

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

Байрамлы А.Н.

*Байрамлы Айшан Назим кызы – врач-лечебник, врач-консультант,
Общество с ограниченной ответственностью «ФАРМ-ИННОВАЦИИ», г. Смоленск*

Актуальность проблемы. Возрастная макулярная дегенерация остается лидирующей причиной необратимой потери центрального зрения и инвалидности среди населения старшей возрастной группы экономически развитых стран. Это прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны, оно может приводить к выраженному снижению остроты зрения и выпадению центральных участков поля зрения. По данным 2014 года, в России заболеваемость возрастной макулярной дистрофией составляет более 15 случаев на 1000 населения [1]. ВМД – лидирующая причина слепоты у пациентов старше 50 лет.

Факторами риска возрастной макулодистрофии являются:

- возраст старше 50 лет;
- наследственность (60-90%);
- пол (женщины);
- светлая радужка;
- курение и тип питания;
- артериальная гипертензия и атеросклероз;
- фотохимическое повреждение.

Еще в 1977 году Gass дает следующее определение данной патологии.

ВМД – это хронический дегенеративный процесс в:

- сетчатой оболочке;
- пигментном эпителии сетчатки;
- хориокапиллярном слое сосудистой оболочки.

С возрастом в сетчатке происходят изменения.

Пигментный эпителий сетчатки:

- ослабление функции, уменьшение количества клеток;
- увеличение производства VEGF (при ишемии) – фактора роста эндотелия сосудов;
- снижение фагоцитарной активности;
- накопление липофусцина.

Сетчатая оболочка:

- уменьшение концентрации макулярного пигмента (лютеина и зеаксантина)

Мембрана Бруха (увеличение толщины, уменьшение проницаемости (до 90% к 90 годам);

- появление друз (отложение липидов в результате нарушения перекисного окисления липидов);
- хориокапиллярис сосудистой оболочки (уменьшение плотности хориокапиллярной сети на 45% к 90 годам).

Цель работы: рассмотреть основные формы возрастной макулярной дистрофии и изучить особенности их течения.

Задачи:

1. Определить актуальность проблемы.
2. Изучить этиологию и патогенез заболевания.
3. Ознакомиться с существующими классификациями.
4. Провести обзор современных методов обследования, используемых для диагностики возрастной макулярной дистрофии (ВМД).
5. Определить основные направления в лечении данного заболевания.

В 1967 г. Гасс предложил свою классификацию возрастной макулярной дистрофии:

- ВМП-0: Возрастная макулопатия (условно стабильная).
- ВМД-1: «Сухая» макулодистрофия (условно нестабильная).
- ВМД-2: Транссудативная (без манифестации субхориоидальной неоваскуляризации).
- ВМД-3: Неоваскулярная (манифестированная субхориоидальная неоваскуляризация).
- ВМД-4: Геморрагическая.
- ВМД-5: Прролиферативно-деструктивная.

А в 1986 году Кацнельсон Л.А. с соавт. (1986) также предложили выделить следующие формы ВМД:

- 1. Неэкссудативная (сухая) форма: ретинальные друзы, дефекты пигментного эпителия, перераспределение пигмента, атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя.

- 2. Экссудативная (влажная) форма: стадия экссудативной отслойки пигментного эпителия; стадия экссудативной отслойки нейроэпителия; неоваскулярная стадия; стадия экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия.

- 3. Рубцовая стадия.

В качестве классификации сухой формы ВМД Американская академия офтальмологии рекомендует к практическому применению классификационную схему, разработанную в ходе проспективного, многоцентрового, рандомизированного клинического исследования возрастной глазной патологии,

AREDS (Age - Related Eye Disease Study, 2001).

Отсутствие ВМД (категория 1 AREDS) - отсутствие или небольшое количество мелких друз (диаметр менее 63 микрон), что составляет 1/2 диаметра вены вблизи края диска зрительного нерва).

Ранняя стадия ВМД (категория 2 AREDS) - множественные мелкие друзы, небольшое число друз среднего размера (диаметр от 63 до 124 микрон) или изменения пигментного эпителия сетчатки

Промежуточная стадия (категория 3 AREDS) - множество друз среднего размера, по крайней мере, одна большая друза (≥ 125 мкм) или географическая атрофия, не затрагивающая центр макулы.

Поздняя стадия ВМД (категория 4 AREDS) - географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки и хориокапиллярного слоя в области фoveолы.

Также к поздней стадии ВМД (категория 4 AREDS) относится хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ), которая характеризуется врастанием новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под пигментный эпителий сетчатки или под нейроэпителий.

По локализации ХНВ бывает:

- субфовеолярная, менее 1 микрон от центра фoveолы;
- юстафовеолярная, 1-200 мкм от центра;
- экстрафовеолярная, далее 200 мкм от центра;
- юстапапиллярная – вблизи от диска зрительного нерва;
- периферическая.

ХНВ подробно описана в классификации другого многоцентрового исследования MPS (Macular Photocoagulation Study Research Group, 1991). Эта широко известная классификация основана на данных флуоресцентной ангиографии (ФАГ), которая облегчает визуализацию патологических изменений, связанных с ВМД, поскольку биомикроскопически идентифицировать новообразованные сосуды бывает весьма затруднительно.

Виды ХНВ:

- преимущественно классическая ХНВ — субретинальная неоваскулярная мембрана, классический компонент которой занимает $>50\%$ площади поражения;
- минимально классическая ХНВ — классический компонент мембраны занимает $<50\%$ площади поражения;
- скрытая ХНВ без классического компонента: новообразованные сосуды покрыты ПЭС.

Тип 1 - фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия (ПЭ).

Тип 2 - просачивание из неопределенного источника в фазу рециркуляции красителя, по данным ФАГ.

Предполагаемая ХНВ (другие ангиографические признаки, ассоциируемые с наличием ХНВ): геморрагия по краю ХНВ; зоны проминирующего блока свечения хориоидеи (вследствие гиперплазии ПЭ или ретинального фиброза); серозная отслойка пигментного эпителия. Хотелось бы обратить внимание на особые формы ХНВ, к которым относятся ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП) и идиопатическая полиповидная хориоидоваскулопатия (ИПХВ).

Ретинальная ангиоматозная пролиферация характеризуется первичным ростом новообразованных сосудов из капиллярной сети сетчатки и представляет собой интратретинальную неоваскуляризацию, вторично в процесс вовлекаются пигментный эпителий сетчатки и хориоидея [5].

I-я стадия — интратретинальная неоваскуляризация;

II-я стадия — субретинальная неоваскуляризация;

III-я стадия:

а) фиброваскулярная отслойка ПЭ;

б) ретино-хориоидальный анастомоз.

Диагноз РАП ставится на основании характерного вида ретинальных сосудов, «ныряющих» в глубь хориоретинального рубца. В ранних стадиях подтвердить наличие РАП значительно сложнее. Флуоресцентная ангиография напоминает картину скрытой хориоидальной неоваскуляризации без классического компонента. В подобных случаях более информативна ангиография с индоцианином зеленым, при которой в ранние фазы исследования в области хориоретинального анастомоза определяется «горячее пятно» гиперфлуоресценции. Оптическая когерентная томография позволяет предположить наличие участка хориоретинального анастомоза по фокальной гиперрефлексивности в слоях сетчатки, обычно вблизи слоя пигментного эпителия сетчатки.

Идиопатическая полиповидная хориоидоваскулопатия (ИПХВ) – это патология внутреннего слоя хориоидальной сосудистой сети, при которой под слоем хориокапилляров образуется сеть разветвленных сосудов с аневризматическими расширениями на концах [3]. Это форма макулярной дегенерации, резистентная к интравитреальному введению ингибиторов ангиогенеза! Полиповидная хориоидоваскулопатия имеет более благоприятный прогноз для центрального зрения, чем хориоидальная неоваскуляризация при ВМД, которая обычно дает более масштабные рубцовые и атрофические поражения макулы. На ФАГ выявляют:

1. Признаки декомпенсации ретинального пигментного эпителия.
2. Изменения, характерные для скрытой ХНВ.
3. Экссудативные и геморрагические отслойки пигментного эпителия.

На ангиографии с индоцианином зеленым определяется ветвление и формирование в концевых отделах хориоидальных сосудов ампуловидных или аневризматических расширений, по форме напоминающих полипы или виноградную гроздь.

На ОКТ может быть выявлена:

1. Куполообразная элевация комплекса «пигментный эпителий – мембрана Бруха» с крутыми склонами, отсутствие гиперрефлективных структур под ней или тень от полипа.
2. Отслойка нейроретина.

Биомикроскопически друзы выявляться не будут. ИПХВ чаще протекает монолатерально и локализуется перипапиллярно.

Также к поздней стадии ВМД (категория 4 AREDS) относятся:

- неоваскулярная макулопатия;
- дисковидный рубец.

Пациент с ВМД будет жаловаться на снижение остроты зрения, «пятно» перед глазом, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещенности; иногда пациенты замечают выпадение отдельных букв при чтении, метаморфопсии, ухудшение цветового зрения, фотопсии.

Физикальное обследование включает в себя определение остроты зрения с оптимальной коррекцией, тест Амслера, биомикроскопию, а также исследование сетчатки с использованием асферических линз и различных контактных линз после расширения зрачка мидриатиком [1].

Инструментальные исследования, которые используются для диагностики ВМД:

- компьютерная статическая периметрия, в частности макулярный тест;
- электрофизиологические исследования;
- цветное стереофотографирование глазного дна;
- ФАГ – позволяет точнее определить структурные изменения и оценить динамику патологического процесса. Имеет определяющее значение при решении вопроса о тактике лечения. Желательно выполнять ФАГ в течение 3 суток после первого осмотра пациента с подозрением на наличие субретинальной неоваскуляризации;
- ангиография с индоцианином зеленым (в случае скрытых неоваскулярных мембран, при наличии отслойки ПЭ, непрозрачной субретинальной жидкости или геморрагий);
- ОКТ (при подозрении на наличие отека сетчатки, а также для оценки динамики процесса);
- исследование аутофлуоресценции (для оценки динамики процесса при сухой форме ВМД) [1].

Минимальная диагностика обязательно должна включать в себя визометрию, ОКТ, фоторегистрацию глазного дна (и в режиме аутофлуоресценции), ФАГ + ангиографию с индоцианином зеленым.

У пациентов с ранней формой заболевания основной целью лечения является профилактика развития поздней формы ВМД, которая направлена на:

- устранение факторов риска (отказ от курения, соблюдение диеты, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков);
- коррекцию сопутствующей общесоматической патологии (гипертонической болезни, гиперхолестеринемии и атеросклероза, сахарного диабета и др.) совместно с врачами других специальностей;
- приём антиоксидантов и поливитаминных комплексов (следует отметить, что данные об эффективности данной группы препаратов с целью профилактики ВМД весьма противоречивы и общепринятых рекомендаций не существует).

Лечение влажной формы ВМД:

- консервативное;
- лазеркоагуляция;
- фотодинамическая терапия;
- анти-VEGF терапия.

Консервативное лечение, которое может применяться как совместно с анти-VEGF терапией, так и самостоятельно при невозможности её проведения:

1. Противовоспалительная терапия глюкокортикоидами (дексаметазон или триамцинолон в виде периокулярных инъекций; эффективность интравитреального введения триамцинолона изучается, метод не имеет официального одобрения) или НПВС (диклофенак эпibuльбарно и внутримышечно).

2. Дегидратация с помощью ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламид перорально, бринзоламид или дорзоламид эпibuльбарно), направленная на уменьшение макулярного отёка.

3. Антиоксиданты, способствующие поддержанию плотности макулярного пигмента (препараты, содержащие витамины, микроэлементы, лютеин и зеаксантин – Окувайт.Лютеин, Витрум Вижн Форте и др.) [2].

4. Использование гиполипидемической терапии (розувастатин в суточной дозе 5-10 мг или симвастатин по 5 мг/сут; применение целесообразно согласовать с терапевтом).

5. Профилактика апоптоза нейроэпителия с помощью использования нейропротекторов (пирацетам в сочетании с циннаризином).

В некоторых ситуациях методом выбора являются лазерные методики. Аргоновая лазеркоагуляция (ЛК) может применяться для разрушения «классических» эксцентрично (экстра- или юкстафовеолярно) расположенных неоваскулярных мембран, снижая вероятность их распространения на фовеолу и серьёзной потери зрения. Использование методики ограничивается незначительной распространённостью названных локализаций ХНВ (13-26%), значительным повреждающим эффектом и высоким риском рецидивирования мембраны.

Альтернативой лазеркоагуляции долгое время была фотодинамическая терапия (ФДТ). При лечении используют вертепорфин (визудин), производное бензопорфирина (В настоящее время в РФ не зарегистрирован).

При влажной форме рекомендуется интравитреальное введение препаратов-ингибиторов ангиогенеза. Ингибиторы VEGF демонстрируют лучшие исходы в отношении остроты зрения, по сравнению с другими методами лечения, и стали лекарственными средствами первого выбора в лечении неоваскулярной ВМД. Интравитреальные инъекции ранибизумаба разрешены для лечения (как в России, так и во всем мире) всех подтипов неоваскулярной ВМД на основании результатов данных многочисленных двойных-слепых рандомизированных контролируемых клинических исследований.

Выводы

- Возрастная макулярная дистрофия является актуальной медико-социальной проблемой. Это обусловлено неуклонным ростом числа больных с данной патологией, угрозой значительного снижения центрального зрения, снижением трудоспособности и инвалидизацией.

- Наряду с изучением вопросов этиологии и патогенеза данного заболевания офтальмологи постоянно совершенствуют методы консервативного и хирургического лечения больных с ВМД с целью повышения его эффективности и получения устойчивой стабилизации зрительных функций.

- Из всех предложенных классификаций, ряд преимуществ имеет классификация ВМД по AREDS (age-related eye disease study, 1998-2001), которая является удобной для клинической практики и отражает основные стадии заболевания.

- Для описания особенностей формы ХНВ часто используется классификация MPS (Macular Photocoagulation Study Research Group, 1991), которая учитывает клинические и ангиографические данные.

Список литературы

1. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 501 с.
2. Актуальные вопросы в лечении и профилактике возрастной макулодистрофии. Е.А.Егоров. Российская офтальмология онлайн. № 15. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?14932/> (дата обращения: 24.07.2018).
3. Идиопатическая полиповидная хориоидальная васкулопатия. Шарифова О.Ш., Хзарджан Ю.Ю., Борискина Л.Н. Российская офтальмология онлайн. Восток – Запад, 2013. Раздел 5. Лечение заболеваний сетчатки и зрительного нерва. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?13229/> (дата обращения: 24.07.2018).
4. Российская офтальмология онлайн. Диагностика и лечение возрастной макулярной дегенерации. Классификация ВМД по AREDS. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?15080/> (дата обращения: 24.07.2018).
5. Ретинальная ангиоматозная пролиферация у пациентов с возрастной макулярной дистрофией: клиническая характеристика, возможности диагностики. Панова Е.И., Шаймов Т.Б., Шаймов Р.Б., Жилиева О.В. Российская офтальмология онлайн. Восток – Запад, 2013. Раздел 5. Лечение заболеваний сетчатки и зрительного нерва. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?13216/> (дата обращения: 24.07.2018).