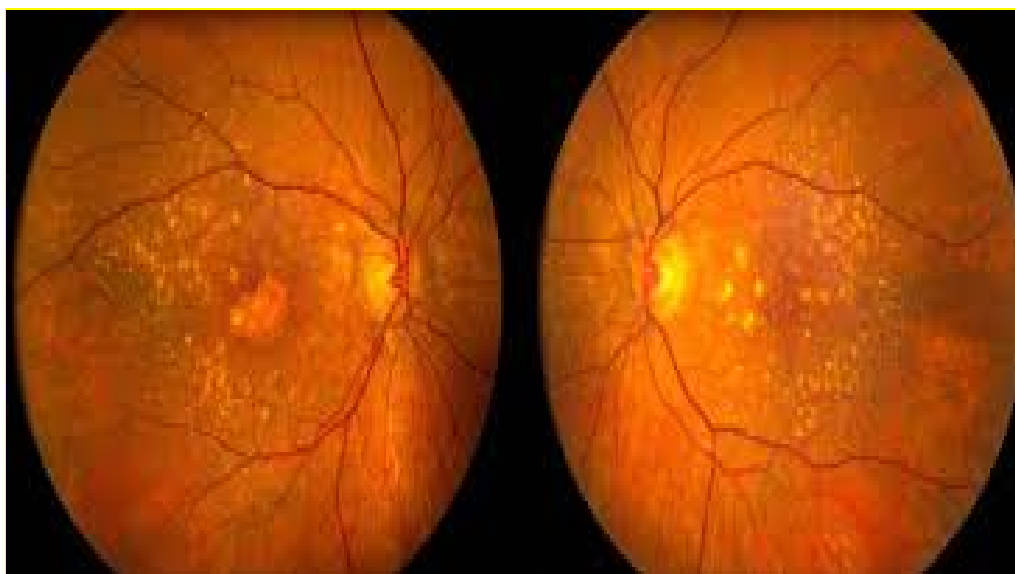


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра офтальмології

Завгородня Н. Г., Саржевська Л. Е., Поплавська І. О.

Вікова макулярна дегенерація: сучасний погляд на проблему

Навчальний посібник для інтернів за спеціальністю «Офтальмологія»



**Запоріжжя
2020**

УДК 617.736-003.8-053.9 (075)

3-13

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № ____ від « ____ » _____ 2020 р.)
та рекомендовано для використання у навчальному процесі*

Автори:

Завгородня Н. Г., завідувач кафедри офтальмології, доктор медичних наук, професор;

Саржевська Л. Е., доцент кафедри офтальмології, к.мед.н.;

Поплавська І.О., доцент кафедри офтальмології, к.мед.н.;

Завгородня Н. Г.

3-13

Вікова макулярна дегенерація: сучасний погляд на проблему: навч.посіб. для інтернів за спеціальністю «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, І.О.Поплавська. - Запоріжжя, 2020. – 71 с.

Навчальний посібник за темою «Вікова макулярна дегенерація: сучасний погляд на проблему» складена відповідно з „Освітньо-професійною програмою вищої освіти”. Навчальний посібник складено відповідно з "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Навчальний посібник підготовлено відповідно до матеріалів, розроблених викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно робочої програми навчальної дисципліни «Офтальмологія» для інтернів. Автори виходили з сучасних вимог до викладання, контролю теоретичних знань, умінь і практичних навичок в умовах кредитно-модульної системи оцінки навчання. Матеріали навчального посібника є керівництвом для проведення занять з офтальмології з лікарями-інтернами післядипломного факультету за спеціальністю «Офтальмологія» і «Загальна практика сімейна медицина».

УДК617.736-003.8-053.9 (075)

Розглянуто і затверджено:
на засіданні кафедри офтальмології
(протокол № ____ от _____ 2020г.);

1. Актуальність теми.

За даними ВООЗ, до 2050 р кількість людей старше за 60 років у всьому світі збільшиться приблизно втричі (у 2000 р - приблизно 606 млн осіб). Частка населення старшої вікової групи в економічно розвинених країнах в даний час складає близько 20%, а до 2050 р зросте, ймовірно, до 33%. Відповідно, очікується і значне збільшення хворих з віковою макулярною дегенерацією (ВМД). Вікова макулярна дегенерація (ВМД) є досить поширеною причиною незворотного зниження центральної гостроти зору аж до слабovidення у контингенту похилого віку. За даними Всесвітньої Організації Охорони здоров'я, ВМД знаходиться на третьому місці після катаракти і глаукоми, серед захворювань, що призводять до сліпоти.

Ризик розвитку ВМД збільшується з віком, що пов'язано з підвищенням кількості факторів ризику і зниженням захисної функції пігментного епітелію сітківки і мембрани Бруха. ВМД виявляється в 10% випадків у осіб у віці від 40 до 50 років, при цьому у людей старше 75 років практично в 30%. За даними ряду дослідників, існує тенденція до омолодження захворювання. Знання етіопатогенезу, сучасних методів діагностики є вкрай важливим для своєчасного лікування та профілактики ВМД.

2. Навчальні цілі заняття

- Інтерн повинен знати ($\alpha = II$)

- Етіологію, клініку та патогенез ВМД;
- Основні нові діагностичні методи, що застосовуються в сучасній офтальмології при ретинальній патології;
- Методи профілактики розвитку і прогресування захворювання;
- Сучасні методи консервативного, лазерного та хірургічного лікування ВМД.

- Інтерн повинен вміти ($\alpha = III$)

- визначити зміни сітчастої оболонки ока, патогномонічні для ВМД;
- відрізнити стадії патологічного процесу;
- скласти план обстеження пацієнта з ретинальною патологією;
- трактувати отримані результати додаткових обстежень сітківки;
- проводити диференційну діагностику захворювань сітківки;
- складати план лікування хворих в залежності від стадії патологічного процесу;
- оволодіти практичними навичками проведення основних діагностичних заходів, аналізу та інтерпретації отриманих результатів, призначення медикаментозного лікування, лазерного та оперативного лікування при ВМД.

3. Виховні цілі заняття (α = II)

- Психологічні особливості пацієнтів, що мають патологію центральної зони сітківки;
- Деонтологічні аспекти ведення пацієнтів з різними стадіями ВМД;

4. План і організаційна структура заняття

№	Етапи	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи навчання та контролю	Матеріали методичного забезпечення
1.	Організаційні заходи			
2.	Визначення актуальності			
3.	Постановка навчальних цілей			

4.	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: <ul style="list-style-type: none"> • Етіологія • Клініка • Діагностика • Лікування 	I II - III II - III II - III	Відповідно рівня, але різноманітна, можуть з'єднуватися	Питання I та II рівня, тести II рівня, завдання - III рівня
5.	Формування професійних навичок і навчань. Опанувати методологію і вміння згідно цілям заняття	III	Практичний тренінг, ситуаційні задачі	Професійний алгоритм забезпечення
6.	Контроль рівня професійних навичок і умінь	III	Індивідуальний контроль практичних навичок. Рішення нетипових завдань. Аналіз результатів обстежень	тести III рівня, завдання III рівня
7.	Підведення підсумків організаційних питань, клінічних, практичних завдань			
8.	Домашнє завдання		Орієнтовна карта пп. 5.4.	

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

5.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія, гістологія, фізіологія	Будова, гістологічна будова і фізіологічні особливості сітківки.	Визначити ознаки ураження макулярної зони.

Патологічна фізіологія	Патофізіологію змін макули при різних стадіях захворювання	Визначити патогенез клінічних симптомів при ВМД
Патологічна анатомія	Патанатомічні особливості змін архітекtonіки сітківки	Визначити наявність структурних змін при ВМД
Лабораторна діагностика	Алгоритми клінічних методів обстеження пацієнтів з ретинальною патологією	Обстежити і трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
Клінічна фармакологія	Способи лікування пацієнтів з ВМД в залежності від стадії	Визначити показання для призначення терапії, розрахувати дози лікарських препаратів, виписати рецепти.
		Скласти план лікувальних і профілактичних заходів

5.2. Зміст теми заняття (теоретичний літературний опис)

На практичних заняттях за темою «Вікова макулярна дегенерація: сучасний погляд на проблему»

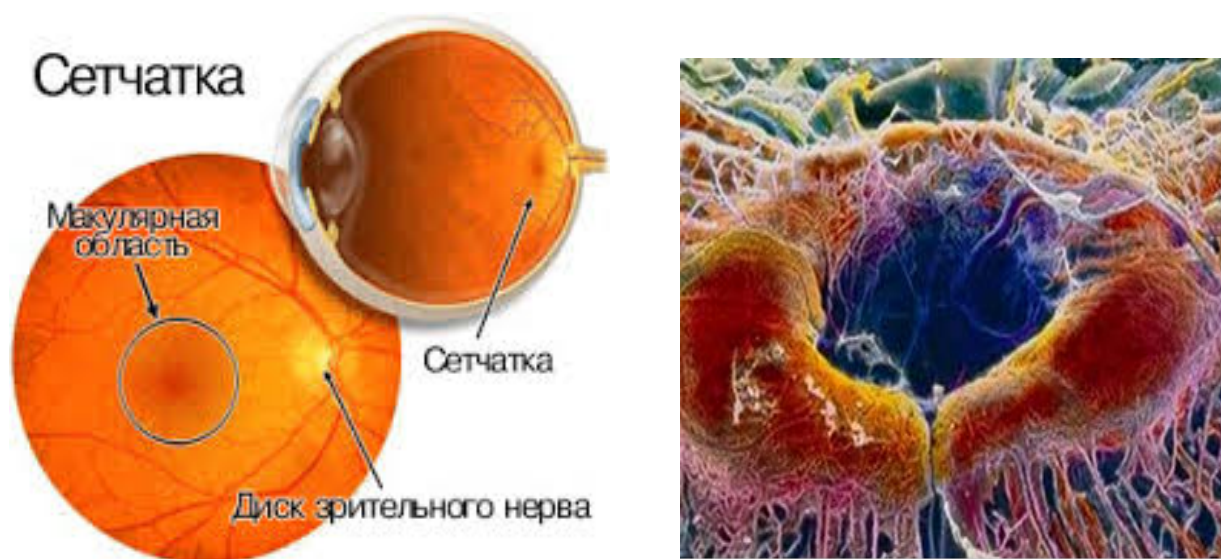
1. Оволодіти стандартними методами офтальмологічного обстеження пацієнтів з віковою макулярною дегенерацією.
2. Отримати уявлення про сучасні методи лікування та профілактики вікової макулярної дегенерації.
3. Навчитися вирішувати ситуаційні завдання, аналізувати результати отриманих офтальмологічних обстежень, обстежувати пацієнтів з віковою макулярною дегенерацією, планувати лікування і профілактичні заходи.

Навчальна мета.

1. Засвоїти принципи стандартного офтальмологічного обстеження пацієнтів з віковою макулярною дегенерацією.
2. Знати принципи лікування вікової макулярної дегенерації.
3. Оволодіти знаннями про заходи профілактики вікової макулярної дегенерації.

Анатомія та фізіологія макулярної ділянки

Макула або жовта пляма - це самий центр сітківки ока, де фокусується пучок світла. Саме тут дуже щільно сфокусовані всі фоторецептори, що гарантує нам чітке, ясне, кольорове сприйняття навколишнього світу. Тільки макули, а не вся сітківка, дає нам можливість читати, бачити обличчя людей, розрізняти кольори. Анатомічно макула є округлою ділянкою сітківки, розташована в задньому полюсі ока, діаметром біля 5,5 мм. В макуле виділяють її центральну частину – фовеа діаметром 1,5 мм.



Макула має характерне жовте забарвлення, зумовлене наявністю в ній особливих пігментів - лютеїну і зеаксантину. Фовеа є найбільш чутливою частиною сітківки ока і забезпечує центральний зір, тобто здатність розрізняти кольори і дрібні деталі. За цю здатність відповідають спеціальні клітини - колбочки, основна маса яких сконцентрована саме в області жовтої плями.

Палички і колбочки. Палички - інший вид світлочутливих клітин сітківки, вони розташовуються на її периферії і несуть відповідальність за периферичний зір - сутінковий зір, світловідчуття і поле зору. Висока роздільна здатність макули обумовлена анатомічними особливостями її будови.

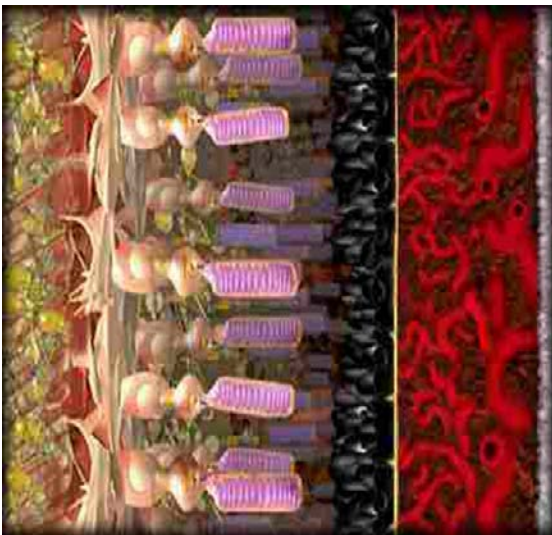
- По-перше, вона позбавлена судин, вони тут не проходять і не заважають світлу потрапляти безпосередньо на фоторецептори.

- По-друге, в макуле розташовуються виключно колбочки (а), відтісняють всі інші шари сітківки, таким чином, практично весь світ, що проходить через зіницю, фокусується безпосередньо на світлочутливих клітинах - колбочках.

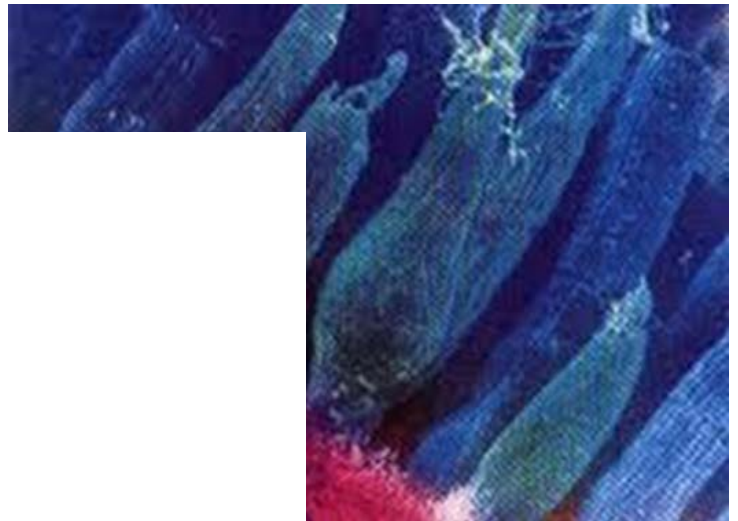
- По-третє, колбочки (б) мають особливий «прямий» зв'язок з іншими клітинами. На одну колбочку припадає одна своя біполярна і гангліозна клітина, що зумовлює чітку передачу світлового подразнення далі по зорових волокнам нерва.

На периферії сітківки, навпаки, на декілька палочек припадає одна біполярна, а на декілька біполярних – тільки одна гангліозна клітина. Таким чином, периферія сітківки здатна забезпечити дивну здатність вловлювати найменші світлові подразнення за рахунок сумації подразнень. Особливо добре це ровзинено у тварин.

а.



б.



Лютеїн і зеаксантин. Жовтий колір макули пояснюється присутністю в ній двох видів пігменту - лютеїну і зеаксантину. Вони зустрічаються в помаранчевих, жовтих, зелених овочах, таких як кукурудза, шпинат, цвітна капуста, і створюють пігмент жовтої плями сітківки. Цей пігмент є одним з

найважливіших захисних факторів фоторецепторів сітківки. Будучи потужним природним антиоксидантом і ефективним фільтром для синього світла, він перешкоджає пошкодженню чутливих клітин сітківки. З віком, концентрація макулярного пігменту знижується, що може бути причиною пошкодження сітківки та розвитку небезпечних захворювань, наприклад вікової макулярної дегенерації (ВМД).

Епідеміологія

Вікова макулярна дегенерація — прогресивне захворювання, що характеризується ураженням макулярної ділянки (центральної зони сітківки в задньому полюсі очного яблука). Для позначення цієї патології застосовують і інші терміни: інволюційна центральна хоріоретинальна дистрофія, склеротична макулодистрофія, вікова макулярна дистрофія, сенильна макулярна дистрофія, вікова макулопатія, пов'язана із віком макулярна дегенерація.

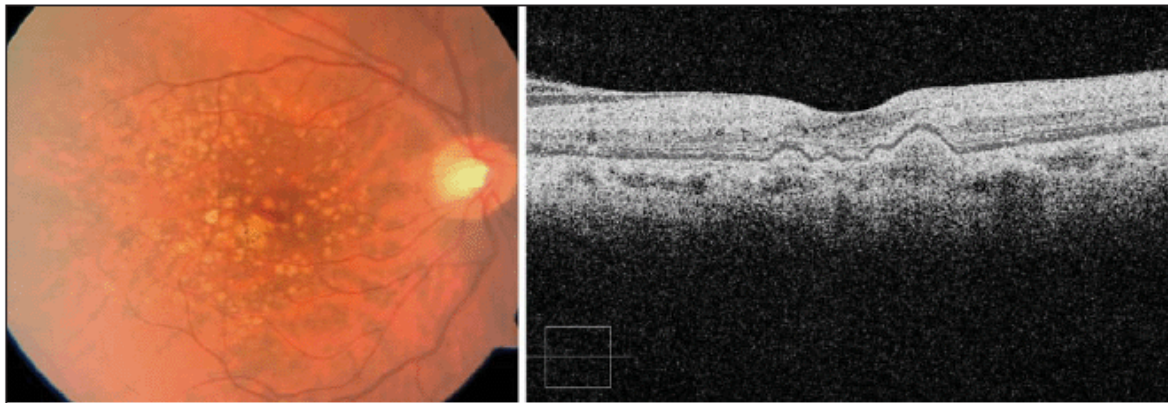


Рис. 1. Макула пацієнта з прехНВ

А – На глазом дне видны сливны друзы со скоплением пигмента над ними; Б – на ОСТ макула имеет почти правильный профиль с углублением в центре. Слой сетчатки хорошо дифференцируются, 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

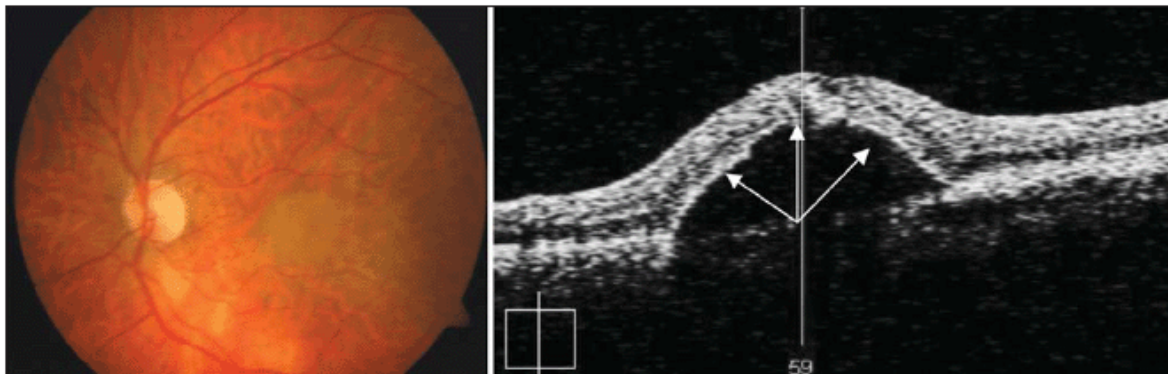
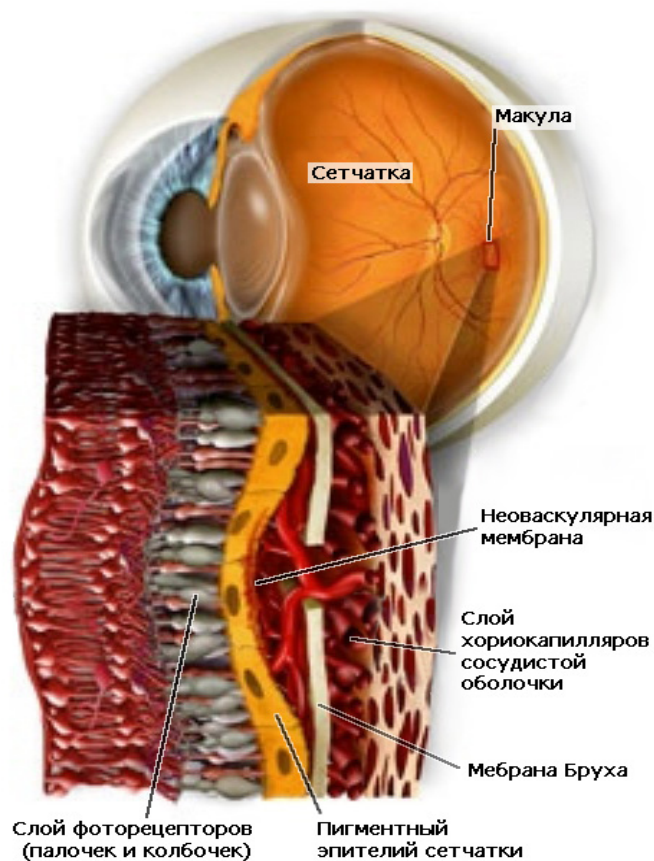


Рис. 2. Макула пацієнта з отслоючої пігментного епітелія

А – Офтальмоскопічно в макуле определяется проминирующий в стекловидное тело пузырек отслоенной тонкой прозрачной сетчатки; Б – На ОСТ сетчатка возвышается над хориоидеей 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 отслоёйкой, в фовеа 237 мкм, парафовеолярно 333 мкм. Протяженность очага поражения 2876 мкм

Сучасні аспекти патогенеза ВМД.

Оскільки клінічна картина та перебіг захворювання дуже різноманітні, питання етіології та патогенезу ВМД на протязі багатьох років є предметом дискусій вітчизняних та зарубіжних дослідників. У наукових дослідженнях розглядаються чотири основні теорії патогенезу ВМД: первинне старіння ретинального пігментного епітелію та мембрани Бруха, їх пошкодження продуктами перекисного окислення ліпідів та іншими продуктами метаболізму, що утворюються в ході «окисного стресу», первинні генетичні дефекти, а також патологічні зміни гемодинаміки очного яблука, викливані порушенням кровообігу, зокрема при атеросклерозі.



Більшість дослідників відзначає прямий зв'язок ВМД з процесами старіння організму. Передбачається, що це пов'язано з акумуляцією продуктів обміну речовин в клітинах пігментного епітелію сітківки і зниженням його фагоцитарної активності, внаслідок порушення хоріоретинального кровообігу, облітерації капілярів сітківки і хоріоїдеї, зниження швидкості ретинального кровотоку, дегенерацією і потовщенням еластичної тканини мембрани Бруха. Експериментальні та клінічні дослідження вказують на важливість локальних змін гомеостазу з розвитком метаболічного ацидозу, обумовленого активацією вільнорадикальних процесів, інтенсифікацією перекисного окислення ліпідів. Продукти метаболізму, накопичуючись в тканинах, надають шкідливу дію на клітини хоріоретинальних структур.

Значна роль в патогенезі дистрофічних змін сітківки відводиться атеросклерозу. У багатьох хворих ВМД виявляються біохімічні порушення,

властиві атеросклерозу: гіперхолестеринемія, підвищений рівень β -ліпопротеїнів, змінений лецитин-холестериновий індекс, ураження фіброзно-еластичних тканин ока і мембрани Бруха при ВМД ідентично характеру ураження м'язово-еластичних артерій при атеросклерозі. Зокрема, спостерігається інфільтрація ліпідами стінок судин, мембрани Бруха з подальшим утворенням друз, кальцинозом і формуванням субретинальної атеросклеротичної бляшки.

Однак в експериментальних і клінічних дослідженнях ряду авторів показано відсутність прямої залежності між виразністю загального атеросклерозу і інтенсивністю дистрофічних змін в сітківці. Так, наприклад, при важких атеросклеротичних процесів у судинній системі організму не виявлено відповідної патології очного дна, в той же час при виражених дистрофічних змінах макулярної області були відсутні явні ознаки атеросклерозу.

Відповідно до думки багатьох дослідників, ВМД є генетично детермінованим захворюванням з аутосомно-домінантним типом успадкування. Однак дослідження останніх років показують, що основний генетичний поліморфізм, асоційований з ризиком розвитку і прогресуванням ВМД, виявлені в генах, що регулюють запалення, особливо в гені фактора комплементу 4 Н (локус 1q32), а також в локусі 10q26. Показана також асоціація відповіді на лікування з особливостями генотипу у пацієнтів з ВМД. Вважається, що ймовірність ВМД в основному підвищують три основні чинники: поліморфізм по гену CFH (генетичний маркер T1204C) - 43%, поліморфізм по гену ARMS2 (генетичний маркер G205T) - 36% і куріння - 20%. У гомозигот за зміненими (мінорними) аллелям генів CFH і ARMS2 ризик захворіти ВМД в 50 разів більше, ніж у носіїв основних алелей. Ген CFH кодує фактор комплементу Н (англ. Complement Factor Н), відомий як бета-1Н-білок - білок плазми з суперсімейства регуляторних білків системи комплементу. Система комплементу бере участь в регуляції імунної відповіді. Фактор комплементу Н зв'язується з білком С3b і,

обмежуючи його функціонування, прискорює розпад C3-конвертази, а також діє як кофактор фактора комплементу I (іншого інгібітору C3b). Він працює як в сироватці, так і на поверхні клітин, є регуляторним білком системи комплементу і надає протизапальний ефект. Глікопротеїн CFH складається з 20 тандемно-повторюваних ділянок, які називаються SCR (англ. Short consensus repeats). За зв'язування з білком C3 відповідають 3 сайти, розташовані в ділянках SCR 1-4, SCR 6-10 і SCR 13-20, ряд сайтів забезпечує зв'язування з іншими білками (гепарином, С-реактивним білком і ін.), N-кінцевий домен бере участь в регуляції альтернативного шляху в сироватці, а с-кінцевий домен білка за участю SCR 7 зв'язується з клітинною мембраною, тим самим регулюючи процес запалення на поверхні клітини. CFH, що виявляється в заміні азотистого тиміну (T) на цитозин (C) в 9-м екзоні, підвищує ризик розвитку ВМД. Наявність однієї копії зміненого гена CFH (генотип T / C) збільшує ймовірність захворювання в 2,5 рази, двох змінених копій (генотип C / C) - в 6 разів, причому в осіб з підвищеною масою тіла або у курців - в 10 разів. Дана ділянка називається генетичним маркером T1204C. Ця ділянка входить до складу сайту зв'язування CFH з реактивним білком (CRP) - білком гострої фази запалення, індуктором активації системи комплементу. Варіант фактора комплементу H (кодується аллелем C), що несе амінокислоту гістидин в позиції 402, має ослаблений інгібуючий білок-CRP активність. У зв'язку з цим генотип C / C асоційований з підвищеним рівнем С-реактивного білка в судинній оболонці ока, що може провокувати хронічне запалення і розвиток ВМД. Дослідження показали, що незмінений варіант фактора H (кодується аллелем T) дозволяє краще і ефективніше видаляти продукти розпаду клітин, зменшувати запалення і захищати від розвитку патологічних проявів. Таким чином, повна характеристика як поширених, так і рідкісних алелей, залучених в патогенез ВМД, дозволить розширити перспективи для точного визначення індивідуального генетичного ризику, а також ідентифікації нових мішеней для терапевтичного втручання.

Значну роль у розвитку ВМД грають загальні і місцеві судинні захворювання, що призводять до погіршення трофічних процесів в оці. У багатьох роботах йдеться про негативний вплив як на гіпертонічну, так і гіпотонічної хвороб на формування дистрофічних змін в макулярній області, які, провокуючи судинні стази, значно порушують гемодинаміку на рівні мікроциркуляторного русла сітківки і хоріоїдеї.

Зміни локального імунітету, які виявляються у хворих ВМД, свідчать про формування та персистенції вогнища хронічного запалення в задньому полюсі очного яблука. Наявність дисбалансу системних імунорегуляторних механізмів ускладнює перебіг патологічного процесу. Істотна роль у розвитку патологічних змін в макулярній області відводиться і біологічно активним речовинам (факторів росту), що стимулює міграцію клітин, їх адгезію і проліферацію, продукцію інших активаторів росту, а також неоваскулогенез. Новоутворення судин в субретинальних відділах при прогресуванні патологічного процесу, відповідно до теорії ангиогенезу, відбувається за рахунок мітозу ендотеліоцитів, що передують судинам з формуванням «нирок зростання». Основу формування субретинальної фіброзної мембрани складають ті ж репаративні процеси, що спостерігаються при загоєнні рани: клітинний хемотаксис і мітоз, синтез екстрацелюлярного матриксу, процеси ремоделювання в новоствореній рубцевій тканині.

Однак, в цілому, тактика і динаміка наукових досліджень патогенезу ВМД на сучасному етапі характеризуються неоднорідністю і відсутністю систематизованого, конструктивного підходу до вивчення явищ, що лежать в основі розвитку патологічних змін в задньому полюсі очного яблука.

Загальна ураженість населення на цю патологію збільшується з віком:

- ранні прояви ВМД зустрічаються у 15% людей у віці 65-74 років, 25% - у віці 75-84 років, 30% - у віці 85 років і старше;
- пізні прояви ВМД зустрічаються у 1% людей у віці 65-74 років, 5% - у віці 75-84 років, 13% - у віці 85 років і старше.

ВМД зустрічається частіше у віці старше 65 років. Переважають - жінки, причому у жінок у віці старше 75 років ВМД зустрічається в 2 рази частіше.

ВМД може призводити до вираженого зниження гостроти зору і до випадання центральних ділянок поля зору. Найбільш значні функціональні порушення характерні для субретинальної неоваскуляризації з наступною атрофією ПЕС, особливо якщо патологічний процес захоплює фовеа.

При наявності проявів пізньої стадії ВМД на одному оці ризик появи значних патологічних змін на іншому оці становить від 4 до 15%.

Фактори ризику. Існує чіткій зв'язок між артеріальною гіпертензією і ВМД, атеросклеротичних уражень судин (особливо сонних артерій), рівнем холестерину в крові, СД, надмірною масою тіла.

Існує пряма залежність між курінням і ВМД. Є вказівки на можливий зв'язок між надмірним впливом сонячного світла і віковим ураженням макули. Переважно ураження жінок в постменопаузі пояснюють втрата захисної дії естрогенів, спрямованих проти поширення атеросклерозу. При цьому доказів сприятливого впливу гормонозамісної терапії отримано не було.

В даний час продовжуються дослідження генетичної схильності розвитку ВМД (зокрема, ідентифіковані відповідальні гени ARMD1 [1q25-q31], FBLN6 [1q24-q25], ARMD3 [14q32.1]).

Профілактика. Пацієнтам з ВМД слід рекомендувати відмовитися від куріння, жирної їжі, менше піддавати себе впливу прямих сонячних променів. При наявності супутньої судинної патології необхідні заходи, спрямовані на її корекцію. Питання вітамінотерапії і рекомендовані дози мікроелементів будуть розглянуті нижче. В останні роки обговорюється профілактична лазеркоагуляція сітківки при наявності множинних друз.

Симптоми при захворюваннях макули.

Основним симптомом захворювань макулярної області є порушення центрального зору. Як правило, пацієнти з макулярними

захворюваннями помічають «щось, що закриває частину поля зору в центрі».

- Розлади колірного зору - зниження кольоровості, яскравості, контрастності зображення.
- Викривлення зображення або метаморфопсії - досить часта ознака при змінах в макулі.
- Зміна розмірів зображення, можливо, як їх збільшення, так і зменшення, що пов'язано зміною відстані між колбочками.

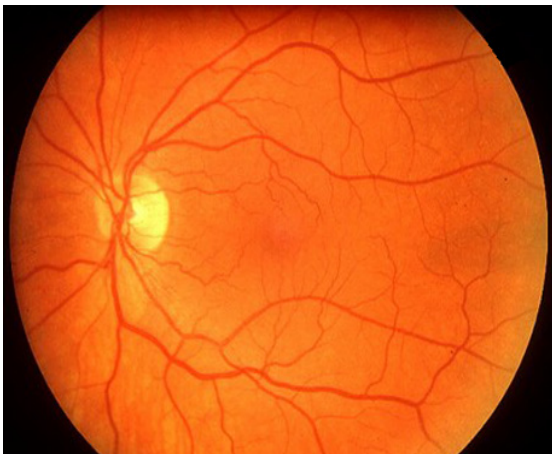
Слід запідозрити ВМД у літнього пацієнта при наявності скарг на зниження гостроти зору, труднощі при читанні, особливо в умовах зниженої освітленості. Іноді хворі помічають випадання окремих букв при побіжному читанні, метаморфопсії. Значно рідше зустрічаються скарги на зміну сприйняття кольору, погіршення сутінкового зору. Обстеження включає визначення гостроти зору, проведення біомікроскопії (яка може виявити інші можливі причини появи симптоматики - скажімо, наявність вікової катаракти), офтальмоскопії (в тому числі на щілинній лампі з використанням асферичних лінз) і периметру. Можна рекомендувати також дослідження кольоровідчуття (монокулярний), тест Амслера.

Необхідно пам'ятати про ймовірність ВМД у пацієнтів, у яких після виконаної неускладненої екстракції катаракти не вдається домогтися високої гостроти зору. Пацієнтам старше 55 років необхідно обстежити макулярну зону сітківки під час планових медичних оглядів (тобто включати в план огляду офтальмоскопію з широкою зіницею).

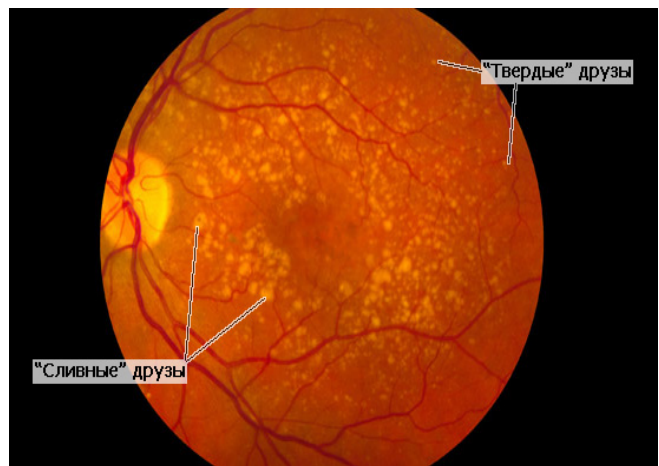
Діагноз. Діагноз ВМД встановлюють **при наявності наступних ознак** (одної або декількох):

- наявність твердих друз;
- наявність м'яких друз;
- посилення або послаблення пігментації ПЭС;
- атрофічні ділянки в макулі (географічна атрофія);
- неоваскулярна макулярна дегенерація - неоваскуляризація хоріоїдеї, серозне або геморагічне відшарування ПЭС и наступне утворення рубцевих ділянок в макулярній області.

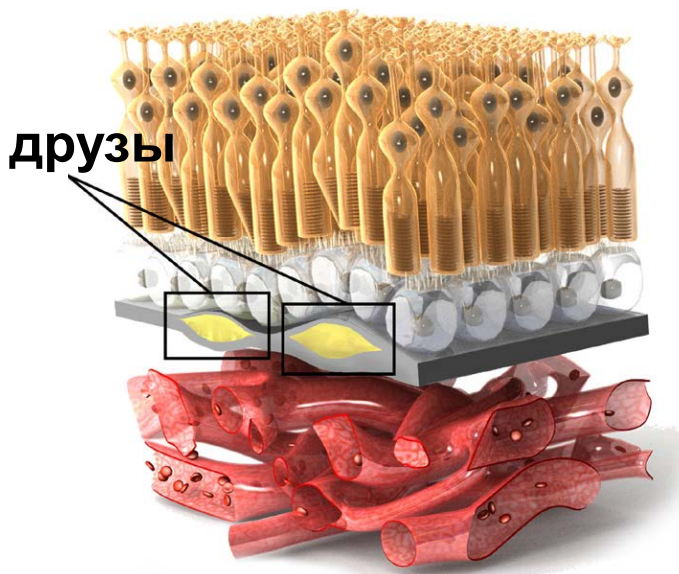
Нормальне очне дно



Очне дно при наявності друз



Друзи — позаклітинні відкладення еозинофільного матеріалу між внутрішнім шаром мембрани Бруха и базальною мембраною ПЭС. Цей матеріал — продукти метаболізму клітин ПЭС. Наявність друз може свідчити про вірогідність розвитку більш виразної ВМД в майбутньому. Як правило, пацієнти, що не мають інших проявів ВМД, не відмічають зниження центрального зору. Друзи розподіляють на тверді, м'які та зливні.



Тверді друзи звичайно не перевищують 50 мкм в діаметрі; на очному дні можна побачити як мілкі, жовтуваті, чітко окреслені ділянки. При біомікроскопії візуалізується гіалінова структура друз. Тверді друзи вважають відносно сприятливим проявом процесу, але (якщо розглядати можливість прогресування в термін до 10 років) наявність великої кількості твердих друз (більше 8) може привертати до появи м'яких друз і більш важких проявів ВМД.

М'які друзи більше за розмірами, їх межі нечіткі. Ризик їх прогресування значно вище. Вони можуть зливатися і викликати відшарування ПЕС. Якщо друзи зникають, це найчастіше свідчить про розвиток в цій зоні атрофії зовнішніх шарів сітківки (включаючи ВЕЗ) і хоріокапілярного шару. При виявленні м'яких друз офтальмолог повинен рекомендувати пацієнту проводити самоконтроль за допомогою решітки Амслера і звернутися до офтальмолога при появі будь-яких нових симптомів, так як цей тип друз супроводжується високим ризиком зниження зору (через можливість розвитку географічної атрофії або хоріоїдальної неоваскулярної мембрани).

Зливні друзи найбільш ймовірно можуть призводити до відшарування ПЕС і атрофічних змін або привертати до розвитку субретинальної неоваскуляризації.

Друзи в динамиці можуть піддаватися наступним змінам:

- тверді друзи можуть збільшуватись в розмірах та перетворюватись в м'які;
- м'які друзи також можуть збільшуватись і утворювати зливні друзи;

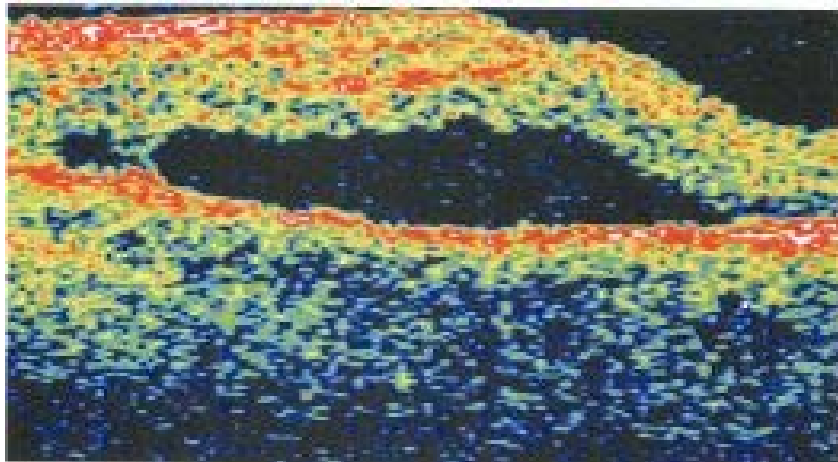
- всередині друз можуть формуватися кальцифікати (при офтальмоскопії виглядають як блискучі кристали);
- може бути спонтанний регрес друз (хоча друзи частіше схильні до прогресування)

Перерозподіл пігменту. Поява ділянок гіперпігментації в макулярній зоні пов'язано зі змінами, що відбуваються в ПЕС: проліферацією клітин, накопиченням в них меланіну або міграція меланінзберігаючих клітин в субретинальний простір. Фокальну гіперпігментацію вважають одним з факторів, що повертають до появи субретинальної неоваскуляризації. Локальна гіпопігментація часто відповідає розташуванню друз (шар ПЕС над ними стоншується), але може визначатися по незалежної від друз атрофії клітин ПЕС або зниженим змістом меланіну в них.

Географічна атрофія ПЕМ – далекозайшовша форма сухої склеротичної макулярної дегенерації. На очному дні вогнища географічної атрофії виявляються у вигляді чітко окреслених зон депігментації з добре помітними великими хоріоїдальними судинами. При цьому страждає не тільки ПЕС, а й зовнішні шари сітківки і хоріокапілярного шару в цій зоні. Географічна атрофія може бути не тільки самостійним проявом ВМД, а й виникати як наслідок зникнення м'яких друз, сплюснення відшарування ПЕС і навіть регресу вогнища хоріоїдальної неоваскуляризації.

Ексудативне (серозне) відшарування ПЭС — скупчення рідини між мембраною Бруха та ПЭС — частіше виявляється при наявності друз та інших проявів ВМД. Відшарування може мати різні розміри. На відміну від серозного відшарування сенсорної частини сітківки відшарування ПЭС — локальне утворення з чіткими контурами, округле, куполоподібне. Гострота зору може залишатись в досталь високою, але відбувається зрушення рефракції у бік гіперметропії. Серозне відшарування нейроепітелію часто

поєднується з відшаруванням ПЭС. При цьому відмічається більше промінірування вогнища, він має дисковидну форму та менш чіткі межі.



Може статися сплюснення вогнища з формуванням локальної атрофії ПЕМ або ж може статися розрив ПЕС з формуванням субретинальної неоваскулярної мембрани. Геморагічне відшарування ПЕС або нейроепітелію, як правило, є проявом хоріоїдальної неоваскуляризації. Вона може поєднуватися з серозним відшаруванням.

Хоріоїдальна неоваскуляризація характеризується вrostанням новоутворених судин через дефекти мембрани Бруха під ПЕС або під нейроепітелієм. Патологічна проникність новоутворених судин призводить до пропотівання рідини, скупченню її в субретинальних просторах і до формування набряку сітківки. Новоутворені судини можуть призводити до появи субретинальних геморагій, крововиливів в тканину сітківки, іноді прориваються в склоподібне тіло. При цьому можуть виникати значні функціональні порушення.

Факторами ризику розвитку субретинальної неоваскуляризації вважають зливні м'які друзи, вогнища гіперпигментації, наявність екстрафовеальної географічної атрофії ПЕС.

Підозру на наявність субретинальної неоваскуляризації повинні викликати такі *Офтальмоскопічні прояви*: набряк сітківки в макулярній зоні, наявність твердих ексудатів, відшарування ПЕС, субретинальний крововилив та / або крововилив в тканину сітківки. Тверді ексудати зустрічаються рідко і зазвичай вказують на те, що субретинальна неоваскуляризація утворилася відносно давно. Виявлення таких ознак має служити показанням до проведення флюоресцентної ангіографії.

Дископодібне рубцеве вогнище - кінцева стадія розвитку субретинальної неоваскуляризації. Офтальмоскопічно в таких випадках визначається дископодібне вогнище сіро-білого кольору, часто з відкладенням пігменту. Розмір вогнища може бути різним - від невеликого (менше 1 діаметра ДЗН) до великих вогнищ, які можуть перевищувати за площею всю макулярну зону. Розмір і локалізація вогнища мають принципове значення для збереження зорових функцій.

Класифікація

Форми ВМД. У практичній офтальмології застосовують терміни «суха» (неексудативна, атрофічна) форма і «волога» (ексудативна, неоваскулярна) форма ВМД.

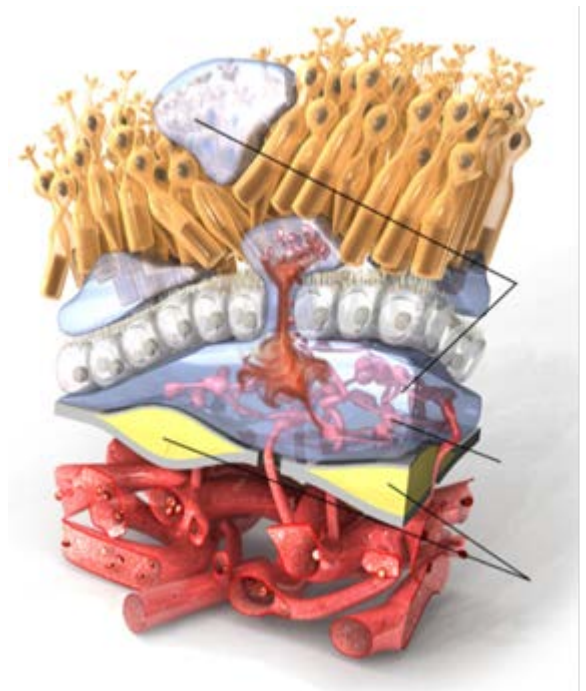
«Суха» форма характеризується в першу чергу повільно прогресуючою атрофією ПЕС в макулярній зоні і розташованої під ним хоріоїдеї, що призводить до локальної вторинної атрофії фоторецепторного шару сітківки. Іншими словами, неексудативна форма характеризується друзами в макулярній зоні сітківки, дефектами ПЕС, перерозподілом пігменту, атрофією ПЕС і хоріокапілярного шару.

«Волога» форма» проростання беруть початок у внутрішніх шарах хоріоїдеї новоутворених судин через мембрану Бруха у відсутній в нормі простір між ПЭС та сітківкою. Ангіогенез супроводжується ексудацією в субретинальний простір, набряком сітківки та крововиливами. Таким чином, ексудативна форма характеризується наступними стадіями: ексудативне відшарування ПЭС, ексудативне відшарування нейроепітелію сітківки, неоваскуляризація (под ПЭС и под нейроепітелієм сітківки), ексудативно-геморагічне відшарування ПЭС та/або нейроепітелію сітківки, стадія рубцювання.

«Волога» макулодистрофія

(ексудативна, неоваскулярна).

«Волога» форма ВМД зустрічається у випадках, коли позаду сітківки під макулою починають рости патологічні кровоносні судини. Вони дуже крихіткі і часто пропускають кров і рідину, які піднімають макулу з її звичайного місця в задній частині ока. Цей стан незабаром призводить до патологічних змін в даній області



сітківки. Прогресує «волога» макулодистрофія набагато швидше, ніж «суха», приводячи до різкого погіршення зору. При «вологій» ВМД дуже швидко відбувається втрата центрального зору.

Дана форма також відома як пізня. Вона не має стадій, як «суха» вікова макулодистрофія. Незважаючи на те, що тільки 10% всіх пацієнтів з ВМД мають саме «вологу» форму, на її частку припадає 90% випадків сліпоти від даного захворювання. Але слід зазначити, що в даному випадку мова йде про так звану практичну сліпоту, т. Е., Істотне зниження зорових функцій, а не про повну втрату зору (коли відсутнє навіть світловідчуття).

Хоріоїдальна неоваскуляризація (ХНВ) - процес, що лежить в основі розвитку «вологої» форми ВМД і аномального росту кровоносних судин. Це хибний

шлях організму в спробі створення нової мережі кровоносних судин з метою поліпшення забезпечення поживними речовинами і киснем сітківки ока. Замість цього даний процес викликає рубцювання, що іноді призводить до важкої втрати центрального зору. У центральній частині поля зору з'являється темна пляма (абсолютна скотома). Периферичний поле зору зберігається, оскільки процес зачіпає тільки центральну область сітківки (макули). Але гострота зору різко знижується, так як хворий в результаті якого користувача бічним зором. Відсутність центрального зору позбавляє його здатності розрізняти форму і колір предметів, а також дрібні деталі.

«Вологу» макулодистрофії можна розділити на дві категорії за формою ХНВ, що супроводжує кожен з них:

Прихована - нові кровоносні судини ростуть під сітківкою не так виражено, а просочування через їх стінки менш очевидно. Прихована форма хоріоїдальної неоваскуляризації зазвичай призводить до менш важкої втрати зору.

Класична. Спостережувані під сітківкою зростаючі кровоносні судини і рубцювання мають дуже чітко визначені контури. Цей тип «вологоді» ВМД, що характеризується наявністю класичної ХНВ, як правило, призводить до більш тяжкої втрати зору.

Методи діагностики ВМД

Анамнез. Скарги на зниження гостроти зору, наявність «плями» перед оком, метаморфопсії. Найчастіше з подібними скаргами звертаються пацієнти з вже розвиненою хоріоїдальною неоваскуляризацією.



Історія хвороби. Пацієнти можуть тривалий час не помічати зниження зору в оці, який залучається до процесу першим, або якщо зниження зору розвивається повільно. Грають роль загальні захворювання (особливо артеріальна гіпертензія, атеросклероз судин головного мозку), обтяжена спадковість по ВМД. Важливо ознайомлення з наявною медичною документацією, в тому числі з попередніми записами в амбулаторній карті пацієнта, довідками про госпіталізацію та ін. (Перебіг хвороби).

Обстеження

- 1) Визначення гостроти зору з оптимальною корекцією.
- 2) Оцінка центрального поля зору.
- 3) Оцінка відчуття кольору за допомогою таблиць Юстової або Рабкина.
- 4) Біомікроскопія переднього відділу очного яблука, вимір ВГД.
- 5) Офтальмоскопічна оцінка стану очного дна, включаючи макулярну зону сітківки (після розширення зіниці короткочасно діючими мідріатики).
- 6) Документування стану макули, переважно за допомогою кольорового стереофотографування очного дна.
- 7) Виконання флюоресцентної ангіографії та / або ангіографії з індоціанін зеленим.
- 8) При підозрі на наявність набряку сітківки рекомендується виконати оптичну когерентну томографію або дослідження макулярної зони за допомогою Гейдельберзького ретинального томографа (HRT II).
- 9) Електрофізіологічні дослідження (ганцфельд-Е Г, ритмічна ЕРМ, патерн-Е Г, мультифокальна ЕРМ).

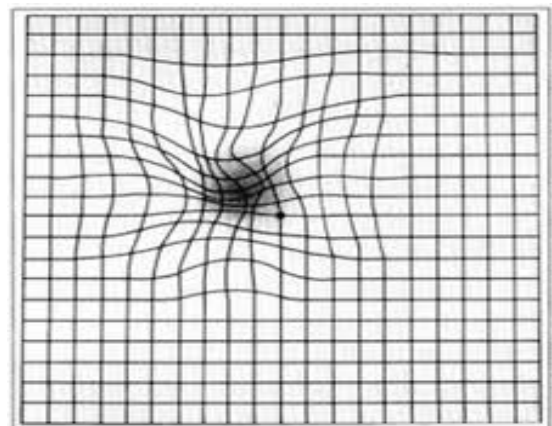
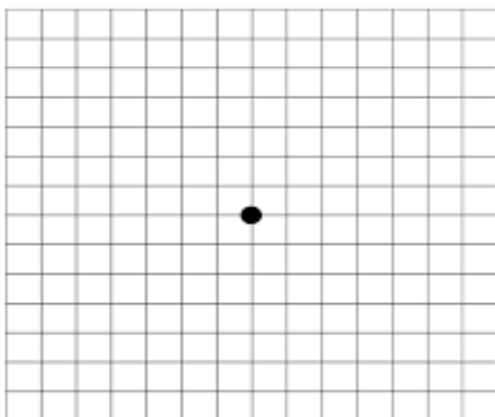
Оцінка гостроти зору і рефракції. Гостроту зору з оптимальною корекцією слід оцінювати при кожному відвідуванні. Умови, в яких проводиться дослідження, повинні бути стандартними.

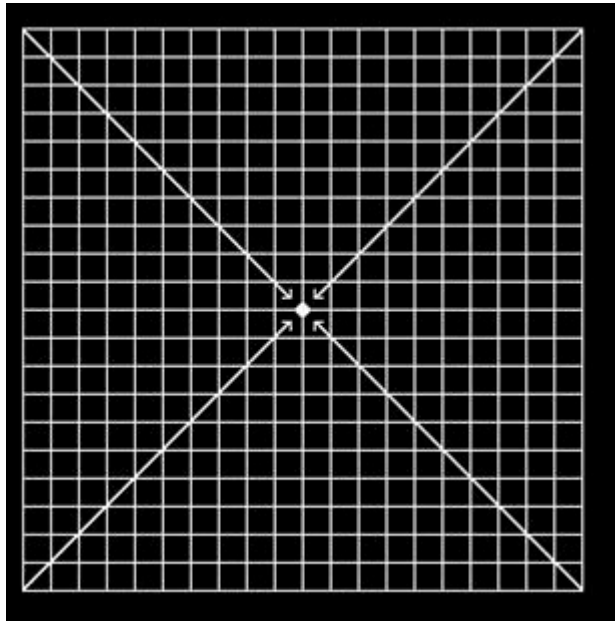
При обстеженні в умовах поліклініки або стаціонару зазвичай користуються таблицями Сивцева або проекторами випробувальних знаків. З огляду на ефект «впізнання» буквених символів, доцільно користуватися при цьому і кільцями Ландольта.

Бажано при кожному обстеженні відзначати також гостроту зору для близу з відповідною корекцією. При зміні рефракції (зрушення в бік гіперметропії) слід запідозрити набряк сітківки (це можливо, наприклад, при відшаруванні ПЕС).

Оцінка центрального поля зору за допомогою сітки Амслера — найбільш просте і швидке, але виключно суб'єктивне, що дозволяє оцінювати до 20° від точки фіксації.

В умовах офтальмологічного кабінету бажано користуватись стандартними, виготовленими типографічним методом зображеннями сітки Амслера.



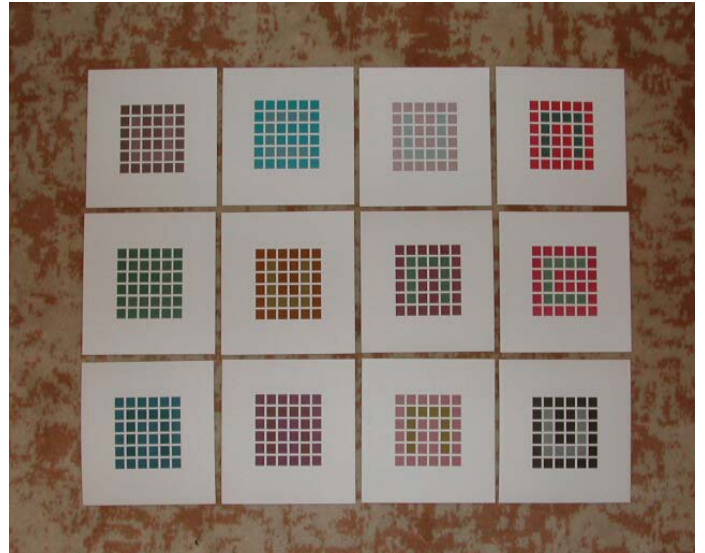
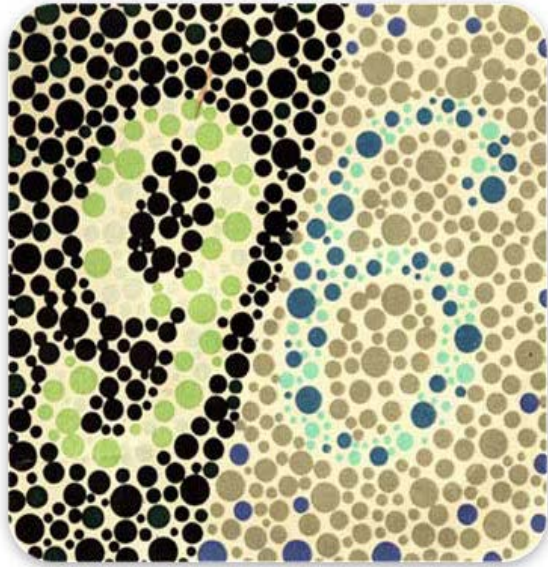


Багато залучати результати виконаного пацієнтом тесту до первинної документації: це дозволить наочно простежити за динамікою змін.

Тест Амслера може бути рекомендований пацієнтам і для щоденного самоконтролю, щоб полегшити раннє виявлення метаморфозій або скотомі. Пацієнта слід докладно проінструктувати про правила проведення тесту (найбільш важливо навчити пацієнтів перевіряти кожне око окремо, закриваючи друге око) і рекомендувати йому при виявленні будь-яких нових змін звертатися до офтальмолога в невідкладному порядку. Оцінка стану поля зору. Її бажано проводити за допомогою комп'ютерної статичної периметрії з включенням в стратегію тестування оцінки фовеального порогу світлочутливості. Однак при низькій гостроті зору комп'ютерна периметрія може виявитись нездійсненою. У таких випадках використовують звичайну

кінетичну периметрію, але з відповідним вибором розміру та яскравості об'єкта.

Оцінка кольоровідчуття виготовляється за допомогою таблиць Юстової або Рабкіна за стандартними методиками.



Офтальмоскопічна оцінка стану очного дна



Офтальмоскопічна оцінка стану очного дна, включаючи макулярну зону сітківки, проводиться після розширення зіниці короткочасно діючими мідріатики. Для досягнення доброго мідріазу іноді користуються поєднанням ЛЗ, наприклад, тропікамідю 0,5% і фенілефрину 10%. (Необхідно пам'ятати про можливість системної побічної дії адренергічних мідріатиків).

Для огляду центральної зони сітківки і виявлення можливого набряку в макулярній зоні найбільш зручна біомікроскопія очного дна з використанням асферичних лінз 60 і / або 90 діоптрій, а також лінзи Груба і різних контактних лінз (лінзи Гольдмана, Майнстер і ін.). Найбільш часто використовується трьохдзеркальна лінза Гольдмана. Можна скористатися також прямою офтальмоскопією, але при цьому враховувати, що відсутність бінокулярного зору може перешкодити виявленню макулярного набряку.

Діагноз: Вікова макулопатія, географічна атрофія
Зони гіпопігментації - велика зона з виличної сторони от фовеа та зона менших розмірів з носової сторони від фовеа. Вище можливо розрізнити блідні м'які друзи. На другому оці того ж пацієнта є чітко відмежована зона атрофії ПЭС. Гострота зору 0,1



Документування стану макули можна здійснювати різними способами, починаючи від простої замальовки змін і закінчуючи найкращим кольоровим стереофотографуванням очного дна. Існуючі в даний час системи цифрової фотографії дозволяють не тільки уникати проблем «старіння» відбитків (наприклад, що виконувалися раніше поляроїдними системами), а й редагувати отримані зображення, накладати їх один на одного, зберігати і передавати інформацію в цифровому вигляді. Необхідно виконати знімки очного дна обох очей, так як ВМД часто буває двосторонньою, навіть при наявності зниження гостроти зору і інших функціональних проявів тільки на одному оці.

Флюоресцентна ангиографія. У багатьох випадках діагноз ВМД може бути поставлений на підставі даних клінічного обстеження. Однак флюоресцентна ангиографія (ФАГ) є при цьому захворюванні виключно цінним додатковим діагностичним методом, так як дозволяє точніше визначати структурні зміни і оцінювати динаміку патологічного процесу.

Зокрема, вона має визначальне значення при вирішенні питання про тактику лікування. Бажано виконати її протягом 3 діб після першого огляду пацієнта з підозрою на наявність субретинальної неоваскуляризації, так як багато мембрани за площею збільшуються досить швидко (іноді на 5-10 мкм в день). Враховуючи можливість переходу «сухої» форми у «вологу», при динамічному спостереженні пацієнтів з друзами (особливо при наявності «м'яких» друз) ФАГ рекомендують проводити з 6-місячним інтервалом.



Діагноз: Вікова макулопатія, географічна атрофія (ангіограма)
Дефекти в ПЕС оточені яскравою лінією флюоресценції (пропотівання із зереженого краю хоріокапілярного шару), через них видно судини хоріоїдеї. Фовеальній пігмент ще інтактний.



Діагноз: Вікова макулопатія, географічна атрофія (ангіограма)
У пізню фазу ангіографії пофарбовану склеру видно через дефект в ПЕС, друзи накопичили барвник

План проведення ФАГ. До обстеження пацієнту роз'яснюються мета ангіографії очного дна, порядок проведення, можливі побічні явища (виникнення нудоти у 5% пацієнтів в ході дослідження, жовте забарвлення шкіри і сечі протягом наступного дня), уточнюється алергологічний анамнез.

- Пацієнт підписує інформовану згоду.
- Проводиться внутрішкірна проба на флюоресцеїн.
- В даний час в більшості офтальмологічних центрів ФАГ проводиться за допомогою фундус-камер з цифровою реєстрацією інформації. Однак можливо також використання звичайних фотографічних фундус-камер і скануючого лазерного офтальмоскопа.
- До дослідження виконуються кольорові фотознімки очного дна, а потім в ряді випадків фотографування у безчервоному світлі (з зеленим світлофільтром).
- Внутрішньовенно вводять 5 мл 10% розчину флюоресцеїна.
- Фотографування здійснюється за загальноприйнятою методикою.
- При наявності ознак субретинальної неоваскуляризації на одному оці повинні також бути виконані фотографії іншого ока в середній та пізній фазі для виявлення можливої неоваскуляризації (навіть якщо підозри на її наявність по клінічній картині немає).

Оцінка результатів флюоресцентної ангіографії:

Друзи.

- Тверді друзи зазвичай точкові, дають ранню гіперфлюоресценцію, заповнюються одночасно, і світіння припиняється пізно. Пропотівання з друз немає.

- М'які друзи теж демонструють раннє накопичення флюоресцеїна при відсутності його пропотівання, але можуть бути і гіпофлюоресцентними за рахунок накопичення ліпідів і нейтральних жирів.

- Флюоресцеїн абсорбується друзами з хоріокапілярів.

Географічна атрофія ПЭС. На ФАГ зони атрофії дають дефект у вигляді «вікна». Хоріоїдальна флюоресценція видна добре вже в ранній фазі через відсутність пігменту у відповідних зонах ПЭС. Оскільки структури, які могли б затримувати флюоресцеїн, відсутні, дефект у вигляді «вікна» бледніє разом із фоною флюоресценцією хоріоїдеї в пізній фазі. Як і при друзах, флюоресцеїн тут за ходом дослідження не накопичується та не виходить за межі країв атрофічного осередку.



Відшарування ПЭС. Для неї характерно швидке і рівномірне накопичення флюоресцеїна в чітко окреслених локальних округлих куполоподібних утвореннях, зазвичай відбувається в ранній (артеріальній) фазі. Флюоресцеїн

затримується в осередках протягом пізніх фаз і в фазі рециркуляції. Пропотівання барвника в навколишню сітківку немає.



Ангіографія з індоціанін-зеленим завоювала популярність після впровадження цифрових фундус-камер. Індоціанін-зелений має піки абсорбції і флюоресценції поблизу червоного спектра. Він абсорбує світло при 766 нм і випускає при 826 нм (флюоресцеїн натрію абсорбує світло при 485 нм і випускає при 520 нм). Великі довжини хвиль при використанні індоціанін-зеленого краще проникають в ПЕС або в субретинальну розташовану кров або серозну рідину. Тому судини хоріоїдеї краще видно при дослідженні з індоціанін-зеленим, ніж з флюоресцеїном. Крім того, на відміну від флюоресцеїна, індоціанін-зелений практично повністю зв'язується з білками і тому не дає пропотівати з нормальних судин хоріоїдеї і хоріоїдальної неоваскуляризації. Барвник затримується в субретинальній неоваскуляризації надовго. Ураження часто видно як локальні зони гіперфлюоресценції на гіпофлюоресцентному тлі. Ангіографія з індоціанін-зеленим зручна для виявлення субретинальної неоваскуляризації при наявності відшарування ПЕС, непрозорої субретинальної рідини або геморагій. Слід зауважити, що у випадках, коли немає надії на збереження зору ні при якому з лікувальних впливів (наприклад, при наявності фіброваскулярного рубцевого вогнища в фовеа), ангіографія не показана.

Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз проводять:

при «сухій формі» ВМД з периферичними розташованими друзами, а також з дегенерацією при високій ускладненій короткозорості. В останньому випадку крім змін у макулі відзначаються і характерні атрофічні зміни навколо ДЗН, а друзи відсутні. При «вологій формі» з високою ускладненою міопією (значна аномалія рефракції, лакові тріщини в задньому полюсі, міопічні зміни у ДЗН); з травматичним розривом сітківки (як правило, на одному оці; травма ока в анамнезі, найчастіше йде концентрично ДЗН); з ангіоїдними смугами, при яких на обох очах від ДЗН субретинально розходяться вигнуті лінії червоно-коричневого або сірого кольору; з синдромом передбачуваного гістоплазмозу очей, при якому на середній периферії і в задньому полюсі сітківки виявляються дрібні жовтувато-білі хоріоретинальні рубці, а також осередки рубцювання у ДЗН; а також з друзами ДЗН; пухлинами хоріоїдеї; рубцевими вогнищами після лазерокоагуляції; із запальною хоріоретинальною патологією. Класичну хоріоїдальну неоваскуляризацію при віковій макулярній дегенерації розпізнати найпростіше, вона зустрічається приблизно у 20% пацієнтів. Класична хоріоїдальна неоваскуляризація зазвичай клінічно проявляється у вигляді пігментування або червоною структурою під ПЕС, часто зустрічаються субретинальні крововиливи. При виконанні флюоресцентної ангіографії (ФАГ) на цій ділянці спостерігається гіперфлюоресценція.

Приховану хоріоїдальну неоваскуляризацію можна запідозрити при офтальмоскопії при вогнищевому розсіюванні пігменту з потовщенням сітківки без чітких меж. Така неоваскуляризація характеризується при ФАГ пропотіванням в пізню фазу, джерело якого визначити не вдається.

Хоріоїдальна неоваскуляризація. У клінічних дослідженнях для визначення прогнозу і тактики лікування при наявності хоріоїдальної неоваскуляризації і на підставі флюоресцентної-ангіографічної картини виділяють класичну, приховану і змішану форми.

Класична хоріоїдальна неоваскуляризація при ВМД. Її розпізнати найпростіше, вона зустрічається приблизно у 20% пацієнтів.

Ця форма клінічно проявляється у вигляді пігментування або червоної структури під ПЕС, часто зустрічаються субретинальні крововиливи. При ФАГ структура заповнюється рано, швидко починає яскраво світитися і потім дає посилюватися пропотіванню. *Прихована хоріоїдальна неоваскуляризація* може бути запідозрена при офтальмоскопії при наявності осередкового розсіювання пігменту з одночасним потовщенням сітківки, які не мають чітких кордонів. Така неоваскуляризація характеризується при ФАГ пропотіванням в пізню фазу, джерело якого визначити не вдається.

Змішана хоріоїдальна неоваскуляризація. Розрізняють такі варіанти: «переважно класична» (коли «класичне» ураження за площею становить не менше 50% всього вогнища) і «мінімально класична» (при ній «класичне» ураження також є, але не перевищує 50% всього вогнища). Для вибору методу лікування необхідно застосовувати класифікацію хоріоїдальної неоваскуляризації відповідно до її розташування в макулярній зоні:

- *субфовеальна* - хоріоїдальна неоваскулярна мембрана знаходиться під центром фовеальної аваскулярної зони;
- *юстафовеальна* - край хориоїдальної неоваскулярної мембрани, зона блокади флюоресценції пігментом і / або крововиливом знаходиться в межах 1-199 мкм від центру фовеальної аваскулярної зони;
- *екстрафовеальна* - край хориоїдальної неоваскулярної мембрани, зона блокади флюоресценції пігментом і / або крововиливом знаходиться на відстані 200 мкм і більше від центру фовеальної аваскулярної зони.

ЛІКУВАННЯ ВМД

Медикаментозна терапія

В даний час не існує терапевтичних впливів з доведеною ефективністю при ВМД. При «сухий формі» лікарська терапія спрямована на профілактику формування друз і відкладень ліпофусцину, а при ексудативній формі - покликана перешкоджати патологічний ангиогенез.

Антиоксиданти. Вважається, що вплив сонячного світла сприяє появі вільних радикалів, поліненасичених жирних кислот в зовнішніх шарах сітківки, в ПЕС і мембрані Бруха. У зв'язку з цим були зроблені спроби шляхом введення в раціон пацієнтів речовин з антиоксидантною дією зменшити вплив окисного стресу. До найбільш добре вивчених антиоксидантів відносяться вітаміни С і Е, бета-каротин, флавоноїди, поліфеноли. Увагу фахівців привернув також цинк, що є коферментом карбоангідрази, алкогольдегідрогенази і безлічі лізосомальних ферментів (в тому числі і ПЕС).

Пацієнти приймали високі дози вітамінів-антиоксидантів (вітамін С - 500 мг; бета-каротин - 15 мг; вітамін Е - 400 МО) і цинку (80 мг цинку в поєднанні з 2 мг міді). Виявилось, що вживання добавок не виявило будь-якого позитивного впливу на перебіг ВМД. Вважають, що прийом вітамінів антиоксидантної дії, лютеїну, зеаксантину і цинку може служити профілактикою розвитку і / або прогресування ВМД. Прикладом такого комплексного ЛЗ може служити Окувайт Лютеїн, що містить 6 мг лютеїну, 0,5 мг зеаксантину, 60 мг вітаміну С, 8,8 мг вітаміну Е, 20 мкг селену, 5 мг цинку. Його призначають по 1 таблетці 2 рази на день курсами по 1 міс. ЛЗ не містить β -каротину. Лютеїн-комплекс містить не тільки лютеїн, цинк, мідь, вітаміни Е і С, селен, а й екстракт чорниці, вітамін А, β -каротин, таурин. Його призначають по 1-3 таблетки на день протягом 2 міс. курсами. Зважаючи, що ЛЗ містить β -каротин, його не слід призначати хворим, які палять. Застосовуються також препарати, що містять екстракт чорниці («Марталіни форте»).

Інгібітори ангиогенезу.

Одним з перших препаратів-інгібіторів VEGF, який почали застосовувати в офтальмології, був Макуген (пегаптаніб). Макуген є так званим анти-VEGF аптамером. На тлі лікування Макугеном спостерігається уповільнення зниження гостроти зору у пацієнтів з ексудативною формою ВМД. За своєю ефективністю, лікування препаратом можна порівняти з фотодинамічною терапією. Він став першим препаратом з цієї групи, дозволеним для введення в порожнину склоподібного тіла (інтравітреально) з метою лікування всіх форм субретинальної неоваскуляризації при ВМД (затверджений в 2004 році FDA). Лікування Макугеном найбільш ефективно на ранніх стадіях ексудативної форми ВМД.



Луцентіс (Ранібізумаб) являє собою антигензв'язуючий фрагмент мишачого антитіла до VEGF, отриманий методом генної інженерії (рекомбінантний препарат). Будучи високоспецифічною частиною антитіла до VEGF, молекула препарату Луцентіс має низьку молекулярну вагу (48 кДа) і здатна проникати через всі шари сітківки до об'єкту впливу (пов'язує [блокує] рецептори VEGF новоутворених судин, що входять до складу субретинальної неоваскулярної мембрани). Він став першим лікарським препаратом з цієї групи, лікування яких призводить не тільки до уповільнення прогресуючого зниження центрального зору, але і до часткового відновлення гостроти зору (підвищення гостроти зору у 25-40%

пацієнтів і її стабілізація у 95%). Грунтуючись на позитивних результатах клінічних досліджень, в червні 2006 року був затверджений FDA, як препарат для лікування хоріоїдальної неоваскуляризації, пов'язаної з ВМД.

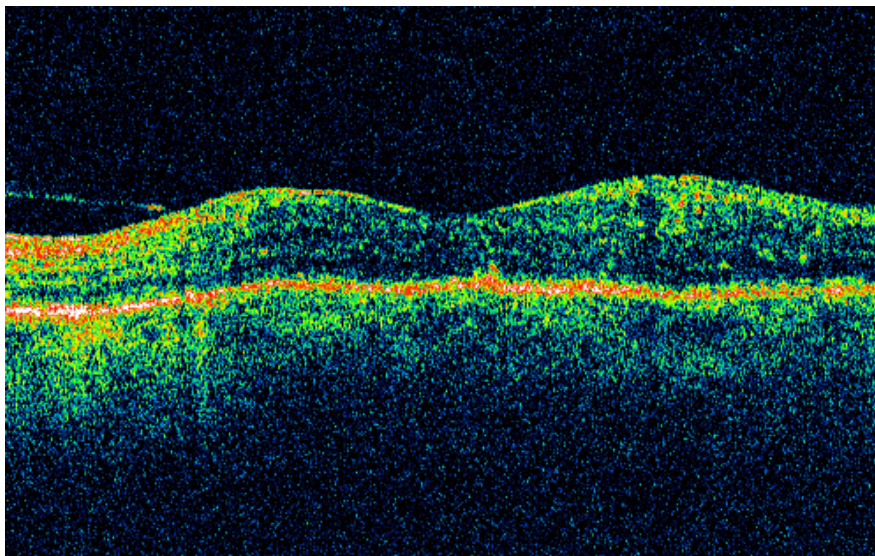
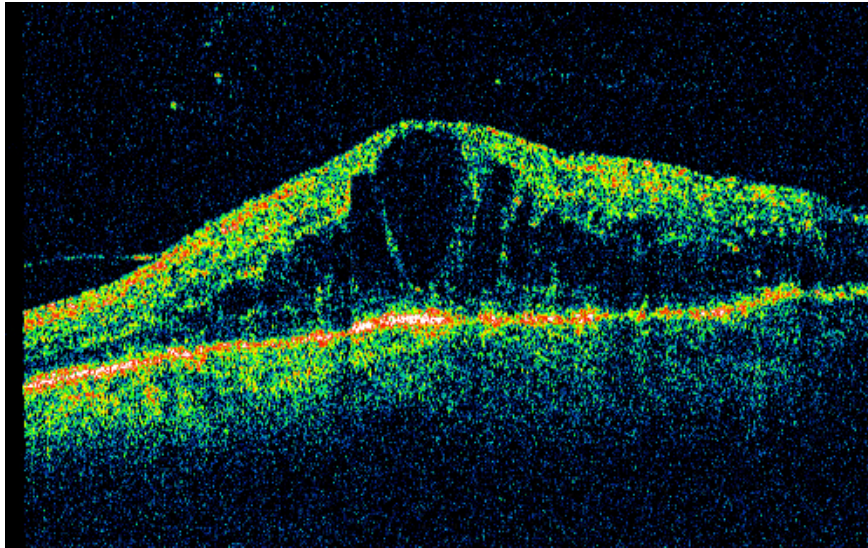
Препарат Луцентіс застосовують тільки у вигляді ін'єкцій в склоподібне тіло. Рекомендована доза препарату Луцентіс становить 0,5 мг (0,05 мл) 1 раз на місяць у вигляді ін'єкції в скловидне тіло.

Авастин є повнорозмірним антитілом проти всіх різновидів (ізоформ) VEGF. З 2004 року він активно використовується в онкології для лікування раку товстого кишечника і прямої кишки.

Авастин вводять в порожнину склоподібного тіла в дозі 1,25 мг з інтервалом в 3-4 тижні. Узагальнюючи результати численних досліджень, можна сказати, що введення Авастину призводить до підвищення гостроти зору у 30-43% пацієнтів, у 53-56% пацієнтів відзначається стабілізація гостроти зору.

Початкову дозу препарату вводять протягом 90 хвилин у вигляді внутрішньовенної інфузії. Якщо перша інфузія добре переноситься, то другу інфузію можна проводити протягом 60 хвилин. Якщо інфузія протягом 60 хвилин добре переноситься, то всі наступні інфузії можна проводити протягом 30 хвилин.

Кортикостероїди. Анекортав (Retaane фірми Alcon) - суспензія, що створює депо; його вводять ретробульбарно за допомогою спеціальної вигнутій канюлі 1 раз в 6 міс. Найбільшою ефективністю в плані стабілізації гостроти зору і пригнічення росту новоутворених судин володіє анекортав в дозі 15 мг. У пацієнтів, які отримували анекортав, збереження гостроти зору вдалося домогтися в 84% випадків (в контрольній групі - в 50%). Тріамцинолон - ще один створючий депо кортикостероїд - вводять інтравітреально в дозі 4 мг. Доведено, що одноразова інтравітреальна ін'єкція цього кортикостероїду призводить до зменшення розмірів вогнища ураження, але не впливає на вірогідність значного зниження гостроти зору.



Комбіновані підходи. Набагато більше уваги в даний час приділяється комбінованому лікуванню - ФДТ в поєднанні з інтравітреальним введенням тріамцинолону. Однак ефективність такого лікування ще потребує підтвердження відповідними клінічними дослідженнями.

До теперішнього часу є два доведених ефективних методів лікування субретинальної неоваскулярної мембрани, що є основним проявом ексудативної форми ВМД. Це лазеркоагуляція і фотодинамічна терапія із застосуванням вертепорфіна.

Передбачувані підходи. Тривають дослідження, спрямовані на пошук адекватних втручань при всіх формах ВМД. А вже виконані клінічні

дослідження III фази дозволяють виробляти нові алгоритми дій. Так, багато авторів вважають, що:

- при наявності субфовеального ураження з «переважно класичною» хоріоїдальною неоваскуляризацією або при прихованій неоваскуляризації і розмірах вогнища НЕ більш за 4 площ диску зорового нерву рекомендуються проводити фотодінамічну терапію;
- при наявності субфовеального ураження з «мінімально-класичною» хоріоїдальною неоваскуляризацією можливе застосування ФДТ або інгібітору ангіогенезу пегаттаніба;
- при юкстафовеальному ураженні, розташованому так, що при виконанні лазерокоагуляції обов'язково буде порушений центр фовеальної аваскулярної зони, можна також застосувати ФДТ;
- при будь-якій іншій локалізації (юкстафовеальної або екстрафовеальної) показана лазерокоагуляція (проти число таких хворих сягає не більш 13%).

Для профілактики розвитку ексудативної форми ВМД застосовують комплексні харчові добавки (наприклад, Окувайт Лютеїн або Лютеїн-комплекс).

Ретіналамін (поліпептиди сітківки очей худоби) рекомендують застосовувати у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій (5 мг 1 раз / добу, в розведенні на 0,5 мл 0,5% новокаїну, курс 10 ін'єкцій).

Традиційна симптоматична терапія. Що стосується традиційно використовуваних ЛЗ для поліпшення регіонарного кровообігу, їх застосування в даний час відходить на другий план.

При «сухий» формі ВМД можна застосовувати вінпоцетин по 5 мг 3 рази на день всередину курсами по 2 міс. або пентоксифілін по 100 мг 3 рази на день всередину курсами по 1-2 міс.

Як стимулюючої терапії застосовують також Гінкго білоба листя екстракт по 1 таблетці 3 рази на день всередину курсами по 2 міс .; екстракт чорниці (наприклад, Стрикс, Марталіни форте) по 1 таблетці 2 рази на день

всередину курсами по 2-3 тижнів, екстракт водорості *Spirulina platensis* по 2 таблетки 3 рази на день всередину курсами по 1 міс.

При «вологій» формі ВМД для зменшення набряку можна застосовувати дексаметазон по 0,5 мл у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій (10 ін'єкцій); ацетазоламід по 250 мг 1 раз на день вранці за півгодини до їди 3 дні (в поєднанні з препаратами калію), потім після триденної перерви курс можна повторити. Таке лікування може застосовуватися до проведення лазеркоагуляції. Крім того, хворим призначають етамзілат 12,5% по 2 мл в / м 1 раз в день 10 ін'єкцій (або у вигляді таблеток всередину по 250 мг 3 рази на день протягом 15-20 днів) і аскорбінову кислоту + рутозид (по 1 таблетці 3 рази на день протягом 15-20 днів).

Доцільність застосування зазначеної медикаментозної терапії до теперішнього часу не підтверджена великими клінічними рандомізованими плацебо-контрольованими дослідженнями.

Подальше ведення.

■ Пацієнти з ВМД повинні перебувати під наглядом терапевта, оскільки вони частіше страждають на артеріальну гіпертензію, атеросклероз коронарних і сонних артерій, ожирінням.

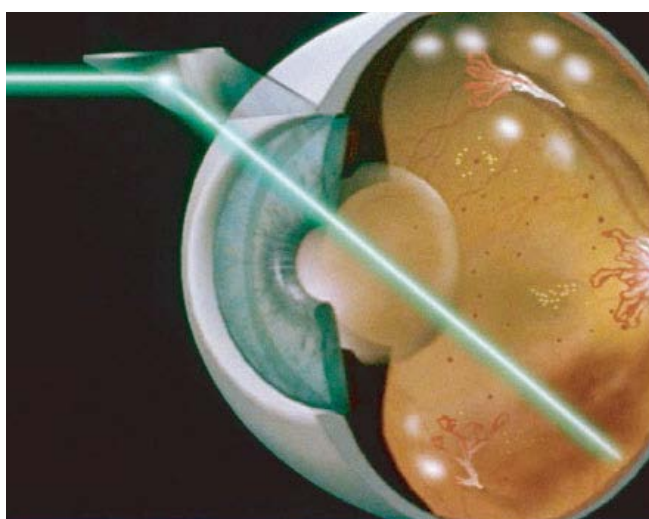
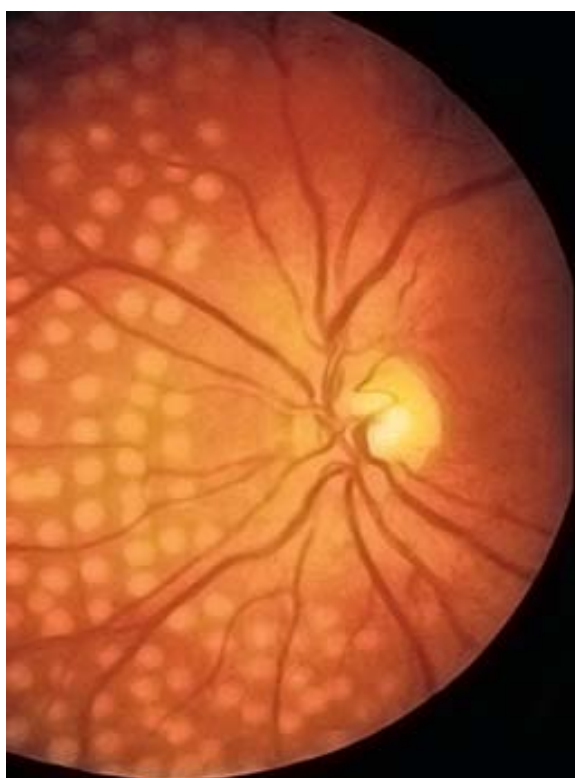
■ Хворим з низькою гостротою зору можна рекомендувати так звані засоби допомоги зі слабким зором. Це пристрої, різними способами збільшують зображення і підсилюють освітленість об'єктів. Серед таких пристроїв можуть бути названі спеціальні збільшуючі окуляри, лупи з різними типами кріплення, телевізійні системи із замкнутим контуром, різні цифрові камери з проекцією зображень на екран.

Лазерна хірургія

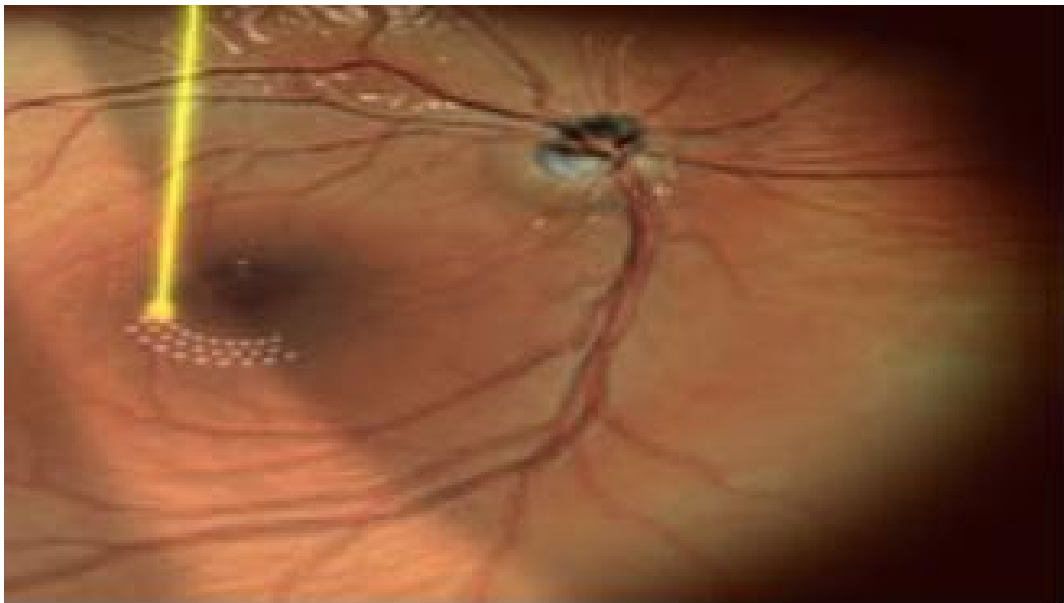
Мета лазерного лікування - зменшити ризик подальшого зниження гостроти зору нижче того, який вже є у пацієнта. Для цього субретінальну неоваскулярну мембрану повністю руйнують в межах здорових тканин,

завдаючи інтенсивні зливні коагуляти. Рекомендується для коагуляції уражень, розташованих екстрафовеально, використовувати аргонний лазер з довжиною хвилі в зеленій частині спектра, а для розташованих юкстафовеально - кріптоновий червоний.

Підготовка пацієнта. До початку лазерного лікування необхідно провести бесіду з пацієнтом (інформування відповідно до проведення лазерного втручання).



Розповісти про ймовірний перебіг захворювання, прогнозі, метою втручань, переваги і ризики альтернативних методів лікування. Якщо у пацієнта є показання для лазерокоагуляції, то він повинен навести пояснення, що з точки зору довгострокового прогнозу це втручання більш сприятливо, ніж просто спостереження або інші способи лікування. Пацієнту потрібно пояснити, що, найімовірніше, у нього збережеться периферичний зір, підкреслити, що багато пацієнтів з вираженою втратою центрального зору на обох очах можуть самостійно справлятися з багатьма завданнями щоденної діяльності.



Попередити, що гострота зору після лазерного лікування часто погіршується, що високий ризик рецидиву субретинальної неоваскуляризації (в 30-40%) і що може знадобитися додаткове лікування.

Пацієнта в найближчі дні після втручання слід направити в установу, що займається проблемами допомоги із слабким зором; можливо, потрібно буде рекомендувати проходження медико-соціальної експертизи для встановлення групи інвалідності.

Зазвичай принципово важливими вважають результати огляду на другий день після втручання, коли набряк і зниження зору в результаті

лікування максимальні. Пацієнтам слід сказати, що гострота зору після другого дня знижуватися не буде. Якщо зір погіршується, а спотворення збільшуються, хворий повинен, не відкладаючи, звернутися до офтальмолога.

Показання. Лазерне лікування зменшує ризик інтенсивного зниження зору в порівнянні з наглядом у наступних груп пацієнтів.

- Пацієнти з екстрафовеолярною хоріоїдальною неоваскуляризацією (200 мкм і більше від геометричного центру фовеолярної аваскулярної зони).

- Пацієнти з юстафовеолярною хоріоїдальною неоваскуляризацією (ближче 200 мкм, але не під центром фовеолярної аваскулярної зони).

- Пацієнти зі свіжою субфовеолярною хоріоїдальною неоваскуляризацією під центром фовеа (лазерне лікування раніше не застосовувалося) або рецидивуючої субфовеолярної хоріоїдальної неоваскуляризацією (раніше виконувалося лазерне лікування, рецидив під центром фовеоли). (В останніх випадках в даний час рекомендують не лазеркоагуляцію, а фотодинамічну терапію).

Етапи втручання. Найважливіші положення, які необхідно дотримуватися при виконанні лазерного втручання:

1. Виконується ретробульбарна анестезія для забезпечення нерухомості очей під час втручання.

2. Безпосередньо перед втручанням хірург знову переглядає ФАГ, при цьому точно визначає межі впливу.

3. Всю зону хоріоїдальної неоваскуляризації покривають інтенсивними коагулятами.

4. Межі здійсненого впливу порівнюють з орієнтирами на ФАГ. Якщо виконане втручання виглядає неадекватним, воно може бути доповнено негайно.

5. Потім виконують фотографії очного дна.

6. На око накладають пов'язку, пацієнтам рекомендують зняти пов'язку через 4 год або пізніше, в залежності від терміну дії використаного анестетика.

Ускладнення. Найбільш часте ускладнення лазерного лікування - геморагія або з субретинальна неоваскулярна мембрана, або з перфорацією мембрани Бруха. Якщо крововилив стався під час дії, потрібно натиснути лінзою на око, щоб підвищити ВГД і відразу ж зупинити кровотечу. Найкраще продовжувати чинити тиск на око лінзою протягом 15-30 с після зупинки кровотечі. Якщо відбувається крововилив, важливо не переривати лікування. Після зупинки кровотечі потужність лазера знижують і продовжують лікування.

Післяопераційне спостереження:

- Пацієнти повинні здійснювати щоденний самоконтроль за допомогою сітки Амслера і звертатися до офтальмолога при появі будь-яких нових симптомів.

- Для раннього виявлення персистуючих або рецидивуючих субретинальних неоваскулярних мембран контрольну флюоресцентну ангіографію слід виконувати через 2 тижні після виробленої лазерокоагуляції.

- Огляди в післяопераційному періоді продовжують після цього через 1,5, 3 і 6 міс. з моменту втручання, а потім 1 раз в 6 міс.

- При підозрі на наявність рецидиву субретинальної неоваскулярної мембрани.

Рецидив. Якщо при ФАГ виявляється залишкова активність хоріоїдальної неоваскулярної мембрани, наприклад рання флюоресценція з пізнім пропотіванням в центрі або по краях вогнища ураження, слід виконати повторну лазеркоагуляцію.

Фактори ризику рецидивування субретинальної неоваскуляризації:

- артеріальна гіпертензія,
- куріння,
- наявність хоріоїдальної неоваскуляризації або дисковидного рубця на іншому оці,
- наявність м'яких друз і скупчень пігменту.

Лазеркоагуляція з профілактичною метою при м'яких друзах.

Лазеркоагуляція навколо фовеа, виконувана за типом «решітки» із застосуванням низькоенергетичного впливу, призводить до зникнення друз. Був показаний сприятливий ефект не тільки щодо зникнення друз, а й в плані більшої ймовірності збереження гостроти зору протягом року. Однак протягом перших років після впливу збільшилася кількість випадків розвитку субретинальної неоваскулярної мембрани в зонах впливів. Тому метод вимагає подальшого вивчення і вироблення критеріїв і параметрів лазерного впливу.



Фотодинамічна терапія. Альтернативою лазерокоагуляції стала в останні роки фотодинамічна терапія (ФДТ). При лікуванні використовується похідне бензопорфіріна - вертепорфін (візудін) - фотосенситивна (тобто активується світловим впливом) речовина з піком абсорбції світлової енергії між 680 і 695 нм. Вертепорфін при внутрішньовенному введенні швидко надходить до вогнища ураження і селективно захоплюється ендотелієм новоутворених судин. Опромінення вогнища неоваскуляризації здійснюється за допомогою діодного лазера з довжиною хвилі 689 нм, що дозволяє лазерній енергії вільно проходити через кров, меланін і фіброзну тканину. Це дає можливість вибірково впливати на тканину-мішень, не піддаючи навколишні тканини несприятливому впливу. Під дією нетеплового лазерного випромінювання вертепорфін генерує вільні радикали, які ушкоджують ендотелій новоутворених судин. В результаті відбуваються тромбоз і облітерація судин субретинальної неоваскуляризації.

Фотодинамічна терапія (ФДТ) стала альтернативою лазер-коагуляції. У лікуванні використовується вертепорфін (візудін) - похідне бензопорфіріна. Це фотосенситивна (тобто активується світловим впливом) речовина. Пік абсорбції світлової енергії у нього знаходиться між 680 і 695 нм. Візудін є липосомальною формою і при внутрішньовенному введенні швидко надходить до вогнища ураження і селективно захоплюється ендотелієм новоутворених судин неоваскулярної мембрани. Опромінення вогнища

неоваскуляризації здійснюється за допомогою діодного лазера з довжиною хвилі 689 нм, що дозволяє лазерній енергії вільно проходити через кров, меланін і фіброзну тканину і вибірково впливати на тканину-мішень без пошкодження навколишніх тканин. Під дією нетеплового лазерного випромінювання вертепорфін генерує вільні радикали, які ушкоджують ендотелій новоутворених судин. В результаті відбуваються тромбоз і облітерація судин субретинальної неоваскуляризації.

У великому багатоцентровому клінічному дослідженні виявлено, що значне зниження гостроти зору через 12 міс відсутнє у тих, що отримували лікування візудіном за стандартною методикою 67%, у 39% отримували плацебо. Ще через 1 рік ця тенденція зберігалася.

Після оклюзії судин може відбуватися реканалізація, тому в середньому пацієнтам потрібно - 5, 6 сеансів ФДТ (більше половини з них виконувалося протягом 1-го року після початку лікування). Перший повторний огляд з ангіографічним дослідженням зазвичай проводять через 3 міс. Якщо виявляється пропотівання, показано повторне втручання. Якщо офтальмоскопічна картина і результат ангіографії залишаються колишніми, пропотівання відсутнє, то слід обмежитися динамічним спостереженням, призначивши повторний огляд ще через 3 міс.

Таке лікування за допомогою ФДТ можна рекомендувати:

- при субфовеально розташованій класичній субретинальній неоваскулярній мембрані;
- при гостроті зору 0,1 і вище (такі пацієнти становлять не більше 20% всіх хворих вікової макулярної дегенерації);
- при віковій макулярній дегенерації з «переважно класичною» або «прихованою» субфовеально розташованою хоріоїдальною неоваскуляризацією;
- при юкстафовеальному ураженні, розташованому так, що при виконанні лазероагуляції обов'язково був би уражений центр фовеальної аваскулярної зони;

- якщо очікується швидке прогресування ураження або якщо гострота зору без лікування може незабаром знизитися нижче «корисної» (тобто що дозволяє пацієнтові обходитися без сторонньої допомоги).

При «прихованій» хоріоїдальній неоваскуляризації з вогнищем більше 4 площ диска зорового нерва ФДТ рекомендують проводити тільки при дуже низькій гостроті зору (якщо діаметр вогнища перевищує 5400 мкм, пацієнту слід роз'яснити, що метою лікування є лише збереження поля зору).

Лікувальна дія ФДТ має бути здійснена в тижневий термін після виконання флюоресцентної ангиографії, після якої було прийнято рішення про необхідність втручання.

ФДТ є одним з найбільш ефективних методів - з 3,6 пролікованих хворих у 1 вдається запобігти виражене зниження гостроти зору. Однак висока вартість лікування робить його мало прийнятним з економічної точки зору. Приблизно у 3% пацієнтів протягом 1 тижня після впливу відбувалося зниження гостроти зору. Щоб уникнути фототоксичних реакцій пацієнтам рекомендують не перебувати на сонці протягом 2 діб. і носити темні окуляри. Останнім часом в літературі з'являються повідомлення про кращі результати лікування при поєднанні ФДТ і інтравітреального введення кортикостероїду (тріамцінолон ацетонід). Однак переваги такої методики ще не підтверджені більшими клінічними дослідженнями. Крім того, в нашій країні поки немає препаратів кортикостероїдів, дозволених для введення в склоподібне тіло.

Результати

- Лікувальна дія має бути здійснена в тижневий термін після виконання флюоресцентної ангиографії, після якої було прийнято рішення про необхідність втручання.
- При порівнянні групи, в якій лікування проводилося за стандартною методикою (вертепорфін), з хворими, які отримували плацебо, виявлено, що

значне зниження гостроти зору через 12 міс відсутнє в першій групі в 45-67% випадків, а в другій - в 32- 39%. Ще через 1 рік ця ж тенденція зберігалася.

■ Оскільки після оклюзії судин може відбуватися реканалізація, пацієнтам потрібно в середньому 5-6 сеансів ФДТ (більше половини з них виконувалося протягом першого року після початку лікування). Перший повторний огляд з виконанням ангіографічного дослідження проводять зазвичай через 3 міс. Якщо виявляється пропотівання, виконують повторне втручання. Якщо ж офтальмоскопічна картина і результат ангіографії залишаються колишніми, а пропотівання відсутнє, то слід обмежитися динамічним спостереженням, призначивши повторний огляд ще через 3 міс.

Показання. Лікування може бути рекомендовано при:

■ субфовеально розташованій класичній субретинальній неоваскулярній мембрані, при гостроті зору 0,1 і вище (такі пацієнти становлять не більше 20% всіх хворих, які страждають ВМД);

■ ВМД при «переважно класичній» (коли «класичне» ураження становить понад 50% всього вогнища) або при «прихованій» субфовеально розташованій хоріоїдальній неоваскуляризації;

■ юкстафовеальному ураженні, розташованому так, що при виконанні лазерокоагуляції обов'язково був би уражен центр фовеальної аваскулярної зони;

■ «прихованій» хоріоїдальній неоваскуляризації при розмірах вогнища більше 4 площ ДЗН; фото динамічну терапію рекомендують проводити тільки при дуже низькій гостроті зору (якщо діаметр вогнища перевищує 5400 мкм, пацієнту слід роз'яснити, що метою лікування є лише збереження поля зору);

■ якщо очікується швидке прогресування ураження або якщо гострота зору без лікування може незабаром знизитися нижче «корисної» (тобто дозволяє пацієнтові обходитися без сторонньої допомоги).

Побічні реакції пов'язані в основному з неправильним введенням ЛЗ (аж до некрозу тканин). Приблизно у 3% пацієнтів після впливу протягом тижня відбувалося зниження гостроти зору. Для того щоб уникнути фототоксичних реакцій, пацієнтам рекомендують не перебувати під впливом прямих сонячних променів і яскравого світла і носити темні окуляри.

Ефективність. В результаті оцінки ефективності фотодинамічної терапії виявилось, що цей метод є одним з найбільш ефективних: з 3,6% пролікованих хворих у одного вдається запобігти виражене зниження гостроти зору. Однак лікування має високу вартість.

ФДТ і кортикостероїди. Останнім часом з'являються повідомлення про кращі результати лікування при поєднанні двох методів - ФДТ і інтравітреального введення кортикостероїду (тріамцінолону). Однак переваги такої методики ще не підтверджені великими клінічними дослідженнями.

Транспупілярна термотерапія, запропонована на початку 90-х років для лікування меланом хоріоїдеї транспупілярна термотерапія (ТТТ) - лазеркоагуляція, при якій енергія хвиль інфрачервоної частини спектра (810 нм) доставляється до тканини-мішені через зіницю за допомогою діодного лазера. Параметри впливу: потужність 262-267 мВт / мм², експозиція 60-90 с, діаметр плями 500-3000 мкм. Теплове випромінювання сприймається в основному меланіном ПЕС і хоріоїдеї. Точний механізм впливу при ВМД залишається неясним. Можливо, відбувається вплив на хоріоїдальний кровотік. Метод простий в застосуванні і відносно дешевий.

Показання: прихована хоріоїдальна неоваскуляризація або прихована субретинальна неоваскулярна мембрана з мінімальним класичним компонентом. Таким чином, ТТТ може застосовуватися у хворих, у яких практично не відзначається позитивного ефекту від ФДТ. Результати

пілотних досліджень обнадіюють (погіршення стану вдавалося зменшити більш ніж в 2 рази).

Ускладнення пов'язані в першу чергу з передозуванням лазерної енергії (в нормі вплив має бути підпороговим): описані інфаркти в макулярній зоні, оклюзія судин сітківки, розриви ПЕС, субретинальні крововиливи і атрофічні вогнища в хоріоїдеї. Відзначали також розвиток катаракти і формування задніх синехій.

Хірургічне лікування вікової макулярної дегенерації

Хірургічне лікування вікової макулярної дегенерації - видалення субретинальної неоваскулярної мембрани. Показанням для операції є наявність класичної хоріоїдальної неоваскуляризації з чіткими кордонами.

Спочатку виробляють вітректомію за стандартною методикою, потім парамакулярно, зі скроневої сторони виконують ретіномію. Через ретіномічний отвір вводять збалансований фізіологічний розчин, щоб відшарувати сітківку. Після цього за допомогою горизонтально зігнутої піки виконується мобілізація мембрани, мембрану видаляють горизонтально зігнутим пінцетом. Виникшу кровотечу зупиняють, піднімаючи флакон з інфузійним розчином і підвищуючи тим самим ВОТ. Проводять часткову заміну рідини на повітря. В післяопераційному періоді пацієнт повинен дотримуватися вимушеного положення обличчям вниз до повного розсмоктування міхура повітря.

Можливі ускладнення під час і після втручання:

- субретинальний крововилив (від мінімального до більш потужного, що вимагає механічного видалення);
- ятрогенні розриви сітківки на периферії її;
- формування макулярного отвору;
- формування преретинальної мембрани;

- неусунута або рецидивуюча субретинальна неоваскуляризація.

Такі втручання дозволяють зменшити метаморфозії, забезпечують більш постійну ексцентричну фіксацію, що часто розцінюється пацієнтами як суб'єктивне поліпшення зору. При цьому через невеликий ретіномічний отвір вдається виводити навіть досить великі мембрани. Основним недоліком є відсутність поліпшення гостроти зору в результаті втручання (в більшості випадків воно не перевищує 0,1).

Видалення масивних субретинальних крововиливів. Масивні субретинальні крововиливи можна евакуювати через ретіномічний отвір. У разі формування згустків рекомендують під час втручання вводити субретинальний рекомбінантний тканинний активатор плазміногену (ТАП). При необхідності зміщення крововиливів з макулярної зони субретинального введення ТАП успішно комбінують з введенням газу (С3F8) в порожнину склоподібного тіла. В післяопераційному періоді пацієнт дотримується вимушеного положення обличчям вниз.

Пересадка клітин пігментного епітелію. Проводяться експериментальні дослідження з пересадки клітин пігментного епітелію. При цьому невирішеними поки залишаються питання тканинної сумісності.

Транслокація макули. Транслокація макули - можлива альтернатива фотодинамічної терапії або лазерокоагуляції з приводу субфовеальних неоваскулярних мембран. У пілотних дослідженнях приблизно в 1/3 випадків вдавалося досягти не тільки стабілізації, але і деякого поліпшення гостроти зору. Основна ідея такого втручання полягає в тому, щоб змістити розташований над хоріоїдальною неоваскулярною мембраною нейроепітелію фовеальній зоні сітківки так, щоб в новому положенні під ним знаходилися незмінений ПЕС і хоріокапілярний шар.

Спочатку виконують субтотальну вітректомію, а потім повністю або частково відшаровують сітківку. Операція може бути виконана з

проведенням ретіномії по всьому колу (360 °) з подальшим поворотом або зміщенням сітківки, а також шляхом формування складок (тобто укорочення) склери. Потім сітківку «закріплюють» в новому положенні за допомогою ендолазера, а неоваскулярну мембрану руйнують за допомогою лазеркоагуляції. Проводять пневморетінопексію, після чого пацієнт повинен дотримуватися вимушеного положення протягом доби.

Можливі ускладнення: проліферативна вітреоретинопатія (в 19% випадків), відшарування сітківки (12-23%), формування макулярного отвору (9%), а також ускладнення, що зустрічаються при проведенні вітректомії за іншими показниками. При цьому може статися втрата не тільки центрального, а й периферичного зору.

Радіаційна терапія. Незважаючи на успішні експериментальні дослідження, ще не отримала широкого клінічного поширення радіаційна терапія. Клінічні дослідження не продемонстрували переваг черезшкірної телетерапії (можливо, через низькі дози використовувалось опромінення).

Клінічні приклади.

Пацієнтка З., 72 років

Діагноз: ВМД, неексудативна форма OS. Непроліферативна діабетична ретинопатія OI. Початкова катаракта OI.

До лікування:

Visus OD = 0,1 sph + 2,0д = 0,8

Visus OS = 0,1 sph + 2,0д = 0,7

OS: Множинні деформації (зливні друзи) і ділянки деструкції пігментного епітелію без явних ознак ексудації. fovea centralis розширена, стоншена. Лікування: протягом 6 місяців приймала нутрицевтики з лютеїном і зеаксантином

Після лікування:

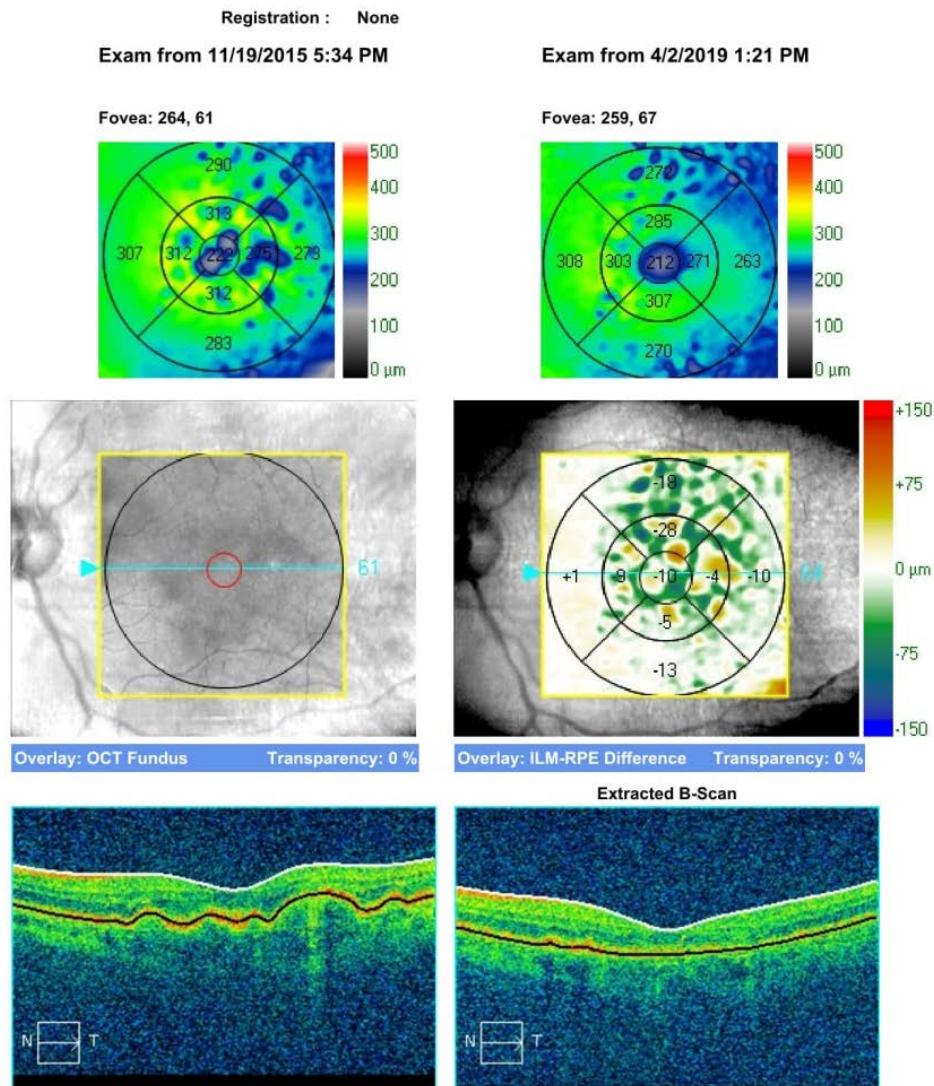
Visus OD = 0,1 sph + 2,0д = 0,8

Visus OS = 0,1 sph + 2,0д = 0,8

OS: нейроепітелія в центрі макули ізтоншений. Множинні деформації і ділянки деструкції пігментного епітелію. При порівнянні з попереднім дослідження об'єм пігментних деформацій зменшується на 75 %.

ID:	CZMI1257439787	Exam Date:	11/19/2015	4/2/2019	CZM
DOB:	12/20/1946	Exam Time:	5:34 PM	1:21 PM	
Gender:	Female	Serial Number:	4000-7670	4000-7670	
Doctor:		Signal Strength:	8/10	7/10	

Macular Change:Macular Cube 512x128 OD OS



Пацієнтка В., 80 років. Діагноз: ВМД, ексудативна форма, субретинальна неоваскулярна мембрана. Артіфакія OS.

До лікування:

Visus OS = 0, 1 н \ к

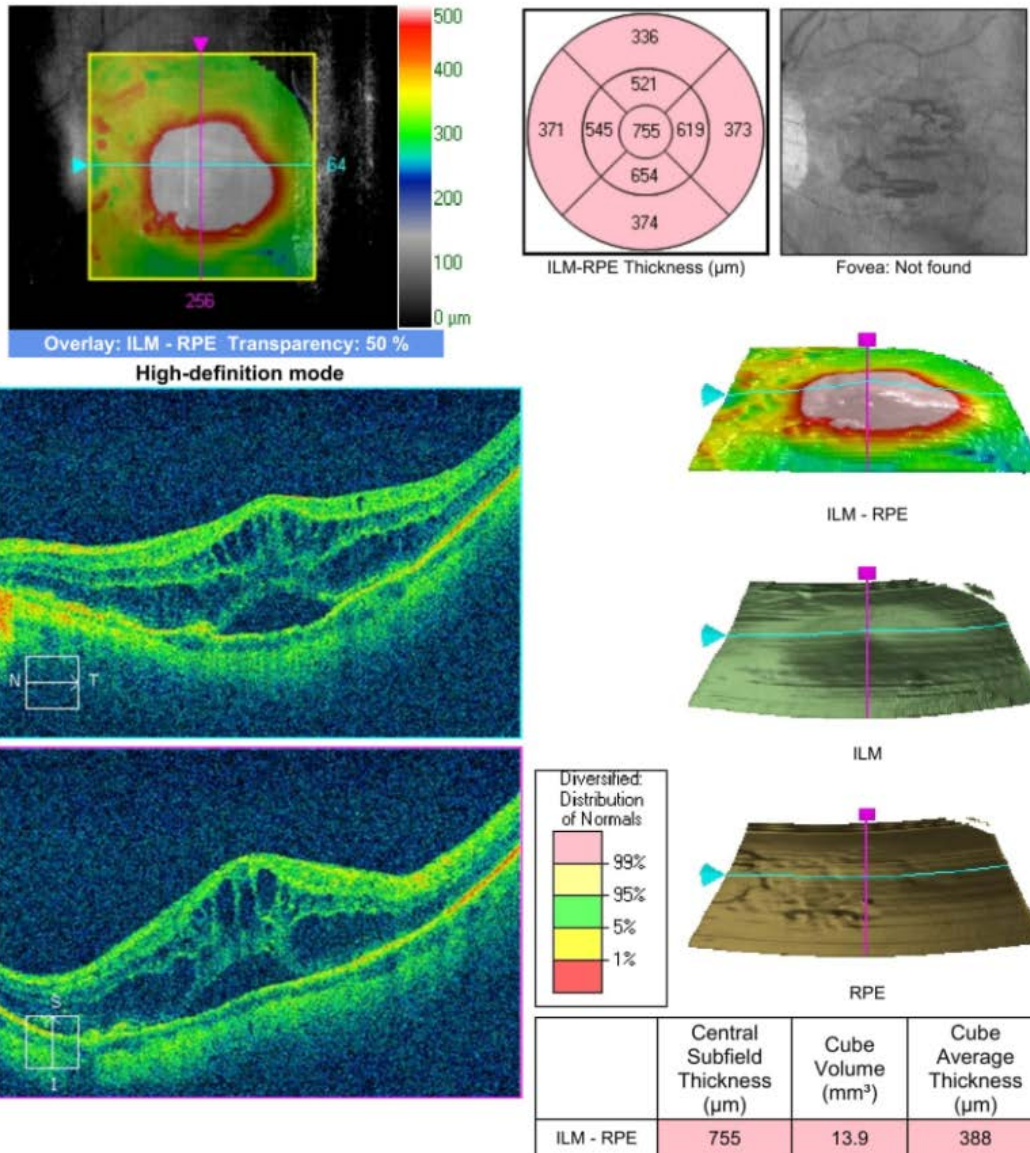
Через 2 місяці після серії з 3х введень анти VEGFпрепарата

Visus = 0,1 Sph-1,5d = 0,2

ОСТ макули до лікування.

ID: CZMI1551375312 Exam Date: 7/30/2015 CZM
 DOB: 1/13/1939 Exam Time: 12:12 PM
 Gender: Female Serial Number: 4000-7670
 Doctor: Signal Strength: 5/10

Macula Thickness : Macular Cube 512x128 OD OS



ОСТ макули після лікування.

ID: CZMI1551375312
 DOB: 1/13/1939
 Gender: Female
 Doctor:

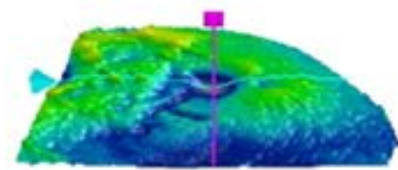
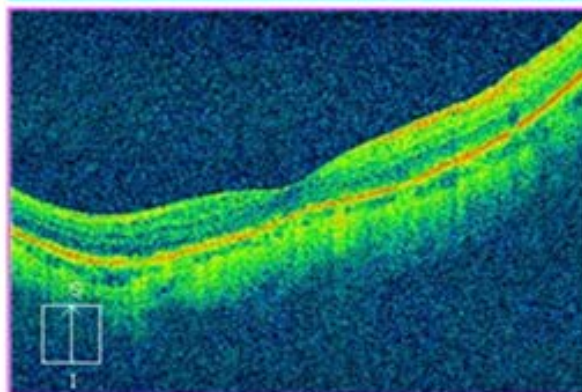
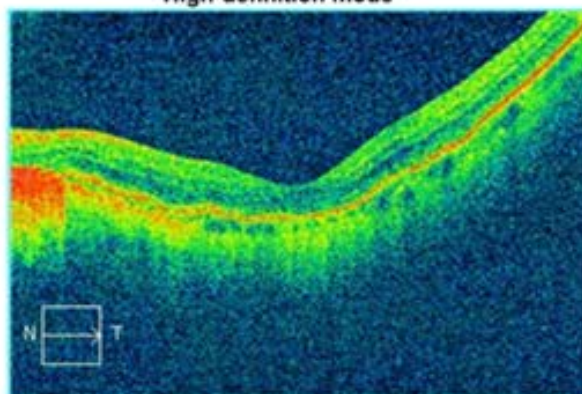
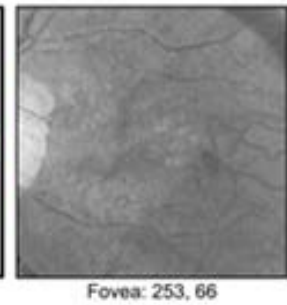
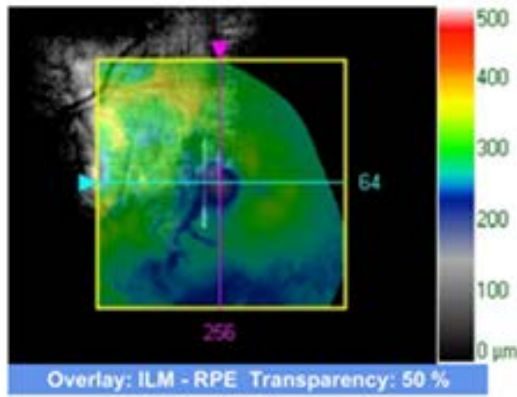
Exam Date: 3/15/2019
 Exam Time: 12:19 PM
 Serial Number: 4000-7670
 Signal Strength: 7/10

CZM

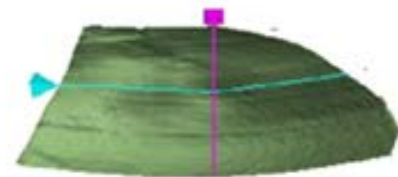


Macula Thickness : Macular Cube 512x128

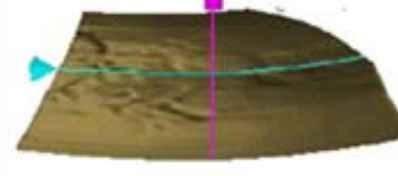
OD OS



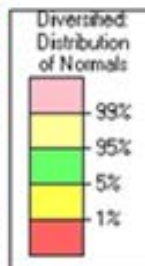
ILM - RPE



ILM



RPE



	Central Subfield Thickness (μm)	Cube Volume (mm ³)	Cube Average Thickness (μm)
ILM - RPE	210	8.8	247

Пацієнтка Х., 76 років. Діагноз: ВМД, ексудативна форма OS. Артіфакія OS.

До лікування: Visus OS = 0,4

Від інтравітреальних ін'єкцій анти-VEGF препаратів утрималася. Отримувала протягом 3 місяців нутрицевтики з лютеїном і зеаксантином.

Після лікування: Visus OS = 0,5.

ОСТ макули до лікування.

Григоруква, Єлена Іванівна

CZMI2136457142

Exam Date: 7/23/2018

CZM



3/12/1943

Exam Time: 9:10 AM

Sex: Female

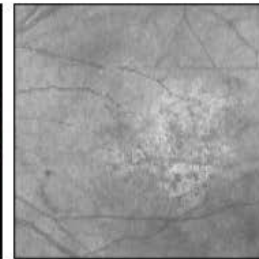
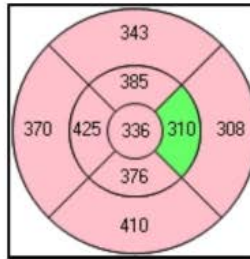
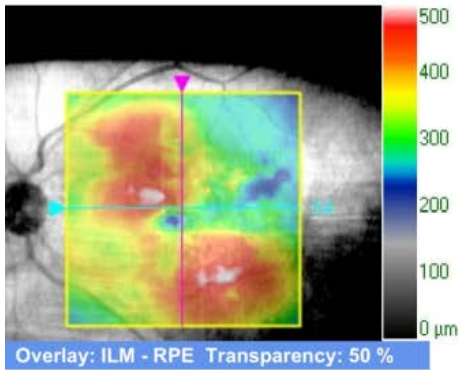
Serial Number: 4000-7670

Age:

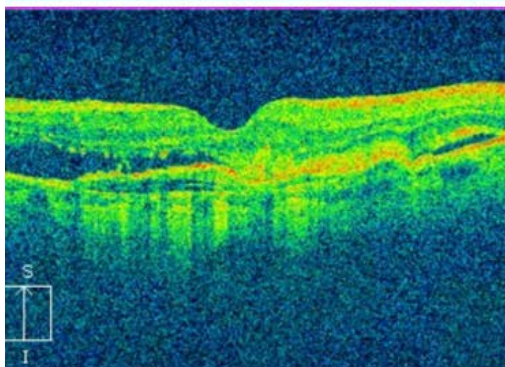
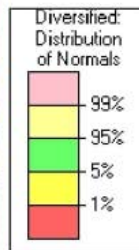
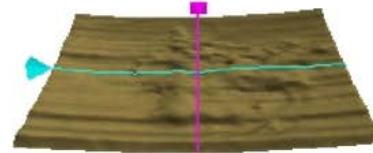
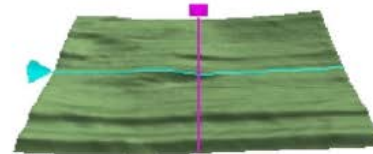
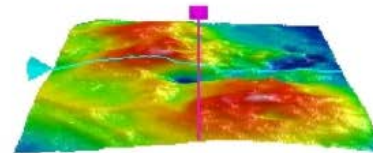
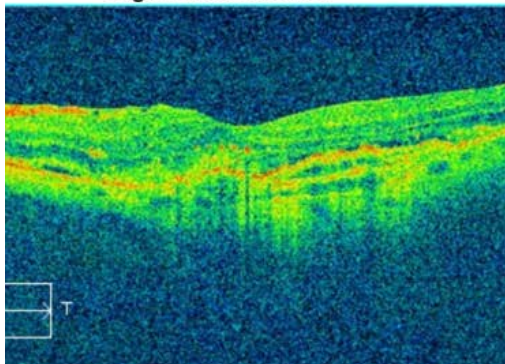
Signal Strength: 6/10

Macula Thickness : Macular Cube 512x128

OD OS



High-definition mode



	Central Subfield Thickness (µm)	Cube Volume (mm³)	Cube Average Thickness (µm)
ILM - RPE	336	12.5	351

ОСТ макулярної зони після лікування

ID: CZMI2136457142
 DOB: 3/12/1943
 Gender: Female
 Doctor:

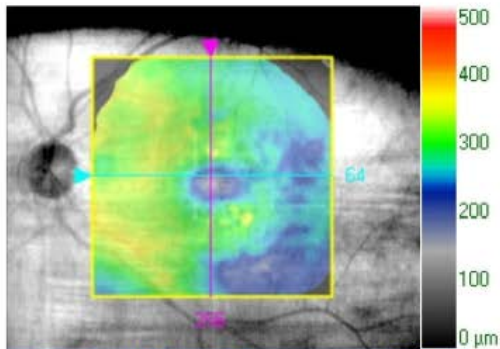
Exam Date: 9/22/2018
 Exam Time: 9:27 AM
 Serial Number: 4000-7670
 Signal Strength: 7/10

CZM



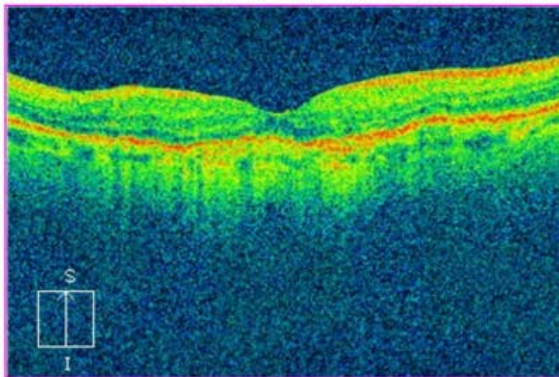
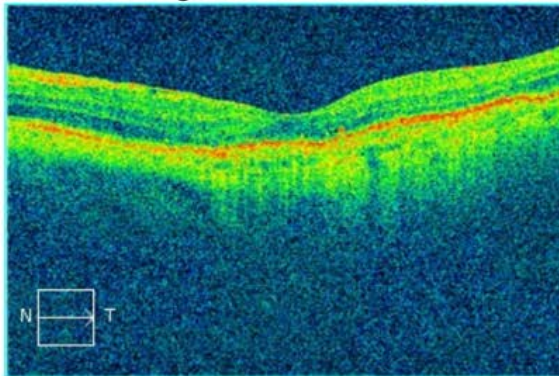
Macula Thickness : Macular Cube 512x128

OD OS

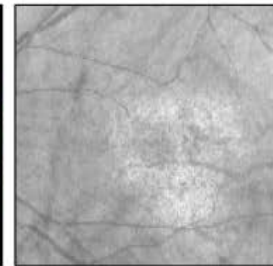


Overlay: ILM - RPE Transparency: 50 %

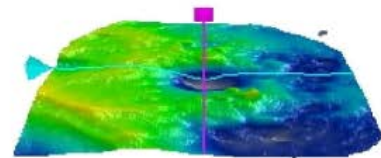
High-definition mode



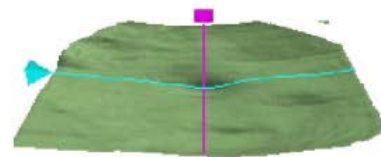
ILM-RPE Thickness (µm)



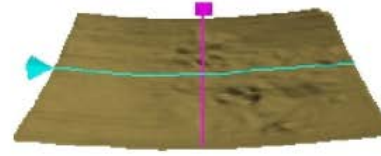
Fovea: 260, 68



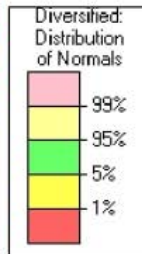
ILM - RPE



ILM



RPE



	Central Subfield Thickness (µm)	Cube Volume (mm³)	Cube Average Thickness (µm)
ILM - RPE	206	9.5	266

5.3. Рекомендована література

Основна

1. Офтальмологія : учебник / Г. Д. Жабоедов [и др.] ; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.
2. Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов [та ін.] ; за ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСВ Медицина, 2011. - 424 с.
3. Жабоедов Г. Д. Офтальмологія : практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв. - К. : ВСВ Медицина, 2013. - 280 с.
4. Кански Д. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / под ред. В.П. Еричева; Пер. с англ. – Изд. 2-е – М.: 2009. – 743с.
5. Khurana A. K. Review of Ophthalmology : quick text review & MCQs / A.K. Khurana, Aruj K. Khurana, B. Khurana. - 6th ed. - India : Jaypee Brothers Medical Publishers (Verlag), 2015. - 190 p.
6. Khurana, A. K. Comprehensive Ophthalmology / A. K. Khurana, Aruj K. Khurana, B. Khurana. - 6th ed. - New Delhi : Jaypee Brothers, 2015. - 634 p.
7. Schlote, PocketAtlasofOphthalmology © 2006 Thieme. – 247 p.
8. Завгородня Н.Г. Лекції з офтальмології.
9. Ophthalmology [Text]: textbook for students of higher education establishments-medical universities, institutes and academies / O. Vitovska [et al.]; ed. by O. P. Vitovska ; рец.: Y. R. Saldan, Z. F. Veselovska, N. A. Ulianova. - Kyiv: AUS Medicine Publ., 2017. - 648 p.

Додаткова

1. Basic and Clinical Science Course. Section 1: Update on General Medicine / ed. E. P. Purdy. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 408 p.
2. Basic and Clinical Science Course. Section 2: Fundamentals and Principles of Ophthalmology / ed. K. V. Chalam. - Canada: American Academy of Ophthalmology, 2012. - 455 p.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 3: Clinical Optics / ed. N. H. Atebara. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 376 p.

4. Basic and Clinical Science Course. Section 11 : Lens and Cataract / ed. J. C. Bobrow. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 258 p.

Електронні ресурси:

http://www.medicinform.net/visio/vis_spec2.htm

<http://gc-progress.ru/novosti-medicziny/beremennost/464-beremennost-iglaukoma-tshhatelnyj-kontrol.html>

<http://www.medweb.ru/articles/glaukoma-vo-vremja-beremennostiopasnyjj-diagnoz>

<http://www.eyepress.ru/article.aspx?19335><http://pmarchive.ru/opticheskaya-kogerentnaya-tomografiya-perednego-otrezka-glaza>

<http://www.help-eyes.ru/diagnostika/metody/perimetriya-glaza.html>

5. 4. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

№	Основні завдання	Вказівки / питання
	Етіологія	Назвати основні етіологічні фактори вікової макулярної дегенерації.
	Клініка	Назвати основні клінічні форми вікової макулярної дегенерації.
	Діагностика	Дати перелік методів, які використовують для діагностики вікової макулярної дегенерації.
	Диф. діагностика	Заповнити таблицю для диф.діагнозу вікової макулярної дегенерації.
	Лікування	Скласти план лікування при віковій макулярній дегенерації.
	Профілактика і диспансеризація	Скласти схеми профілактичного спостереження за пацієнтами з віковою макулярною дегенерацією.

5. 5. Матеріали для самоконтролю.

5. 5. 1. Питання для самоконтролю

1. Анатомія та фізіологія макулярної зони.
2. Епідеміологія вікової макулярної дегенерації.
3. Сучасні аспекти патогенезу вікової макулярної дегенерації.
4. Фактори ризику вікової макулярної дегенерації
5. Основні симптоми при захворюваннях макули.
6. Ознаки, за наявності яких ставиться діагноз ВМД.
7. Класифікація вікової макулярної дегенерації.
8. Методи діагностики вікової макулярної дегенерації.
9. Лікування ВМД:
 - А) медикаментозна терапія;
 - Б) фотодинамічна терапія;
 - В) хірургічне лікування;
 - Г) лазерна хірургія.

Практичні навички.

- 1) Визначення гостроти зору з оптимальною корекцією.
- 2) Оцінка центрального поля зору.
- 3) Оцінка центрального поля зору за допомогою сітки Амслера.
- 4) Оцінка відчуття кольору за допомогою таблиць Юстової або Рабкина.
- 5) Біомікроскопія переднього відділу очного яблука.
- 6) Тонометрія:
 - а) вимір ВОТ пальпаторно
 - б) тонометром Маклакова

7) Офтальмоскопічна оцінка стану очного дна, включаючи макулярну зону сітківки.

8) Виконання флюоресцентної ангіографії та / або ангіографії з індоціанін зеленим.

9) Виконання оптичної когерентної томографії

Контрольні тести

1. У макулярній області сітківки переважно містяться фоторецептори:

а. палички

б. колбочки

в. палички і колбочки в співвідношенні 1: 2

2. Сітківка складається з декількох шарів, а саме:

а. 10

б. 6

в. 3

3. Макулярна область сітківки розташована:

а. На крайній периферії, ближче до *orra serrata*

б. У перипапільлярній зоні

в. У центральній зоні сітківки

4. Фоторецептори сітківки, розташовані в макулі, відповідають за:

а. За сутінковий зір

б. За периферичний зір

в. За центральний зір

5. Про патології макулярної області свідчать такі зміни в полі зору:

а. Центральна скотома

б. Скотоми Бьєррума

в. Секторальні випадання поля зору

6. При віковій макулярній дегенерації зміни внутрішньоочного тиску (ВОТ) носять наступний характер:

а. ВОТ підвищений

б. ВОТ знижений

в. ВОТ знаходиться в межах норми

7. Найбільш простим скринінг тестом при підозрі на ВМД є:

а. тест Норна

б. тест Амслера

в. тест Ширмера

8. При стандартному офтальмологічному обстеженні наявність ВМД дозволяє запідозрити метод:

а. офтальмоскопія

б. скіаскопія

в. сфігмографія

9. Які анамнестичні дані відіграють найбільш важливу роль при виявленні ВМД:

а. Наявність атеросклерозу, шкідливі звички, неправильне харчування

б. Високі зорові навантаження

в. Наявність шкідливих умов роботи: пил, вібрація, високі температури

10. ВМД класифікується на наступні форми:

а. «Суха», «Проміжна», «Волога»

б. «Ексудативна», «неексудативною»

в. «Легка», «Середньої тяжкості», «Важка»

11. При дифференціації форми ВМД основним фактором є:

а. Наявність зниження центрального зору

б. Характер дефектів в полі зору.

в. Наявність процесів ексудації

12. При наявності симптомів ВМД при проведенні офтальмоскопії, переважно для уточнення діагнозу:

а. Проведення оптичної когерентної томографії макули і флюоресцентної ангиографії

б. Біометрія

в. Проведення оптичної когерентної томографії зорового нерва і комп'ютерного периметру

13 Проведення оптичної когерентної томографії макули дозволяє:

- а. Диференціювати «суху» і «ексудативну» форму
- б. Проведення оптичної когерентної томографії не дозволяє візуалізувати зміни в макулі

14 При підозрі на «вологу» форму ВМД найдоцільніше обстеження:

- а. візометрія
- б. тест Амслера
- в. флюоресцентна ангіографія

15. Лікування «сухої» форми ВМД полягає:

- а. Дотримання дієти, виключення шкідливих звичок, вживання антиоксидантів і препаратів на основі лютеїну і зеаксантину
- б. Введення анти-VEGF препаратів
- в. Фотодинамічна терапія

16. Профілактика розвитку ВМД включає:

- а. Застосування каротиноїдів.
- б. Зменшення зорового навантаження
- в. Тонометрія 1 раз в рік

17. При офтальмологічному обстеженні виявлено зниження гостроти зору, відносна центральна скотома в полі зору, спотворення при проведенні тесту по сітці Амслера. Слід запідозрити:

- а. глаукому
- б. катаракту

в. вікову макулярну дегенерацію

18. При офтальмологічному обстеженні виявлено зниження гостроти зору, геміанопсія, підвищення порогу чутливості зорового нерву по «Фосфен». Слід запідозрити:

а. ВМД

б. катаракту

в. іншу патологію

19. При підозрі на ексудативну форму ВМД, після стандартного офтальмологічного обстеження, необхідне проведення додаткового обстеження:

а. Доплерографія очних судин

б. Оптична когерентна томографія макули і флюоресцентна ангіографія

в. Оптична когерентна томографія макули і тонометрія

20. Проведення флюоресцентної ангіографії при ВМД дозволяє диференціювати:

а. Стадію ВМД: «волога» або «суха»

б. Наявність ВМД

в. Проаналізувати стан кровопостачання сітківки

21. При флюоресцентній ангіографії контрастна речовина вводиться:

а. під кон'юнктиву

б. у субтенноновий простір очного яблука

в. внутрішньовенно

22. У пацієнтів з ексудативною формою ВМД використовується ендовітреальне введення:

а. стероїди

б. нейропротектори

в. анти-VEGFпрепарати

23. Пацієнтам з ексудативною формою ВМД переважно показано проведення такого лікування:

а. фотодинамічна терапія

б. каротиноїди

в. корекція дієти

24. У лікуванні ексудативною ВМД використовуються наступні методи лікування:

а. анти-VEGF препарати, фотодинамічна терапія

б. Тільки корекція дієти

в. Нутріцевтики.

Ситуаційні завдання.

1. Картина очного дна: диск зорового нерву блідо-рожевий, межі чіткі, співвідношення артерій до вен 2: 3. У макулярній області жовтопрофарбовані дрібні вогнища. Як Ви інтерпритуєте цю картину очного дна? Запропонуйте схему дообстеження пацієнта.

2. Пацієнт К., 59 років звернувся зі скаргами на пляму перед правим оком, що заважає центральному зору. Vis OD = 0.7. За даними ОСТ макулярної області - fovea centralis кілька згладжена, товщина сітківки в центральній зоні нерівномірно збільшена, кістозний набряк нейроепітелію, пігментний епітелій сітківки кілька неоднорідний. Які методи діагностики слід застосувати? Який Ваш попередній діагноз?

3. Пацієнт 70 років звернувся зі скаргами на зниження центрального зору ОД. При візометрії гострота зору 0,1. В поле зору-центральна абсолютна скотома. За даними ОСТ-ознаки ексудації в макулярній зоні. Які додаткові обстеження необхідно призначити?

4. Пацієнт з встановленим діагнозом «ВМД, неексудативна форма». Запропонуйте схему лікування.

5. Пацієнт з встановленим діагнозом «ВМД, ексудативна форма». Запропонуйте схему лікування.

6. Пацієнтка 67 років звернулася зі скаргами на спотворення перед правим оком. Гострота зору знижена до 0,3. Тест Амслера з спотвореннями в центральній зоні. Які додаткові методи обстеження слід застосувати?