развития или прогрессирования заболевания.

Рекомендованы периодические осмотры врачом-офтальмологом пациентов с промежуточной или поздней стадиями ВМД, либо при наличии факторов риска прогрессирования заболевания с целью мониторинга изменений, назначения при необходимости адекватного лечения. Частота визитов к врачу определяется индивидуально в зависимости от планируемой тактики ведения и особенностей клинических проявлений.

Литература.

1. Федеральные клинические рекомендации «Возрастная макулярная дегенерация», Москва - 2017.
2. Офтальмология: национальное руководство / ред. С.Э. Аветисов, Е.А. Егоров, Л.К. Мошетова, В.В.Нероев, Х.П. Тахчиди. – 2ое изд – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.-623-630с.
3. <http://avo-portal.ru/doc>
4. <https://eyepress.ru/Default.aspx>